

2. Fernández-Bañares F, Salas A, Forné M, Esteve M, Espinós J, Viver JM. Incidence of collagenous and lymphocytic colitis: a 5-year population-based study. *Am J Gastroenterol.* 1999;94:418-23.
3. Díaz Blasco J, García Valriveras R. Colitis colágena y linfocítica. *Med Clin (Barc).* 1997;108:791-6.
4. Camarero C, León F, Colino E, Redondo C, Alonso M, González C, et al. Collagenous colitis in children: clinicopathologic, microbiologic, and immunologic features. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2003;37:508-13.
5. Benchimol EI, Kirsch R, Viero S, Griffiths AM. Collagenous colitis and eosinophilic gastritis in a 4-year old girl: a case report and review of the literature. *Acta Paediatr.* 2007;96:1365-7.
6. Mendiña Guillén MJ, Alaminos García P, Valenzuela Barranco M. Colitis microscópica. Un diagnóstico a tener en cuenta en caso de diarrea secretora. *An Med Intern (Madrid).* 2004;21:387-90.
7. Miehke S, Heymer P, Bethke B, Bästlein E, Meier E, Bartram HP, et al. Budesonide treatment for collagenous colitis: a randomized, double-blind, placebo-controlled, multicenter trial. *Gastroenterology.* 2002;123:978-84.
8. Bonderup OK, Hansen JB, Birket-Smith L, Vestergaard V, Teglbjaerg PS, Fallingborg J. Budesonide treatment of collagenous colitis: a randomized, double blind, placebo controlled trial with morphometric analysis. *Gut.* 2003;52:248-51.
9. Chande N, Mc Donald JWD, Mac Donald JK. Intervenciones para el tratamiento de la colitis colagenosa (Revisión Cochrane traducida). En: *La Biblioteca Cochrane Plus, 2007. Número 3.* Oxford: Update software Ltd.;2007. Disponible en: <http://www.update-software.com>. (Traducida de The Cochrane Library, 2007 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.; 2007).
10. Madisch A, Heymer P, Voss C, Wigglinghaus B, Bästlein E, Bayerdörffer E, et al. Oral budesonide therapy improves quality of life in patients with collagenous colitis. *Int J Colorectal Dis.* 2005;20:312-6.

Morfea guttata

Sr. Editor:

La esclerodermia comprende un grupo de enfermedades crónicas caracterizadas por la induración y el engrosamiento de la piel; la esclerosis cutánea es el signo primordial de dicha enfermedad. Implica un espectro clínico muy variado que oscila entre la forma localizada o morfea, con la presencia de placas de fibrosis cutánea que en ocasiones afectan a planos profundos (vascular, articular y óseo), y la afección cutánea difusa y rápidamente progresiva asociada con alteraciones inflamatorias y fibróticas de órganos internos en la denominada esclerodermia sistémica¹.

En la morfea existen diferentes presentaciones clínicas, que se exponen en la tabla 1; la morfea en placas es la variedad más frecuente en adultos y la morfea lineal, en la edad pediátrica.

Presentamos el caso de una niña de 10 años de edad, sin antecedentes patológicos de interés, que fue atendida en nuestra consulta para la valoración de unas lesiones cutáneas asintomáticas localizadas en el brazo derecho de más de 1 año de evolución. No había ningún antecedente traumático previo, ni vacunaciones recientes

TABLA 1. Clasificación de la morfea

Morfea en placas	– Morfea en placas – Morfea <i>guttata</i> – Atrofodermia de Pasini y Pierini – Morfea nodular o queloidea – Liqueen escleroso y atrófico
Morfea generalizada	
Morfea ampollosa	
Morfea lineal	– Morfea “en golpe de sable” – Atrofia hemifacial progresiva
Morfea profunda o subcutánea	– Fascitis eosinofílica – Morfea profunda – Morfea panesclerótica de la infancia



Figura 1. Lesiones induradas hiperpigmentadas y de aspecto cicatricial localizadas en la cara lateral externa del brazo derecho.

en dicho brazo. En la exploración física se observó la existencia de tres pequeñas placas induradas de aspecto cicatricial, la de mayor tamaño de 1,1 cm de diámetro máximo y de coloración marronácea localizadas en la cara latero-externa del brazo derecho (fig. 1). No se observaron otras lesiones en el resto de la superficie cutánea, y la paciente no presentó fenómeno de Raynaud ni ninguna otra manifestación sistémica.

En los exámenes de laboratorio realizados (sistemático de sangre y orina, bioquímica, factor reumatoide, estudio inmunológico, serología de *Borrelia burgdorferi*) no se detectó ningún dato patológico. El estudio histológico de una biopsia puso de manifiesto la presencia de una importante atrofia epidérmica, junto con un engrosamiento del colágeno. La correlación clínico-histopatológica permitió llegar a la conclusión de que el diagnóstico era de morfea *guttata*, del que se informó detalladamente a los padres. Ante la estabilidad de las lesiones y la ausencia de progresión de éstas se decidió la abstención terapéutica, realizándose en la actualidad revisiones periódicas.

La morfea en gotas o *morphaea guttata* es considerada como una variante de la morfea en placas e incluso a veces coexiste con ella. Algunos autores la consideran como una forma de liquen escleroso y atrófico caracterizada por múltiples lesiones asintomáticas de pequeño tamaño, de coloración blanco-nacarada, que se localizan en la superficie anterior del tórax y hombros, y menos frecuentemente en brazos y en otras regiones.

Como una forma de morfea localizada en placas, la morfea en gotas es una enfermedad del tejido conectivo de etiología desconocida, poco común en niños. Tiene un curso variable, en general es autolimitada y se caracteriza clínicamente por la presencia de múltiples lesiones escleróticas, de 2-10 mm de diámetro, superficiales, poco induradas y de bordes bien definidos que se tornan hiperpigmentadas o hipopigmentadas^{2,3}. His-

tológicamente se observan atrofia epidérmica y engrosamiento e induración de la dermis, debido al excesivo depósito de colágeno. En general no se asocia con esclerosis sistémica, aunque es importante descartarla.

La fisiopatología de esta enfermedad no está clara, se cree que existe una desregulación en la producción de colágeno por los fibroblastos secundaria a diversos factores desencadenantes, entre los cuales destacamos las radiaciones⁴ (mayor frecuencia de lesiones en zonas tratadas con radioterapia), vacunas⁵, infecciones^{6,7} (se han encontrado anticuerpos contra *Borrelia burgdorferi* y virus de Epstein-Barr), reacciones autoinmunes localizadas y traumatismos⁸, si bien no existe una clara evidencia de que los traumatismos locales sean un factor precipitante.

El tratamiento es poco satisfactorio, pero no es rara la curación espontánea, sobre todo en niños. Con frecuencia se alcanza un punto más allá del cual la enfermedad no progresa. No existe consenso en cuanto a qué pacientes deben ser tratados, ni en la forma, ni en la duración del tratamiento, y existen numerosas y diferentes apreciaciones terapéuticas. Los corticoides utilizados en la fase inflamatoria, derivados de la vitamina D (calcipotriol)^{9,10} y el tacrolimus al 0,1%¹¹ son las modalidades terapéuticas más frecuentemente utilizadas en la práctica clínica en este tipo de morfea, ya que mejoran la induración de la piel.

Queremos destacar que el diagnóstico de esta enfermedad infrecuente y de carácter autolimitado se basa en la clínica y en el estudio histopatológico. Sin embargo, es importante subrayar que las alteraciones estéticas y funcionales que induce llevan en ocasiones a los padres a la búsqueda de numerosos tratamientos, que en la actualidad son poco satisfactorios. Por ello creemos esencial una buena información acerca del diagnóstico.

**M.T. Bordel Gómez, J. Sánchez Estella
y M.T. Alonso San Pablo**

Servicio de Dermatología. Complejo Asistencial
Virgen de la Concha. Zamora. España.

Correspondencia: Dra. M.T. Bordel Gómez.
Martínez Villergas, 6, 1º B. 49003 Zamora. España.
Correo electrónico: maitebordel@aedv.es
matebordel@yahoo.es

BIBLIOGRAFÍA

1. Sehgal VN, Srivastava G, Aggarwal AK, Bel PN, Choudhary M, Bajaj P. Localized scleroderma/morphea. *Int J Dermatol.* 2002; 41:467-75.
2. Peterson LS, Nelson AM, Su D. Subspecialty Clinics: Rheumatology and Dermatology. Classification of morphea (localized scleroderma). *Mayo Clin Proc.* 1995;70:1068-76.
3. Liou JS, Morrel S. Firm and dyspigmented linear plaques: Childhood linear morphea. *Pediatr Ann.* 2007;36:792-4.
4. Dubner S, Bovi J, White J, Susnik B. Postirradiation morphea in a breast cancer patient. *Breast J.* 2006;12:173-6.
5. Torrelo A, Suárez J, Colmenero I, Azorín D, Perera A, Zambrano A. Deep morphea after vaccination in two young children. *Pediatr Dermatol.* 2006;23:484-7.
6. Eisendle K, Grabner T, Zelger B. Morphea: A manifestation of infection with *Borrelia* species? *Br J Dermatol.* 2007;157: 1189-98.
7. Longo F, Saletta S, Lepore L, Pennesi M. Localized scleroderma after infection with Epstein-Barr virus. *Clin Exp Rheumatol.* 1993;11:681-3.
8. Komócsi A, Tóvari E, Kovács J, Czifák L. Physical injury as a provoking factor in three patients with scleroderma. *Clin Exp Rheumatol.* 2000;18:622-4.
9. Dytoc MT, Kossintseva L, Ting PT. First case series on the use of calcipotriol-betamethasone dipropionate for morphea. *Br J Dermatol.* 2007;157:615-8.
10. Rosenkranz ME, Agle LM, Efthimiou P, Lehman TJ. Systemic and localized scleroderma in children: Current and future treatment options. *Pediatr Drugs.* 2006;8:85-97.
11. Mancuso G, Berdondini RM. Localized scleroderma: Response to occlusive treatment with tacrolimus ointment. *Br J Dermatol.* 2005;152:180-2.

Depresiones cutáneas agrupadas congénitas: un caso con cinco hoyuelos en una localización atípica

Sr. Editor:

Las depresiones cutáneas congénitas son una entidad poco frecuente. Si su localización se encuentra alrededor de la articulación del hombro suelen encuadrarse dentro de los hoyuelos supraespinosos congénitos. Los hoyuelos (o fositas) supraespinosos son una entidad congénita caracterizada por una depresión cutánea profunda, en la que la piel está fijada a planos más profundos por ausencia de dermis y/o tejido celular subcutáneo¹. Estos hoyuelos no suelen alcanzar más de 5-7 mm de diámetro y se localizan habitualmente en la cara o sobre las prominencias óseas, como el acromion, escápula, sacro, codos, rodillas o tibia, y resulta raro encontrarlos fuera de estas ubicaciones. Suelen estar presentes desde el nacimiento, aunque pueden hacerse más evidentes a lo largo de las primeras semanas de vida, con el crecimiento del niño.

En la mayoría de los casos, estos hoyuelos se presentan como una lesión única, de forma aislada, y se consideran una entidad benigna de etiología desconocida. Sin embargo, varias publicaciones presentan este tipo de defectos cutáneos relacionados con gran variedad de enfermedades de mayor importancia, como infecciones (p. ej., rubéola), errores innatos del metabolismo, traumatismos mecánicos durante la gestación (p. ej., amniocentesis)^{3,4} o síndromes congénitos. La forma adquirida de esta entidad es rara, y habitualmente se relaciona con alteraciones metabólicas como el déficit de fosfato¹. Varios autores han sugerido también la posibilidad de una herencia autosómica dominante con penetrancia variable en la forma aislada de presentación². En cuanto a la forma de presentación, la más frecuente es la de una lesión única, aunque también se han publicado casos de lesiones múltiples simétricas⁵⁻⁷. De forma especial, las lesiones cutáneas congénitas de la línea media y región lumbosacra deben alertar al pediatra, ya que pueden ser marcadoras de una malformación espinal.

Presentamos el caso de un varón de 3 meses de vida, nacido de padres jóvenes y sanos a las 39 semanas de edad gestacional de un embarazo controlado y mediante parto cefálico vaginal. En el momento del nacimiento su puntuación de Apgar era de 9/10, el peso de 3.860 g, la longitud de 52,5 cm y el perímetro craneal de 35,8 cm.