

DERMATOLOGÍA PERUANA

REVISTA OFICIAL DE LA SOCIEDAD PERUANA DE DERMATOLOGÍA



VOLUMEN 21 Nº 1
ENERO-MARZO 2011

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

- Tratamiento de quemaduras con películas obtenidas por radiación gamma que contienen extracto hidroalcohólico de tara (*Caesalpinia spinosa*) en animales de experimentación

ARTÍCULO DE REVISIÓN

- Dermatitis gravitacional

COMUNICACIONES BREVES

- Poroma ecrino polipode en escroto: reporte de caso y revisión de la literatura
- Enfermedad de Bowen gigante de larga evolución: presentación de un caso y revisión de la literatura

EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA

- Liquen plano

INFORMACIÓN PARA LOS AUTORES

Nuestra revista

Dermatología Peruana constituye el principal medio de difusión científica de los dermatólogos peruanos. En ella se publican trabajos de investigación, experiencias clínicas y artículos relacionados con la educación médica continua. De los trabajos presentados, los de investigación conforman la sección más importante, por contribuir a mejorar la práctica clínica basada en la evidencia científica. De este modo, en nuestro país, la generación y difusión de investigaciones dermatológicas es una prioridad, en razón que las investigaciones realizadas a nivel internacional son aplicables parcialmente a nuestro medio.

Esto nos motiva a asumir el reto de promover la investigación en la especialidad para lo cual se tomarán acciones destinadas a: fortalecer las capacidades de investigación, mediante cursos, talleres y actividades científicas, tanto en Lima como en las Filiales; incentivar la realización y publicaciones de investigaciones en los dermatólogos jóvenes y médicos residentes, mediante premiaciones nacionales a las mejores investigaciones; fortalecer la difusión, mediante la regularización de la periodicidad de nuestra revista. Esto constituye un reto debido a las conocidas limitaciones existentes que hacen que la investigación no sea considerada una actividad prioritaria cuando debería de serlo.

En esta edición, como trabajo de investigación, se presenta un estudio sobre el tratamiento de quemaduras en animales de experimentación, mediante el uso de películas que contienen extracto hidroalcohólico de tara (*Caesalpinia spinosa*). Cabe resaltar el papel de la tara, una planta originaria del Perú, en la cicatrización de las heridas posquemadura, lo que indica la relevancia de este trabajo y abre las puertas a una investigación futura.

Dentro de las comunicaciones breves, se incluye: un caso de poroma ecrino polipoide, en una localización inusual, como es el escroto, del cual, aun, a nivel internacional existe escasa o nula información; un caso de enfermedad de Bowen, con un patrón también poco habitual de presentación (gigante), el que constituye un reto diagnóstico y, a su vez, dificulta el tratamiento, debido al tamaño de la lesión.

Esperamos que estos trabajos contribuyan al mejor conocimiento de las formas de presentación clínica, al comportamiento de estas enfermedades y al mejor abordaje terapéutico, lo que tendría implicancias positivas en la práctica dermatológica cotidiana.

Lucía Canales Delgado

*Presidenta de la
Sociedad Peruana de Dermatología*

Tratamiento de quemaduras con películas obtenidas por radiación gamma que contienen extracto hidroalcohólico de tara (*Caesalpinia spinosa*) en animales de experimentación

Treatment of burns wound with films obtained by gamma radiation containing Caesalpinia spinosa in rabbits

Nancy Rojas¹, Rosa Avilés², Eglinton Villacaqui³, Elizabeth Neira¹, Willy Ramos⁴, Julio Santiago^{2,5}

RESUMEN

OBJETIVO. Evaluar el efecto cicatrizante de hidrogeles obtenidos con radiación gamma embebidos con extracto hidroalcohólico de tara (*Caesalpinia spinosa*).

MATERIAL Y MÉTODOS. Se fabricaron hidrogeles de quitosano-alcohol polivinílico embebidos en extracto hidroalcohólico de tara (Q-APV-EHAT), que se aplicaron sobre quemaduras en piel de conejas, para evaluar su capacidad cicatrizante frente al hidrogel solo, al extracto solo y nitrofurural. La cicatrización de las heridas fue evaluada macroscópicamente y microscópicamente (biopsias) y con la medición del área y el porcentaje de retracción de la quemadura. La evaluación se realizó a los 7, 14 y 21 días posquemadura.

RESULTADOS. El día 7 de tratamiento se apreció diferencia estadísticamente significativa para el área de las heridas de los grupos ($p = 0,002$). El área de las heridas tratadas con Q-APV-EHAT fue significativamente menor que la tratada con nitrofurural ($p = 0,001$). Para el día 14, no hubo diferencia estadísticamente significativa entre los tratamientos ($p = 0,063$). Para el día 21 existió diferencia estadísticamente significativa entre tratamientos ($p = 0,005$), la piel tratada con Q-APV-EHAT tuvo significativamente menor área que la tratada con nitrofurural ($p = 0,005$) y la piel tratada con extracto de tara, significativamente menor área que la tratada con nitrofurural ($p = 0,033$). La mayor retracción de las heridas, confirmada por microscopía se obtuvo con el Q-APV-EHAT tanto a los 7, 14 y 21 días de tratamiento.

CONCLUSIÓN. El hidrogel de quitosano-alcohol polivinílico embebido en extracto hidroalcohólico de tara mostró significativamente mayor actividad cicatrizante que el extracto hidroalcohólico de tara solo, las películas de quitosano (sin extracto de tara) y el nitrofurural.

PALABRAS CLAVE. Tara, *Caesalpinia spinosa*, hidrogel de quitosano, cicatrización.

SUMMARY

OBJECTIVE. Evaluate the healing effect of hydrogels obtained by gamma radiation imbibed with hydroalcoholic extract of *Caesalpinia spinosa*, 'tara' in experimental animals.

MATERIAL AND METHODS. Experimental study. Hydroalcoholic extracts, chitosan-poly (vinyl alcohol) hydrogels films imbibed with hydroalcoholic extract of *C. spinosa* (HA-Q-CS) were made. This hydrogel was applied on burns in female rabbit's skin to evaluate its healing effects versus hydrogel alone, *C. spinosa* extract and nitrofurural. Healing of wounds was evaluated, macroscopically a microscopically (biopsies) as well the evaluation of the area and

percent of burn retraction. The evaluations were performed on days 7, 14 and 21 post burned.

RESULTS. At the day 7 of treatment, a significant statistic difference was observed for the burns area of the groups ($p = 0,002$). The area of wounds treated with HA-Q-CS was significantly lower than those treated with nitrofurural ($p = 0,001$). On day 14 there was no significant statistic difference between groups ($p = 0,063$). On day 21 there was a significant statistic difference between treatments ($p = 0,005$), the skin treated with HA-Q-CS had an area significantly lower than the treated with furacin ($p = 0,005$); Also, the skin treated with ET had a significantly lower area than the skin treated with nitrofurural ($p = 0,033$). The major wounds retraction confirmed with the microscopy was obtained with HA-Q-CS at the day 7, 14 and 21 of treatment.

CONCLUSION. HA-Q-CS showed a significantly major effect than the hydroalcoholic extract of *C. spinosa* alone, the chitosan-poly vinyl alcohol (without *C. spinosa*) and the nitrofurural.

KEY WORDS. Tara, *Caesalpinia spinosa*, chitosan-poly vinyl alcohol hydrogels, healing.

- 1 Instituto de Patología. Facultad de Medicina Humana, Universidad Nacional Mayor de San Marcos (UNMSM). Lima, Perú.
- 2 Facultad de Química e Ingeniería Química. UNMSM. Lima, Perú.
- 3 Facultad de Medicina Veterinaria. UNMSM. Lima, Perú.
- 4 Instituto de Investigaciones Clínicas. UNMSM. Lima, Perú.
- 5 Dirección de Investigación y Desarrollo. Instituto Peruano de Energía Nuclear. Lima, Perú.

INTRODUCCIÓN

Se define quemadura como la pérdida de sustancias de la superficie corporal por destrucción de la piel y tejido subcutáneo, ocasionada por agentes térmicos, como el calor y frío, agentes químicos, electricidad o radiaciones.¹ Todas las quemaduras producen destrucción de estructuras anatómicas y funcionales normales de la piel y su proceso de reparación puede ser ordenado dentro de un tiempo adecuado en el que se restaura la integridad anatómica y funcional de los tejidos o pueden no seguir un proceso de reparación ordenado y no restaurar la integridad anatómica ni funcional en un tiempo máximo de 30 días.² La curación de las quemaduras, al igual que la de una herida, se define como la técnica que favorece al tejido de cicatrización hasta conseguir su remisión. Es un proceso complejo, que clásicamente se divide en tres etapas: 1) las células inflamatorias migran hacia el tejido que rodea la lesión; 2) aparecen los fibroblastos y comienzan a producir fibras de colágeno, lo que da más resistencia a la tracción al tejido conectivo, al mismo tiempo se forman numerosos capilares que nutren y oxigenan, mientras comienza la aparición de células epiteliales en el borde de la herida bajo la costra; 3) se forma nuevo epitelio y la herida se considera curada.³

Actualmente, existen dos formas para realizar la curación; la tradicional y la avanzada. La curación tradicional es la que se realiza en ambiente seco, utiliza apósitos pasivos, usa tópicos (antisépticos, antimicrobianos y otros) y es de frecuencia diaria o mayor. La curación avanzada es la que se realiza en un ambiente húmedo fisiológico, mediante la utilización de apósitos activos, no usa tópicos en lo posible y su frecuencia depende de las condiciones locales de la herida. El ambiente húmedo previene la desecación celular, estimula la angiogénesis y la síntesis de colágeno, favorece la migración celular y la comunicación intercelular; todo esto se traduce en menos dolor, aislamiento térmico, desbridamiento autolítico, velocidad de cicatrización y calidad de cicatriz.³

Un apósito ideal debe mantener un ambiente húmedo fisiológico, ser una barrera aislante y protectora, permitir el intercambio gaseoso, circulación sanguínea adecuada y remover secreciones. Los apósitos con hidrogeles (materiales poliméricos entrecruzados en forma de red tridimensional) están considerados en la curación avanzada,⁴ actúan como barrera eficaz para evitar que las bacterias ambientales infecten la herida.⁵ Los hidrogeles tienen la capacidad de absorber agua y cualquier sustancia diluida en ella. De esta manera, es posible introducir en los hidrogeles componentes activos que tengan reconocida actividad biológica para acelerar la cicatrización.⁶ Entre los polímeros más utilizados en la preparación de hidrogeles para la curación de heridas están el quitosano (Q)⁷ y el alcohol polivinílico (APV)⁸ debido a su biocompatibilidad, biodegradabilidad y no toxicidad.

El quitosano es un polisacárido, que se obtiene por desacetilación de la quitina (obtenida a partir de los desechos de crustáceos), y está compuesto de dos subunidades, D-glucosamina y N-acetil-D-glucosamina, unidas por un enlace glucosídico β -(1,4). Posee carácter antimicrobiano debido principalmente a la presencia de grupos amino cargados positivamente, que interaccionan con la membrana celular de las bacterias, cargada negativamente, y provocan el deterioro de las proteínas y de otros componentes de la membrana de los microorganismos.⁶ Por su parte, el APV es un polímero sintético, obtenido por hidrólisis ácida o básica del acetato de polivinilo, muy utilizado en la preparación de películas por sus propiedades elásticas y mecánicas y su permeabilidad.

La formación de hidrogeles a partir de quitosano y APV puede realizarse por métodos físicos o químicos. Los agentes químicos más utilizados para el entrecruzamiento de las cadenas poliméricas son el glutaraldehído y la genipita (un compuesto natural). Entre los métodos físicos están el enfriamiento-calentamiento y el uso de la radiación gamma. El método que mejor se presta para la obtención de películas en aplicaciones biomédicas es el entrecruzamiento por radiación gamma, tanto por la estabilidad mecánica y grado de hinchamiento como por la ausencia de residuos tóxicos.⁹⁻¹¹

Para incrementar las propiedades biológicas de las películas de quitosano-APV (Q-APV), se ha introducido diferentes aditivos como hormonas de crecimiento¹² y fibroblastos¹³; también se ha utilizado extractos de plantas, como el *Aloe vera* en APV, polivinil pirrolidona,¹⁴ fucoidán (polisacárido de algas)¹⁵ y el látex de la sangre de grado (*Croton lechleri*).^{6,16,17}

La tara, *Caesalpinia spinosa*, es una planta originaria del Perú, rica en taninos, utilizada desde la época prehispánica. En la medicina tradicional, es apreciada por sus propiedades astringente, cicatrizante y antidisentérica. Popularmente, se usa en la amigdalitis, en forma de gárgaras, como antipirético, antigripal y cicatrizante.¹⁸

En nuestro laboratorio se ha demostrado que el extracto etanólico de la fibra de tara tiene actividad antimicrobiana con valores de concentración inhibitoria mínima de 5 mg/mL para *Staphylococcus aureus* y de 10 mg/mL para *Enterococcus faecalis*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Escherichia coli*.¹⁹

El presente trabajo tiene como objetivo evaluar el efecto cicatrizante de hidrogeles obtenidos con radiación gamma embebidos con extracto hidroalcohólico de tara (EHAT) en animales de experimentación. Para esto, se estudia su efecto en el tratamiento de quemaduras utilizando películas de Q-APV embebidas en extracto etanólico de la fibra de tara. Igualmente, se evaluaron las películas sin extracto, extracto solo y como control positivo se utilizó nitrofuril (Furacin[®], crema comercial para el tratamiento de quemaduras).

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio experimental realizado en el Instituto de Patología de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

Preparación de películas

Las películas de Q-APV se prepararon a partir de: a) solución acuosa de quitosano al 1%, en solución al 1% de ácido acético; b) solución acuosa al 15% de APV. Estas dos soluciones se mezclaron en proporción 4:6 y se irradiaron con radiación gamma a 15 kGy. Luego de evaporar los líquidos, las películas se enjuagaron con agua bidestilada y se embobieron con las soluciones obtenidas a partir de las fracciones de tara.

La fracción que se utilizó en el estudio de cicatrización fue el extracto etanólico del polvo fino obtenido de la vaina de tara, procedente de Huamanga, Ayacucho. Este extracto seco fue resuspendido en una solución hidroalcohólica (10%), la que fue filtrada y centrifugada. Finalmente, las películas de Q-APV 1,5 x 1,5 cm fueron sumergidas en estas soluciones por 10 minutos, luego envasadas en bolsas de polietileno y selladas al vacío. Estas películas fueron preparadas un día antes del inicio de los experimentos.

Evaluación in vivo de la cicatrización de heridas provocadas por quemadura

Se utilizaron ocho conejas de tres meses de edad, a las que se les depiló el lomo, se les aplicó anestesia general (10 mg/kg de ketamina) y lidocaína, como anestésico local, antes de quemarlos en una superficie de 1,5 x 1,5 cm, a 110 °C, durante 15 segundos. Cada coneja tuvo cuatro quemaduras (1-4):

- ▲ Quemadura 1: tratada con una película de Q-APV.
- ▲ Quemadura 2: tratada con una película de Q-APV + EHAT (Q-APV-EHAT).
- ▲ Quemadura 3: tratada con EHAT.
- ▲ Quemadura 4: tratada con nitrofuril como control.

A los 7, 14 y 21 días se hicieron las evaluaciones macroscópicas que consistieron en tomar las medidas de las heridas, observar sus características morfológicas y biopsiarlas para el posterior estudio histológico. Para determinar el efecto en la cicatrización de las quemaduras por el tratamiento, se analizó el área y el porcentaje de retracción de las quemaduras, que fue obtenido con la siguiente fórmula:

$$\% \text{ de retracción de la quemadura} = \frac{(A_0 - A_t) \times 100}{A_0}$$

Donde: A_0 es el área de la quemadura original; A_t es el área de la herida en el momento de la biopsia. Para fines del estudio se considera que a medida que pasan los días debe producirse una reducción del área de las heridas.

Estudio histológico

Las biopsias de piel (obtenidas con punch de 3 mm de diámetro) fueron fijadas en formol neutro, incluidas en parafina, cortadas con micrótopo a 5 μ m de espesor y coloreadas con hematoxilina y eosina. El análisis de los cortes se realizó con un microscopio de luz de campo claro. Las fotografías de las zonas de interés se tomaron a 50x y 400x.

Análisis de datos

Se realizó con el programa estadístico SPSS versión 17.0. La estadística descriptiva se realizó mediante el cálculo de medidas de tendencia central y de dispersión. Para determinar el efecto de los tratamientos sobre la cicatrización de las heridas, se empleó análisis de varianza ANOVA de un factor, previa comprobación de la homogeneidad de las varianzas con el test de Levene; para determinar si existió diferencia estadística entre tratamientos, se realizó análisis a posteriori con la prueba de Tukey. Los cálculos se realizaron con un nivel de confianza de 95%.

RESULTADOS

Cicatrización de las heridas

El día 7 de tratamiento se apreció diferencia estadísticamente significativa para el área de las heridas de los grupos ($p = 0,002$) (Tabla 1). El área de las heridas tratadas con

Tabla 1. Área promedio de las heridas los días 7, 14 y 21 de tratamiento con Q-APV, Q-APV-EHAT, EHAT y nitrofuril.

Tratamiento	Área promedio	Desviación estándar
▲ Día 7		
– Q-APV	1,87	0,27
– Q-APV-EHAT*	1,66	0,23
– EHAT	1,84	0,25
– Nitrofuril	2,05	0,23
▲ Día 14		
– Q-APV	1,03	0,49
– Q-APV-EHAT	0,82	0,24
– EHAT	0,93	0,42
– Nitrofuril	1,12	0,37
▲ Día 21		
– Q-APV	0,60	0,48
– Q-APV-EHAT*	0,24	0,27
– EHAT*	0,35	0,24
– Nitrofuril	0,77	0,42

* Diferencia estadísticamente significativa con el grupo que recibió nitrofuril.

Q-APV: quitosano-alcohol polivinílico.

EHAT: extracto hidroalcohólico de tara.

Q-APV-EHAT: quitosano-alcohol polivinílico embebido en extracto hidroalcohólico de tara.

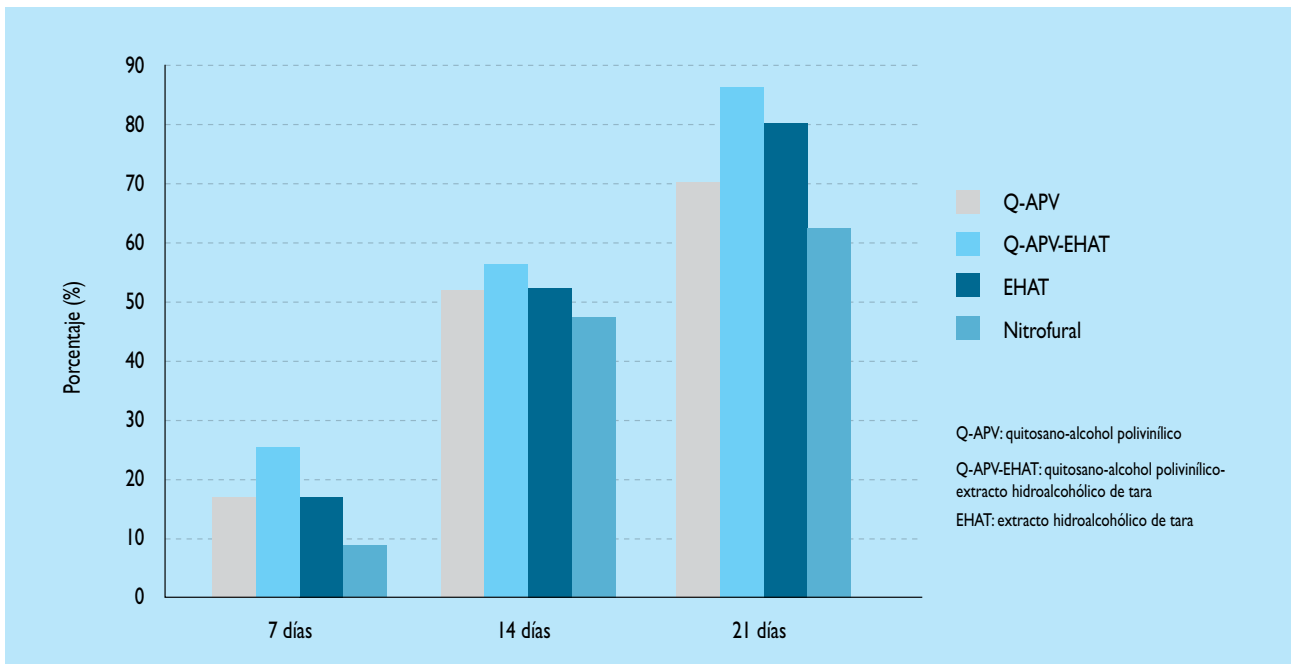


Figura 1. Porcentaje de retracción de las quemaduras (cicatrización) a los 7, 14 y 21 días.

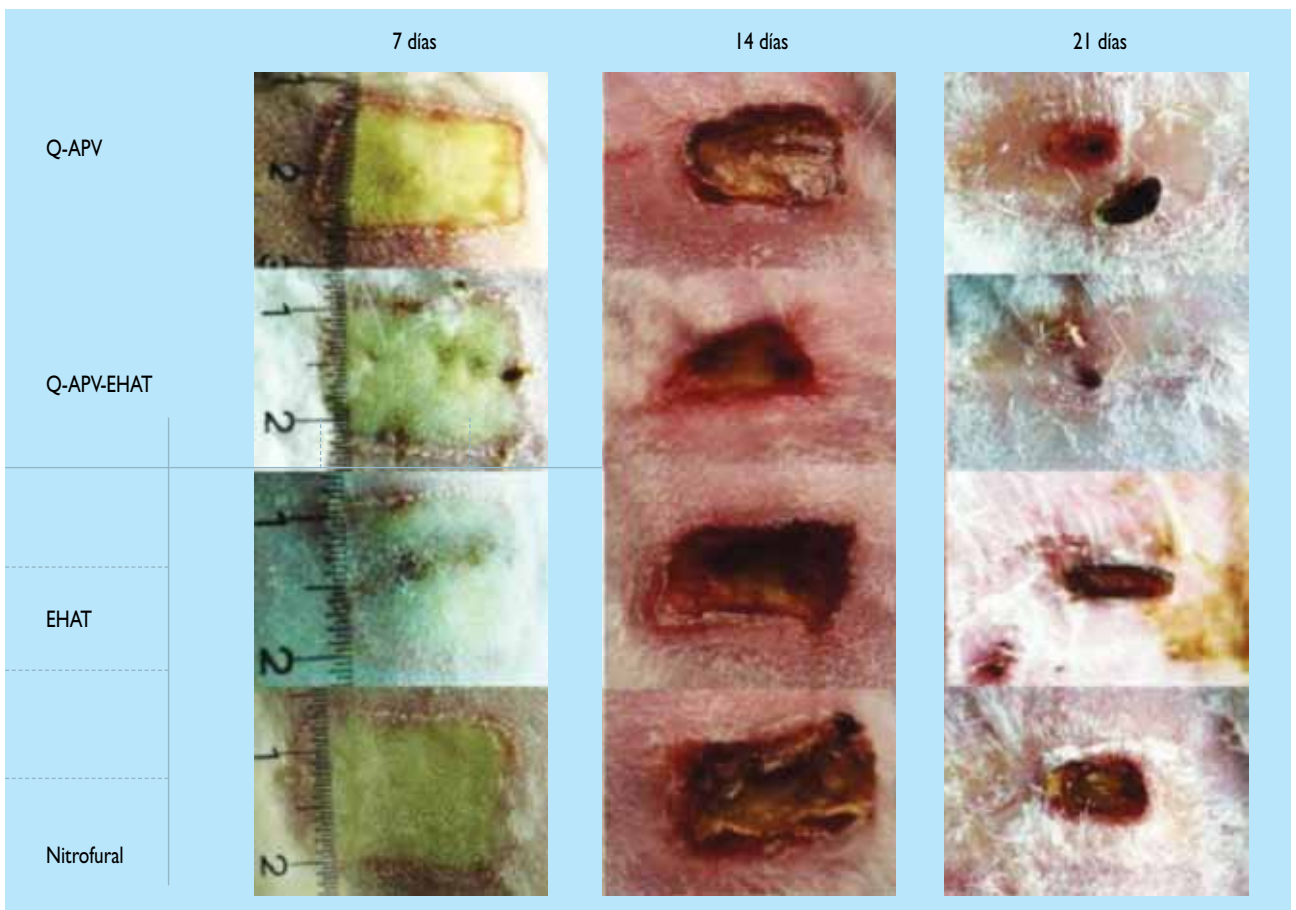


Figura 2. Fotografías de las quemaduras en el día 7, 14 y 21 luego de los tratamientos con Q-APV (quitosano-alcohol polivinílico), Q-APV-EHAT (quitosano-alcohol polivinílico embebido en extracto hidroalcohólico de tara); EHAT (extracto hidroalcohólico de tara) y nitrofurantoin.

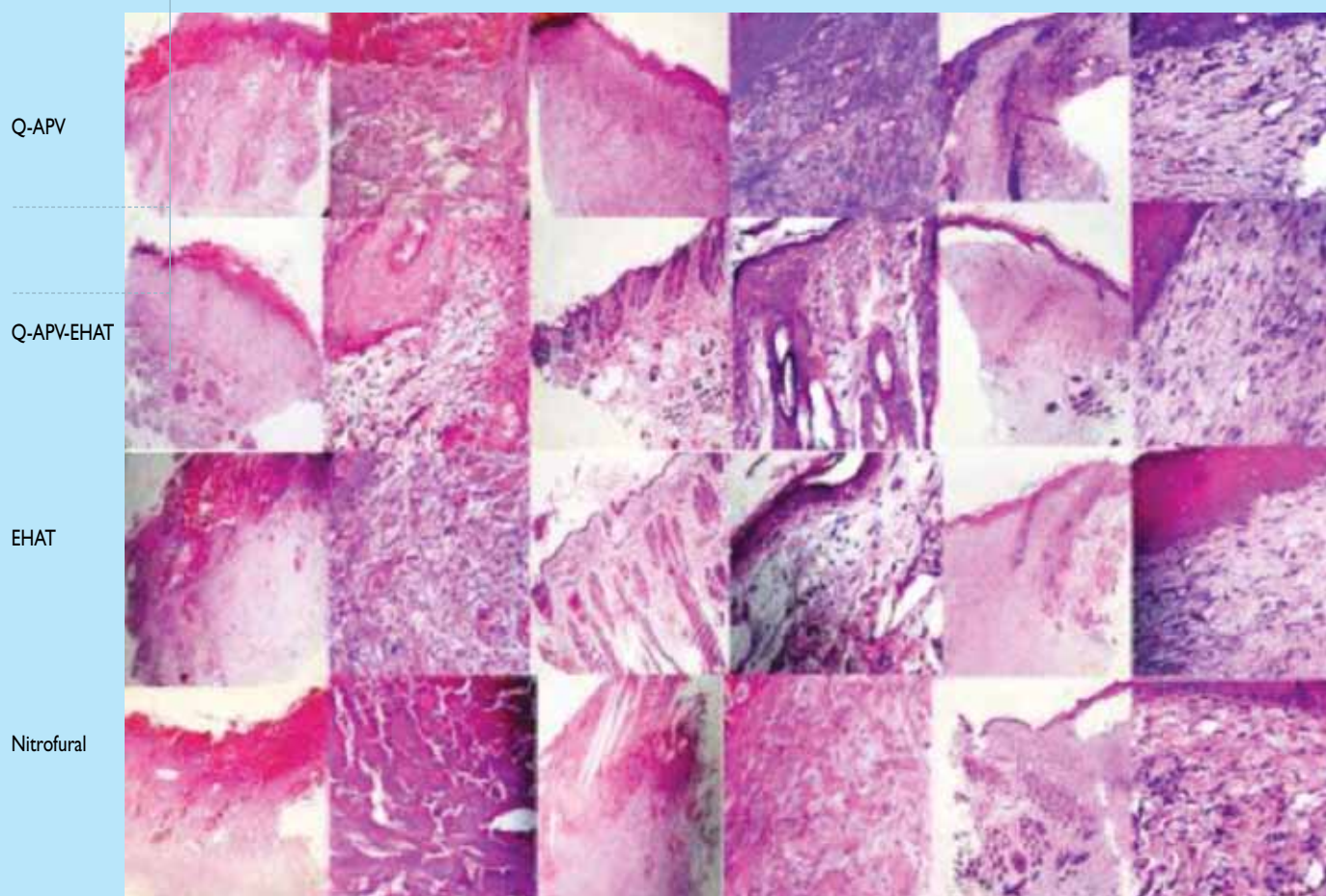


Figura 3. Fotomicrografías de los cortes histológicos de las biopsias tomadas a los 7, 14 y 21 días del tratamiento con Q-APV (quitosano-alcohol polivinílico), Q-APV-EHAT (quitosano-alcohol polivinílico embebido en extracto hidroalcohólico de tara); EHAT (extracto hidroalcohólico de tara) y nitrofuril.

Q-APV-EHAT fue significativamente menor que el de las tratadas con nitrofuril ($p = 0,001$). No hubo diferencia estadísticamente significativa entre el resto de tratamientos. Para el día 14, no se encontró diferencia estadísticamente significativa entre los tratamientos ($p = 0,063$).

Para el día 21, existió diferencia estadísticamente significativa entre tratamientos ($p = 0,005$), la piel tratada con Q-APV-EHAT tuvo significativamente menor área que la tratada con nitrofuril ($p = 0,005$). Asimismo, la piel tratada con EHAT tuvo significativamente menor área que la tratada con nitrofuril ($p = 0,033$). No hubo diferencia estadísticamente significativa entre el resto de tratamientos. Esto se muestra en la Tabla 1.

Para la retracción de las heridas, se observó que el mayor efecto lo obtuvo el Q-APV-EHAT, a los 7, 14 y 21 días de tratamiento. Esto se muestra en las Figuras 1 y 2.

Observación histológica

El patrón de cicatrización de las quemaduras, con los diferentes tratamientos, se estudió mediante el examen histológico de biopsias a los 7, 14 y 21 días (Figura 3).

Al sétimo día, el grupo tratado con nitrofuril muestra epidermis y parte de dermis totalmente destruida e interrumpida, herida llena de material necrótico inflamatorio agudo y exudado (Figura 3). Las heridas tratadas con Q-APV-EHAT, EHAT y Q-APV muestran debajo de la costra zonas de reepitelización, que se diferencian una de otras, en el orden mencionado, por la cantidad de infiltrado inflamatorio, el número de estratos del nuevo epitelio, la formación de nuevos vasos sanguíneos y la actividad de fibroblastos en la dermis (Figura 3).

El estudio histológico de las biopsias tomadas a los 14 días muestran reepitelización en todos los tratamientos.

El proceso inflamatorio continúa mientras que el tejido conectivo de la dermis papilar es más activo en las heridas tratadas con Q-APV-EHAT y EHAT observándose también mayor actividad celular cerca de los folículos pilosos, las heridas tratadas con nitrofurual muestran menor actividad celular la imagen histológica es muy parecida a lo observado al sétimo día en las heridas tratadas con EHAT. Al día 21, las heridas tratadas con Q-APV-EHAT han mejorado notablemente, la reepitelización se ha completado y se puede visualizar una epidermis intacta y los tejidos subyacentes cicatrizados, solo se puede observar una mínima cantidad de células del componente inflamatorio a nivel subepitelial, mientras que las quemaduras tratadas con EHAT, Q-APV y nitrofurual muestran todavía áreas pequeñas sin cicatrizar y las biopsias estudiadas muestran aun actividad inflamatoria.

La formación de las papilas epidérmicas es importante en el proceso de cicatrización para asegurar el anclaje del neoepitelio a la dermis, estas son mínimas aun al día 21 en las heridas tratadas con nitrofurual, y llegan al máximo en las tratadas con Q-APV-EHAT y EHAT al día 14.

En conjunto, los hallazgos macroscópicos y microscópicos sugieren que los niveles de curación de las heridas puede ser ordenada como sigue Q-APV-EHAT, EHAT, Q-APV, nitrofurual.

DISCUSIÓN

Las quemaduras tienen un proceso complejo de curación, causan molestias severas y son propensas a infecciones y otras complicaciones.²⁰ Diversos estudios han investigado los efectos de la aceleración de la cicatrización de heridas por quitina y quitosano en modelos animales con resultados concluyentes.^{6,20,21}

El presente estudio muestra que la aplicación de apósitos de Q-APV-EHAT sobre quemaduras realizadas en la piel de conejas reduce significativamente el área de las heridas en el tiempo en comparación con los otros tratamientos, como el hidrogel solo (Q-APV), EHAT y el nitrofurual. En el estudio histológico, desde el día 7, se observa en las quemaduras tratadas con Q-APV-EHAT mayor actividad de los fibroblastos y menor número de células inflamatorias. También, el tratamiento con Q-APV-EHAT permitió a la piel quemada resistir los efectos adversos del trauma y la infección, ya que su contenido de ácido tánico mejora el efecto del quitosano; en conjunto acelerarían la migración de células inflamatorias secretoras de factores proinflamatorios y de crecimiento en una fase muy temprana de la curación.¹⁵

La aceleración del proceso de cicatrización de la herida cuando se usa hidrogel de Q-APV-EHAT puede atribuirse a

que este incluye en su composición Q-APV, el que, a su vez, contiene N-acetil-D-glucosamina,²³ componente importante de la matriz extracelular de los tejidos; asimismo, su alta solubilidad y rápida absorción por los tejidos permite la aceleración de la cicatrización de la herida.²⁴ Por otro lado, el quitosano se convierte en una fuente continua de N-acetil-D-glucosamina, siempre y cuando la herida contenga células inflamatorias que liberan lisozima. Las reacciones inflamatorias y, por lo tanto, la liberación de lisozima continúa hasta que la herida esté curada;²⁰ a los 14 días, este componente disminuye para dar paso a la actividad de los fibroblastos, que producen colagenasa, lo que está relacionado con la remodelación de la herida en el proceso de curación.

Una limitación para el presente estudio es el número de animales participantes que, aunque es suficiente para el análisis, debería ser incrementado. Consideramos necesaria la realización de estudios a mayor escala en animales de experimentación que permitan obtener evidencias para su uso en humanos del Q-APV-EHAT.

En conclusión, el hidrogel de quitosano-alcohol polivinílico embebido en extracto hidroalcohólico de tara mostró significativamente mayor actividad cicatrizante que el extracto hidroalcohólico de tara solo, las películas de quitosano (sin extracto de tara) y el nitrofurual.

AGRADECIMIENTOS

Al Vicerrectorado de Investigación de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, por el financiamiento recibido a través del proyecto multidisciplinario PEM2009B02 y proyecto FEDU 2009.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Broche F, Céspedes E, Saldaña A, Cruz Pérez A. La enfermedad por quemaduras como modelo de respuesta inflamatoria sistémica. *Rev Cub Invest Biomed.* 1999;18(2):77-85.
2. Ramírez R, Dagnino B. Curación de heridas: antiguos conceptos para aplicar y entender su manejo avanzado. *Cuad Cir. (Valdivia)* 2006;20(1):92-99.
3. Andrades P, Sepúlveda S, González J. Curación avanzada de heridas. *Rev Chil Cir.* 2004;56(4):396-403.
4. Kirker K, Luo Y, Nielson J, Shelby J, Prestwich G. Glycosaminoglycan hydrogel films as bio-interactive dressings for wound healing. *Biomaterials.* 2002;23:3661-3671.
5. Hubbell J. Hydrogel systems for barriers and local drug delivery in the control of wound healing. *J. Control. Release.* 1996;39:305-313.
6. León K, Santiago J. Propiedades antimicrobianas de películas de quitosano-alcohol polivinílico embebidas en extracto de sangre de grado. *Rev Soc Quím Perú.* 2007;73(3):158-165.
7. Ishihara M, Nakanishi K, Ono K, Sato M, Kikuchi M, Saito Y, Yura H, et al. Photocrosslinkable chitosan as a dressing for wound occlusion and accelerator in healing process. *Biomaterials.* 2002;23:833-840.
8. Bohl Masters K, Leibovich S, Belem P, West J, Poole-Warren L. Effects of nitric oxide releasing poly (vinyl alcohol) hydrogel dressings on dermal wound healing in diabetic mice. *Wound Repair Regeneration.* 2002;10:286.
9. Santiago J. Aplicación de radiación gamma para la obtención de nuevos biomateriales para el tratamiento de heridas. *Ciencia Tecnología.* 2008;4:26-29.

10. Carhuapoma W, Santiago J. Preparación de hidrogeles de quitosano-PVA por radiación gamma, Rev Soc Quím Perú. 2005;71:185-192.
11. Carhuapoma W, Santiago J. Caracterización de hidrogeles de quitosano-alcohol polivinílico obtenidos por radiación gamma, Rev Iberoamer Polím. 2005;6:333-346.
12. Alemdaroglu C, Degim Z, Celebi N, Zor F, Öztürk S, Erdogan D. An investigation on burn wound healing in rats with chitosan gel formulation containing epidermal growth factor. Burns, 2006;32:319-327.
13. Koyano T, Minoura N, Nagura M, Kobayashi K. Attachment and growth of cultured fibroblast cells on PVA/chitosan-blended hydrogels, J Biomed Mater Res. 1998;39:486-490.
14. Ran K, Chang Y. Preparation and characterization by radiation of poly (vinyl alcohol) and poly (N-vinylpyrrolidone) hydrogels containing *Aloe vera*. J Appl Polym Sci. 2003, 90, 1477-1485.
15. Sezer A, Hatipoglu F, Cevher E, Ogurtan Z, Bas LB, Akbuga J. Chitosan film containing fucoidan as a wound dressing for dermal burn healing: preparation and in vitro/in vivo evaluation. AAPS Pharm Sci Tech. 2007;8(2):E1-E8.
16. Ubillus R, Jolad S, Bruening R, Kernan M, King S, Sesin D. SP-303, An antiviral oligomeric proanthocyanidin from the latex of *Croton lechleri* (sangre de drago), Phytomedicine. 1994;1:77-106.
17. Rojas N, Leon K, Villacaqui E, Santiago J. Tratamiento de quemaduras con películas obtenidas por radiación gamma conteniendo sangre de grado. Reporte preliminar. Informe Científico Tecnológico, Instituto de Energía Nuclear. 2007:211-215.
18. De la Cruz P. Aprovechamiento integral y racional de la tara *Caesalpinia spinosa* - *Caesalpinia tinctoria*. Rev Inst investig Fac Minas Metal Cienc Geogr. 2004;7(14):64-73.
19. Aponte J, Noceda J, León J, Neira E, Rojas N, Villacaqui E, Avilés R, Santiago J. Actividad antimicrobiana y cicatrizante de extractos de *Caesalpinia spinosa* 'tara'. Libro de resúmenes del XIX Reunión Científica ICBAR 2010 UNMSM. Lima, Perú.
20. Alsarra I. Chitosan topical gel formulation in the management of burn wounds. Int J Biol Macromol. 2008;45:16-21.
21. Okamoto Y, Tomita T, Minami S, Matsuhashi A, Kumazawa N. Effects of chitosan on experimental abscess with *Staphylococcus aureus* in dogs. J Vet Med Sci. 1995;57:765-767.
22. Choi Y, Lee S, Hong S, Lee Y, Song K, Park M. Studies on gelatin-based sponges. Part III: a comparative study of cross-linked gelatin/alginate, gelatin/hyaluronate and chitosan/hyaluronate sponges and their application as a wound dressing in full-thickness skin defect of rat. J Mater Sci Mater Med. 2001;12:67-73.
23. Prabakaran M, Mano J. Stimuli-responsive hydrogels based on oligosaccharides incorporated with thermo-responsive polymers as novel biomaterials. Macromol Biosci. 2006;8:991-1008.

Correspondencia a:
Mg. Nancy Rojas Morán.
Av. Grau 755. Lima I, Perú.
d1010112@yahoo.com

Fecha de recepción: 16-1-2011
Fecha de aceptación: 27-1-2011

Dermatitis gravitacional

Gravitational dermatitis

Leonardo Sánchez-Saldaña¹

RESUMEN

La dermatitis gravitacional es una dermatosis inflamatoria crónica de la piel, que ocurre en las piernas de personas de edad avanzada, de etiopatogenia compleja y multifactorial, caracterizada clínicamente por placas de aspecto eczematosas, eritematosas, escamosas, fisuradas e hiperpigmentadas, asociada con frecuencia a insuficiencia venosa crónica. En este artículo se discuten la etiopatogenia, factores de riesgo, las manifestaciones clínicas y la conducta terapéutica en la dermatitis gravitacional.

PALABRAS CLAVE. Eczema, dermatitis, gravitacional.

SUMMARY

Gravitational dermatitis is a chronic inflammatory dermatosis that occurs in the legs of elderly of complex and multifactorial pathogenesis that is clinically characterized by eczematous, erythematous, scaly, fissured and noninflammatory plates, often associated with chronic venous insufficiency. This article discusses the etiopathogenesis, risk factors, clinical manifestations and therapeutical behavior.

KEY WORDS. Eczema, dermatitis, gravitational.

SINONIMIA

- Dermatitis de estasis
- Eczema de estasis
- Dermatitis hipostática
- Dermatitis lipoesclerosa
- Eczema por acción de la gravedad

- Eczema congestivo
- Eczema varicoso
- Eritromelalgia
- Dermatitis eczematosa de las piernas

DEFINICIÓN

La dermatitis gravitacional (DG) es el término que reemplaza a la dermatitis de estasis, como una denominación más apropiada para el eczema que puede acompañar a la hipertensión venosa crónica para el desarrollo del proceso, asociándose con una perfusión hística inadecuada.^(1,2)

La DG es un proceso inflamatorio de la piel que ocurre en las piernas, de etiopatogenia compleja y multifactorial, no bien conocida; se presenta como un eczema subagudo en personas de edad avanzada, con placas eritematosas, escamosas, con costras amarillentas y exudativas, en pacientes con insuficiencia venosa, de evolución crónica.

La DG es un componente frecuente del espectro clínico de la insuficiencia venosa crónica de las extremidades inferiores; puede aparecer como un signo precoz, persistir o recurrir en todos los estadios de la misma y suele ser más evidente cuando existe úlceras.^(3,4)

1. Profesor Invitado de Postgrado de Dermatología de la Facultad de Medicina Humana de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima, Perú. Dermatólogo de la Clínica Gonzales.

ASPECTOS HISTÓRICOS

El término ‘dermatitis de estasis’ fue introducido por Pillsbury, en 1952, y el término ‘dermatitis por acción de la gravedad’, por Belisario, en 1952.⁽³⁾

EPIDEMIOLOGÍA

La DG es un proceso relativamente común, aumenta su frecuencia con la edad. Su prevalencia es variable según las diferentes poblaciones y grupos étnicos. La enfermedad afecta más a las mujeres que a los hombres. Predomina en mujeres de edad media o avanzada y antecedentes de trombosis venosa profunda. Raramente se desarrolla en adultos antes de los 40 años de edad. Con frecuencia es un componente del espectro clínico de la insuficiencia venosa crónica de las extremidades inferiores, aunque no todos los pacientes con insuficiencia venosa crónica hacen eczema gravitacional. La mayoría experimenta episodios de la misma, y las úlceras varicosas aparecen invariablemente, casi siempre acompañadas de eczema por estasis.^(1,2,4,5)

ETIOPATOGENIA

El mecanismo exacto por el cual se produce el eczema gravitacional todavía no está bien aclarado. Su localización en las piernas permite suponer que el origen gravitacional es lo más importante. El eczema que se puede acompañar a la hipertensión venosa crónica y las varicosidades venosas no son indispensables para el desarrollo del proceso, asociándose más con una perfusión hística deficiente.

Se ha demostrado que en las extremidades inferiores afectadas por una hipertensión venosa, el contenido de oxígeno en la sangre de la vena femoral está aumentado y que la sangre venosa en esta zona tiene un tiempo de circulación más rápida que lo normal, lo que explicaría el desarrollo de cortocircuitos arteriovenosos en las áreas afectadas.^(1,3,5)

Una explicación alternativa propuesta para estos hechos es que la presión venosa del interior del músculo de la pantorrilla durante la deambulación se transmitiría a la circulación capilar de la piel y tejidos subcutáneos. Esto distendería el lecho capilar y ensancharía los espacios intercelulares del endotelio vascular, lo que permite la fuga de moléculas de fibrinógeno al espacio intersticial, donde formaría complejos de fibrina alrededor de los capilares y una barrera pericapilar a la difusión de oxígeno y otros nutrientes que son elementales para la vitalidad normal de la piel.^(1,5,6)

La hipertensión venosa frena el flujo sanguíneo en la microvasculatura cutánea, distiende los capilares y daña la

barrera de permeabilidad, lo que permite la extravasación de líquidos y de eritrocitos. Las plaquetas se acumularían en la microvasculatura y desencadenarían microtrombos. Este proceso daría lugar a microangiopatía. Por tanto es probable que la inflamación crónica y la microangiopatía sean los responsables de la DG.⁽³⁾

La herencia es un factor importante en la aparición del eczema gravitacional, por la presencia de válvulas incompetentes que permiten el retroceso del flujo sanguíneo. Esta alteración es común en pacientes confinados a una silla de ruedas, en las que la bomba muscular es incapaz de funcionar para ayudar al retorno venoso.⁽²⁾

El eczema es posiblemente mantenido por diversos traumatismos, incluidos la fricción y el rascado. Otra causa frecuente de empeoramiento del eczema es la aplicación tópica de sensibilizantes alérgicos.

FACTORES DE RIESGO

El riesgo de desarrollar DG aumenta con la edad y el factor de riesgo primario es cuando declina la circulación. Las siguientes condiciones son además factores de riesgo: várices, trombosis venosa profunda, hipertensión arterial, estilo de vida sedentaria, obesidad, diabetes, enfermedades del corazón como insuficiencia cardíaca, insuficiencia renal y cirugía de várices en las piernas.^(3,7)

Las personas que desarrollan DG tienen mayor riesgo de desarrollar algún tipo de eczema y celulitis.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La manifestación inicial suele ser el edema con fovea en las superficies mediales de las espinillas y de la pantorrilla, alrededor del tobillo, en áreas que se corresponden con la localización de las principales venas de comunicación, en especial en personas de edad. El edema es más pronunciado en la tarde y se resuelve a lo largo de la noche. Luego aparecen brotes de púrpura por estasis que dan lugar a depósitos punteados de hemosiderina. En este estadio, la DG es leve o ausente y la piel puede estar seca y pruriginosa.⁽³⁾ Más adelante el edema se extiende al tercio distal de las piernas y aparece edema subfacial, acompañado de inflamación que puede simular una celulitis.⁽³⁾

Establecida la DG, se caracteriza por la presencia de placas eritematosas, con descamación, escamo-costras amarillentas, exudación y fisuras^(1,3,4,8,9) (Figura 1). Suele haber prurito y excoriación. Con frecuencia se acompaña de hipertensión venosa como son las dilataciones o varicosidades de las venas superficiales, edema, púrpura, pigmentación difusa de color marrón, ulceración y



Figura 1. Lesiones iniciales de dermatitis por estasis: placas eritematosas, con descamación y exudación y presencia de dilataciones varicosas.



Figura 2. Placas eczematosas hiperpigmentadas características de la dermatitis por estasis en tercio inferior de las piernas.



Figura 3. Placas hiperpigmentadas induradas a nivel del maleolo externo, con ulceraciones pequeñas.

pequeñas placas de atrofia (Figura 2). Son comunes los cordones de vénulas dilatadas alrededor del pie y del tobillo. En ocasiones se desarrollan placas secundarias de eczema contralateral, incluso sin que exista una insuficiencia venosa demostrable. Muy rara vez puede aparecer una diseminación generalizada secundaria.

Transcurridos unos años, la piel, el tejido adiposo subcutáneo y la fascia profunda se induran progresivamente y se adhieren entre sí (lipodermatoesclerosis crónica⁽³⁾) (Figura 3). La piel puede mostrar una pigmentación intensa de hemosiderina y signos de atrofia blanca. En estas condiciones se desarrollan úlceras venosas, bien espontáneamente o desencadenadas por rascado u otros traumatismos. Aparecen sobre todo en la región supramaleolar, luego se expanden.^(2,3,7-11)

HISTOPATOLOGÍA

Las características histológicas de la dermatitis por estasis varían según el estadio evolutivo de la lesión estudiada.

En la fase eczematosa aguda predomina el edema intercelular (espongiosis), con acumulación de líquido en forma de vesículas y ampollas. Se acompañan de un infiltrado linfocitario perivascular en la dermis superficial, que se extienden a la epidermis (exocitosis). Si la lesión persiste, se pasa a la fase subaguda. La espongiosis es menos evidente, puede ser muy sutil y no hay formación de vesículas. La epidermis se engrosa de forma variable y los linfocitos están presentes en la dermis y epidermis en menor número.⁽⁴⁾

La fase crónica de la dermatitis por estasis muestra una hiperplasia epidérmica más o menos pronunciada con un patrón psoriasiforme regular. La inflamación y la espongiosis son leves o están ausentes.⁽⁴⁾

Además, existen signos de hipertensión venosa, los vasos y linfáticos locales aparecen dilatados y con su pared engrosada. En las vénulas hay hiperplasia endotelial y en las arteriolas, proliferación de la íntima. Los capilares están dilatados y se ven en mayor número. No son infrecuentes las imágenes de obliteración de las luces vasculares. Hay depósitos de hemosiderina.^(4,9) En los casos más avanzados hay fibrosis y esclerosis.⁽⁴⁾

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es fundamentalmente clínico. Comienza con una historia clínica completa y un examen visual de la piel. Se podrá complementar con un análisis de sangre, Doppler, para evaluar el flujo sanguíneo de las piernas, y biopsia de la piel afectada.

Si el paciente ha desarrollado una alergia, podrá solicitarse la prueba de parche.

Los pacientes con historia familiar o personal de trombosis venosa profunda múltiple deberá solicitarse los set de la cascada de la proteína C, proteína S y resistencia a la proteína C activada.⁽⁸⁾

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se debe diferenciar de otras causas de eczema de los miembros inferiores. Entre ellas: del eczema asteatósico o craquelé, con menor componente inflamatorio, menos exudativo y de localización más proximal; de la neurodermitis o liquen simple crónico, por lo general unilateral, formada por placas más gruesas y liquenificadas, sin el antecedente de insuficiencia venosa; de la dermatitis numular, con placas eritematosas circulares, que suelen ser múltiples y simétricas; de la psoriasis, con placas secas y más hiperqueratóticas.

Asimismo, debe diferenciarse de otras placas eritematosas de las piernas, como la erisipela, de bordes edematosos bien definidos y asociada a fiebre y escalofríos; la celulitis, similar a la anterior pero de bordes más imprecisos; la tromboflebitis, en la que aparece edema brusco y dolor de la extremidad en un paciente, por lo general, inmovilizado, aunque en esta condición no hay exudación ni descamación, ni prurito.^(3,8)

COMPLICACIONES

Las complicaciones más comunes son las dermatitis de contacto, infecciones bacterianas (celulitis, erisipela), úlceras venosas y la tromboflebitis.

La infección secundaria (impetiginación) con estafilococos es común.

La elefantiasis nostra es observada en los miembros congestionados crónicamente y ocurre con disturbios focales de los linfáticos.⁽⁸⁾

CURSO Y PRONÓSTICO

La DG es una enfermedad crónica y necesita mucho tiempo para su curación. Los corticoides tópicos resolverá el eczema, pero los cambios pigmentarios persistirán. El deficiente cumplimiento de las medidas de soporte o vendajes hacen peor el pronóstico de lo que debería ser. Si se produce una úlcera, la resolución será muy lenta. Esto ocurre con frecuencia en los pacientes adultos mayores con insuficiencia arterial y deficiente perfusión nutricional a la piel.

TRATAMIENTO

Medidas generales

Evitar lesiones en la piel y mantenerse activo físicamente, mediante el fomento de caminatas regulares. Lo más importante es el control de la hipertensión venosa subyacente con el empleo de vendajes o medias elásticas adecuadas que impidan la progresión del proceso. Deben usarse en forma regular e indefinida. El paciente, en estado reclinado, debe levantar las piernas como mínimo varias horas al día y, si el eczema es agudo, debe hacer reposo en cama.

Tratamiento tópico

En primer lugar se debe suspender toda medicación local previa que pueda ser alérgica. Se indica reposo con la pierna afectada elevada.

Como en todo eczema, en la fase aguda se aplican apósitos o compresas húmedas, durante 15 a 20 minutos, cada cuatro a seis horas. Se podrá utilizar compresas con solución de manzanilla dos a tres veces al día; permanganato de potasio al 1/1000. Cuando las lesiones empiezan a secar, se reduce la aplicación de los fomentos a dos veces al día.^(1,3,8,10,11)

La solución de sulfato de aluminio y acetato de calcio (Domeboro) es de empleo general cuando se desea una acción astringente, descongestiva y calmante del prurito y ardor. No es oclusiva y permite la oxigenación de la piel. Por su acción astringente no se presenta ninguna absorción.

Posteriormente, se aplican localmente cremas de corticoides de potencia media, con las que el cuadro cede en tres a cuatro semanas.

Con la finalidad de evitar las recidivas, se reduce el edema e intenta mejorar la hipertensión venosa, con el uso de vendajes compresivos, además de las medidas posturales.

Como cuidados adicionales se aconseja el uso regular de emolientes, los cuales son seguros y efectivos y ayudan a la sequedad de la piel.

Tratamiento sistémico

Si existen signos de sobreinfección (abundante exudado y costras amarillentas o signos de celulitis con fiebre), se recomienda la administración de un antibiótico oral antiestafilocócico, tras tomar un cultivo del exudado. Los antihistamínicos por vía oral son de utilidad para el prurito.

La pentoxifilina, 400 mg, cada 8 a 12 horas, es de utilidad para mejorar la microcirculación cutánea y la pigmentación de la piel.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Chiriboga L, Salina ML. Dermatitis. En: Calero G, Ollague JM. *Dermatología Práctica*. 2.ª Ed. Guayaquil. 2007:245-274.
2. Lyon N, Fitzpatrick TB. Afecciones y enfermedades cutáneas en pacientes geriátricos. En: Fitzpatrick *Dermatología en Medicina General*. 5.ª Ed. Buenos Aires: Ed. Panamericana; 2001. p.1803-1820.
3. Fritsch PO, Reidor N. Otras erupciones eczematosas. En: Bologna J, Jorizzo J, Rapini R. *Dermatología*. Barcelona: Ed. Elsevier; 2004. p. 215-226.
4. Herrera E, Sanz A, Barrera MV. Dermatitis de estasis. En: <http://www.e-dermatosis.com/pdf-zip/Derma020.pdf>
5. Burton JL, Holden CA. Eczema, lichenification and prurigo. En: *Rook Textbook of Dermatology*, 6th ed. London: Blackwell Science Ltd.; 1998. p.629-680.
6. Saúl A. *Lecciones de dermatología*. 14.ª Ed. México D.F.: Mendes Editores; 2001. p.535-542.
7. Andrews. *Dermatología Clínica*. 9.ª Ed. Madrid: Marban Libros S.L.; 2004.
8. Habif TP. Stasis dermatitis. In: *Skin disease*. St Louis: Mosby; 2001. p.46-47.
9. Weedon. *Piel: patología*. Madrid: Marban Libros S.L.; 2002. p.86-87.
10. Ortone JP. Eczema and the gravitational syndrome. En: Marks R. *Eczema*. London: Martin Dunistz; 1992. p.193-200.
11. Smith C, Scurr TP. Causes of venous ulceration a new hypothesis. *Br Med J*. 1988;296:1726-7.

Correspondencia: Dr. Leonardo Sánchez-Saldaña
Teléfono: (51-1)365-1686. E-mail: dr_leonardosanchez@yahoo.es

Fecha de recepción: 10-10-2010.
Fecha de aceptación: 26-10-2010

Poroma ecrino polipoide en escroto: reporte de caso y revisión de la literatura

Polypoid eccrine poroma in scrotum: report of a case and review of literature

Luz Junco,¹ Glenda Escalaya,¹ Claudia Vicuña¹

RESUMEN

Los poromas ecrinos son tumores anexiales benignos raros, derivados de la porción intraepidermal de los conductos sudoríparos. Las plantas son más comúnmente afectadas. Poroma ecrino también ha sido reportado en la espalda, cuello, tórax anterior y nariz. Se presenta un varón con poroma ecrino en el escroto como una lesión eritematosa polipoide o pediculada. El lugar de presentación de este paciente es inusual.

PALABRAS CLAVE. Poroma ecrino.

SUMMARY

Eccrine poromas are rare, benign adnexal tumors derived from the intraepidermal portion of sweat ducts. The soles are more commonly affected. Eccrine poroma has also been reported to occur on the back, neck, chest, and nose. Here we show a man with an eccrine poroma on the scrotum, like an erythematous pedunculated lesion or polypoid skin lesion. The site of this patient's lesion was unusual.

KEY WORDS. Eccrine poroma.

INTRODUCCIÓN

El poroma ecrino (PE) es una neoplasia benigna de la glándula sudorípara compuesta por células que se originan de la porción intraepidérmica y/o de la porción superior intradérmica del conducto sudoríparo ecrino.⁽¹⁾ Corresponde a 10% de las neoplasias de glándula ecrina.⁽²⁾ La etiopatogenia del PE se desconoce, aunque se ha asociado a cicatrices, traumatismos y radiación.⁽³⁻⁵⁾ El PE afecta por igual a ambos sexos, pero se menciona predominancia en alguno, según la

serie estudiada.⁽⁶⁻⁸⁾ Predomina en personas de 40 años en adelante,^(7,9) y puede afectar a cualquier raza.

Su localización más frecuente es en extremidades inferiores, aunque también se han descrito en la cabeza, el tronco y los miembros superiores.⁽⁶⁻⁸⁾ Se estima que alrededor de 8% de los pacientes con PE pueden tener múltiples lesiones.^(7,10)

Clásicamente, se describe PE en palmas y plantas, donde las glándulas ecrinas son más abundantes, pero últimos reportes hacen hincapié en la posibilidad de otras localizaciones y hasta de un posible origen apocrino de estos tumores.^(8,11,12) Se presenta un caso de localización escrotal, no descrito anteriormente en la literatura.

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 54 años de edad, raza negra, natural y procedente de Lima, con antecedente de dislipidemia mixta y portador de HTLV-1. Refiere un tiempo de enfermedad de tres años, con aparición en escroto derecho de una lesión abultada rojiza asintomática, de crecimiento lento y progresivo. Al examen físico se observa una lesión de aspecto polipoide, con tamaño aproximado de 1,5 x 1 cm, cuyo pedículo es de color de la piel, ubicado en escroto derecho. Figuras 1 y 2.

I. Médico asistente, Emergencias Grau, Essalud, Servicio de Dermatología.

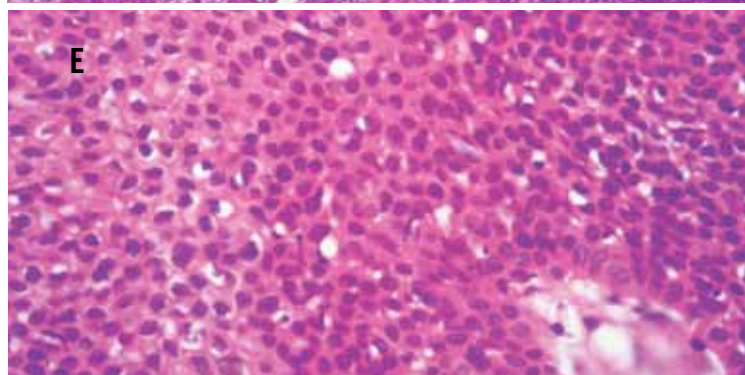
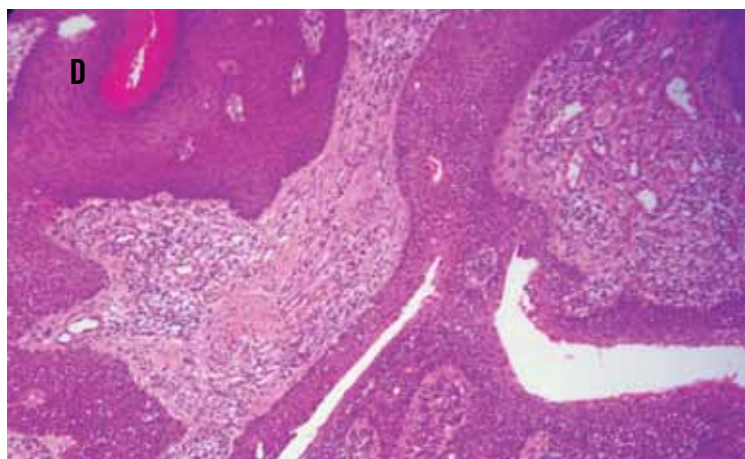
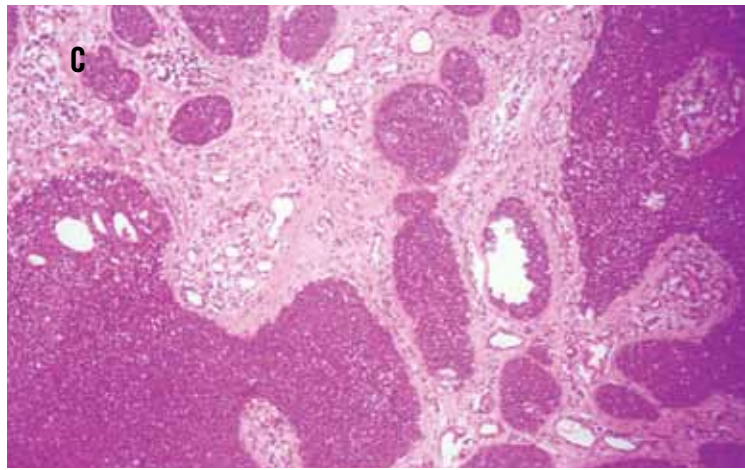
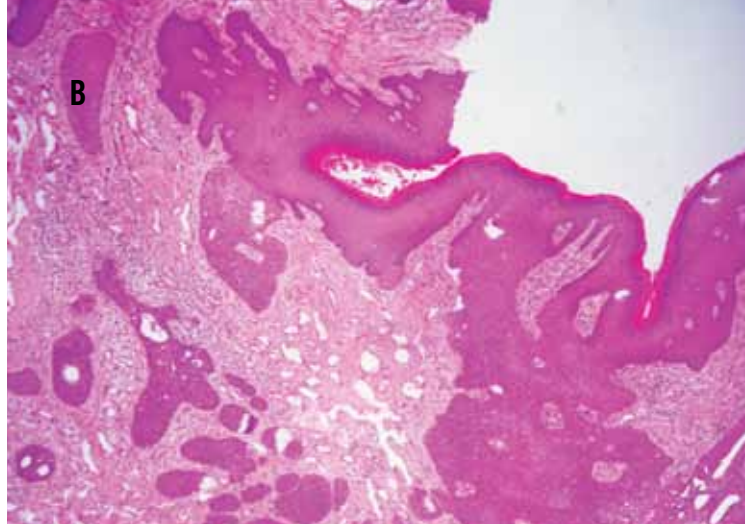


Figura 1. A) Lesión pediculada eritematosa en piel escrotal. B) Lesión tumoral de superficie mamelonada y pedículo color piel.

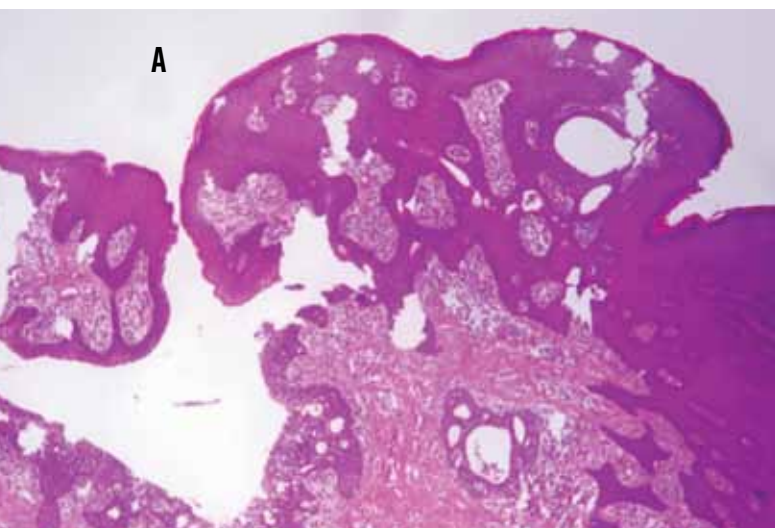


Figura 2. A) Vista panorámica de la tumoración polipoides. Se aprecia cordones celulares basaloides que se extienden hacia el interior de la dermis. Epidermis de aspecto hiperplásico y acantosis irregular: (10XH-E). B) Pequeños cordones de células epiteliales que se desprenden de la epidermis hacia el estroma dérmico. (40XH-E). C) Dilataciones ductales revestidas de células eosinofílicas dentro de las columnas tumorales. Estroma vascularizado. (40XH-E). D) Cordones y columnas anchas de células basaloides uniformes y dilataciones ductales que se dirigen hacia el interior de la dermis. E) E. Los cordones y las columnas del tumor están compuestas de células epiteliales redondas pequeñas.

Se realizaron análisis de hemograma, velocidad de sedimentación, proteína C reactiva, perfil hepático, glucosa, urea, creatinina, examen de orina normal, radiografía de tórax, todos informados normales, excepto perfil lipídico anormal en relación al antecedente.

Se le extirpó toda la lesión y el estudio histopatológico reveló una epidermis hiperplásica, acantósica e irregular, con cordones celulares que parten de la epidermis y se introducen a la dermis profunda, donde forman espacios ductales rodeados de estroma muy vascularizado, esto último va en relación a la tonalidad rosada de la lesión clínica descrita. Dos tipos de células, con tendencia al monomorfismo, las más abundantes células redondas, de núcleo basófilo y otras células de mayor tamaño con citoplasma eosinófilo más evidente y espacios luminales en su interior. Todo esto corresponde a la descripción de un PE yuxtaepidermal o clásico. Figura 2.

DISCUSIÓN

La piel del escroto tiene numerosas glándulas pilosebáceas, ecrinas y apocrinas. La delgadez de la epidermis y su continuo estado de humedad permiten la concentración y absorción de productos.⁽¹³⁾ Varias enfermedades de diversa etiología han sido descritas en el escroto, tales como infecciosas (enfermedades venéreas, acarosis, eritrasma), inflamatorias (liquen plano, psoriasis, reacciones medicamentosa) y neoplásicas, que es el rubro que ocupa en este caso.

Los tumores benignos en el escroto como las queratosis seborreicas y los quistes de inclusión epidermal son de relativa frecuencia de presentación, La calcinosis idiopática del escroto y los angioqueratomas que también son muy comunes, en ocasiones pueden ser motivo de sangrado escrotal.^(14,15) Entidades malignas también se asientan en el escroto como: enfermedad de Paget extramamario,^(16,17) melanomas, carcinoma escamoso, carcinoma de células basales.⁽¹⁸⁻²¹⁾ Entre otros menos comunes y que se encuentran en la literatura como reporte de casos aislados están: el siringoma condroide^(22,23), tumor de células granulares,^(24,25) tumor glómico,⁽²⁶⁾ carcinosarcoma primario de glándula sudorípara⁽²⁷⁾ y algo cercano a nuestro caso, porocarcinoma ecrino.⁽²⁸⁾ Por otro lado el músculo dartoico, ubicado dentro del saco escrotal, tiene patología tumoral propia del tejido muscular como: leiomiomas,^(29,30) leiomiosarcomas y rabdomiosarcomas.

El PE es un tumor con localización electiva en áreas no pilosas, aparece predominantemente en el pie, cara plantar, borde lateral externo y tercio medio; pero se debe tener en cuenta, en el momento del diagnóstico, otras regiones

afectadas, como el tronco, las extremidades superiores, el cuello, la piel cabelluda y la cara (mejillas, labios, nariz).⁽³¹⁾ La ubicación en el escroto, como en el caso presentado, no ha sido reportada antes en la literatura.

En la revisión de publicaciones, se menciona que 65% de estas neoplasias asientan en planta, 10% en mano y 25% en otras regiones pilosas del cuerpo^(9,32). Series más grandes⁽³¹⁾ con 353 casos, reportan 30% en cara, 10% en cuero cabelludo, 14% en tronco, 15% en pies y 5% en manos. Moore y col.⁽⁸⁾ con 20 casos, comparan 10 PE de cabeza y cuello, con otros 10 en extremidades, y destacan algunas diferencias. Lacy y colaboradores, en un estudio retrospectivo de 25 años, describen 45 casos, 23 de estos correspondían a la forma de PE propiamente dicho y 17 a formas mixtas; 20 casos de localización en miembros inferiores y solo 3 casos en plantas de pies.⁽⁶⁾ Quiñones publica 47 casos, de un estudio retrospectivo de 10 años, también encuentra ubicación mayor en miembros inferiores, con la variante de PE más común y un 17% de casos pigmentados.⁽⁷⁾ Recientemente, García Roy y colaboradores presentan un estudio de ocho casos de PE, en donde resaltan las variantes clínicas de este tumor y hacen una extensa revisión del tema⁽³³⁾.

Todos los autores concuerdan en que el tiempo de enfermedad varía desde semanas hasta muchos años de evolución. Cabe resaltar que las lesiones de larga evolución presentarían baja expresividad de la proteína p-53, lo que correlaciona con cambios atípicos en la histología y una progresión subsiguiente a porocarcinoma⁽³⁴⁾

Clínicamente, el PE se manifiesta como una neoformación exofítica de aspecto papuloso o nodular, a veces pediculada, como en el paciente presentado, del color de la piel o rosado o violáceo; de superficie lisa, brillante con telangiectasias, rodeado por un collarite hiperqueratósico. De consistencia firme, pero puede ulcerarse en los puntos de presión o en las áreas de traumatismo. Su tamaño varía entre 4 mm y 3 cm, generalmente es asintomático.^(13,31,35)

Casi siempre es una lesión única,^(7,36-39) aunque se han descrito otras variedades múltiples^(5,10,13,40,41) como la poromatosis ecrina y el llamado nevo acrosiringio o PE lineal.

Existen reportes de poromas pigmentados que simulan melanoma maligno y cada vez se reportan más en la literatura.^(6,7,35,42-44) Esta variedad estaría relacionada a factores raciales.

En algunas ocasiones se asocia a otras afecciones, como la displasia hidrótica ectodérmica⁽⁴⁵⁾, la enfermedad de Bowen, la micosis fungoide⁽⁴⁶⁾ y el porocarcinoma.⁽³⁾

Requena⁽⁴⁷⁾ precisa didácticamente los hallazgos clásicos y los hallazgos ocasionales al momento de revisar la histopatología

de este tumor. Entre los primeros, menciona: la presencia de células poroides, las células cuticulares, el monomorfismo celular en todos los islotes de la neoplasia y los hallazgos de diferenciación ductal, así como también necrosis en masa, que no sería indicativo de malignidad en estos tumores. Los hallazgos ocasionales o inconstantes lo constituyen: los espacios quísticos, los focos de queratinización, melanocitos dendríticos y melanina entre las células poroides, gránulos de queratohialina entre las células cuniculares.

El término PE es usado genéricamente para referirse a cualquiera de las variantes histológicas descritas,^(31,48) las cuales son: el hidroacantoma simple o poroide intraepidérmico, confinado a la superficie epidermal sin compromiso de la dermis; el poroma yuxtaepidermal; el poroma dérmico o tumor del ducto dermal, confinado a la dermis sin conexión a la epidermis. Y una cuarta variante, el hidradenoma poroide, también de localización dermal, que presenta nódulos más grandes pero escasos, con componente sólido y quístico.⁽⁴⁹⁾

En la histopatología del PE clásico o yuxtaepidermal, al que pertenece también el caso presentado, se observa, desde epidermis hasta dermis profunda, cordones tumorales anastomosados entre sí, los cuales forman luces ductales y dilataciones quísticas que rodean un estroma vascular. Las células tumorales 'poroides' predominantes son pequeñas, uniformes, de núcleos redondos, fuertemente basofílicas, con espacios quísticos revestidos por células de tipo glandular.

Se han descrito formas mixtas,^(6,31) hasta las tres variantes presentes en un mismo tumor⁽⁵⁰⁾ otras con microquistes, macroquistes, pigmentados, irritados, condroides, siringomatosa, con focos de malignización.⁽⁵¹⁾ Por otro lado, estos tumores pueden presentar diferenciación apocrino, y con esta, mostrar hallazgos de estirpe sebácea o folicular.^(6,47,52) La designación de poroma apocrino fue originalmente descrita en 1998 por Requena y col.⁽⁴⁷⁾ Luego, varios autores han publicado casos de estas variedades y han destacado sus características histopatológicas.^(8,53)

En cuanto a la histogénesis del PE, la conclusión es que se originarían de una célula madre pluripotencial de la zona transicional entre los segmentos epidérmico y dérmico del ducto ecrino⁽²⁾ Estudios de microscopía electrónica⁽⁵⁴⁾, histoquímica^(55,56) e inmunohistoquímica han ahondado y sustentado este origen.⁽⁵⁷⁾

Dado el polimorfismo clínico que se correlaciona con un polimorfismo histopatológico, las diferentes variantes del PE se confunden con otras lesiones tumorales, quísticas, reactivas o inflamatorias, por lo que tiene que hacerse el diagnóstico diferencial con patologías como granuloma piógeno, cicatriz hipertrófica, hemangioma, dermatofibroma, melanoma ma-

ligno, acantoma de células claras, queratosis seborreicas, quistes epidérmicos y carcinoma basocelular, entre otros.

La dermatoscopia es una técnica incruenta e inmediata que puede ayudar en el diagnóstico del PE.^(58,59) Altamura⁽⁶⁰⁾ y colaboradores describieron los hallazgos dermatoscópicos del PE no pigmentado, como algo característico, la presencia de áreas rojo-lechosas irregulares, lagunas rojas y vasos lineales irregulares. Más tarde, Nicolino y col.⁽⁶¹⁾ confirmaron la presencia de estos hallazgos, y propusieron el término de patrón vascular polimorfo (definido como la presencia dermatoscópica de más de un tipo de estructuras vasculares) como característica dermatoscópica más importante de esta variedad.

El PE pigmentado puede presentar características dermatoscópicas comunes con el carcinoma basocelular pigmentado, como glóbulos múltiples azul-grises, nidos ovoides gris-azulados o vasos arboriformes. Sin embargo, los vasos arboriformes observados en el PE suelen ser menos nítidos y presentan escasas ramificaciones, por lo que deben ser diferenciados de los vasos arboriformes típicos observados en el carcinoma basocelular.⁽⁴³⁾

El análisis dermatoscópico de estas lesiones puede ayudar en su diagnóstico diferencial, aunque ni la clínica, ni la dermatoscopia permiten distinguirlos con seguridad del melanoma amelanótico, el porocarcinoma o el carcinoma epidermoide. Futuros trabajos sobre las características dermatoscópicas de los tumores anexiales serían de gran utilidad.

El tratamiento es eminentemente quirúrgico, con márgenes adecuados para evitar recurrencias las cuales se dan cuando no se ha resecado completamente la tumoración. Si bien el riesgo de malignización es mínimo, existe, y por lo mismo los pacientes deben tener un seguimiento a largo plazo. La presencia de sangrado, dolor o prurito, sugiere malignización (porocarcinoma).⁽⁶²⁾

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Pinkus H, Rogin J, Goldman P. Eccrine poroma: tumors exhibiting features of the epidermal sweat duct unit. *Arch Dermatol.* 1956;74: 511-521.
2. Pyllyer K, Dewolf PC, Marlen F. The histology of eccrine poromas, a study of 14 cases. *Dermatologica.* 1983;167:243-249.
3. Nemoto I, Akiyama N, Aoyagi S, Nomura T, Shimizu H. Eccrine porocarcinoma and eccrine poroma arising in a scar. *Br J Dermatol.* 2004;150:1232-3.
4. Johnson RC, Rosenmeier GJ, Keeling JH 3rd. A painful step. Eccrine poroma. *Arch Dermatol.* 1992;128:1530-1533.
5. Ullah K, Pichler E, Fritsch P. Multiple eccrine poromas arising in chronic radiation dermatitis. *Acta Derm Venereol.* 1989;69: 70-3.
6. Lacy RM, Vega E. Poroma estudio clínico-patológico de 45 casos. *Med Cutan Iber Lat Am.* 2003;3(1):17-22.
7. Quiñones-Venegas R, y col. Poroma ecrino. Comportamiento clínico e histopatológico en el Instituto Dermatológico de Jalisco "Dr. José Barba Rubio" *Piel.* 2006; 21(7):328-31.
8. Moore TO, Orman HL, Orman SK, Helm KF. Poromas of the head and neck. *J Am Acad Dermatol.* 2001;44:48-52.

9. Hyman A, Brownstein M. Eccrine poroma: an analysis of forty-five new cases. *Dermatologica*. 1969;138: 29-38.
10. Goldner R. Eccrine poromatosis. *Arch Dermatol*. 1970;101: 606-8.
11. Cliff S, Otter M, Cook MG, Ostlere LS. A solitary tumor of the left temple. *Arch Dermatol*. 1999;135: 463-468.
12. Moore RL, Willey A, White CR, Lee KK. Painful verrucous plaque on the right index finger. *Arch Dermatol*. 2008;144(8): 1051-1056.
13. Fitzpatrick TH, Freedberg I, Eisen A, et al. *Dermatology in general medicine*. 5ª ed. McGraw-Hill. 1999:892-894.
14. Shah V, Shet T. Scrotal calcinosis results from calcification of cysts derived from hair follicles: a series of 20 cases evaluating y the spectrum of changes resulting in scrotal calcinosis. *Am J Dermatopathol*. 2007;29(2):172-175.
15. Trickett R, Dowd H. Angiokeratoma of the scrotum: a case of scrotal bleeding. *Emerg Med J*. 2006;23(10): 57-9.
16. Saidi J, Bose S, Sawczuk IS. Eccrine sweat gland carcinoma of the scrotum with associated extrammary Paget. *Urology*. 1997;50(5):789-791.
17. Finlay-Jones LR, Muston WR. Paget's disease of the scrotum. A case report. *Austral J Dermatol*. 1966;8(4):238-240.
18. Ouchi T, Sugiura M. Polypoid basal cell carcinoma on the scrotum. *J Dermatol*. 2008;35(12):804-805.
19. Handa Y, Kato Y, Ishikawa H. Giant superficial basal cell carcinoma of the scrotum. *Eur J Dermatol*. 2005;15(3):186-8.
20. Rao GR, Amareswar A, Kumar YHK, Prasad TS, Rao NR. Pigmented basal cell carcinoma of the scrotum: An unusual site. *Indian J Dermatol Leprol*. 2008;74(5):508-509.
21. Vandeweyer E, Deraemaeker R. Basal cell carcinoma of the scrotum. *J Am Acad Dermatol*. 1992;26:574.
22. García Mediero JM, Ríos E, Martínez-Piñeiro L, de la Peña JJ. Siringoma condroide gigante de escroto. *Arch Esp Urol*. 2001;54:1121-1123.
23. Okuda H. Chondroid syringoma of the scrotum. *Int J Urol*. 2008;15:944-945.
24. Medina Pérez M, Valpuesta Fernández I, Valero Puerta J, Pérez Martín D. Tumor de células granulares del escroto con intensa hiperplasia pseudoepiteliomatosa. *Arch Esp Urol*. 1999;52(2):169-70.
25. Craig E, Rodriguez R, Ruben R. Granular cell tumor of the scrotum. *Dermatol Online J*. 2005;11(2):25.
26. Miyoshi H, Yamada N, Uchinuma E. A glomus tumour of the scrotal skin. *JPRAS*. 2009;62(3):287-426.
27. Lin T-P, Pan C-C, Huang WJ-S, Murphy GF. Primary sweat gland carcinosarcoma of the scrotal skin. *J Cut Pathol*. 2004;31(3):678-682.
28. Goedde TA, Bumpers H, Fiscella J, Rao U, Karakousis CP. Eccrine porocarcinoma. *J Surg Oncol*. 1994;55(4):261-264.
29. Livne PM, Nobel M, et al. Leiomyoma of the scrotum. *Arch Dermatol*. 1983;119(4):358-359.
30. Sánchez M, Gómez C, Fernández FA, Parra ML, López PJ, García AJ. Leiomioma de escroto. *Actas Urol Esp*. 2001;25(3):233-236.
31. Ackerman AB, Abenozo P. Neoplasms with eccrine differentiation. Philadelphia: Lea y Febiger; 1990. p. 113-185.
32. Hunter GA, Donald GF. Eccrine poroma: A review of the literature and discussion of six personal cases. *Austr J Dermatol*. 1961;6:59-66.
33. García R, Paredes O, Figueroa Y, Acurio D, Mosqueira J, Fernández P, Sanz M. Las caras del poroma. *Folia Dermatol Peru*. 2008;19(2):55-62.
34. Tateyama H, Himoto T, Tada T, et al. p53 protein and proliferating cell nuclear antigen in eccrine poroma and porocarcinoma. An immunohistochemical study. *Am J Dermatopathol*. 1995;17:457-464.
35. Lugo O, Mora S, Gutiérrez RM, y col. Poroma ecrino simulando un melanoma maligno. *Rev Cent Dermatol Pascua*. 1999;8(1):35-38.
36. Mejía F, Pérez del Arca C. Poroma ecrino intraepidérmico de localización inusual. *Dermatol Peru*. 2007;17(2):119-122.
37. Terán M, Sandoval B. Poroma ecrino plantar. Caso clínico. *Folia Dermatol Peru*. 2003;14(3):24-25.
38. Aranibar L, Villagrán V, Misad C. Poroma ecrino, caso clínico. *Rev Chil Dermatol*. 2007;23(3):216-224.
39. Chavarría Mur E, et al. Tumor asintomático crónico en la pierna. *Piel*. 2004;19(4):217-8.
40. Navi D, Fung M, Lynch P. Poromatosis: the occurrence of multiple eccrine poromas. *Dermatol Online J*. 2008;14(1):3.
41. Ogino A. Linear eccrine poroma. *Arch Dermatol*. 1976;112: 841-4.
42. Romero PLA, Bellot RP, Ramos Garibay A. Poroma ecrino pigmentado. *Rev. Cent Dermatol Pascua*. 2001;10(2):70-72.
43. Kuo HW, Ohara K. Pigmented eccrine poroma: a report of two cases and study with dermatoscopy. *Dermatol Surg*. 2003;29:1076-9.
44. Kakinuma H, Kobayashi M. Eccrine poroma: another cause of a pigmented scalp nodule. *Br J Dermatol*. 2002;146(3):522-523.
45. Wilkinson R, Schopflocher P, Rozenfeld M. Hidrotic ectodermal dysplasia with diffuse eccrine poromatosis. *Arch Dermatol*. 1977;113: 472-6.
46. Kurokawa M, Amano M, Miyaguni H, Tateyama S, Ogata K, Idemori M, Setoyama M. Eccrine poromas in a patient with mycosis fungoides treated with electron beam therapy. *Br J Dermatol*. 2001;145:830-3.
47. Requena L, Kiryu H, Ackermann AB. Neoplasms with apocrine differentiation. New York: Lippincott-Ravena; 1998. p.545.
48. Rook. *Textbook of Dermatology*. 4th edition. p. 2409.
49. Ollague-Torres J, Vera M. Neoplasias de glándulas sudoríparas. *Dermatol Peru*. 2005;15(3):211-221.
50. Kakinuma H, Miyamoto R, Iwasana U. Three subtypes of poroid neoplasia in a single lesion: eccrine poroma, hidroacantoma simples, and dermal duct tumor. Histologic, histochemical, and ultrastructural finding. *Am J Dermatopathol*. 1994;16(1):66-72.
51. Forman SB, McMullan FH, Azmi FRH. Eccrine poroma: One tumor, many faces. *J Cutan Pathol*. 2004;32(1):87-88.
52. Harvell JD, Kerschmann RL, LeBoit PE. Eccrine or apocrine poroma? Six poromas with divergent adnexal differentiation. *Am J Dermatopathol*. 1996;18:1-9.
53. Kamiya H, Oyama Z, Kitajima Y. 'Apocrine' poroma: review of the literature and case report. *J Cutan Pathol*. 2001;28:101-104.
54. Hashimoto K, Lever WF. Tumors of skin appendages. In: Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolff K, Freedberg IM, Austen KF (editors). *Dermatology in general medicine*. 4th ed. New York: McGraw-Hill; 1993. p. 873-98.
55. Schmutz JL. Poroma eccrine. *Ann Dermatol Venereol*. 1989;116:858-868.
56. Da Gloria A, Verola O. Inmunimarcadores no estudo dos tumours sudorais. *Med Cut ILA*. 1990;4:238-244.
57. Langbein L, Cribier B, Schirmacher P, Praetzel-Wunder S, Peltre B, Schweizer J. New concepts on the histogenesis of eccrine neoplasia from keratin expression in the normal eccrine gland, syringoma and poroma. *Br J Dermatol*. 2008;159:633-645.
58. Avilés-Izquierdo JA, Velázquez-Tarjuelo D, Lecona-Echevarría M, Lázaro-Ochaita P. Características dermatoscópicas del poroma ecrino. *Actas Dermosifiliogr*. 2009;100:133-6.
59. Ferrari A, Buccini P. Eccrine poroma: A clinical dermoscopic study of seven cases. *Acta Dermatol Venerol*. 2009;89(2):160-4.
60. Altamura D, Piccolo D, Lozzi GP, Peris K. Eccrine poroma in an unusual site: a clinical and dermoscopic simulator of amelanotic melanoma. *J Am Acad Dermatol*. 2005;53: 539-41.
61. Nicolino R, Zalaudek I, Ferrara G, Annesse P, Giorgio CM, Moscarella E, et al. Dermoscopy of eccrine poroma. *Dermatology*. 2007;215:160-3.
62. Iannicelli E, Galluzzo A, Salvi PF, Ziparo V, David V. A large porocarcinoma of perineal region: MR finding and review of the literature. *Abdominal Imaging*. 2008;33(6):744-7.

Correspondencia: Dr. Luz Junco
 dermatologiaperuana@dermatologia.pe (revista Dermatología Peruana)

Fecha de recepción: 2-2-2011.
 Fecha de aceptación: 17-2-2011.

Enfermedad de Bowen gigante de larga evolución: presentación de un caso y revisión de la literatura

Giant Bowen's disease of long duration: report of a case and review of literature

Artemio Salluca,¹ Eliana Sáenz,² María del Carmen Sialer²

RESUMEN

La enfermedad de Bowen es un carcinoma in situ de lento crecimiento y, la mayoría de veces, de presentación única y localizada frecuentemente en extremidades inferiores, cabeza y cuello. Tiene bajo potencial invasivo y se reporta que puede presentar remisión espontánea parcial o total. Se presenta el caso de un paciente varón de 73 años de edad con un tiempo de enfermedad de 30 años, con una lesión principal de crecimiento lento y de gran tamaño.

PALABRAS CLAVE. Enfermedad de Bowen, carcinoma espinocelular.

SUMMARY

Bowen's disease is a carcinoma in situ of slow growth, and most of the time, the presentation only, often localized in the lower limbs, head and neck. It has low potential invasive and reports that you can present spontaneous remission, partial or total. The case of a male patient of 73-year-old with a time of disease of 30 years, with a slow-growing and large main injury occurs.

KEY WORDS. Bowen disease, carcinoma squamous cell.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Bowen (EB) es una variante característica del carcinoma espinocelular in situ, originalmente descrita, en 1912, por John Bowen.¹

Clínicamente, la EB es una placa eritematoescamosa bien delimitada de crecimiento lento. En algunos casos puede ser pigmentado o de aspecto verrucoso. Se localiza

frecuentemente en las extremidades inferiores, en la cabeza y el cuello. Sin embargo, también se puede localizar en áreas subungueales o periungueales, palmar, genital y perianal. Por lo general, se presenta como una lesión solitaria, pero en 10% a 20% de los casos puede presentarse en varias localizaciones.²

Esta enfermedad puede presentarse en los adultos a cualquier edad. Si bien es raro que se presente antes de los 30 años, la mayoría de casos ocurre después de los 60 años. La variedad verrucosa es importante, ya que es probable que pueda sugerir la sospecha de un carcinoma invasor.³

El curso es generalmente persistente y progresivo, con un bajo potencial invasivo. Pueden ocurrir regresiones parciales espontáneas, o incluso aun más raro la presencia de regresión espontánea total de la lesión.⁴

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino de 73 años de edad, natural y procedente de Puno, con antecedentes de hemorroides internas, gastritis crónica, y de haber trabajado en minas desde el periodo de 1957 a 1961, sin precisar el tipo de minería. Acude al Servicio de Dermatología con tiempo

1. Médico residente del Servicio de Dermatología. Hospital Militar Central (HMC). Lima, Perú.

2. Médico asistente del Servicio de Dermatología. HMC. Lima, Perú.



Figura 1. Placa extensa de bordes sobreelevados, arciformes y costrosos.

de enfermedad de 30 años aproximadamente, de inicio insidioso, curso progresivo, caracterizado inicialmente por placas eritematosas en región anterior de hemitórax derecho que se acompañan de prurito, las que progresan en extensión y comprometen el hipocondrio derecho y el epigastrio. Se resolvió en forma parcial en algunas áreas, por lo que usó medicamentos tópicos, sin encontrar mejoría clínica.

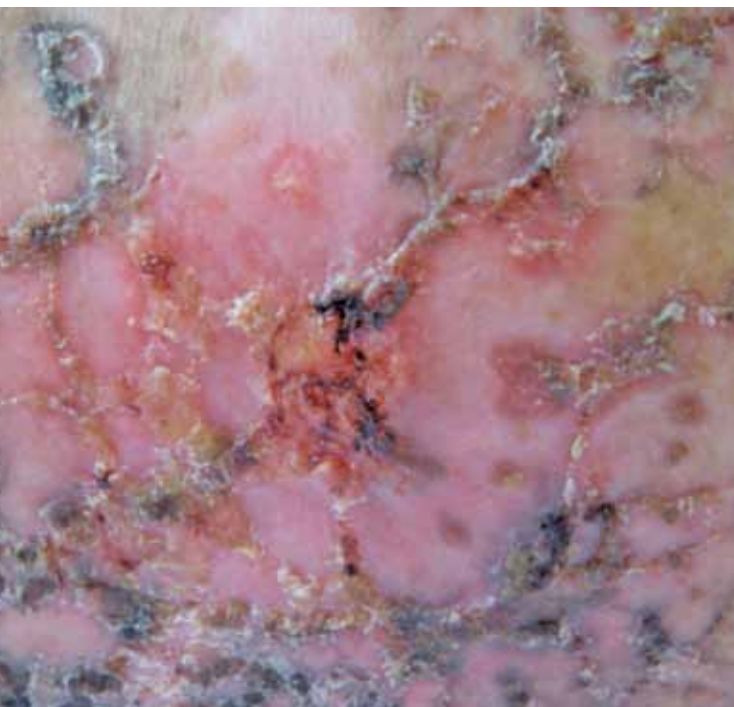


Figura 2. Costras y zonas de aspecto melicérico en el centro de la lesión.



Figura 3. Máculas hiperpigmentadas residuales en hemitorax izquierdo.

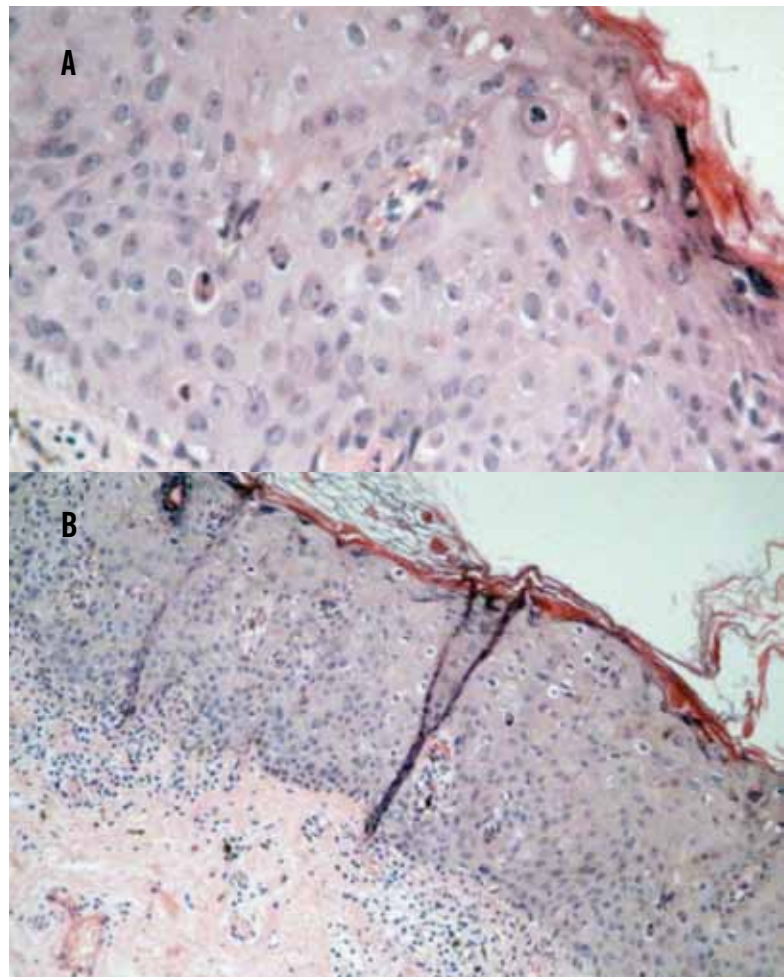


Figura 4. Queratinocitos. HE. A) atípicos; infiltrado linfohistiocitario mixto en dermis. B) con núcleos hiper cromáticos disqueratósicos.

Al examen físico, se evidencia placa extensa de 19 x 15 cm localizado en cara anterolateral de hemitórax derecho, hipocondrio ipsilateral y epigastrio: eritematosa, de bordes sobreelevados, arciforme, costrosa, zonas melicéricas, escamosas, áreas de hiperpigmentación en la periferia de distribución centrifuga (Figuras 1 y 2). Máculas hiperpigmentadas residuales en región anterolateral de hemitórax izquierdo (Figura 3).

Hemograma y bioquímica dentro de valores normales. En el estudio anatomopatológico de la piel, se observa hiperqueratosis ortoqueratósica con áreas paraqueratósicas: hiperplasia epidermal, queratinocitos con atipia y mitosis con núcleos hiper cromáticos disqueratósicos; dermis con infiltrado inflamatorio mixto linfocitario (Figura 4).

DISCUSIÓN

La EB es un carcinoma de células escamosas in situ, es una neoplasia intraepidérmica, que surge como una placa eritematosa con descamación, en áreas de piel expuesta al sol. Los factores de riesgo para el desarrollo de EB son el daño solar crónico, la radiación, la exposición al arsénico, la inmunosupresión, la presencia de infección de virus del papiloma humano. Tiene una tasa de 3% a 5% de potencial metastásico. Aunque la literatura tiende a mostrar un ligero predominio en las mujeres, hay revisiones que concluyen que no hay mayor predominio en cuanto al género.^{5,6}

Las superficies de las mucosas también pueden ser afectadas, como la cavidad oral, la región anogenital y la conjuntiva ocular. Las lesiones pueden ser de aspecto, papular, verrucoso, polipoide, eczematoso y granular. Los que afectan el lecho ungueal puede extenderse a nivel periungueal y producir cambios en la coloración de las uñas. Si afecta el glande del pene, se le conoce como eritroplasia de Queyrat.⁷

Se ha reportado la presencia de EB de presentación atípica, con múltiples lesiones verrucosas, que comprometen en forma bilateral ambos pies y simulan una verruga vulgar.⁸

En caso de afectar la uña se ha descrito, la presencia de melanoniquia longitudinal, lo que demuestra el polimorfismo de esta enfermedad, y puede simular un onicomatricoma, por lo que se debe tener siempre presente una buena anamnesis y la presunción clínica.⁹

El desarrollo del carcinoma espinocelular en la piel obedece principalmente a una lesión actínica, por lo que las áreas comúnmente involucradas son las que están expuestas a la luz solar. Los individuos más afectados son los de fototipos I y II, y pueden pasar muchos años antes de transformarse en carcinoma invasivo. Sin embargo, también puede afectar

regiones no expuestas al sol como es el caso de la región mamaria, la que es de presentación infrecuente.¹⁰

Algunas revisiones las relacionan con neoplasias internas, mientras otra no encuentran mayor relación, necesitándose más estudios al respecto, sin embargo, si se observa riesgo elevado de cáncer de pulmón entre los varones que habían sido diagnosticados de EB a edad temprana.¹¹⁻¹²

La EB se puede desarrollar sobre una queratosis seborreica, poroqueratosis y nevos de Becker preexistentes. Se debe hacer diagnóstico diferencial con dermatitis crónica en placas, psoriasis, liquen plano, carcinoma basocelular superficial y queratosis actínicas. Las lesiones pigmentadas pueden confundirse con melanoma maligno, no presentan características típicas y simulan una neoformación pigmentada.¹³⁻¹⁵

También se ha descrito su coexistencia con otras neoplasias en una misma región, como la enfermedad de Paget extramamaria.¹⁶

A la microscopia se puede observar hiperplasia epidermal, desorganización de los queratinocitos en todo el espesor epidérmico incluso en las porciones intraepidérmicas de las estructuras anexas, también puede haber hiperqueratosis con paraqueratosis, que puede mostrar acantosis con elongación y ensanchamiento de red de crestas. Muchas células de la epidermis aparecen altamente atípicas, pleomórficas y muestran grandes núcleos hiper cromáticos. Estas células pueden mostrarse vacuoladas, con un citoplasma que se tiñe poco, pareciéndose a las células de la enfermedad de Paget. En la epidermis se observa células queratinizadas, con citoplasma grande, redondeado y eosinófilico y puede también encontrarse células multinucleadas. La dermis superior se encuentra infiltrada por linfocitos, células plasmáticas e histiocitos.¹⁷⁻²⁰

En relación con el tratamiento, la tasa de curación puede variar según la región del cuerpo comprometida, la extensión de la lesión y la forma clínica. Así, existen múltiples modalidades terapéuticas, aunque ninguna es adecuada para todas las formas de EB. Hay evidencia razonable para apoyar el uso de 5-fluorouracilo, pero su uso puede ser limitado por la presencia de irritación, aunque es más práctico que la cirugía en los casos de las lesiones grandes, sobre todo en aquellas ubicadas en sitios de mala cicatrización. Se utiliza sobre todo en pacientes con lesiones múltiples. La fototerapia dinámica ha demostrado ser equivalente o superior al uso de crioterapia y 5-fluorouracilo, tanto en eficacia como en curación, por lo que representa un beneficio particular para aquellas lesiones de gran tamaño y en las situadas en piernas, aunque presenta la dificultad del costo.²¹

El curetaje con electrocauterización también ha demostrado ser una buena alternativa y presenta un tiempo de curación más rápido que con la crioterapia. La crioterapia tiene una buena eficacia pero está limitado por el dolor y un tiempo de curación inferior en relación a otras alternativas terapéuticas. La escisión quirúrgica es un tratamiento eficaz con baja tasa de recurrencia aunque limitada a ciertas áreas anatómicas recomendándose en algunos casos la extirpación amplia, la que conlleva a un resultado estético pobre.²²

El imiquimod tópico se puede utilizar especialmente para las lesiones de difícil abordaje terapéutico, en lesiones múltiples y en pacientes inmunosuprimidos, sin embargo, también es costoso y está limitado a algunas formas clínicas de EB.²³

La microcirugía de Mohs es especialmente indicada en el área de la cabeza y el cuello, donde la preservación del tejido es esencial.²⁴ La radioterapia tiene un buen índice de eficacia, pero la mala cicatrización en la pierna sugiere que se debe evitar en este sitio.²⁵ Existe evidencia limitada sobre el tratamiento con láser, lo que sugiere que es una opción razonable para las lesiones genitales o digitales, pero probablemente no lo es para otras regiones del cuerpo.²⁶ También se ha descrito el uso de isotretinoína, interferón, hipotermia.^{27,28}

Todas las opciones terapéuticas tienen una tasa de fracaso y las tasas de recurrencia van de 5% a 10%, por lo que realizar una comparación directa entre las modalidades de tratamiento es difícil, ya que hay pocos ensayos clínicos aleatorios con subgrupos de pacientes similares. Por tanto, se deberá individualizar el tratamiento en cada paciente, para lo que se toman como factores de decisión, la morbilidad, la factibilidad y la disponibilidad de opciones terapéuticas, y es importante conocer el hecho de que no existe hasta el momento un 'tratamiento ideal' para todos los pacientes con EB.^{2,21}

Se presenta este caso clínico debido a su largo tiempo de evolución y a su extensión. Se observan remisiones parciales de la lesión en algunas áreas, lo que está descrito en la literatura médica,^{4,29} al igual que la dificultad en el enfoque terapéutico, debido al gran tamaño de la lesión, y que puede cursar con resistencia al tratamiento.^{30,31} El antecedente del paciente de haber trabajado en minas durante su juventud puede haber sido el factor que condicionaría la aparición posterior de la enfermedad, debido a la potencial exposición a arsénico que se da en este tipo de labores.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Rickert RR, Brodtkin RH, Hutter RVP. Bowen's disease. *CA Cancer J Clin.* 1977; 27:160-166.
- Neubert T, Lehmann P. Bowen's disease - a review of newer treatment options. *Ther Clin Risk Manag.* 2008;4(5):1085-95.
- Cox NH, Eedy DJ, Morton CA. Guidelines for management of Bowen's disease. *Br J Dermatol.* 1999;141(4):633-41.
- Chisiki M, Kawada A, et al. Bowen's disease showing spontaneous complete regression associated with apoptosis. *Br J Dermatol.* 1999;140:939-44.
- Hansen J, Drake A, Walling HW. Bowen's disease: A four-year retrospective review of epidemiology and treatment at a university center. *Dermatol Surg.* 2008; 34:878-883.
- Cox N. Body site distribution of Bowen's disease. *Br J Dermatol.* 1994;130:714-716.
- Lee MM, Wick MM. Bowen's disease. *Clin Dermatol.* 1993;11(1):43-6.
- Nishimura Y, Kishigawa T, Tanaka T. Bilateral Bowen's disease. *Br J Dermatol.* 2004;151:227-8.
- Baran R, Perrin C. Bowen's disease clinically simulating an onychomatricoma. *J Am Acad Dermatol.* 2002; 47:947-9.
- Ortiz C, Acosta N, Catarino N. Enfermedad de Bowen en la epidermis de la mama. *Cir Ciruj.* 2005;73:379-381.
- Lycka BA. Bowen's disease and internal malignancy. A meta-analysis. *Int J Dermatol.* 1989;28(8):531-3.
- Jaeger AB, Gramkow A, Hjalgrim H, Melbye M, Frisch M. Bowen disease and risk of subsequent malignant neoplasms: a population-based cohort study of 1147 patients. *Arch Dermatol.* 1999;135:790-3.
- Martínez V, Ramos A, Morales MA. Enfermedad de Bowen: presentación de un caso clínico. *Rev Cent Dermatol Pascua.* 2007;16(2):72-75.
- Ragi G, Turner MS, Klein LE, Stoll HL Jr. Pigmented Bowen's disease and review of 420 Bowen's disease lesions. *J Dermatol Surg Oncol.* 1988;14(7):765-9.
- Krishnan R, Lewis A, et al. Pigmented Bowen's disease (squamous cell carcinoma in situ): a mimic of malignant melanoma. *Dermatol Surg.* 2001;27:673-4.
- Matsumoto M, Ishiguro M, Ikeno F, Ikeda M, Kamijima R, Hirata Y, Saruta T, Kodama H. Combined Bowen disease and extramammary Paget disease. *J Cutan Pathol.* 2007;34(Suppl. 1):47-51.
- Kane CL, Keehn CA, Smithberger E, Glass LF. Histopathology of cutaneous squamous cell carcinoma and its variants. *Semin Cutan Med Surg.* 2004;23:54-61.
- Maguire B, Smith NP. Histopathology of cutaneous squamous cell carcinoma. *Clin Dermatol.* 1995;13:559-68.
- Yanofsky VR, Mercer SE, Phelps RG. Histopathological variants of cutaneous squamous cell carcinoma: a review. *J Skin Cancer.* 2011;2011:210813.
- Hawrot A, Alam M, Ratner D. Squamous cell carcinoma. *Curr Probl Dermatol.* 2003;15:85-134.
- Cox NH, Eedy DJ, Morton CA. Guidelines for management of Bowen's disease: 2006 update. *Br J Dermatol.* 2007;156(1):11-21.
- Moreno G, Chia AL, Lim A, Shumack S. Therapeutic options for Bowen's disease. *Australas J Dermatol.* 2007;48(1):1-8; quiz 9-10.
- Patel GK, Goodwin R, Chawla M, Laidler P, et al. Imiquimod 5% cream monotherapy for cutaneous squamous cell carcinoma in situ (Bowen's disease): a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *J Am Acad Dermatol.* 2006;54(6):1025-32.
- Leibovitch I, Huijgol SC, Selva D, Richards S, Paver R. Cutaneous squamous carcinoma in situ (Bowen's disease): Treatment with Mohs micrographic surgery. *J Am Acad Dermatol.* 2005;52:997-1002.
- Vander Spek LA, Pond GR, Wells W, Tsang RW. Radiation therapy for Bowen's disease of the skin. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 2005;63:505-510.
- Tantikun N. Treatment of Bowen's disease of the digit with carbon dioxide laser. *J Am Acad Dermatol.* 2000;43:1080-3.
- Gordon KB, Roenigk HH, Gendleman M. Treatment of multiple lesions of Bowen disease with isotretinoin and interferon alfa. Efficacy of combination chemotherapy. *Arch Dermatol.* 1997;133:691-3.
- Hiruma M, Kawada A. Hyperthermic treatment of Bowen's disease with disposable chemical pocket warmers: a report of 8 cases. *J Am Acad Dermatol.* 2000;43:1070-5.
- Esquivias JI, González A, Velasco E, et al. Enfermedad de Bowen gigante, con invasión dérmica tras 65 años de evolución. *Actas Dermosifiliogr.* 2002;93:250-3.
- McKenna DJ, Morris S, Kurwa H. Treatment-resistant giant unilateral Bowen's disease of the scalp responding to radiotherapy. *Clin Exp Dermatol.* 2009;34:85-6.
- Sotiriou E, Lallas A, Apalla Z, Ioannides D. Treatment of giant Bowen's disease with sequential use of photodynamic therapy and imiquimod cream. *Photodermatol Photoimmunol Photomed.* 2011;27:164-6.

Correspondencia: Artemio Salluca.
artemiosp@yahoo.com

Fecha de recepción: 5-1-2011.

Fecha de aceptación: 27-1-2011.

Liquen plano

Lichen planus

Leonardo Sánchez-Saldaña,¹ Jacqueline J. Cabanillas-Becerra,²
Mayra S. Ponce-Rodríguez,³ Artemio Salluca⁴

RESUMEN

El liquen plano (LP) es una dermatosis inflamatoria crónica que afecta a la piel, membranas mucosas, pelo y uñas; de etiología desconocida, en cuya patogenia existe un daño autoinmunitario mediado por linfocitos T frente a los queratinocitos basales que expresan autoantígenos alterados en su superficie. Se presenta con diferentes patrones clínicos, como LP oral, LP anular, LP lineal, LP atrófico, LP hipertrófico, LP ampollar, LP pigmentoso, LP actínico. Su presentación clásica se caracteriza por pápulas poligonales o placas, pruriginosas, de coloración violácea, superficie brillante, surcada por estrias blanquecinas, característicamente distribuidas en forma simétrica sobre todo en las superficies flexoras de la muñeca, tobillos y muslos. Evoluciona por brotes y su curso es autolimitado, se resuelve en un periodo de meses a años, pero puede persistir indefinidamente. Existen múltiples opciones de tratamiento que incluyen corticoides tópicos, intralesionales y sistémicos, retinoides, fototerapia, inmunomoduladores tópicos y en casos graves o resistentes al tratamiento, la ciclosporina, metotrexato y fotoféresis extracorpórea.

PALABRAS CLAVE. Liquen plano, dermatitis liquenoide

SUMMARY

Lichen planus (LP) is a chronic inflammatory dermatosis that affects the skin, mucous membranes, hair and nails; of unknown aetiology, whose pathogenesis is autoimmune damage mediated by T cells against basal keratinocytes that express autoantigens altered on its surface. It comes with different clinical patterns, such as oral LP, LP annularis, LP linearis, LP, LP verrucosus, bullosa LP, LP pigmentosus, LP actinicus. Classical presentation is characterized by polygonal papules or plaques, pruritic, violet colour, glossy surface, drained by whitish stretch marks, characteristically distributed in symmetrical form especially in surface flexors of the wrist, ankles and thighs. It evolves by outbreaks and its course is self-limited, resolving in a period of months to years, but may persist indefinitely. There are multiple treatment options including steroids topics, miscellaneous and systemic, retinoids, phototherapy, immunomodulators topical and in cases of severe or resistant to treatment, ciclosporin, methotrexate and photoféresis extracorporea.

KEY WORDS. Lichen planus, liquenoid dermatitis.

DEFINICIÓN

El liquen plano (LP), del griego *leichen*, musgo de árbol, y del latín *planus*, plano, es una dermatosis inflamatoria de la piel y membranas mucosas, de origen desconocido, patogenia autoinmunitaria, caracterizada clínicamente por pápulas poligonales aplanadas, superficie brillante, con estrías y puntillado; presenta diversas variantes clínicas; en adultos de mediana edad es de curso crónico, autolimitado y se resuelve en un periodo de meses a años.^{1,2}

Sinonimia: liquen rojo plano, liquen ruber plano

ASPECTOS HISTÓRICOS

Wilson, en 1869, introdujo el término de *lichen planus* para describir una dermatosis que von Hebra había descrito como *lichen ruber*.¹⁻³ Kaposi describió una variante clínica con ampollas, el *lichen ruber* penfigoide, en 1892. Wickham, en 1895, describió las lesiones características con estrías y puntillado blanquecino que desarrolla sobre las pápulas aplanadas.¹ Darier, en 1909, detalló las características histológicas y Gram; Little, en 1919, la afectación folicular y del cuero cabelludo.¹ Pinkus definió la reacción tisular liquenoide, en 1973, como una reacción con daño de las células basales epidérmicas y los eventos histológicos que resultan en este daño.¹

1. Profesor invitado de Postgrado de Dermatología de la Facultad de Medicina Humana (FMH) de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos (UNMSM), Lima, Perú. Dermatólogo de la Clínica Gonzales.
2. Médico residente de Dermatología del Hospital Central de la Fuerza Aérea. FMH, UNMSM. Lima, Perú.
3. Capitan médico de la Policía Nacional del Perú. Médico residente de la FMH, UNMSM. Lima, Perú.
4. Médico residente de Dermatología Hospital Militar Central. FMH, UNMSM. Lima, Perú.

EPIDEMIOLOGÍA

El LP es de distribución mundial, su prevalencia es desconocida, su incidencia varía según las regiones geográficas. Se estima de 0,22% a 1% de la población adulta en todo el mundo.^{2,4} Esta entidad parece ser más frecuente en mujeres hasta en 65% de los casos.³ Dos tercios de los casos se produce entre los 30 y 60 años.^{1,2,5} Los varones desarrollan la enfermedad en edades más tempranas, alrededor de los 30 años; en cambio las mujeres por lo general se ven afectadas entre los 50 y 60 años de edad.^{1,2,5} En los niños el LP es raro, se estima que 2% a 3% de los pacientes son pediátricos.^{3,6,7} Los adultos con edades mayores a la sexta década rara vez son afectados.⁸

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

La etiología del LP permanece desconocida, mientras que en la patogénesis se hallan implicados fenómenos de carácter inmunológico. Como consecuencia de la acción de factores endógenos o exógenos se desencadenaría una reacción de hipersensibilidad retardada mediada por células con dos fases: 1) inducción y proliferación; 2) evolutiva y efectora.

En la fase de inducción y proliferación, los queratinocitos quedarían marcados por sensibilización de contacto, drogas y microorganismos (virus), que actúan como transductores de señal e inducen a la producción de citocinas, como el TNF-alfa y el TNF-gamma, liberadas por los linfocitos T activados, moléculas de adhesión como el ICAM-1 y factores quimiotácticos responsables de iniciar el proceso inflamatorio, con participación de células de Langerhans presentadoras de antígeno, mastocitos, linfocitos T CD4 y linfocitos T CD8 citotóxicos.^{2,3,9}

En la fase evolutiva y efectora, en la que se perpetúa el cuadro al retenerse y activarse los linfocitos T CD8 citotóxicos unidos los queratinocitos basales que expresan moléculas HLA-1, con producción de factor de necrosis tumoral alfa, interferón, citocinas promotoras de la proliferación de células T, factores quimiotácticos como IL-6, IL-8, prostaglandina E₂, incremento de la expresión de HLA-DR en la superficie de los queratinocitos e incremento de la expresión de moléculas de adhesión tanto en las células endoteliales como en la propia superficie de los queratinocitos, los cuales producen lesión epidérmica (apoptosis, degeneración hidrópica y formación de cuerpos de Civatte). El queratinocito dañado liberará factores de crecimiento y citocinas, estimuladores de las células de Langerhans, y perpetúan el cuadro.^{2,9}

El infiltrado dérmico en las lesiones activas del LP consiste fundamentalmente de células T *helper*, localizado en la

unión dermoepidérmica y en la dermis profunda junto con células de Langerhans y células dendríticas en la epidermis y dermis. La producción de citocinas está aumentada en las lesiones activas con niveles incrementados de interleucinas IL-1B, IL-4, IL-6, TNF y INF-gamma.³

Los cambios inflamatorios que se observan en el LP son el resultado de las interacciones entre las células T y los queratinocitos. Como consecuencia de la inflamación mediada por citocinas se producen otras alteraciones como el daño del sistema de anclaje de los queratinocitos, daño del colágeno VII y los complejos hemidesmosoma se alteran en forma difusa y discontinua. La membrana basal se altera a nivel de la lámina lúcida. El perfil de queratinas se altera en forma semejante a las heridas en curación, con cambios en la expresión de la K6, K16 y K17, que están aumentadas, lo que refleja hiperproliferación.³

Autoantígenos

El LP puede asociarse con otras enfermedades que presentan una inmunidad alterada. En pacientes aislados se ha referido la presencia del LP como una reacción autoinmunitaria desencadenada por una neoplasia subyacente.^{2,8} Además en pacientes con pénfigo paraneoplásico se observa una reacción tisular liquenoide. La relación entre LP y la neoplasia subyacente sugiere que las neoplasias pueden estimular una respuesta inmunológica celular contra los antígenos tumorales; esta dar lugar a la generación de linfocitos T autorreactivos, que reaccionan en forma cruzada contra antígenos expresados en las células epidérmicas.²

Se han descrito una asociación significativa entre antígenos HLA específicos y LP. Así en pacientes con LP se han descrito una frecuencia aumentada de HLA-B27, HLA-B51, HLA-Bw57 en casos de LP oral en pacientes ingleses, HLA-DR1 en LP cutáneo y oral y HLA-DR9 en el LP oral en pacientes japoneses.^{2,8} Se han descrito casos de LP familiar asociados a HLA-A3, HLA-Bw35 y HLA-B16. En estos casos familiares la presentación es más precoz.³

Virus

Se ha implicado en particular al virus de la hepatitis C (VHC) en la aparición del LP. Varios estudios de casos-controles han encontrado que la prevalencia del VHC era entre 2 y 13,5 veces superior en los pacientes con LP que en los controles.² Esta asociación parecer ser más fuerte en algunas poblaciones como en Japón y el Mediterráneo; probablemente por la alta prevalencia de infección VHC en estos países.^{2,8} En Estados Unidos se han encontrado anticuerpos anti-VHC en el 55% de los pacientes con LP.⁸ De los varios tipos de LP, la presentación oral es la que

La hibridación in situ dio resultados positivos en muestras de biopsia de mucosa oral de todos los pacientes con ADN de los VTT en el suero.

Bacterias

Estudios de la posible conexión del LP con bacterias han sido muy limitados y no han apoyado una posible conexión con el *Helicobacter pylori*.

Antígenos de contacto

El papel de los alérgenos de contacto, principalmente los metales, en la inducción o en la exacerbación del LP oral ha sido bien descrita basados en la existencia de test de parche positivos y en la mejoría clínica al remover los materiales como amalgamas de mercurio, cobre, oro de las obturaciones dentales. En 94% de los pacientes experimentan mejorías después de retirar el metal sensibilizante.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Liquen plano clásico

La lesión clásica del LP es una pápula poligonal aplanada, algo eritematosa a violácea, que a veces muestra una umbilicación central, superficie que brilla con los cambios de luz, con puntos o estriaciones blanquecinas, de aspecto reticulado, que se denomina estriás de Wickham y están producidas por la existencia de una hipergranulosis discontinua. Estas se consideran muy características del LP y se perciben con más facilidad luego de aplicar sobre su superficie aceite, xileno o agua. En su mayoría responde al fenómeno de Koebner.^{1,10,11}

El LP se distribuye simétricamente y bilateralmente (Figura 1) y las localizaciones electivas son las superficies flexoras, muñeca y antebrazos, dorso de las manos, pies, cuello y región presacra, muslos, parte inferior de la espalda. La mucosa oral y genital son asientos adicionales de participación. Figura 2. Con frecuencia se afectan también el cuero cabelludo y las uñas.^{1,10}

En los casos típicos de LP la cara por lo general no se ve afectada, y la participación palmo plantar es poco frecuente.¹ El LP inverso suele afectar las axilas, ingles y regiones submamarias.¹ Figura 3.

El LP suele ser pruriginoso, aunque algunos pacientes se encuentran asintomáticos. El grado de prurito varía con la extensión del proceso y es más intenso en las formas generalizadas. El LP hipertrófico suele ser muy pruriginoso. La participación oral es en general asintomático, excepto cuando se desarrollan erosiones o úlceras. El LP oral es muy doloroso.¹

Figura 1. Liquen plano clásico. Distribución bilateral y simétrica.

con más frecuencia se considera como una manifestación de la infección por VHC.^{2,8} Con la técnica de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) se ha detectado ARN del VHC en el 93% de las lesiones orales del LP oral.² El rango de asociación del LP oral con enfermedad hepática activa o hepatitis C varían desde 2% en España o 27% en Italia hasta 62% en Japón.⁸ Se han descrito casos de LP cutáneo u oral posterior a vacunaciones contra la hepatitis B (VHB), en los que las lesiones aparecen entre dos semanas y cinco meses después de la vacunación.

El virus herpes tipo 6 (VHS-6) ha sido detectado entre 67% y 100% de los casos de LP orales por técnicas de hibridación in situ e inmunohistoquímica y por PCR solo en 23% de las muestras.⁸

Con respecto a la función de otros virus en la patogenia del LP, las investigaciones han examinado al virus TT (VTT), que son muy prevalentes en los pacientes con hepatopatías.



Figura 2. Lesiones extensas de LP en las extremidades.



Figura 3, Liquen plano inverso pigmentado localizado en la ingle y raíz del miembro inferior izquierdo.



Figura 4. Liquen plano anular

En la afección cutánea el número de lesiones es variable, desde pocas y aisladas a gran cantidad de pápulas confluentes. (Figura 2). Pueden adoptar una disposición anular, con centro más deprimido y bordes sobreelevados (Figura 4), también disponerse con un trazo lineal o zosteriforme (Figura 5). En las extremidades inferiores, palmas y plantas adoptan un aspecto más hiperqueratósico¹⁰ (Figuras 6).

El LP, por lo general, se cura, pero deja una hiperpigmentación, que es más prominente en los pacientes con piel morena. Figura 7.

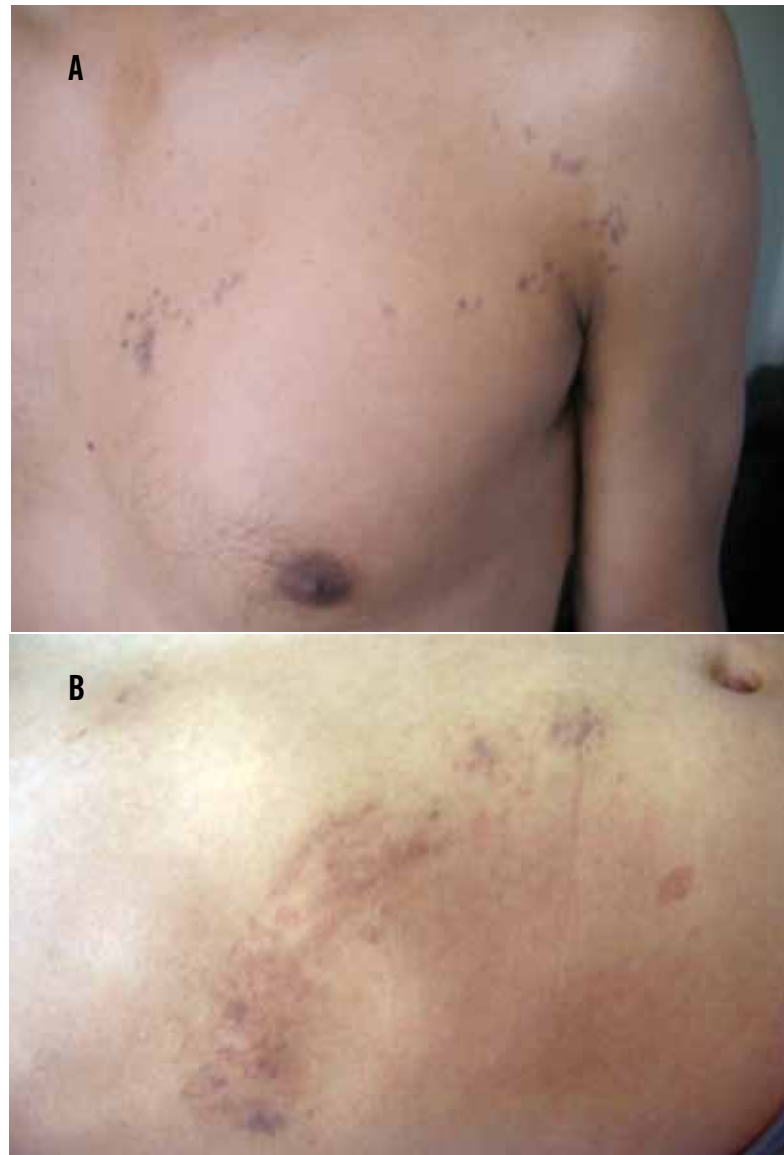


Figura 5. A) Liquen plano lineal, que sigue las líneas de Blaschko. B) Distribución zosteriforme.



Figura 6. A) Aspecto queratósico de las palmas. B) Pápulas y placas hiperqueratósicas en las piernas.



Figura 7. El liquen plano deja como secuela una hiperpigmentación.

VARIANTES CLÍNICAS

En el LP se describen muchas variantes clínicas. Estas variantes, en general, son clasificadas según la disposición de las lesiones (configuración), el aspecto morfológico y el lugar afectado. También existen formas especiales de LP. Tabla 1.

Tabla 1. Variantes clínicas del liquen plano.

- ▲ Por la configuración de las lesiones
 - Liquen plano anular
 - Liquen plano anular y atrófico
 - Liquen plano lineal
 - Liquen plano zosteriforme
- ▲ Por la morfología de las lesiones
 - Liquen plano hipertrófico
 - Liquen plano atrófico
 - Liquen plano vesiculo-ampollar
 - Liquen plano erosivo o ulceroso
 - Liquen plano pigmentoso
 - Liquen plano actínico
 - Liquen plano eritematoso
 - Liquen plano exfoliativo
 - Liquen plano hemorrágico
 - Liquen plano perforante
 - Liquen plano en gota
- ▲ Por la localización de las lesiones
 - Liquen plano de la mucosa oral
 - Liquen plano de la mucosa genital
 - Liquen plano folicular o pilar
 - Liquen plano ungueal
 - Liquen plano de palmas y plantas
 - Liquen plano inverso
- ▲ Liquen plano familiar
- ▲ Formas especiales
 - Liquen plano agudo o exantemático
 - Erupción liquenoide por drogas
 - Queratosis liquenoide
 - Queratosis liquenoide crónica (enfermedad de Nekan)
 - Dermatitis liquenoide
 - Liquen plano – lupus eritematoso
 - Reacción liquenoide – enfermedad injerto contra huésped
 - Liquen plano penfigoide
 - Liquen plano – transformación maligna.



A



B



C

Figura 8. A) Lesiones anulares en el tórax. B) Lesiones más extensas en miembros superiores. C) Lesiones anulares en miembros inferiores de liquen plano anular.

Liquen plano anular

Es una variante del LP que se presenta en alrededor de 10% de los casos,^{1,12} se producen lesiones de configuración anular, que en general se desarrollan como grupos de pápulas individuales dispuestas en arcos, que forman anillos, o en pápulas agrupadas, que se extienden hacia la periferia y desaparecen en el centro¹ (Figura 8).

Las lesiones de LP anular (LPA) pueden presentarse aisladamente o junto a lesiones típicas.³ Predominan las formas anulares puras en la mayoría de los casos.⁸ Las formas generalizadas son muy raras al igual que la afectación concomitante de las mucosas, cuero cabelludo y uñas.³ Estas lesiones son más frecuentes en pacientes de raza negra.^{1,3} De forma característica las lesiones se localizan en los genitales masculinos, como pene (Figura 9) y escroto, y zonas intertriginosas, como las axilas e ingles, aunque pueden afectar las porciones distales de las extremidades y el tronco.^{1,3,8}

El mecanismo de origen de las lesiones anulares es desconocido, habiéndose propuesto que se produce por elastólisis central de las lesiones y mediada por linfocitos, por expresión de moléculas de adhesión intercelular 1 (MAC 1), que actúan en los queratinocitos periféricos de la placa en formación, y variaciones en la expresión de la metalotioneína, una proteína de los queratinocitos basales.⁸

Otra forma de LP anular se produce cuando las lesiones mayores alcanzan 2 a 3 cm de diámetro y se tornan hiperpigmentadas con un borde externo elevado. Esta forma se localiza en el tronco o las extremidades.¹ La atrofia es un hallazgo clínico patológico variable.³



Figura 9. Liquen plano anular. Localización en el pene.



Figura 10. A y B) Distribución blaschkoide del liquen plano. C) Liquen plano de distribución zosteriforme.

El LP actínico con frecuencia tiene una configuración anular y se observa en adultos jóvenes y niños de piel morena expuestos al sol en áreas subtropicales.¹

Liquen plano anular y atrófico

El LP anular y atrófico (LPAA) es una rara variante del LP en la que combina características del LP anular y del LP atrófico en la misma lesión.¹³

El primer caso fue descrito por Friedman y Hashimoto en 1991 en un varón de raza negra de 56 años que tenía desde hacía 25 años unas lesiones consistentes en pápulas poligonales de color violáceo en configuración anular y atrófica, distribuidas sobre sus caderas, antebrazos, piernas y pies. El examen histopatológico mostró características inflamatorias de LP, pero en la lesión atrófica mostró aplanamiento de la epidermis con gran adelgazamiento de las fibras de colágeno de la dermis papilar y pérdida de las fibras elásticas en el centro de la lesión.^{13,15}

El LPAA se caracteriza clínicamente por la presencia de pápulas anulares de bordes sobreelevados y una zona central atrófica. Puede manifestarse en forma de grandes placas aisladas o placas de pequeño tamaño de distribución difusa, generalmente pruriginosas y de larga evolución.

Las lesiones de LPAA no suelen responder al tratamiento con corticosteroides potentes o con luz UV. El tacrolimus tópico puede ser una alternativa terapéutica que puede mejorar las lesiones en los casos que no responden al corticosteroide.

Liquen plano lineal

Esta forma clínica de LP fue descrita por Devergie, en 1854, es poco frecuente y representa de 0,24% a 0,62% de todos los pacientes con LP.^{1,3} Existen dos formas de presentación: 1) Las que siguen las líneas embrionarias de Blaschko, el LP blaschkoide; 2) las de distribución metamérica, el LP zosteriforme¹⁶ (Figura 10).

El LP lineal (LPL), aparentemente, es más frecuente en niños. Se caracteriza por una erupción papular unilateral de disposición lineal en forma secundaria a un fenómeno de Koebner, o con poca frecuencia, como una erupción aislada espontánea, por lo general en las extremidades, que según se ha postulado seguiría las líneas de Blaschko.^{13,17} Estas líneas, descritas por Blaschko, en 1901, representan un esquema de líneas cutáneas basadas en patrones lineales de distribución observados en pacientes con enfermedades cutáneas ligadas a X, congénitas e inflamatorias adquiridas.¹⁷ Rara vez se presenta LPL en la cara.¹⁸ El LPL suele ser benigno y autolimitado.

El diagnóstico diferencial habrá que realizarse con el nevus epidérmico lineal, liquen estriatus y con la psoriasis lineal.

Liquen plano zosteriforme

En ocasiones, el LPL puede distribuirse de manera metamérica, zosteriforme o segmentaria, correspondiéndose con la piel inervada por una raíz nerviosa periférica. Es muy raro y es probable que se correspondan realmente a erupciones aparecidas tras un herpes zóster. Debido a esta distribución, se ha sugerido como causa del liquen a un factor neurológico. Están constituidas por pápulas pigmentadas que siguen un trayecto lineal; casi siempre afecta las extremidades inferiores, desde el pliegue glúteo hasta el talón.¹⁵ Estas lesiones pueden aparecer en el sitio de curación de un herpes zóster previo.¹

Liquen plano hipertrófico

El LP hipertrófico (LPH) o LP verrucoso es una forma clínica crónica y pruriginosa de LP, que se caracteriza por placas gruesas hiperqueratóticas, de aspecto verrucoso, con finas escamas adherentes en su superficie, de bordes netos y regulares, con induración folicular acentuada, localizadas principalmente en las extremidades inferiores, zonas pretibiales de las piernas y en los tobillos, dorso de las manos (Figuras 5A y 11).

Las lesiones suelen ser aisladas o confluentes, generalmente simétricas. El prurito es severo y se exacerban con el rascado. La incidencia es de 6% a 19%, es más frecuente en casos familiares y generalmente afecta a la raza negra, es más frecuente en varones.^{1,3,8,19} Dejan cicatriz residual. La ectasia venosa contribuye al desarrollo de estas en las extremidades inferiores. La duración promedio es de seis años. En la superficie de las placas pueden desarrollarse complicaciones como hiperplasias pseudoepiteliomatosas que deben diferenciarse de los carcinomas espinocelulares.⁸ Desde el punto de vista histopatológico existe hiperqueratosis pronunciada, hipergranulosis no prominente y la degeneración vacuolar de la capa basal es sustituida por células de apariencia escamosa. En esta variante clínica se ha descrito depósitos globulares de IgM, C3 y C43.

Liquen plano atrófico

Variante de LP de presentación rara que se caracteriza porque presentan pocas lesiones; son pápulas o placas blanco azuladas bien delimitadas, con atrofia superficial en su centro, muestran la pérdida del pelo y de los folículos pilosos. A veces las lesiones son eritematosas. Miden unos pocos milímetros, pero pueden coalescer para formas placas de mayor tamaño. Las lesiones se presentan principalmente en la parte inferior de las piernas.^{1,8}

La atrofia puede ser el resultado de un LP anular o hipertrófico resuelto. Con frecuencia se asemeja al liquen escleroso y atrófico, las características histológicas son diagnósticas.¹

Liquen plano vesiculoampollar

La presencia de ampollas en el LP es rara. Se han descrito dos tipos clínicos: LP ampollar y LP penfigoide.

El LP ampollar se caracteriza por el desarrollo de vesículas y ampollas en las lesiones comunes de LP. Las ampollas aparecen con mayor frecuencia sobre las extremidades, surgen sobre pápulas de LP y raras veces sobre la piel de aspecto normal.^{1,3,10} Pueden surgir de pronto en una erupción aguda de LP y por lo general se asocia con síntomas generales, prurito intenso.¹ Si se afecta la boca y los labios pueden producir úlceras crónicas muy dolorosas.^{1,10} Desde el punto de vista histopatológico, se observan cambios típicos de LP junto a separación de la unión dermoepidérmica.^{1,10} Los estudios de inmunofluorescencia son negativos.³ La duración de esta variante clínica no difiere de la del LP clásico.

El LP penfigoide es un subtipo clínico-histológico de LP, de presentación rara, en el que aparecen lesiones ampollares similares a las del penfigoide ampollar. En el LP penfigoide, las ampollas aparecen sobre la piel sana y sobre lesiones de LP clásico, con predilección en las extremidades (piernas). Son más frecuentes en los varones jóvenes. La histopatología muestra despegamiento de la unión dermoepidérmica y por inmunofluorescencia directa e inmunoelectromicroscopía se detectan depósitos de IgG y C3 localizados en la lámina lúcida.^{10,20} Por inmunofluorescencia indirecta se han detectado en algunos casos la presencia de IgG dirigida contra la zona de la membrana basal.¹⁰ En estudios recientes se ha podido comprobar que los anticuerpos circulantes IgG del suero de los pacientes con LP ampollar reaccionan con el antígeno menor del penfigoide ampollar de 180 kDa.¹⁰ Hoy se considera al LP penfigoide una enfermedad separada del LP ampollar.²⁰

Liquen plano erosivo o ulceroso

El LP erosivo (LPE) es una forma inusual de LP que puede afectar las plantas, palmas, cuero cabelludo y mucosa oral y genital.²¹ Clínicamente cursa con erosiones de evolución tórpida, muy dolorosas que se originan de cicatrices atróficas y ocasionalmente de ampollas.²² Esta variante, por lo general, se asocia con lesiones típicas de LP en las uñas, las mucosas y la piel.¹ Inicialmente, se ha descrito afectando las plantas y dedos de los pies, pero hoy en día se ha demostrado que la localización más frecuente es la mucosa oral. También puede aparecer en mucosas genital, perianal y como alopecia cicatricial o distrofia ungüeal múltiple.²¹

Se han descrito nuevas formas clínicas de LP erosivo, tales como LP erosivo flexural (LPEF), de presentación crónica y exclusiva de pliegues,^{21,23} LP que cursa con pápulas y úlceras en los pies con onicólisis permanente y alopecia cicatricial,²¹ y el denominado síndrome gingivovulvovaginal del LP.²¹

En esta variante clínica de LP, son comunes la pérdida definitiva de las uñas de los pies y la alopecia cicatricial del cuero cabelludo.¹ Debido a que puede desarrollarse un carcinoma espinocelular en las lesiones de LP ulceroso, debe sospecharse la transformación maligna en las úlceras persistentes y descartarse esta posibilidad con una biopsia.¹

Las lesiones erosivas o ulcerosas son más frecuentes en los casos graves de LP bucal. Estas pueden afectar la mucosa bucal, el epitelio alveolar y los surcos, y extenderse a la faringe posterior y el área laríngea. Es rara la enfermedad esofágica erosiva que puede ocasionar disfagia y estenosis.¹

Liquen plano pigmentoso

El LP pigmentoso (LPP) es una variante poco común de LP, crónico, caracterizada clínicamente por máculas hiperpigmentadas de color marrón oscuro a café que afecta la cara, pliegues flexurales y las extremidades.^{3,24-26} (Figuras 11 y 12). Afecta en general las áreas fotoexpuestas,^{25,26} puede estar asociado con pápulas típicas de LP.²⁵ Las membranas mucosas, palmas y plantas usualmente no están comprometidas, aunque existen casos de LP pigmentoso de presentaciones inusuales que afectan la mucosa oral y tienen distribución zosteriforme.^{25,26} Afecta con más frecuencia pacientes latinoamericanos y personas de piel oscura, afecta ambos sexos por igual.^{1,25} Exacerbaciones y remisiones durante el curso de la enfermedad son comunes y en algunos casos acompañados de prurito.²⁵



Figura 11. Liqueen plano hipertrófico localizado en la palma de la mano.



Figura 12. A) Liqueen plano pigmentoso facial. B) Hiperpigmentación en la mejilla izquierda del liqueen pigmentoso. C) Liqueen plano pigmentoso. Localización en el cuello. Se aprecia máculas de color oscuro a bruno.

Esta variante de LP es muy semejante al eritema discrómico perstans o dermatosis cenicienta. En estas afecciones, los hallazgos histopatológicos son similares.¹ Sus rasgos clínicos diferenciales se basan en la presencia de máculas irregulares de color marrón-negruzco sin un borde activo, localizadas principalmente en la cara y en menor grado en los pliegues flexurales.⁸

Liquen plano actínico

El LP actínico (LPAT), denominado también LP subtropical, LP tropical, erupción liquenoide actínica estival o melanoderma liquenoide, es una variedad de LP relativamente frecuente en las regiones tropicales o subtropicales, de evolución benigna, que afecta a personas jóvenes entre los veinte y treinta años de edad, con discreto predominio en el sexo femenino, y se localiza exclusivamente en las zonas fotoexpuestas.²⁷⁻²⁹ Afecta fundamentalmente a países del Medio Oriente, con presentación generalmente en primavera o verano. Fue descrita por primera vez por Fordyce, en 1919. Es una variante intermedia entre el LP y la dermatitis fotoalérgica.

Clínicamente la morfología de las lesiones es variada; las más frecuentes son placas pigmentadas de morfología anular en la cara y dorso de las manos. También existen formas pigmentadas, que simulan cloasma, en la cara y el cuello. Las pápulas son gris-azuladas que tienden a confluir. La manifestación típica de pápulas liquenoides o placas se localiza sobre todo en las extremidades superiores. El prurito es usualmente leve.²⁹

Liquen plano eritematoso

El LP eritematoso es una variedad rara de LP, se presenta como placas rojas en el tronco y puede acompañarse o no de una erupción de placas o pápulas típicas del LP clásico. Se puede extender a los miembros y la cara.³⁰ Se presenta en personas de edad.

El LP eritematoso es también descrito como LP erosiva en las mucosas. Se observa con frecuencia en diferentes ubicaciones de la cavidad oral como la encía, surco y mucosa vestibular. Las erosiones y las zonas de descamación se acompañan de eritema. Alrededor de las lesiones erosivas se observa placas blancas o estrías reticulares típicas. Esta forma de LP se asocia a diabetes mellitus e hipertensión arterial, triada conocida como síndrome de Grinspan.

Liquen plano hemorrágico

El LP hemorrágico es una variedad rara de LP y se caracteriza por el contenido sanguinolento de la ampolla.

Liquen plano perforante

En la variante perforante de LP se observa eliminación transepidérmica de tejido inflamatorio semejante a la colagenosis perforante.¹

Liquen plano en gota

El LP en gota (LPG) es otra variante de LP que se parece a la psoriasis en gota, pero con histología con características de LP.¹

Liquen plano eritrodérmico

El LP eritrodérmico o forma exfoliativa y exantemática es muy rara, y pueden representar reacciones liquenoides a fármacos.¹

Liquen plano invisible

Cram y Muller describieron el LP invisible, una variante rara de LP, en la que las lesiones no son perceptibles con la luz visible, pero que se hacen evidentes con la luz de Wood. Hay prurito y la biopsia muestra histología liquenoide.^{1,31}

Esta entidad podría ser una variante mínima del LP invisible de Gougerot.¹

Liquen plano mucoso

El LP puede afectar distintas superficies mucosas. Tabla 2.

Liquen plano oral

La afectación de la mucosa oral en el LP es frecuente y puede presentarse sin lesiones cutáneas. Se estima que la prevalencia del LP bucal en la población general adulta es de 1%. La participación bucal se produce en 60% a 70%

Tabla 2. Superficies mucosas afectadas en el liquen plano mucoso.

▲ Boca	– Mucosa yugal
	– Dorso de la lengua
	– Encías
	– Labios
	– Paladar
▲ Genital	– Vagina
	– Pene
▲ Tracto urinario	– Uretra
	– Vejiga
▲ Esófago	
▲ Conjuntiva	
▲ Ano	
▲ Nariz	
▲ Laringe	

de los pacientes con LP. Puede ser la única manifestación de la enfermedad en 20% a 30% de la población de pacientes.^{1,3,32,33} Es más frecuente en la quinta a sexta década de la vida, y es más frecuente en las mujeres en relación 2:13. Es muy poco frecuente en jóvenes.²

En el LP oral (LPO) se afectan con mayor frecuencia las mucosas bucal y lingual, y es rara la afectación del paladar y la región sublingual. La afectación generalmente es simétrica, aunque se han descrito lesiones aisladas. Es común el compromiso gingival y en cerca del 10% de los casos se observa LPO que afecta solo las encías.² La presencia típica es la de una gingivitis descamativa crónica.² Figura 13.

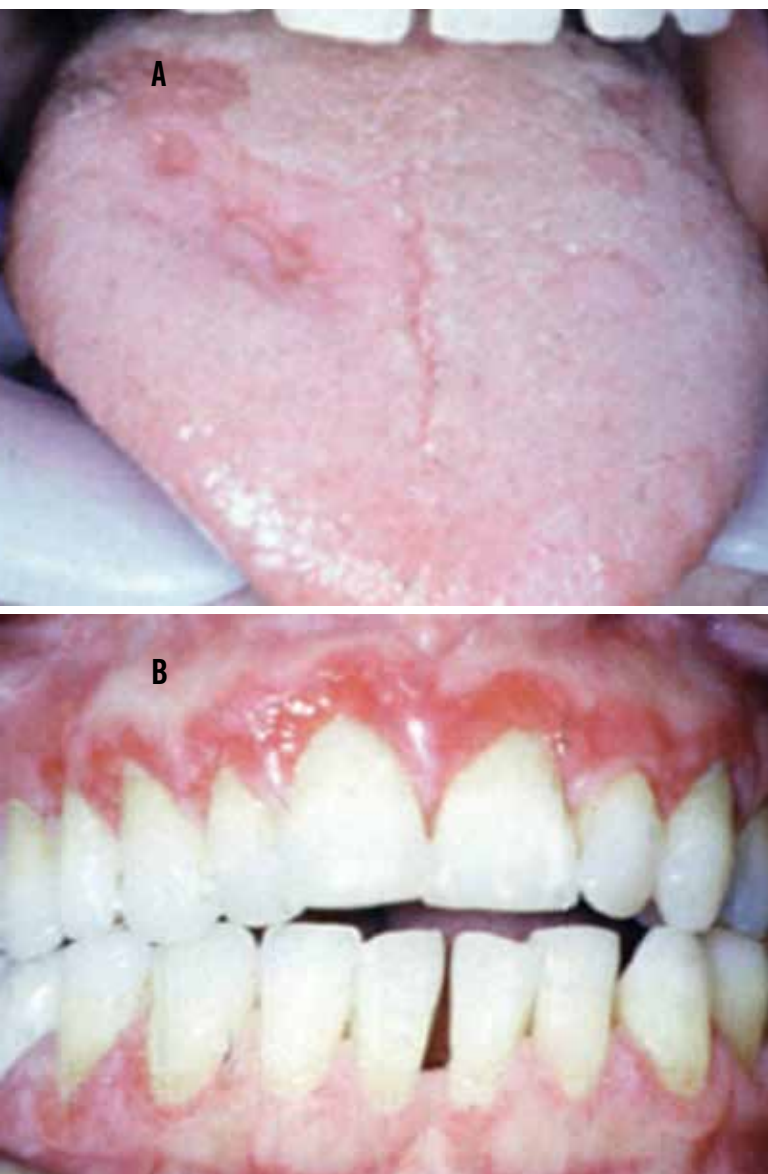


Figura 13. A) Liqueen plano erosivo en la lengua. B) Gingivitis erosiva.

El LP oral puede afectar cualquier área. Predomina en la mucosa geniana, seguida de la lengua, los labios y la mucosa gingival.

Se han descrito diferentes patrones clínicos de LP oral.^{1-3,35} Tabla 3.

La forma más frecuente y característica del LP oral es el patrón reticular,² pero en las clínicas de medicina bucal es más frecuente las formas erosivas como consecuencia de su sintomatología y cronicidad.¹

El patrón reticular de LPO se presenta con más frecuencia como una lesión blanca, se caracteriza por la presencia de líneas de color blanco, denominadas estrías de Wickham, ligeramente elevadas y que tienden a adoptar una disposición reticular, arboriforme o en forma de encaje. Asientan sobre una mucosa normal o en ocasiones de aspecto eritematoso. En otras ocasiones, las lesiones blancas aparecen en forma de placas o en forma de un punteado. Se presenta en amplias zonas de la mucosa yugal, de forma bilateral, simétrica y asintomática.³⁴

El LP oral erosivo es la presentación clínica que sigue en frecuencia al patrón reticular, se observa múltiples áreas erosionadas cubiertas de pseudomembranas blanquecinas. Con frecuencia están rodeados de un reticulado blanquecino. En ocasiones aparecen lesiones de tipo atrófico. Se observa con más frecuencia en los ancianos y suele producir sensación de quemazón, ardor y dolor.^{1,3} Las áreas afectadas con mayor frecuencia son la mucosa bucal, labios, gingival y lingual.

El patrón clínico atrófico y erosivo se caracteriza por un adelgazamiento del espesor del epitelio, manifestándose por un enrojecimiento difuso, exponiéndose los vasos

Tabla 3. Superficies mucosas afectadas en el liquen plano mucoso.

- ▲ Reticular
- ▲ Placa
- ▲ Papular
- ▲ Atrófica
- ▲ Erosiva-ulcerosa
- ▲ Ampollar
- ▲ Pigmentado
- ▲ Descamativa
- ▲ Vegetante
- ▲ Hiperqueratósica.

sanguíneos subyacentes del corion. La localización más frecuente es la lengua. Las encías también son un lugar habitual, donde se presenta como una gingivitis descamativa crónica. Esta forma se caracteriza por la presencia de ulceraciones del epitelio de la mucosa atrófica, aunque también podría presentarse ampollas.³⁴

El LP oral también puede presentarse como placas hipertróficas, papulosas, pigmentadas, descamativas y vegetantes. Las lesiones atróficas, erosivas y ampollares se asocian con síntomas que van desde una leve molestia hasta un dolor intenso.² Hay una mayor incidencia de lesiones en placa en los fumadores. La afectación esofágica es una causa rara de disfagia que se asocia a afectación bucal.³

Liquen plano de la mucosa genital

La afectación genital en el LP es poco frecuente, con frecuencia se asocia a compromiso oral concomitante. Afecta a los hombres y mujeres, pero el LP genital en los hombres es menos frecuente que en las mujeres. Aproximadamente una de cada cinco mujeres padecen LP vaginal. En los varones con LP cutáneo, 25% presentan lesiones en los genitales.^{3,8}

Las lesiones genitales de LP en los hombres son comunes en presencia de LP cutáneo. Se presentan de preferencia en el glande, se inicia como pápulas típicas y crecen centrífugamente con aclaración central. Las formas anulares son especialmente frecuentes en el pene. Las pápulas violáceas pueden afectar el cuerpo del pene, glande, escroto o perineo. La ulceración es rara.

En la mujer el LP genital se localiza en la cara interna de los labios mayores. La prevalencia es desconocida, aunque algunos estudios hablan de hasta en 51%.³ Las lesiones clínicas varían desde pápulas finamente reticuladas, erosiones y hasta ulceraciones que curan y dejan una cicatriz. Los síntomas de los pacientes afectados incluyen prurito, quemazón o ardor y dispareunia. Las formas ulceradas son las más frecuentes en esta localización y generalmente se acompañan de lesiones blanquecinas.^{3,36} Algunos autores postulan que el LP es la causa más frecuente de la vulvitis descamativa asociada con ginitis descamativa.^{3,36}

La tríada de gingivitis descamativa y afectación erosiva de la vulva y la vagina se conoce como 'síndrome vulvovaginingival'. Es una manifestación poco común, caracterizada por erosión y descamación en la vulva, vagina y encías.³⁷

Se debe realizar una vigilancia estrecha de estas lesiones por la posibilidad de malignización.

Liquen plano folicular

El LP folicular, LP pilaris o LP del cuero cabelludo es una variante clínica del LP con un cuadro clínico e histológico particular. Afecta predominantemente a mujeres entre los 40 y 60 años, localizándose en el cuero cabelludo en más de 40% de los pacientes.³⁸⁻⁴¹ Diversas variantes clínicas del LP pilaris se han descrito. En los casos típicos de LP pilar se observan pápulas foliculares queratósicas individuales que coalescen y se fusionan en el cuero cabelludo para formar placas o parches.^{1,10,40} En las lesiones iniciales aparecen eritema folicular, pápulas violáceas y descamación, posteriormente aumenta la queratosis folicular y las áreas atróficas cicatriciales reemplazan a las otras lesiones. Las localizaciones más frecuentemente afectadas en el LP folicular son la región frontocentral del cuero cabelludo y la coronilla.³

Los pacientes con LP pilaris se presentan con pérdida de pelo unifocal o multifocal que puede ser extensa y afectar todo el cuero cabelludo. Son rasgos característicos son el eritema y los tapones queratósicos acuminados. Al examinar al paciente afectado se observa que las lesiones, por lo general, están centradas en los folículos. El estadio terminal de la enfermedad es la alopecia.^{1,3,10}

Se ha descrito el LP folicular lineal de la cara, LP folicular pigmentado de la cara, variantes de presentación muy rara. Los casos descritos eran hombres entre los 44 y 53 años. Las lesiones se localizan en la cara y el cuello y siguen una distribución lineal.¹⁸

Liquen plano ungueal

El LP que afecta solo la uña no es frecuente, se asocia generalmente con lesiones cutáneas y orales típicas, aparece en 10% a 15% de los pacientes y más frecuentemente en las formas diseminadas de LP.^{1-3,8,10} Este trastorno no es frecuente en los niños.^{1,42}

Las manifestaciones clínicas ungueales del LP no son específicas ni patognomónicas, los hallazgos más frecuentes son el adelgazamiento, la formación de estrías longitudinales y el resquebrajamiento distal de la lámina ungueal (onicosquisis). También pueden observarse onicólisis, estrías longitudinales (onicorrexis), hiperqueratosis subungular e incluso ausencia de la placa ungueal (anoniquia).^{1,10} En ocasiones se presenta una atrofia progresiva que determina la desaparición de toda la lámina ungueal. Si se afecta la matriz se produce un pterigión ungueal o crecimiento distal del eponiquio con adherencia a la placa ungueal proximal.¹⁰ El 'signo de la carpa' o 'de la uña de dos aguas' se observa como resultado de la afección

del lecho ungueal que eleva la placa ungueal y puede ocasionar hendiduras longitudinales.¹

Las uñas de las manos están afectadas más frecuentemente que la de los pies, y el LP puede desarrollarse en todas las uñas de manera simultánea o comprometerse al azar.

En los niños se ha reportado una prevalencia de LP ungueal entre 2% y 3% de los pacientes, y es más común en niños que en niñas. Se ha descrito tres formas clínicas de presentación: LP ungueal típico, síndrome de distrofia de las 20 uñas y atrofia idiopática de las uñas.

En la mayoría de los casos el LP ungueal típico en los niños se presenta con las mismas características clínicas típicas observadas en los adultos. Adelgazamiento de la lámina, arrugas, fisuras longitudinales y formación de pterigión dorsal.⁴² Esta variedad clínica es causada por el infiltrado liquenoide severo de la matriz ungueal.⁴²

El síndrome de distrofia de las 20 uñas es una entidad de etiología desconocida, considerada una manifestación de LP ungueal, y se describe un espectro de anomalías de la placa ungueal: estriaciones longitudinales, rugosidades, pérdida de brillo y moderada coiloniquia.⁴²

La variante atrófica idiopática de LP se caracteriza por su curso agudo y rápido que conduce a la destrucción difusa y dolorosa de las uñas en pocos meses.⁴²

Liquen plano de palmas y plantas

El LP palmoplantar es una variante acral localizada de LP, de presentación rara y de difícil diagnóstico si se presenta de forma aislada. Clínicamente se observa pápulas, pápulo-nódulos compactos, amarillentos, queratósicos en las caras laterales de los dedos y superficies de las manos. En esta variedad, aunque rara vez puede ulcerarse, las úlceras son dolorosas y difíciles de curar.¹

Liquen plano inverso

Es una forma rara de LP que se caracteriza por presentar pápulas, placas y nódulos rojo parduzcos separados, localizados sobre todo en las áreas de flexión, como las axilas, surcos submamaros, ingles y con menos frecuencia en el hueso poplíteo y áreas antecubitales. Esporádicamente se observan lesiones tipo fenómeno de Koebner.¹

Liquen plano familiar

El LP familiar (LPF) es una forma rara de LP en cuya etiopatogenia se sospecha factores genéticos y ambientales. Se caracteriza por su inicio precoz, curso prolongado, afectación de la mucosa oral y formas clínicas atípicas.⁴³

La frecuencia del LPF se ha estimado entre 0,8% y 10,7% de los pacientes con LP.⁴³ En las familias con LPF generalmente solo se afectan dos o tres miembros de una o dos generaciones, aunque existe una publicación de una familia con seis miembros afectados.⁴³

No se ha conseguido identificar hasta el momento un antígeno HLA que se asocie de forma estadística al LPF. Algunos autores han encontrado una alta prevalencia de HLA B7, HLA DR1, y HLA DQW143.

Clínicamente el LPF es una forma grave de la enfermedad. La edad de inicio es de 26 años, no es rara su presentación inicial en niños, sigue un curso prolongado, de más de dos años de duración u con frecuentes recidivas. Los pacientes presentan una mayor proporción de formas generalizadas, con afectación oral, formas erosivas, ulceradas, lineales y atípicas. Es frecuente encontrar lesiones hipertróficas, en particular de localización pretibial.⁴³

Formas especiales

Liquen plano agudo

Se observa en forma de brote eritematoso generalizado, de pápulas pequeñas que pueden confluir y formar grandes placas que dan el aspecto de una erupción morbiforme. Tienen distribución amplia y se diseminan con rapidez. Suele aparecer en el tronco, la cara interna de la muñeca y el dorso de los pies. El curso suele ser autolimitado y en general las lesiones desaparecen en un plazo de tres a seis meses y dejan una hiperpigmentación.²

Tabla 4. Drogas que inducen liquen plano.

- ▲ Agentes antimalaricos: cloroquina, quinina
- ▲ Beta-bloqueadores
- ▲ Mepacrina
- ▲ Metildopa
- ▲ D-penicilamida
- ▲ Tiazidas
- ▲ Carbamazepina
- ▲ Oro
- ▲ Arsenicales orgánicos
- ▲ Sulfonilureas: clorpropamida, tolbutamida
- ▲ Litio
- ▲ Espironolactona
- ▲ Tetraciclina
- ▲ Fenotiazinas: clorpromacina
- ▲ Antiinflamatorios no esteroideos
- ▲ Paraaminosalicilatos.

Erupción liquenoide por drogas

La erupción liquenoide por drogas (ELD) o LP inducido por fármacos, son reacciones cutáneas idénticas o semejantes a LP, debidas a la ingestión, contacto o la inhalación de sustancias químicas. Existe una variedad de drogas implicadas en su causal.^{44,45} Tabla 4.

La ELD puede ser típica o atípica con relación al LP clásico. Clínicamente se presentan como pápulas y placas eczematosas de distribución localizada o generalizadas, y descamación variable. Por lo general, se presenta como erupciones simétricas en el tronco y las extremidades: A diferencia del LP clásico las lesiones se presenta en áreas fotoexpuestas, son menos monomórficas, a menudo de mayor tamaño, son más eczematosas y está asociado con descamación y costras.⁴⁴ Además, el compromiso de las superficies flexoras, membranas mucosas y los genitales no están afectados y no muestra las clásicas estrías de Wickhan.^{1,44}

Histológicamente la ELD y el LP presentan hallazgos similares; sin embargo, los hallazgos más típicos en las biopsias de ELD son la paraqueratosis focal, presencia de eosinófilos y células plasmáticas y un infiltrado perivascular y perianexial profundo.⁴⁴

Queratosis liquenoide

La queratosis liquenoide (QL) se caracteriza por lesiones maculopapulares descamativas pardas a rojas localizadas en las áreas expuestas al sol de las extremidades. Con frecuencia aparecen con lentigo solar, queratosis seborreica y queratosis actínica. Histopatológicamente se observa las características de LP, con el agregado de paraqueratosis focal.¹

Queratosis liquenoide crónica o enfermedad de Nekam

La queratosis liquenoide crónica (QLC) se considera una forma especial de LP, descrita en un principio por Kaposi como liquen rojo verrucoso y reticular, y recibió el nombre de Nakam cuando el autor describió un caso típico en 1938.^{1,46}

La QLC es un proceso inflamatorio poco frecuente, de curso crónico y se caracteriza clínicamente por pápulas y nódulos violáceas, hiperqueratósicas, asintomáticas, con frecuencia dispuestas en forma lineal o reticular, en el dorso de las manos y pies, extremidades y nalgas, distribuidas simétricamente, predominantemente en áreas de flexión. Con frecuencia se asocian a lesiones faciales semejantes a un eczema seborreico, queratodermia palmo plantar y distrofia ungueal. Mucosas oral y genital, uñas, palmas y plantas también pueden ser afectadas.^{1,46} La enfermedad suele iniciarse en el adulto joven.⁴⁶

Desde el punto de vista histológico se observan hiperqueratosis, paraqueratosis e hipergranulosis. La epidermis

por lo general es acantósica, con ligera degeneración vacuolar de los queratinocitos basales. El infiltrado inflamatorio de linfocitos se dispone en banda con afectación perivascular y perianexial. En el infiltrado se observan pocas células plasmática.¹

Esta entidad es muy refractaria al tratamiento. La fotoquimioterapia puede ser de ayuda y se mostró que el calcipotriol aporta beneficios terapéuticos.^{1,46}

Dermatitis liquenoide

El cuadro dermatitis liquenoide incluye a varios subtipos de dermatitis de la interfase. Entre ellas se incluyen el lupus eritematoso, la sífilis secundaria, enfermedades linfoproliferativas como la micosis fungoide y el síndrome de Sézary. Pueden simular afecciones semejantes al LP, más típicas y de apariencia benigna, y constituyen un desafío para el diagnóstico clínico y el tratamiento.¹

Liquen plano-lupus eritematoso

El LP-lupus eritematoso (LP-LE), denominado también síndrome de superposición LP-LE, es una variante rara de LP que comparten características de LP y lupus eritematoso. Clínicamente se presentan como placas y parches atróficos con hipopigmentación y de un color entre rojo morado y violeta azulado con telangiectasias y mínima descamación. Las lesiones clásicas de LP por lo general no se observan. Tampoco se observan fotosensibilidad, prurito y taponamiento folicular observados en el LE.^{1,3}

Reacción liquenoide-enfermedad injerto contra huésped

La enfermedad injerto versus huésped (EIVH) liquenoide puede presentar clínica e histología indistinguibles del LP. La EIVH liquenoide se localiza sobre todo en el tronco, nalgas, caderas, muslos, palmas y plantas.

Liquen plano y transformación maligna

El riesgo de degeneración maligna en el LP es bajo. En los casos de LP oral la incidencia es de transformación maligna es de 0,3% a 3%. Se ha observado el desarrollo de neoplasia en las formas erosivas y atróficas del LPO. Así mismo se ha observado en las localizadas a nivel vulvar o en el pene.^{1,3}

ASOCIACIONES DEL LIQUEN PLANO

Se reconocen las asociaciones del LP con neoplasias, hepatitis y diabetes.

Liquen plano y neoplasias

El LP puede ser desencadenado por una neoplasia subyacente, aunque esto es raro. Se ha observado desarrollo

de neoplasias en las formas erosivas y atróficas del LP oral, de la vulva o el pene. Por otro lado, el carcinoma epidermoide puede complicar la evolución de las lesiones crónicas de LP.³

Liquen plano y hepatitis

El LP se ha asociado con frecuencia a la hepatitis C (VHC). Las formas erosivas son las más relacionadas. También se ha descrito LP después de la vacunación de la hepatitis B.^{1,3}

Liquen plano y diabetes

Se ha observado asociación de LP con la diabetes, más frecuentemente con las formas erosivas de LP.

LABORATORIO

En el LP no se observan alteraciones específicas en los análisis de laboratorio.

PATOLOGÍA

A pesar de las distintas variantes clínicas de LP, los hallazgos histopatológicos son muy uniformes.⁸ La histología de una pápula de LP son característicos: hiperplasia epidérmica irregular constituida hiperqueratosis ortoqueratósica compacta, focos de hipergranulosis triangular o en forma de cuña de base superior centrados en los trayectos intraepidérmicos de los

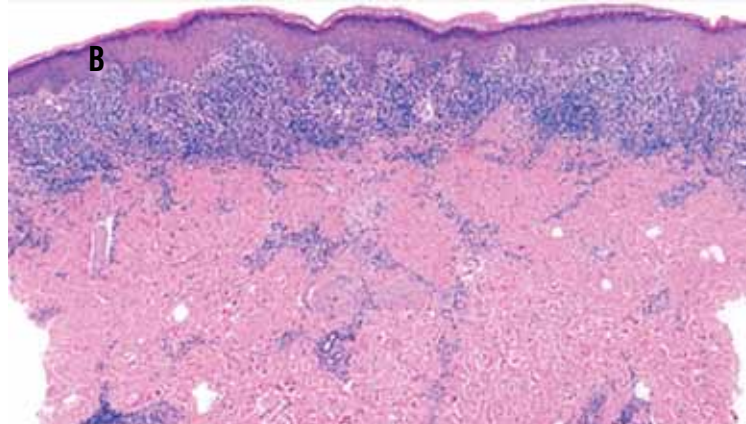
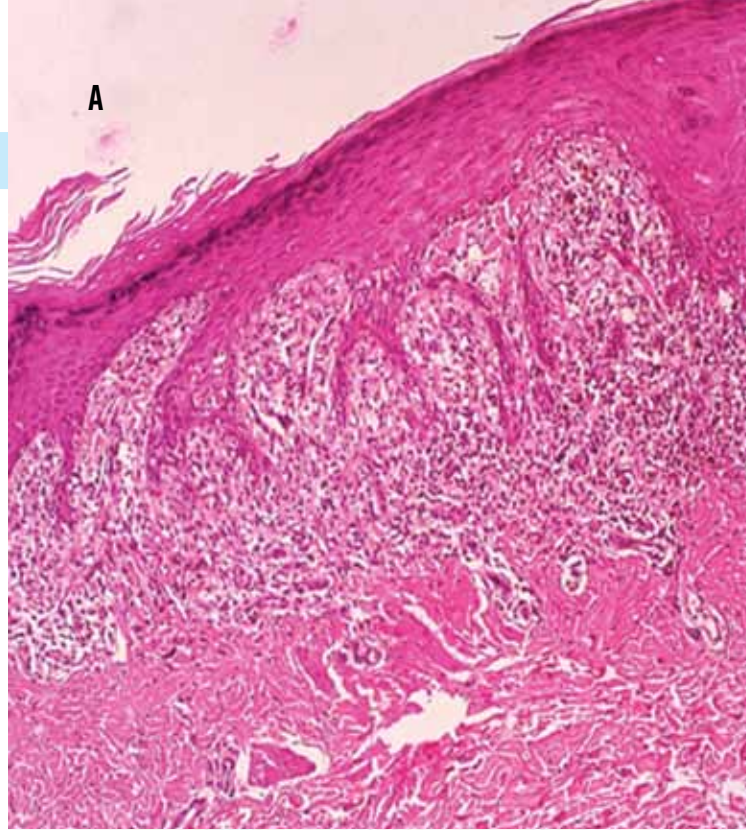


Figura 14. A) Acanthosis irregular, hipergranulosis e infiltrado linfocitario en banda. B) Infiltrado linfohistiocitario en banda en la dermis superior a lo largo de la epidermis.

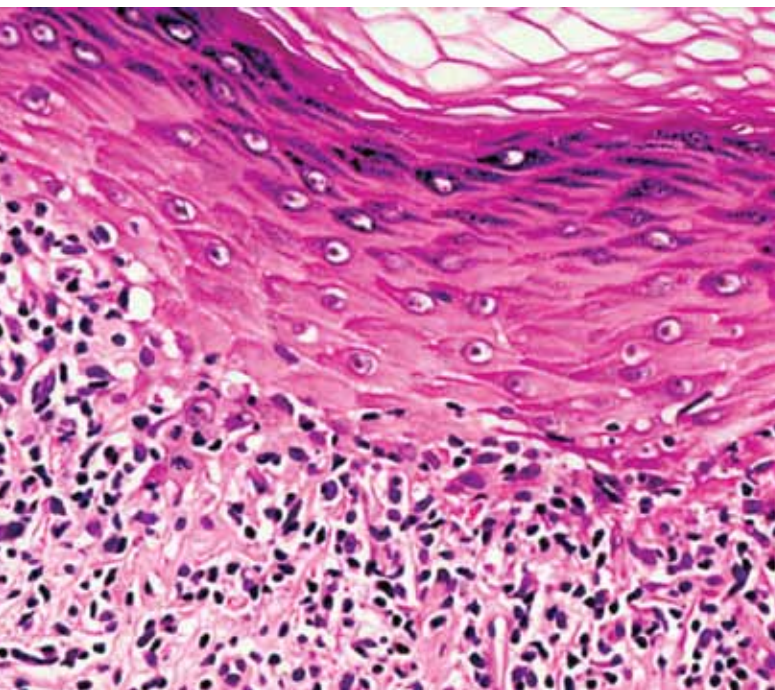


Figura 15. La imagen muestra hiperqueratosis, hipergranulosis en V, alteración vacuolar de la capa basal e infiltrado inflamatorio linfocitario que oscurece la interfase dermoepidérmica.

anejos (acrosiringio e infundíbulo folicular), queratinocitos eosinófilos de citoplasma amplio, elongación de las crestas interpapilares semejantes a dientes de sierra (Figura 14).

En la dermis papilar se observa un infiltrado inflamatorio linfocítico en banda que oscurece la interfase dermoepidérmica (Figura 15). Se observan células apoptóticas o cuerpos coloides hialinos (cuerpos de Civatte) en la unión dermoepidérmica.^{1,47} La dermis siempre presenta pigmentación melánica y melanófagos y es más prominente en las lesiones antiguas en remisión y en las personas de piel oscura. Se puede observar esporádicamente separación de la epidermis con pequeñas hendiduras (formación de hendiduras de Max Joseph). Se ven muchos histiocitos y pocas células plasmáticas.

La histología en el LP atrófico se caracteriza por adelgazamiento de la epidermis y pérdida de las crestas interpapilares. En el LP hipertrófico la hiperqueratosis y la hiperplasia epidermal son prominentes, el colágeno se encuentra en disposición vertical, en forma similar a la del liquen simple crónico.^{1,47}

El LP pigmentoso se caracteriza por una incontinencia pigmentaria notable que se extiende en profundidad dentro de la dermis reticular. Y el infiltrado dérmico es además menos prominente.

En la queratosis liquenoide crónica se observa hiperplasia psoriasiforme importante, degeneración vacuolar de la interfase dermoepidérmica y apoptosis. En el LP pilaris se observa una inflamación linfocítica perifolicular que envuelve el tercio superior del epitelio del folículo piloso, y por lo general se asocia a tapones córneos foliculares y cambios de degeneración vacuolar de la capa de células basales de la vaina radicular externa. También se observa fibrosis perifolicular y de la dermis media con pérdida de tejido elástico alrededor del epitelio folicular.

En el LP inducido por fármacos o en las erupciones liquenoides por fármacos los hallazgos histológicos e inmunopatológicos son idénticas a las observadas en el LP clásico y se observan en el infiltrado células plasmáticas y eosinófilos, además paraqueratosis e hipergranulosis focal y presencia de cuerpos citoides en la parte superior del estrato córneo. La infiltración linfocítica es además, menos densa y no tan dispuesta en banda como el LP clásico.^{1,47}

La inmunofluorescencia directa revela depósitos globulares de IgM y C3 en la unión dermoepidérmica mezclado con queratinocitos apoptóticos.⁸ El LP penfigoide se caracteriza por depósitos lineales de IgG y C3.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de LP es clínico-patológico. El aspecto de la pápula típica de LP por lo general es suficiente para realizar un diagnóstico correcto. Las formas diferentes de la enfermedad con morfología, disposición o localización anatómica diversa, por lo general se asocian con lesiones clásicas típicas de LP en otras partes del cuerpo.

En los casos que presenta lesiones atípicas la evaluación histopatológica y la inmunofluorescencia confirmará el diagnóstico. Es necesario realizar un examen minucioso y completo de la piel.

Histológicamente caracterizada por hiperqueratosis con hipergranulosis focal, acantosis irregular y un denso infiltrado mononuclear en banda en la dermis papilar que origina degeneración vacuolar de la capa basal y formación de cuerpos coloides.^{1,2}

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El LP debe diferenciarse fundamentalmente de las erupciones liquenoides, que usualmente tienen un origen medicamentoso. Debe diferenciarse de las enfermedades papuloescamosas. La psoriasis que afecta las uñas o el pene puede simular LP, sin embargo, las lesiones liquenoides clásicas cutáneas o mucosas ayudan a diferenciar ambas entidades. La participación de las uñas puede semejarse a onicomiosis, psoriasis o alopecia areata. Las lesiones de las palmas y plantas debe diferenciarse de la sífilis secundaria. El LP de la infancia debe diferenciarse del liquen nitidus, liquen estriado y la pitiriasis liquenoide.

El LP anular debe diferenciarse del granuloma anular; en el granuloma anular no existe las estrías de Wickham. El LP hipertrófico puede semejarse al liquen simple crónico, prurigo nodular o amiloidosis cutánea liquenoide. El LP atrófico puede simular liquen escleroso y atrófico. El LP lineal debe diferenciarse del nevo unius lateris, nevo epidérmico lineal y liquen estriado. El LP pilar debe diferenciarse de otras causas de alopecia. La biopsia del LP pilar permitirá diferenciarlos.²

PRONÓSTICO

El LP es una enfermedad benigna con remisiones y exacerbaciones espontáneas. El LP suele persistir durante uno a dos años, aunque algunos casos tienen una evolución crónica y recidivante. Con frecuencia se observa resolución espontánea dentro de los primeros doce meses.

TRATAMIENTO

Diversos medicamentos tópicos y sistémicos se han utilizado en el tratamiento del LP, según la localización de las lesiones y la gravedad de la enfermedad.

Los corticoides son la droga de elección en el tratamiento del LP. Se utilizan en forma tópica, intralesional y sistémica. El tipo de corticoide, vía de administración y la dosis dependen de la gravedad de la enfermedad, la cronicidad, la sintomatología y el grado de respuesta variable de la dermatosis.^{1,2,48-50}

Los corticoides tópicos en forma de ungüento, crema u orabase se utilizan en los casos típicos de lesiones circunscritas y para las lesiones de mucosas. Los corticoides potentes en forma oclusiva son beneficiosos en las formas hipertróficas de LP.

La acetónida de triancinolona intralesional 5 a 10 mg/mL es eficaz para el tratamiento del LP cutáneo y bucal. También puede emplearse en el LP hipertrófico en concentraciones de 10 a 20 mg/mL, y en el LP ungueal, inyectando el corticoide en el pliegue ungueal proximal cada cuatro semanas.^{1,49,50}

Los glucocorticoides por vía sistémica (Prednisona) son útiles y eficaces a dosis de 0,5 a 1 mg/kg/d, según la intensidad del cuadro, durante cuatro a seis semanas, con subsiguiente disminución progresiva a lo largo de cuatro a seis semanas. El tratamiento crónico prolongado no está indicado en la mayoría de los casos por el riesgo elevado de efectos secundarios.

En el LP pilar los corticoides tópicos de alta potencia o inyecciones de corticoides intralesionales se utilizan como terapia de primera línea, seguido de corticoides orales a la dosis de 30 a 40 mg/d, durante 12 semanas; sin embargo, en los casos típicos la afección recidiva al discontinuar el tratamiento.¹ Las opciones de segunda línea incluyen los retinoides orales y las tetraciclinas.

Si el prurito es intenso, se puede añadir antihistamínicos orales, preferentemente sedantes, como la hidroxicina, 25 a 50 mg/d. Alternativamente se puede utilizar clemastina, 1 mg/12 h. Dexclorfeniramina, 2 mg, tres a cuatro veces al día, y otros antihistamínicos, como levocetirizina, 5 mg/d, o desloratadina, 5 mg/d, son útiles para el control del prurito.

En los casos graves también han demostrado ser efectivos los retinoides orales: acitretina, 1 mg/kg/d, e isotretinoína, 20 a 60 mg/d. Se trata de retinoides orales de uso exclusivo por el dermatólogo por sus efectos secundarios frecuentes.⁴⁸ Los retinoides orales tienen actividad antiinflamatoria. La isotretinoína por vía oral produjo una remisión completa o mejoría apreciable en más de 90% de los pacientes durante un periodo de tratamiento de 1,7 a 19 meses.¹ El etretinato por vía oral se asoció con remisión total del LP cutáneo, bucal y ungüal luego de cuatro a seis meses de tratamiento.¹

En los casos de LP generalizado sintomático que no responde a los glucocorticoides orales puede utilizarse la ciclosporina A por vía oral a la dosis de 2 a 5 mg/kg/d. Deben controlarse en forma habitual los niveles sanguíneos del fármaco. Los efectos adversos importantes son el daño renal y el desarrollo de hipertensión, por lo que paciente debe valorarse. La ciclosporina A se puede utilizar en forma de enjuagues a la dosis de 500 mg/5 mL en el LP erosivo oral incapacitante que no responde al tratamiento, asociado a acitretina oral a la dosis de 0,5 a 1 mg/kg/d.

El mofetil micofenolato se administra a razón de 500 mg (1 a 2 g/d), en las formas erosivas de LP.

Los inhibidores de la calcineurina; inmunomoduladores selectivos como el tacrolimus, pimecrolimus, ciclosporina y sirulimus han sido efectivos en el tratamiento del LP, en especial del LP de las mucosas.

El tacrolimus se usa al 0,03% y al 0,1% y se aplica dos veces al día.³⁵ Lozada-Nur y Sroussi emplearon polvo de tacrolimus al 0,1% en excipiente orabase. Oliver y

colaboradores empleó el tacrolimus al 0,1% en agua destilada en buches cuatro veces al día.³⁵

El pimecrolimus, un derivado del macrólido ascomicina, es un inhibidor selectivo de las citocinas inflamatorias y se han empleado en el tratamiento del LP oral. Se trata de una medicación que parece ser efectiva y bien tolerada. El pimecrolimus se usa al 1%, vía tópica. Dissemond utilizó pimecrolimus al 1%, en ungüento adhesivo, aplicado dos veces al día, con resolución casi completa de la lesión. Se puede utilizar también en una base crema al 1%.³⁵

Los agentes biológicos como el efalizumab se han utilizado para el tratamiento del LP erosivo de la cavidad oral, resistentes a diversos tratamientos. El mecanismo de acción del efalizumab es la disminución de la activación y tráfico de los linfocitos T, que juegan un rol vital en el mecanismo patológico del LP. Cheng y Mann emplearon por primera vez este anticuerpo monoclonal para el tratamiento de las lesiones activas de LP oral. Se inició tratamiento con efalizumab, 0,7 mg/kg, seguido por un aumento semanal de 1 mg/kg y en total por tres semanas, con una mejoría a las 10 semanas de 75%.³⁵ Hefferman utilizó efalizumab para el tratamiento del LP erosivo de la mucosa oral a la dosis inicial de 0,7 mg/kg seguida por 1 mg/kg por semana hasta 11 semanas, con significativa mejoría clínica y del dolor.³⁵

La fotoquimioterapia con PUVA o PUVAterapia en general es útil en el LP cutáneo generalizado. El empleo en combinación con glucocorticoides por vía oral acelera la respuesta.¹ Se administra una a tres veces por semana. La fototerapia UVA y UVB es algunas veces efectivo.

Recientemente, se ha evaluado la fotoquimioterapia extracorpórea para el tratamiento del LP erosivo que afecta sobre todo la boca y la vulva. Se considera que es una alternativa terapéutica efectiva en los casos rebeldes. Se empleó el procedimiento dos veces por semana durante tres semanas, con disminución posterior, con remisión completa, y algunos en forma duradera. Se considera que las recurrencias después de la suspensión son frecuentes.^{1,35}

La hidroxiclороquina, 200 a 400 mg/d, por seis a ocho meses, y la cloroquina, 250 a 500 mg/d, por vía oral, son útiles en el LP actínico y se observa respuesta en los LP bucal y cutáneo.^{1,48}

La talidomida es de utilidad en el LP erosivo. Existe un reporte de curación de LP erosivo acral grave refractario a otros tratamientos.¹ La dosis es de 100 a 200 mg/d, indicado en el LP oral. Es útil en el LP penfigoide combinado con tetraciclina o doxiciclina y nicotinamida.

La dapsona (DDS) está indicada en el LP bucal a la dosis de 50 a 100 mg/d. Su empleo requiere controles hematológicos.

Hay informes de que la ciclofosfamida, metotrexato y la fenitoína son útiles; deben reservarse para los casos refractarios a otros agentes con menor toxicidad. La azatioprina es útil como tratamiento adyuvante a los glucocorticoides.

La heparina de bajo peso molecular en dosis de 3 mg por semana puede mejorar de manera considerable el prurito y la actividad del LP. Se han realizado ensayos con sulodexida, un heparinoide administrado por vía oral con buena respuesta en casos de LP erosivo.

Para la afectación sintomática de la mucosa oral se usan habitualmente los corticoides tópicos en un excipiente en orabase (base adherente). Las pomadas se aplican dos a tres veces al día, según la intensidad de las molestias. Se puede añadir ácido retinoico al 0,01%.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Daoud MS, Pittelkow MR. Lichen plano. En: Fitzpatrick. Dermatología en medicina general. 5.ª Ed. Buenos Aires: Ed. Médica Panamericana; 2001. p. 595-611.
- Shiohara T, Kono Y. Liquen plano y dermatosis liquenoide. En: Bologna, Jorizzo, Rapini. Dermatología. Madrid: Elsevier; 2004. p. 175-198.
- Martínez L, Dilata JJ. Liquen plano. Med Cutan Iber Lat Am. 2008;36:223-231.
- Boyd AS, Neldner KH. Lichen planus. J Am Acad Dermatol. 1991;25:593-619.
- Arenas R. Dermatología diagnóstico y tratamiento. 3.ª Ed. México: McGraw Hill; 2004. p. 367-372.
- Luis-Montoya P, Dominguez-Soto L, Vega-Memije E. Lichen planus in 24 children with review of the literature. Pediatr Dermatol. 2005;22(4):295-298.
- Nnoruka EN. Lichen planus in African children: A study of 13 patients. Pediatr Dermatol. 2007;24(5):495-498.
- Ximena A. Liquen y dermatosis liquenoide. En: Herane MI, Urbina F. Dermatología. Santiago: Ed. Salesianos impresores S.A.; 2008. p.204-211.
- Bermejo-Fenoll A. López-Jornet P. Liquen plano oral. Naturaleza, aspectos clínicos y tratamiento. RCOE. 2004;9(3):395-408.
- Pérez-Martínez A. Liquen plano. Otras enfermedades eritematoescamosas. En: Lázaro Ochaíta P. Dermatología Texto y Atlas. 3.ª Ed. Madrid: Meditécnica S.A.; 2003. p. 375-390.
- Guerrero Y. Liquen plano. En: Olmos E. Texto de Dermatología 25 años Hospital San José. Bogotá; 2007. p.244-247.
- Reich HL, Nguyen JT, James WD. Annular lichen planus: a case series of 20 patients. J Am Acad Dermatol. 2004;50(4):595-599.
- Alfaro-Rubio A, Botella-Estrada R, Serra-Guillén C, Requena C, Nagore E, y col. Liquen plano anular y atrófico. Med Cutan Iber Lat Am. 2010;38(1):41-44.
- Echevarría B, Serra-Guillén C, Requena C, Guillén C. Liquen plano anular y atrófico. Presentación de 3 casos. Actas Dermosifiliogr. 2010;101(1):98-99.
- Suárez-Amor O, Ginarte M, Toribio J. Liquen plano blaschoide. Actas Dermosifiliogr. 2004;95(3):187-188.
- Acuña S, Sehtman A, Allevato M, Cabrera H, Devos A. Liquen plano lineal unilateral blaschoide posterior a fractura clavicular. Arch Argent Dermatol. 2008;58(3):105-111.
- Carrquiri F, Villoldo V, Allevato M, Cabrera H. Liquen plano lineal. Act Therp Dermatol. 2006;29:395-399.
- Echevarría E, Fernández E, Lázaro C, Aizpún M, Del Cura E. Liquen plano folicular lineal de la cara. Med Cutan Iber Lat Am. 2006;34(6):300-302.
- Bordel Gómez MT. Liquen plano hipertrófico infantil. An Pediatr Barc. 2006;64(4):396-397.
- Campos-Domínguez M, Silvente C, De la Cueva P, Gonzales-Carrascosa M, Lecona M, Suárez R y Lázaro P. Liquen plano penfigoide eritodérmico. Actas Dermosifiliogr. 2006;97(9):583-586.
- Romero N, Moreno M, Harto A. Liquen plano erosivo: respuesta favorable al tratamiento con PUVA en baño de inmersión. Actas Dermosifiliogr. 1999;90:201-205.
- Pérez S, Sisalema V, Ball E, Camejo O, Giansante E, Sardi JR. Liquen plano: Forma inusual erosiva y circinada a propósito de un caso. Dermatol Venez. 2001;39(3):70-73.
- Higgins CR, Handfieldjones S, Black MM. Erosiva, flexural lichen planus uncommon variant. Clin Exp Dermatol. 1993;18:169-170.
- Namazi MR. Lichen planus pigmentosus presenting as diffuse facial melanosis J Drugs Dermatol. 2004;3:436-437.
- Loaiza FM, Gutiérrez GE, Falcón LM, Garzón HE. Liquen plano pigmentoso. Presentación de un caso y revisión de la literatura. Rev Cient Soc Ecuat Dermatol. 2004;2(1):1-3.
- Sánchez-Saldaña L, Cabanillas-Becerra J. Liquen plano pigmentoso. Dermatol Peru. 2010;20(3):194-197.
- Rodríguez IM, Chaves AJ, De Argila Fernández-Durán D, García M, Rovira I. Liquen plano actínico. Med Cutan Iber Lat Am. 2008;36(1):36-38.
- Nogueira A, Castro MC, Tavares C, Cuzzi T, Ramos-e-Silva M. Liquen plano actínico: relato de un caso. Anais Brasil Dermatol. 1997;72(1):47-50.
- Denguezli M, Nouira R, Jomaa B. Lichen planus actinicus. A clinicopathologic study of ten Tunisian patients. Ann Dermatol Venereol. 1994;121:543-546.
- Astorga E, Bonilla E, Martínez C, Mora W. Liquen plano eritematoso. Dermatol Rev Mex. 1982;26(1):23-27.
- Cram DL, Muller SA. Unusual variations of lichen planus. Mayo Clin Proc. 1965;4(10):677-688.
- Lugo MV. Lesiones blancas de la mucosa bucal. Acta Odontol Venez. 2000;38(3):71-72.
- Villarreal M, Correnti M, Mata de Henning M, Delgado R. Estudio descriptivo de un grupo de pacientes con liquen plano bucal. Acta Odontol Venez. 2000;38:50-55.
- Bascones-Ilundain C, Gonzales-Moles MA, Carrillo de Albornoz A, Bascones-Martínez A. Liquen plano oral (I). Aspectos clínicos, etiopatogénicos y epidemiológicos. Av Odontostomatol. 2006;22(1):11-19.
- León J. Tratamiento del liquen plano oral. Dermatol Argent. 2009;15:285-290.
- Ribau MI, Fust P, Lloreta J, Carreras R. Liquen plano vulvar: A propósito de un caso. Actualidad Obstétrica ginecológica 2001;13(1):49-51.
- Alonso A, Hernández E, Mateos R, Pérez RM, Bascones A. Liquen plano oral y síndrome vulvovaginingival. A propósito de un caso. Av Odontostomatol. 2010;26(5):235-241.
- Assouly P, Reygargne P. Liquen plano pilaris: update on diagnosis and treatment. Semin Cutan Med Surg. 2009;28(1):3-10.
- Mehregan DA, Van Hele HM, Muller SA. Lichen planopilaris: Clinical and pathologic study of forty-five patients. J Am Acad Dermatol. 1992;27(cPt 1):935-942.
- Cevasco NC, Bergfeld WF, Remzi BK, De Knott HR. A case series of 29 patients with lichen planopilaris: The Cleveland Clinic Foundation experience on evaluation, diagnosis and treatment. J Am Acad Dermatol. 2007;57:47-53.
- Matta M, Kibbi A.G, Kattar J, Salman SM, Zaynoun ST. Lichen planopilaris: a clinicopathologic study. J Am Acad Dermatol. 1990;22(4):594-598.
- Tosti A, Piraccini MP, Cambiaghi S, Jorizzo M. Nail lichen planus in children. Arch Dermatol. 2001;137:1027-1032.
- Pitarch G, Torrijos A, Rodríguez-Serna M, Mahiques L, Fortea JM. Liquen plano familiar. Med Cutan Iber Lat Am. 2007;35(4):203-205.
- Brauer J, Votava HJ, Meehan S, Soter NA. Lichenoid drug eruption. Dermatology Online J. 2009;15(8):13.
- Thompson DF, Skaehill PA. Drug-induced lichen planus. Pharmacother. 1994;14(5):561-571.
- Gonzales-Pérez R, Gonzales-Güemes M, López-Pestaña A, Lozano M, Soloeta R. Queratosis liquenoide crónica tratada con calcipotriol tópico. Actas Dermosifiliogr. 2001;92:113-116.
- Weedon D, Strutton G. Piel. Patología. Madrid: Ed. Marbán S.L.; 2002. p.29-64.
- Costa JE, Camargo LH. Manual de Dermatología Terapéutica. 3.ª Ed. Sao Paulo: Editora Martin & Paschoal. 2001:135-138.
- Bondi EE, Jegasothy BV, Lazarus GS. Dermatology diagnosis and therapy. Appleton & Lange. 1991. p. 25-27.
- Magnin PH, Giménez MF, Tausk FA. Terapéutica dermatológica en la práctica médica. Buenos Aires. Ed. Librería El Ateneo Editorial. 1984:73-74.

Liquen plano

Dr. Leonardo Sánchez-Saldaña

LAS RESPUESTAS AL CUESTIONARIO DE AUTOEVALUACIÓN DE LIQUEN PLANO SALDA EN LA REVISTA DERMATOLOGÍA PERUANA 2011;21(2).

1. **Señale la respuesta correcta en relación con el liquen plano:**
 - a. Se estima que ocurre entre 0,22% y 1% de la población adulta.
 - b. Es más frecuente en las mujeres.
 - c. Dos tercios de los casos se producen entre los 30 y 60 años.
 - d. De 2% a 3% de los pacientes son pediátricos.
 - e. Todas las anteriores son ciertas.
2. **Señale la respuesta falsa:**
 - a. En la patogenia del liquen plano se hallan implicados fenómenos de carácter inmunológico.
 - b. Factores endógenos y exógenos desencadenarían una reacción de hipersensibilidad retardada mediada por células.
 - c. Los cambios inflamatorios que se observan en el liquen plano son el resultado de la interacción entre los linfocitos T y los queratinocitos.
 - d. El perfil de citocinas en las lesiones activas del liquen plano están disminuidas.
 - e. El infiltrado dérmico en las lesiones activas de liquen plano es fundamentalmente de linfocitos T helper.
3. **El autor que describe el aspecto característico de las estrías y puntillado blanquecino que se desarrollan sobre las pápulas aplanadas de liquen plano fue:**
 - a. Erasmus Wilson.
 - b. Ferdinand von Hebra.
 - c. Wickham.
 - d. Jean Darier.
 - e. Gram-Little.
4. **Respecto al liquen plano, señale la respuesta correcta:**
 - a. Se ha implicado en particular al virus de la hepatitis C (VHC).
 - b. El liquen plano oral es considerado con más frecuencia una manifestación de infección por VHC.
 - c. Con la técnica de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) se ha detectado el ARN del VHC en el 93% de las lesiones de liquen plano oral.
 - d. El VHC-6 ha sido detectado entre 67% y 100% de los casos de liquen plano oral con la técnica de hibridación in situ e inmunohistoquímica.
 - e. Todas las anteriores son ciertas.
5. **La lesión clásica del liquen plano es:**
 - a. Placa escamosa.
 - b. Pápula poligonal aplanada.
 - c. Nódulo indurado.
 - d. Vesícula umbilicada.
 - e. Ninguna de las anteriores.
6. **Se ha descrito asociación significativa de liquen plano familiar con el(los) antígeno(s):**
 - a. HLA-B27 y HLA-B51.
 - b. HLA-A3, HLA-Bw35 y HLA-B16.
 - c. HLA-DR9 y HLA-Bw37.
 - d. HLA-DR1.
 - e. HLA-Bw35 y HLA-Bw37.
7. **¿Cuál de los siguientes enunciados no es cierto?**
 - a. Las áreas de predilección del liquen plano son las superficies extensoras, codos, rodillas y región lumbosacra.
 - b. En los casos típicos de liquen plano la cara por lo general no se ve afectada.
 - c. Las lesiones del liquen plano se distribuyen simétrica y bilateralmente.
 - d. El liquen plano inverso suele afectar las axilas, ingles y regiones submamarías.
 - e. El liquen plano suele ser pruriginoso.
8. **¿Cuál enunciado no es cierto en relación al liquen plano anular?**
 - a. Constituye el 10% de los pacientes con liquen plano.
 - b. Las lesiones son de configuración anular dispuestas en forma de anillo.
 - c. Las formas generalizada de liquen plano anular es la más frecuente.
 - d. Las lesiones de liquen plano anular son más frecuentes en personas de raza negra.
 - e. De forma característica las lesiones de liquen plano anular se localizan en los genitales masculinos, pene y el escroto, axilas e ingles.
9. **Una característica del liquen plano anular y atrófico es:**
 - a. Se manifiesta en forma de placas grandes irregulares
 - b. Pápulas y placas blanco azuladas con atrofia superficial en su periferia.
 - c. Erupción anular de distribución metamérica.
 - d. Placas gruesas hiperqueratóticas, asintomáticas y anulares.
 - e. Pápulas anulares de bordes sobreelevados y una zona central atrófica.
10. **¿Cuál de las siguientes afirmaciones no es cierta en relación al liquen plano?**
 - a. Se distribuye simétricamente y en forma bilateral.
 - b. Se localiza en las áreas de extensión.
 - c. La mucosa oral y genital son asientos adicionales de participación.
 - d. En los casos típicos la cara usualmente no está afectada.
 - e. La participación palmo plantar es poco afectada.
11. **El liquen plano inverso suele afectar:**
 - a. Regiones submamarías.
 - b. Mucosas oral y genital.
 - c. Axilas e ingles.
 - d. Son ciertas a y c.
 - e. Son ciertas b y c.
12. **Es una afirmación verdadera:**
 - a. El liquen plano anular representa alrededor de 10% de los pacientes.
 - b. Las lesiones de liquen plano anular se localizan de forma característica en los genitales masculinos y áreas intertriginosas.

- c. El liquen plano hipertrófico es una forma aguda de liquen plano.
 d. El liquen plano genital es muy frecuente.
 e. Son ciertas a y b.
- 13. El liquen plano oral:**
 a. Es más frecuente en la quinta y sexta década de la vida.
 b. La forma más frecuente y característica es el patrón reticular.
 c. Es más frecuente en las mujeres en la relación 2:1
 d. La afectación generalmente es simétrica.
 e. Todas son ciertas
- 14. El liquen plano genital:**
 a. Se asocia con frecuencia a afectación oral.
 b. Es más frecuente en el glande.
 c. Es posible su malignización.
 d. Todas son correctas.
 e. Son ciertas b y c.
- 15. El liquen plano lineal debe diferenciarse de:**
 a. Liquen estriado.
 b. Nevus epidérmico lineal.
 c. Psoriasis lineal.
 d. Son ciertas a y c.
 e. Son cierta a, b y c.
- 16. Es falso acerca del liquen plano lineal:**
 a. Sigue las líneas embrionarias de Blaschko.
 b. Aparentemente es más frecuente en adultos.
 c. Erupción papular unilateral de disposición lineal.
 d. Puede distribuirse en forma metamérica.
 e. A y c.
- 17. El liquen plano hipertrófico:**
 a. Afecta con más frecuencia a las mujeres.
 b. La localización torácica es la más frecuente.
 c. Forma clínica crónica, pruriginosa y con placas hiperqueratóticas.
 d. Las lesiones suelen ser pápulas planas asimétricas.
 e. Son lesiones asintomáticas.
- 18. ¿Qué porcentaje del liquen plano representa el liquen plano lineal?**
 a. De 0,24 a 0,62%.
 b. De 2 a 3%.
 c. De 5% a 8%.
 d. De 10% a 20%.
 e. De 20% a 30%.
- 19. El tacrolimus tópic puede ser una alternativa terapéutica en:**
 a. Liquen plano anular y atrófico que no responde a corticoides.
 b. Liquen plano clásico.
 c. Liquen plano vesicoampollar.
 d. Liquen plano zosteriforme.
 e. Liquen plano hipertrófico.
- 20. El liquen plano hipertrófico:**
 a. Variante más frecuente de liquen plano.
 b. Las lesiones suelen ser asintomáticas.
 c. Afecta a pacientes inmunosuprimidos.
 d. Las lesiones suelen ser diseminadas y asimétricas.
 e. Pueden aparecer depósitos globulares de IgM, C3 y C4.
- 21. El liquen plano erosivo:**
 a. Forma inusual de liquen plano que puede afectar palmas, plantas y mucosas oral y genital.
 b. Inicialmente afecta las plantas y dedos del pie.
 c. Es frecuente el compromiso de la mucosa esofágica.
 d. Son ciertas todas las anteriores.
 e. Son ciertas a y b.
- 22. El liquen plano atrófico:**
 a. Es una variante de liquen plano de presentación rara.
 b. Las lesiones se presentan sobre todo en la parte inferior de las piernas.
 c. Las lesiones son pápulas o placas blancoazuladas bien delimitadas, con atrofia superficial en su centro.
 d. Pérdida del pelo y de los folículos.
 e. Todas las anteriores son ciertas.
- 23. Señale la respuesta falsa:**
 a. El liquen plano penfigoide es un subtipo clínico-histológico de liquen plano con lesiones ampollares similares al penfigoide ampollar.
 b. La inmunofluorescencia en el liquen plano ampollar es positiva.
 c. El liquen plano erosivo flexural es exclusiva de los pliegues.
 d. Las lesiones erosivas o ulcerosas se observan con mayor frecuencia en los casos graves de liquen plano bucal.
 e. El liquen plano palmoplantar es una variante acral localizada de liquen plano.
- 24. Variante clínica de liquen plano muy semejante al eritema discrómico perstans:**
 a. Liquen plano eritematoso.
 b. Liquen plano pigmentoso.
 c. Liquen plano perforante.
 d. Liquen plano eritrodérmico.
 e. Liquen plano actínico.
- 25. El liquen plano se asocia con:**
 a. Neoplasias.
 b. Hepatitis C.
 c. Diabetes mellitus.
 d. Todas las anteriores.
 e. Solo b y c.
- 26. La localización más frecuente del liquen plano pilar es:**
 a. La coronilla.
 b. La región occipital.
 c. La región parietal.
 d. La región parietooccipital.
 e. Todas las anteriores.
- 27. El liquen plano folicular:**
 a. Afecta más a varones entre los 40 y 60 años.
 b. Localización más frecuente en la cara y cuello.
 c. El estado terminal de la enfermedad es la alopecia.
 d. Son ciertas a y c.
 e. Son ciertas a y b.
- 28. El liquen plano ungueal:**
 a. Se asocia a lesiones cutáneas y orales típicas.
 b. Trastorno frecuente en niños.
 c. Las uñas de los pies se afectan más frecuentemente.
 d. Lesiones ungueales patognomónicas.
 e. Todas las anteriores son ciertas.
- 29. Los hallazgos histológicos del liquen plano se caracterizan por:**
 a. Acanthosis irregular.
 b. Infiltrado linfocitario en banda en la dermis superior.
 c. Presencia de cuerpos de Civatte.
 d. Todas las anteriores.
 e. Son cierta a y b.
- 30. El tratamiento de elección en el liquen plano clásico es:**
 a. Corticoides tópicos y/o sistémicos.
 b. Ciclosporina vía oral.
 c. Metotrexato.
 d. Azatioprina.
 e. Antimaláricos.

HOJA DE RESPUESTAS

TEST DE AUTOEVALUACIÓN LIQUEN PLANO

Dermatol Peru 2011;21(1)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30		
a	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	a
b	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	b
c	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	c
d	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	d
e	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	e

TEST DE AUTOEVALUACIÓN 22

Dermatol Peru 2011; 21(1)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	
a	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	
b	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	
c	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	
d	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	
e	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	
	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	
a	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	
b	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	
c	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	
d	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	
e	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	

RESPUESTAS

TEST DE AUTOEVALUACIÓN 21 Dermatol Peru 2010; 20(4)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25
	c	d	e	b	b	c	a	c	e	d	b	d	c	a	b	c	a	c	d	e	b	c	d	b	a
	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50
	b	a	d	e	d	a	b	e	b	e	d	c	d	e	c	a	e	a	d	c	a	c	c	e	b

Dr. Leonardo Sanchez-Saldaña

La clave de las respuestas del test de AUTOEVALUACIÓN N 22
saldrá en Dermatol Peru 2011;21(2).

1. **¿Cuál de las siguientes respuestas no es cierta acerca del tratamiento de la rosácea?**
 - a. Las tetraciclinas por vía oral es uno de los tratamientos de elección.
 - b. El metronidazol tópico o sistémico es una buena alternativa.
 - c. El ácido azelaico en crema o gel es de mucha utilidad
 - d. Los corticoides tópicos o sistémicos son de utilidad cuando hay fracaso terapéutico.
 - e. En casos graves se puede utilizar el 13-cis-retinoico.
2. **¿Qué parásito produce prurito nocturno generalizado?**
 - a. Piojos.
 - b. Pulgas.
 - c. *Sarcoptes scabiei*.
 - d. Chinchas.
 - e. Mosquitos.
3. **¿Cuál de los siguientes géneros de dermatofitos puede parasitar la piel lampiña?**
 - a. *Microsporum*.
 - b. *Trichophyton*.
 - c. *Epidermophyton*.
 - d. Todas las anteriores.
 - e. Ninguna de las anteriores.
4. **Se llama pitiriasis amantécea a:**
 - a. Las láminas plateadas superpuestas unas a otras con cierta adherencia, que se pegan al tallo del pelo tumbándola.
 - b. La descamación en forma de polvo del cuero cabelludo.
 - c. La descamación del cuero cabelludo que deja alopecia.
 - d. La escama adherente que perfora el pelo.
 - e. Las escamas amarillas en áreas no pilosas.
5. **En la fase exantemática inicial del síndrome estafilocócico de piel escaldada, ¿qué diagnóstico diferencial podría plantearse?**
 - a. Enfermedad de Kawasaki
 - b. Necrólisis epidérmica tóxica
 - c. Escarlatina estafilocócica.
 - d. Escarlatina estreptocócica.
 - e. Todas las anteriores.
6. **La acantosis nigricans puede asociarse con neoplasias. ¿Cuál es el tumor que con más frecuencia se ha relacionado?**
 - a. Tiroideo.
 - b. Pulmonar.
 - c. Gástrico.
 - d. Hepático.
 - e. Renal.
7. **El eritema tóxico neonatal debe ser diferenciado de:**
 - a. Melanosis pustulosa neonatal.
 - b. Miliaria.
 - c. Milia.
 - d. Herpes neonatal.
 - e. Todas las anteriores.
8. **¿Qué pauta terapéutica sería adecuada en el caso siguiente si piensa en una dermatitis de contacto alérgica?**

Niña de 8 años con erupción pruriginosa en las manos, cuello y las mejillas de 48 horas de evolución. Sin antecedentes familiares de enfermedades alérgicas ni dermatológicas de interés. Al examen clínico, se aprecia en el dorso de las manos, caras laterales del cuello y ambas mejillas pápulas eritematosas y vesiculosas confluentes, que forman placas redondeadas, exudativas y algunas costrosas.

 - a. Evitar el contacto con el agente causal.
 - b. Antihistamínicos por vía oral.
 - c. Fomentos secantes.
 - d. Corticoides tópicos.
 - e. Todas las anteriores.
9. **Los conocimientos actuales apoyan que el agente etiológico de la pitiriasis rosada es:**
 - a. Una bacteria.
 - b. Un virus.
 - c. Un ácaro.
 - d. Una reacción a fármacos.
 - e. Una reacción autoinmune.
10. **¿Qué alteración histológica no espera encontrar en el liquen plano?**
 - a. Hipergranulosis en V.
 - b. Hiperplasia epidermal irregular.
 - c. Depósitos de amiloide en la dermis papilar.
 - d. Infiltrado en banda que invade la unión dermoepidérmica compuesto de linfocitos e histiocitos.
 - e. Presencia de cuerpos de Civatte.
11. **En caso de que no pueda establecer clínicamente el diagnóstico de molusco contagioso, ¿qué examen solicitaría?**
 - a. Cultivo.
 - b. Estudio citológico de una extensión del material.
 - c. Biopsia.
 - d. Todas las anteriores.
 - e. Son útiles b y c.
12. **¿Con que procesos haría el diagnóstico diferencial de la rosácea?**
 - a. Acné vulgar.
 - b. Dermatitis perioral.
 - c. Síndrome carcinoide.
 - d. Lupus eritematoso sistémico.
 - e. Todas las anteriores.
13. **¿Cuales son las características morfológicas específicas de la escabiosis?**
 - a. Pápulas.
 - b. Vesículas.
 - c. Surcos.
 - d. Úlceras.
 - e. Costras.

14. **¿Qué etiología tiene la falsa tiña amiantácea?**
 a. Psoriasis.
 b. Dermatitis seborreica.
 c. Estreptocócica.
 d. Liquen simple.
 e. Todas las anteriores.
15. **¿Cuál de las siguientes respuestas no es una característica de la acantosis nigricans asociada a neoplasia?**
 a. Suele afectar a persona de mediana edad o mayores.
 b. Los adenocarcinomas gastrointestinales son los tumores más comúnmente asociados.
 c. De curso rápido con afectación cutánea extensa.
 d. Las lesiones cutáneas siguen un curso evolutivo y no se correlaciona con la neoplasia.
 e. Se asocia a veces con hiperqueratosis palmoplantar y prurito generalizado.
16. **¿Qué porcentaje de la población puede padecer psoriasis?**
 a. 0,5%.
 b. 1%.
 c. 1 a 3%.
 d. 10%.
 e. 25%.
17. **¿Cuál de las siguientes afirmaciones es falsa en relación con la dermatomiositis?**
 a. La dermatomiositis puede preceder en años a una neoplasia.
 b. La incidencia de calcinosis es más frecuente en la dermatomiositis infantil que en la del adulto.
 c. El riesgo de padecer enfermedad maligna concomitante parece ser más frecuente en la dermatomiositis que en la polimiositis.
 d. Una alteración inmunológica se ha sugerido como posible factor etiopatogénico en la dermatomiositis.
 e. La asociación con enfermedad maligna es más frecuente en la dermatomiositis infantil.
18. **De los 'bebés colodión', 90% evolucionan hacia:**
 a. Ictiosis vulgar.
 b. Ictiosis ligada al sexo.
 c. Ictiosis autonómica recesiva.
 d. Ictiosis lineal circunfleja.
 e. Curación espontánea.
19. **El agente etiológico más frecuentemente aislado en la perionixis crónica es:**
 a. *Candida albicans*.
 b. Virus del herpes simple tipo I.
 c. *Staphylococcus aureus*.
 d. Dermatofitos.
 e. Bacterias gramnegativas.
20. **¿Qué exámenes complementarios realizaría para ayudar a esclarecer el diagnóstico de síndrome estafilocócico de piel escaldada?**
 a. Citodiagnóstico de Tzanck.
 b. ASLO.
 c. Biopsia de piel.
 d. Búsqueda de foco infeccioso y toma de muestras para cultivo.
 e. Todas las anteriores.
21. **En la psoriasis cuando el raspado metódico de Broca es positivo, ¿qué cambios cutáneos demuestra?**
 a. Cambios histológicos.
 b. Cambios en la evolución de la enfermedad.
 c. Cambios en la respuesta terapéutica.
 d. Todos los anteriores.
 e. Son ciertas a y c.
22. **Todas las siguientes enfermedades pueden desarrollar una ictiosis adquirida, excepto:**
 a. Sida.
 b. Sarcoidosis.
 c. Sarcoma de Kaposi.
 d. Porfiria cutánea tarda.
 e. Enfermedad de Hodgkin.
23. **¿A qué edad predomina el impétigo?**
 a. Lactancia.
 b. Infancia.
 c. Juventud.
 d. Adulto.
 e. Senectud.
24. **¿Cuál de los siguientes datos no corresponde a la pitiriasis rosada de Gubert?**
 a. Es una dermatosis de niños y adultos jóvenes.
 b. Las lesiones tienden a distribuirse preferentemente en el tronco y raíz de los miembros.
 c. Es una enfermedad crónica con brotes recurrentes.
 d. Generalmente es una dermatosis asintomática o puede presentar prurito leve.
 e. Dermatosis que no requiere tratamiento específico, cura espontáneamente.
25. **¿Cuál de los siguientes exámenes de laboratorio es imprescindible para confirmar el diagnóstico de liquen plano?**
 a. Hemograma.
 b. VDRL.
 c. Determinación de anticuerpos para herpes virus.
 d. VIH.
 e. Biopsia.
26. **La clonidina, un agonista alfa-adrenérgico, se utiliza en la rosácea para reducir:**
 a. Las pápulas.
 b. Las pústulas.
 c. El compromiso ocular.
 d. El componente eritematotelangiectásico.
 e. El edema facial.
27. **¿Cuál es el tratamiento específico de la escabiosis?**
 a. Antihistamínicos tópicos.
 b. Antihistamínicos vía oral.
 c. Corticoides tópicos.
 d. Corticoides sistémicos.
 e. Benzoato de bencilo tópico.
28. **Los fármacos implicados en la inducción de una acantosis nigricans incluyen:**
 a. Dietilestilbestrol.
 b. Glucocorticoides.
 c. Ácido nicotínico.
 d. Triazinato.
 e. Todas las anteriores.
29. **¿Qué signo clínico y exploratorio es específico de la psoriasis?**
 a. Signo de Darier.
 b. Signo de la uñada.
 c. Signo de Nikolski.
 d. Raspado metódico de Broq.
 e. Ninguna de las anteriores.
30. **No es una localización habitual de la queratosis actínica:**
 a. Axilas.
 b. Frente.
 c. Dorso de la nariz.
 d. Pabellones auriculares.
 e. Dorso de las manos.
31. **La importancia de la leucoplasia es el riesgo a desarrollar:**
 a. Melanoma maligno.
 b. Carcinoma basocelular.
 c. Carcinoma espinocelular.
 d. Ninguna de las anteriores.
 e. a y b son verdaderas.

- 32. ¿Cuál de los siguientes datos permitirán llegar al diagnóstico de candidiasis del área del pañal?**
- Clínicamente la presencia de un collar descamativo.
 - Lesiones papulopustulosas satélites en el área de mayor afectación.
 - Presencia de pseudomicelios y blastosporas en el examen directo de las lesiones.
 - Cultivo positivo para *Candida albicans*.
 - Todos los datos anteriores ayudan en el diagnóstico.
- 33. El lupus vulgar es:**
- Un tipo de sarcoidosis.
 - Una forma clínica de tuberculosis cutánea.
 - Una enfermedad del colágeno.
 - Una infección micótica.
 - Un proceso cutáneo maligno.
- 34. En la mastocitosis el órgano que más se afecta es:**
- La piel.
 - El sistema hematopoyético.
 - El sistema nervioso central.
 - El sistema gastrointestinal.
 - El sistema respiratorio.
- 35. ¿Cuál afirmación es cierto respecto a la enfermedad de Bowen?**
- Es una queratosis actínica que evoluciona a un carcinoma basocelular.
 - Es una variedad clínica de leucoplasia.
 - Es un carcinoma epidérmico in situ.
 - La localización más frecuente es el pene.
 - El tratamiento de elección es la fototerapia.
- 36. Causa más frecuente de prurito en el anciano:**
- Psicógena.
 - Diabetes mellitus.
 - Farmacológico.
 - Insuficiencia respiratoria.
 - Xerosis cutánea.
- 37. ¿Qué medida terapéutica es la indicada para tratar la candidiasis del área del pañal?**
- Mantener seca el área del pañal y cambios frecuentes del pañal.
 - Evitar las bragas de plástico o gomas.
 - Ketoconazol por vía oral.
 - Antimicóticos tópicos.
 - Son tratamientos adecuados a, b y d.
- 38. Las lesiones cutáneas de la psoriasis en gota se localizan principalmente en:**
- La cara.
 - Los pliegues.
 - Tronco y raíz de los miembros.
 - Manos y pies.
 - Codos y rodillas.
- 39. Histológicamente las queratosis actínicas muestran los siguientes cambios, excepto:**
- Displasia epidérmica con alteración de la polaridad celular.
 - Hiperqueratosis.
 - Pseudoquistes córneos.
 - Atipias nucleares.
 - Elastosis o degeneración basófila de la dermis.
- 40. Diagnóstico diferencial de la candidiasis del pañal:**
- Psoriasis.
 - Dermatitis seborreica.
 - Dermatitis del área del pañal.
 - Dermatitis atópica.
 - Todas las anteriores.
- 41. Es cierto en relación a las micobacterias no tuberculosas:**
- Son exclusivas de climas tropicales.
 - Se produce posvacunación con BCG.
 - Se produce por la infección de *Mycobacterium bovis*.
 - Se produce por micobacterias distintas de la tuberculosis.
 - Responden bien al tratamiento con antituberculosos.
- 42. El tratamiento básico del eczema de contacto es:**
- Antihistamínicos tópicos.
 - Corticoides tópicos.
 - Antihistamínicos orales.
 - Corticoides por vía sistémica.
 - Evitar la causa desencadenante.
- 43. El hallazgo histológico de los microabscesos de Pautrier es sugestivo de:**
- Psoriasis.
 - Sarcoma de Kaposi.
 - Angiosarcoma.
 - Micosis fungoide.
 - Melanoma.
- 44. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones no es cierta respecto al liquen plano?**
- Áreas de predilección: superficies flexoras de la muñeca y antebrazos.
 - Pueden ocasionar alopecia cicatricial.
 - Las uñas pueden ser afectadas.
 - Histológicamente es una dermatitis de interfase de tipo liquenoide.
 - Las mucosas nunca son afectadas.
- 45. El eczema del pañal típicamente es un(a):**
- Infección candidiásica.
 - Infección estafilocócica sobregregada.
 - Dermatitis de contacto alérgica.
 - Eczema por un irritante primario.
 - Sensibilización a los jabones.
- 46. ¿Cuál de estas dermatosis se asocia con más frecuencia con la diabetes mellitus?**
- Necrobiosis lipóidica.
 - Liquen plano.
 - Psoriasis.
 - Lupus eritematoso discoide.
 - Liquen estriatus.
- 47. No es cierto sobre la candidiasis del pañal:**
- El calor y la maceración favorecen la infección por *Candida*.
 - Los corticoides tópicos pueden favorecer el crecimiento de *Candida*.
 - La diabetes y obesidad son factores predisponentes de la candidiasis.
 - Es infrecuente que la *Candida* se encuentre en el tracto digestivo de estos pacientes.
 - La *Candida* coloniza con más frecuencia a pacientes de edad muy temprana.
- 48. Importancia de la queratosis actínica:**
- Problema estético.
 - Marcador de malignidad cutánea.
 - Transformación en melanoma maligno.
 - Transformación en carcinoma espinocelular.
 - Degeneración en carcinoma basocelular.
- 49. Características de la psoriasis en gota:**
- Se presenta más en niños.
 - Etiología infecciosa.
 - Buen pronóstico.
 - Se trata con antibióticos.
 - Todas las anteriores.
- 50. Es cierto respecto al carcinoma basocelular:**
- Más frecuente en edad avanzada o en áreas fotoexpuestas.
 - Pueden desarrollar sobre un nevus organoide.
 - Muy rara vez dan metástasis.
 - Pueden aparecer lesiones múltiples asociadas a anomalías esqueléticas.
 - Todo lo anterior es verdadero.

HOJA DE RESPUESTAS

TEST DE AUTOEVALUACIÓN LIQUEN PLANO

Dermatol Peru 2011;21(1)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30		
a	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	a
b	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	b
c	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	c
d	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	d
e	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	e

TEST DE AUTOEVALUACIÓN 22

Dermatol Peru 2011; 21(1)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	
a	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	
b	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	
c	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	
d	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	
e	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	
	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	
a	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	
b	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	
c	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	
d	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	
e	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	

RESPUESTAS

TEST DE AUTOEVALUACIÓN 21 Dermatol Peru 2010; 20(4)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25
	c	d	e	b	b	c	a	c	e	d	b	d	c	a	b	c	a	c	d	e	b	c	d	b	a
	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50
	b	a	d	e	d	a	b	e	b	e	d	c	d	e	c	a	e	a	d	c	a	c	c	e	b



VISITA NUESTRA REVISTA

DERMATOLOGÍA PERUANA

REVISTA OFICIAL DE LA SOCIEDAD PERUANA DE DERMATOLOGÍA

INGRESA A:

www.dermatologiaperuana.pe

NÚMERO ACTUAL | NÚMEROS ANTERIORES | INFORMACIÓN PARA LOS AUTORES | ENVÍO DE MANUSCRITOS | ENLACES DE INTERÉS | EDUCACIÓN MÉDICA CONTÍNUA