

DERMATOLOGÍA PERUANA

REVISTA OFICIAL DE LA SOCIEDAD PERUANA DE DERMATOLOGÍA



TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

- Producción científica de la revista Dermatología Peruana
- Valor del método dermatoscópico «Lista Recapitulativa de los Tres Puntos de Soyer» en el diagnóstico de las lesiones cutáneas pigmentadas en pacientes del Hospital Hermanos Ameijeiras, La Habana-Cuba, 2008
- Epidemiología y clínica de las metástasis cutáneas en un hospital de Lima-Perú: Período 1996-2006

COMUNICACIONES BREVES

- Fibromatosis Plantar: reporte de caso
- Nevus organoide: presentación de un caso
- Enfermedad de Bowen palmar

CORRELATO CLÍNICO PATOLÓGICO

- Nodulaciones blancas en cabello

EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA

- Infecciones micóticas sistémicas o profundas: paracoccidioidomicosis

REVISTAS DE REVISTAS

VOLUMEN 20 Nº 1
ENERO-MARZO 2010

Editorial

En el Perú la producción científica es escasa y mayormente impulsada por instituciones universitarias y sociedades científicas. Durante el periodo 2005-2008, fue la Universidad Nacional Mayor de San Marcos (U.N.M.S.M.) la institución más productiva, producción canalizada a través de su revista Anales de la Facultad de Medicina y la Sociedad Peruana de Gastroenterología, la Sociedad Científica más destacada, producción canalizada a través de la Revista Gastroenterológica del Perú, la única indizada en Medline hasta ese momento.

Es por tanto una gran oportunidad para demostrar a la comunidad médica que los médicos dermatólogos tenemos interés por investigar y publicar artículos científicos siendo nuestro mejor recurso la revista Dermatología Peruana. En general, si bien las revistas de dermatología tienen baja producción científica (sólo 20% de su contenido corresponde a investigaciones) tienen gran visibilidad con más de 600,000 visitas, siendo superadas sólo por la revista Anales de la Facultad de Medicina de la U.N.M.S.M. que registra 925,000 visitas. Es de resaltar que el Instituto de Investigaciones Clínicas de la U.N.M.S.M. tiene el mayor número de autores más productivos.

Lamentablemente el Ranking Iberoamericano SIR-2010 (SCIMAGO Institutions Rankings) nos coloca en el noveno lugar como país. Asimismo, la U.N.M.S.M. se encuentra en el puesto 189 a nivel de Iberoamérica y en el 123 a nivel de Latinoamérica (de 607 universidades participantes). Los indicadores considerados para este ranking fueron la producción científica, colaboración internacional, calidad científica promedio y porcentaje de publicaciones en revistas del primer cuartil.

Insisto en que cada médico dermatólogo tiene el deber no sólo de realizar investigación científica sino también de publicarla en la revista oficial de la Sociedad Peruana de Dermatología para así mantener el prestigio ya ganado y elevarlo. No olvidemos que durante el 2003-2006 se dejaron de editar 15 revistas biomédicas

en el Perú. No debemos permitir que a nuestra revista le suceda lo mismo, ya que fue creada hace 43 años con tanto sacrificio por un grupo de dermatólogos.

En este número presentamos el primer estudio bibliométrico (análisis de la bibliografía científica) donde se ofrece una visión completa de la producción científica de la Revista Dermatología Peruana desde sus inicios (1967) hasta el volumen 19 (2009), el cual servirá como herramienta de gestión para evaluar y mejorar sus procesos. La conclusión del presente trabajo es que el porcentaje de artículos originales aún no satisface los requerimientos del 40% como mínimo para ser considerada de alta calidad científica.

Nuevamente Cuba se hace presente con el trabajo Valor del método dermatoscópico «Lista Recapitulativa de los Tres Puntos de Soyer» en el diagnóstico de las lesiones cutáneas pigmentadas en pacientes del Hospital Hermanos Ameijeiras, La Habana-Cuba, 2008 cuyos autores son Rigoberto García Gómez y colaboradores. Esto concuerda con la información del estudio bibliométrico arriba citado que muestra que Cuba es el país que tiene mayor número de artículos publicados en la revista Dermatología Peruana después de Perú, país donde se edita.

Finalmente el Dr. César Hernández Bazán, dermatólogo de la Clínica Universitaria de la U.N.M.S.M. presenta 51 casos de metástasis cutáneas, en personas de edad avanzada, resaltando en sus hallazgos la importancia del antecedente de diagnóstico previo de cáncer y de los antecedentes familiares de cáncer. Lo más interesante es que se diagnosticó las metástasis cutáneas antes que la neoplasia maligna primaria en el 67% de los casos lo cual tendría impacto en la supervivencia de los pacientes que en promedio alcanzó los 5-6 años.

Dr. Carlos Galarza Manyari
Director Comité Editorial
Revista Dermatología Peruana

Producción científica de la revista Dermatología Peruana

Scientific production of Revista Dermatología Peruana.

Rommy Novoa-Reyes^{1,2}, Carlos Galarza¹, Liliana Quispe², Jesús Cuevas², Ericson Gutierrez¹, Willy Ramos¹, Mercedes Tello¹.

RESUMEN

OBJETIVO: Determinar las características de la producción científica de la revista Dermatología Peruana desde su aparición.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio bibliométrico, se revisaron todos los volúmenes y números.

RESULTADOS: Se estudiaron dos periodos, de 1967 a 2009. Se publicaron 19 volúmenes con un total de 44 números. El número de artículos en total fue 532. Los artículos originales significaron el 20.11% de la producción científica, se encontró un promedio de 2.43 artículos por número. Las comunicaciones breves representan el mayor porcentaje de los artículos publicados (29.89%), con 3.61 publicaciones por número.

CONCLUSIONES: Dermatología Peruana ha consolidado recientemente cuatro números por volumen. A pesar de ello el porcentaje de artículos originales no satisface aún con los requerimientos de 40% como mínimo para ser considerada de alta calidad científica. Por ello, es necesario que la calidad y periodicidad, hasta ahora conseguida, mejore con el paso de los años para lograr una mayor oportunidad de indización en bases de datos de prestigio, que aumentarán la visibilidad de los artículos y autores.

PALABRAS CLAVES: Dermatología, producción científica, artículo original

Dermatol Perú 2010; 20(1) 7-16

ABSTRACT

OBJECTIVE: To determine the characteristics of scientific production of Revista Dermatología Peruana since its occurrence. **MATERIAL AND METHODS:** Bibliometric study, there was revised all volumes and numbers. **RESULTS:** Two

periods were studied, from 1967-1971 and 1996-2009. There was published 19 volumes with a total of 44 numbers. The total number of articles was 532. The original articles meant 20.11% of the scientific production, a main of 2.43 articles per number was found. Short communications represent high percentage of articles published (29.89%), with 3.61 publications per number. **CONCLUSIONS:** Revista Dermatología Peruana has recently consolidated four numbers per volume. Despite this, the percentage of originals do not still satisfies with

¹ Instituto de Investigaciones Clínicas. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima, Perú.

² Facultad de Medicina. Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

Recibido: 1-12-2009

Aceptado: 08-01-2010

the requirements of 40% as minimum to be considered of a high scientific quality. For this reason, it is necessary that the quality and periodicity, achieved until now, improve with the time in order to get a major opportunity of indexing in prestigious data base, which will increase the visibility of articles and authors.

KEY WORDS: Dermatology, scientific production, original article.

INTRODUCCIÓN

La Revista "Dermatología Peruana", apareció en el año 1967 como órgano oficial de comunicación científica de la Sociedad Peruana de Dermatología, con la finalidad de difundir temas científicos de la especialidad, redactados por autores peruanos y extranjeros ⁽¹⁾.

Por cinco años (1967 - 1971) se publicó *Dermatología Peruana*, luego de los cuales, se interrumpió su producción, constituyendo el 8.2% de las revistas aparecidas hasta 1981. Una posible causa es de índole económico, ya que a partir del primer gobierno de Belaúnde y el inicio del gobierno militar del general Velasco seguido por el del general Morales Bermúdez y de los presidentes Belaúnde, y García, el número de revistas médicas decayó en la medida en que la inflación y la devaluación empezaron a crecer y el producto bruto interno mostró una tendencia decreciente ⁽²⁾.

Dermatología Peruana reapareció con el volumen 6 en el año 1996, con la intención de satisfacer la necesidad de información y de intercambio de experiencias entre médicos dermatólogos y profesionales interesados y de otras especialidades ⁽³⁾. Constituyéndose, actualmente, como una publicación periódica científica, debido a que es seriada, es decir, publicada a intervalos (trimestralmente), con series consecutivas, sin fecha de cierre prevista; y contiene artículos originales ⁽⁴⁾.

La Revista, actualmente, tiene ISSN (Número Internacional Normalizado de Publicaciones Seriadas) 1028 – 7175 para su versión impresa y 1609-7203 para su versión electrónica, que permite tener un registro internacional con las respectivas siglas para índice de citación, siendo una de las 23 revistas médicas peruanas con ISSN. Está indizada en bases de datos regionales como LILACS, LIPECS, SCIELO, LATINDEX, que benefician a la Revista, al incrementar su visibilidad y permitir una mayor accesibilidad de la información a sus lectores. Está incluida en el repositorio SISBIB-UNMSM, que registra 520 000 visitantes distintos en con un tráfico electrónico de 45.2GB en el año 2008, convirtiéndose en una de las revistas médicas peruanas más visitadas, después de *Anales de la Facultad de Medicina*, con 925 391 visitas en conjunto realizadas entre enero y diciembre de 2008 ⁽⁵⁾.

Comparados con el primer mundo, nuestra producción científica aún es muy escasa (0.95% de los artículos originales latinoamericanos), por ejemplo, que por el número de artículos científicos publicados en LILACS, el Perú ocupa el octavo lugar detrás de Brasil, Chile, Argentina, México, Venezuela, Cuba y Colombia ^(4,6). Esta realidad se debe a múltiples factores, entre ellos el poco interés por publicar y a la poca inversión en investigación existente en el país. Sin embargo, y gracias a los esfuerzos del Dr. Luis Valdivia Blondet y del Dr. Arturo Saettone, así como del Comité Editor actual ⁽⁷⁾, en los últimos dos años, la Revista ha consolidado sus publicaciones con cuatro números por volumen anual y su periodicidad es trimestral.

Es recomendable que una revista científica médica tenga más del 50% de sus páginas ocupadas por los artículos o trabajos originales ⁽⁸⁾, siendo éste un requerimiento para la indización en bases de datos

importantes. Otros requerimientos, que actualmente la Revista cumple son: instrucciones claras para los autores, presentación de citas bibliográficas estandarizadas, tener ISSN⁽⁸⁾.

Los temas publicados han evolucionado desde la aparición de la Revista, por los adelantos tecnológicos y científicos. Se han producido trabajos con diversos temas que incluyen aspectos clínicos, epidemiológicos, e inmunopatológicos de las enfermedades dermatológicas; eficacia terapéutica, tecnología del diagnóstico, evaluación etiológica en dermatología. Además, un sinnúmero de reportes de casos y correlatos clínicos patológicos.

A pesar de la consolidación de la Revista Dermatología Peruana como una publicación periódica científica, es necesaria la superación de la actual calidad para lograr la indización en bases de datos de reconocimiento mundial, por ello, con el objetivo de determinar las características de los trabajos publicados en la revista Dermatología Peruana en sus 19 volúmenes se ha realizado el presente trabajo.

METODOLOGÍA

Estudio bibliométrico en el que se revisaron los números de la revista «Dermatología Peruana», Revista oficial de la Sociedad Peruana de Dermatología, en formato físico y electrónico; en los periodos de 1967-1971 y 1996 – 2009; con una interrupción en la producción científica entre los años 1972 y 1995.

Se analizó la productividad de la revista por el tipo de publicación, autores y distribución geográfica. Consideramos pertinente establecer las definiciones, aceptadas, de los términos empleados para los tipos de publicación, cuyas características se encuentran en las Instrucciones para los autores, en cada número de la Revista⁽⁹⁾:

- Editorial: Comunicación escrita por el Comité editorial, Director de la Revista o invitado, que versa temas de la especialidad y el contenido de la revista.
- Artículo original: En esta sección se incluye trabajos de investigación inéditos sobre aspectos epidemiológicos, clínicos, terapéuticos y/o de laboratorio, humanísticos, éticos de la especialidad.
- Comunicaciones breves: Refieren hallazgos, novedades o casos médicos con relación a mecanismos de la enfermedad o experiencias clínicas que contribuyen al diagnóstico, tratamiento, etiología y epidemiología de las enfermedades. Se presenta en forma concisa.
- Artículos de revisión: Versan sobre temas importantes de la especialidad, donde se sintetiza, analiza y actualiza; pueden incluir como ilustración casuística propia y según su trascendencia ser de mayor extensión que los Artículos Originales.
- Correlato clínico-patológico: Es el reporte de un caso especial con historia clínica resumida. Incluye todos los datos de interés disponibles, radioimágenes con diferentes procedimientos y un diagnóstico anatomopatológico definitivo. Se destacará la importancia de cada procedimiento de ayuda diagnóstica y su justificación. No debe excederse de 9 páginas y puede estar ilustrado con fotografías.
- Educación médica continua: Trabajo relacionado con la educación en las ciencias de la salud, principalmente en dermatología.
- Cartas al Editor: Comunicación donde los lectores formulan preguntas, observaciones o comparten experiencias breves relacionadas a los trabajos publicados.

- Revista de revistas: Exposición corta que sintetiza un artículo científico publicado en una revista biomédica, que tenga relevancia.
- Reseña de libros: Exposición corta que sintetiza un libro de relevancia científica para la especialidad.
- Atlas fotográfico: Comunicación donde se exponen fotografías originales de casos de relevancia e interés de la especialidad.
- *In memoriam*: Comunicación donde se rinde homenaje a un médico cuya labor haya tenido influencia en la especialidad y/o en la Sociedad Peruana de Dermatología.

De estos, se consideran artículos científicos a los trabajos de investigación, artículos de revisión, comunicaciones breves y correlato clínico-patológico.

RESULTADOS

Durante el periodo de 1967 a 1971 y 1996 al 2009, se han publicado 19 volúmenes de

la revista Dermatología Peruana con un total de 44 números, que estuvieron distribuidos irregularmente por volumen: un número el año 1970, 1971 y 1998; 2 números en los años 1967 a 1969, 1996, 1997, 1999 a 2001; 3 números en los años 2002 a 2007; y 4 números en los años 2008 y 2009. Además, se publicaron 4 suplementos y 5 ediciones especiales en las que se ha difundido los resúmenes de los trabajos de los Congresos de Dermatología Peruana realizados por la Sociedad Peruana de Dermatología.

Se han publicado 484 artículos, como se observa en la Tabla 1, al añadir las 48 Editoriales, el número de artículos da un total de 532. Los tipos de artículo en la tabla siguen una secuencia similar a como fueron publicados en la Revista.

Los artículos originales significaron el 20.11% de la producción científica. Si dividimos los trabajos originales entre los 19 volúmenes publicados, encontramos un promedio de 5.63 trabajos originales por

TABLA 1: Tipos y cantidad de artículos publicados en la "Dermatología Peruana", entre los 19 volúmenes publicados.

TIPO DE ARTÍCULO	1967 - 1971	1996 - 2009	TOTAL	%
Editorial	8	40	48	9,02
Artículo original	14	93	107	20,11
Comunicaciones breves	34	125	159	29,89
Artículo de revisión	18	93	111	20,86
Correlato clínico patológico	1	26	27	5,08
Educación médica	0	22	22	4,14
Carta al editor	0	11	11	2,07
Revista de revistas	0	28	28	5,26
Reseña de libros	0	2	2	0,38
Atlas fotográfico	0	1	1	0,19
In memoriam	2	14	16	3,01
TOTAL	77	455	532	100,00



volumen y sólo 2.43 por número. Observamos que en el periodo de 1967 – 1971, el número de artículos originales fue de 14, que significaron el 18.18% de los artículos publicados en ese periodo. Sin embargo, desde la reaparición de la Revista se han publicado 93 artículos originales que son el 20.44% de los artículos originales en este periodo.

Por otro lado, podemos ver que las comunicaciones breves representan el 29.89% de la producción científica, representando el mayor porcentaje de los artículos publicados, con 3.61 publicaciones por número. En el periodo 1967 – 1971, las 34 comunicaciones breves publicadas significaban el 44.16% de artículos publicados; desde su reaparición, las 125 comunicaciones breves representaron el 27.47%.

En el gráfico 1, podemos observar la tendencia del número de artículos originales y comunicaciones breves por año, desde la aparición de la revista. Ambos tipos de publicaciones, vitales en una revista científica, han evolucionado favorablemente y continúa creciendo el número de artículos por año. En 1996, cuando *Dermatología Peruana* reapareció, tuvo 2 artículos originales y 3 comunicaciones breves

publicadas; en el 2009, llegó 14 y 15, respectivamente.

Otro importante tipo de publicación con 111 trabajos, es el artículo de revisión, que representa el 20.86% de los artículos publicados en la historia de la revista. Se expusieron diversos temas interesantes de importancia para la especialidad como: infecciones micóticas superficiales, patogenia de la psoriasis, acné y estrés, síndrome antifosfolípido, enfermedades por ectoparásitos, actualización en el diagnóstico de la sífilis, etc.

Los artículos científicos relacionados con la especialidad, excluyendo editoriales, cartas al editor, revista de revistas, educación médica, reseña de libros, atlas fotográfico e *in memoriam*, suman un total de 404 artículos, que representan el 76.94% de lo publicado en 19 volúmenes.

Publicaron un total de 558 autores, muchos de ellos con un sinnúmero de publicaciones de todos los tipos. En la Tabla 2 se observa los autores con más de ocho trabajos en los 19 volúmenes publicados, en los dos periodos de la Revista.

Las 48 Editoriales, fueron redactadas, por lo general, por el Director de la Revista, además de invitados o miembros de la Sociedad

TABLA 2: Relación de autores que publicaron ocho o más artículos científicos en la revista «Dermatología Peruana», en los 19 volúmenes.

AUTOR	Artículo Original	Comunicación Breve	Artículo de Revisión	Correlato Clínico Patológico	Número de Artículos Científicos
Carlos Galarza Manyari	21	10	2	3	36
Florencio Cortez-Franco	1	16	4	5	26
Leonardo Sánchez Saldaña	1	13	4	5	23
Luis Valdivia Blondet	6	2	9	5	22
Willy Ramos Muñoz	17	2	0	1	20
Oscar Tincopa Wong	10	3	3	1	17
Gadwyn Sánchez Félix	5	5	2	4	16
Alex Ortega Loayza	13	1	0	1	15
Jenny Valverde López	11	4	0	0	15
Dina Carayhua	1	10	3	0	14
Ericson L Gutierrez	10	2	0	1	13
Emma Escalante Jibaja	3	3	4	3	13
Gustavo Beltrán Grados	1	8	4	0	13
Israel Alfonso Trujillo	6	6	0	0	12
Dante Mendoza Rodríguez	3	7	0	2	12
Eliana Sáenz Andagua	1	5	0	5	11
Eberth Quijano Gomero	3	4	1	2	10
Antonio Paredes Arcos	3	4	1	2	10
Gladys Vidarte Orrego	0	7	2	1	10
Lizbeth Rengifo-Pinedo	1	6	0	3	10
Octavio Small Arana	1	7	1	0	9
Gerardo Ronceros Medrano	9	0	0	0	9
María Rodríguez García	5	4	0	0	9
Deny Gámez Zeballos	7	1	0	1	9
Percy Rojas Plasencia	5	4	0	0	9
Pedro Navarro Huamán	3	3	1	2	9
Rina Santos Anaya	1	6	2	0	9
Marcela Leyva-Sartori	1	7	1	0	9
Arturo Saettone León	1	4	3	0	8
José Ontón Reynaga	3	4	0	1	8
Julia Pancorbo Mendoza	1	5	0	2	8
Patricia Lanchipa Yokota	1	5	1	1	8
Rosalía Ballona Chambergó	0	4	2	2	8

Peruana de Dermatología; siendo el Dr. Arturo Saettone quien redactó 19, el mayor número de Editoriales.

Los autores con mayor producción científica (CG, FCF, LSS, LVB), tuvieron un total de 127 trabajos, que representan el 31.44% del total de publicaciones científicas. Carlos Galarza tiene el mayor número de artículos originales publicados, que asciende a 21; a su vez, Florencio Cortez-Franco, publicó la mayor cantidad de comunicaciones breves, logrando 16; y Luis Valdivia Blondet, la mayor cantidad de artículos de revisión con un número de 9.

Mención importante merece Leonardo Sánchez Saldaña por su gran número de trabajos en educación médica, con 10 publicaciones; mostrando un interés en la formación médica en dermatología. Se publicaron además, 16 test de autoevaluación, con sus correspondientes claves; siendo estos un banco de preguntas, importantes para los alumnos de pregrado como para residentes de dermatología.

La revista obtuvo el grueso de sus publicaciones científicas de trabajos realizados dentro del país, con 341 artículos científicos (Tabla 3). El aporte de diferentes países también es significativo. Cuba ocupa el segundo lugar con 14 publicaciones, entre ellas, 6 artículos originales; destacando Israel Alfonso Trujillo como autor de 12 de estas publicaciones. Asimismo, se evidencia participación de 36 artículos elaborados en diversos países de Sudamérica: Ecuador, Argentina, Colombia, Brasil, Venezuela, Paraguay, Chile. EE.UU., España, México, Italia, Panamá y Francia también enviaron artículos para su publicación en la Revista.

Los artículos peruanos, en su gran mayoría, fueron realizados en Lima, siendo estos 289 (Tabla 4). Sin embargo, se puede observar que se realizaron publicaciones en diversas

ciudades del país. Trujillo fue la ciudad con más trabajos después de Lima, siendo Oscar Tincopa Wong y Jenny Valverde los que más publicaron en esta ciudad. Arequipa en tercer lugar, con 12 publicaciones, 10 de ellas

TABLA 3: Producción de artículos científicos en los 19 volúmenes de «Dermatología Peruana» por países.

PAÍS	NÚMERO DE ARTÍCULOS
Perú	341
Cuba	14
Argentina	8
Ecuador	7
España	6
Colombia	5
Brasil	4
Venezuela	4
México	4
EE.UU.	3
Paraguay	3
Chile	2
Italia	1
Panamá	1
Francia	1

TABLA 4: Producción de artículos científicos en los 19 volúmenes de «Dermatología Peruana» por ciudades peruanas.

CIUDAD	NÚMERO DE ARTÍCULOS
Lima y Callao	289
Trujillo	24
Arequipa	12
Lambayeque	4
Cajamarca	3
Piura	2
Ica	2
Ucayali	1
Pasco	1
Cusco	1
Chincha	1
Tacna	1

corresponden al periodo de 1967 – 1971. Además, tenemos publicaciones de Lambayeque, Cajamarca, Piura, Ica, Ucayali, Pasco, Cusco y Chincha.

DISCUSIÓN

La investigación biomédica en el Perú es muy limitada, a pesar de ello la revista *Dermatología Peruana* ha consolidado su producción científica en los últimos dos años con la publicación de cuatro números por volumen anual; logro ya conseguido por otras revistas peruanas como la Revista Gastroenterológica del Perú⁽¹⁰⁾, en el año 1999; la Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia⁽¹¹⁾, en el año 2001; y la Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública⁽¹²⁾, en el año 2002. A pesar de ello, se debería mejorar la puntualidad en la publicación, que por la escasa investigación, el comité editorial se ve obligado a retrasar su edición para completar el número de artículos requeridos. Esta puntualidad debe abarcar la versión impresa y la electrónica, ya que el tiraje y la distribución son limitados, en cambio, la versión electrónica llega a mucho más lectores.

La calidad y la importancia científica de una revista biomédica está dada por el porcentaje de trabajos originales mayor al de los artículos de revisión pues denota el impulso a la investigación y al nuevo conocimiento. La Revista tiene 20.11% de artículos originales, ligeramente menor al 20.86% de artículos de revisión; además este porcentaje no supera el 40% esperado, como uno de los criterios exigidos por indexadoras como Lipecs. A diferencia de ello, la Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia publicó, en sus últimos 15 años, 50.5% de artículos originales⁽¹³⁾. Esto evidencia la gran deficiencia, aún por superar, de *Dermatología Peruana*, ya que el porcentaje de artículos originales se

encuentra en la mitad de lo esperado. Cabe resaltar, que ha no ha superado en mucho el 17.65% de artículos originales que registró en el período 1967 – 1971. Esta gran deficiencia contrasta con su visibilidad, pues la Revista es ampliamente visitada; por lo que se considera a la dermatología, en el Perú, como una especialidad de baja producción, pero gran visibilidad⁽⁶⁾.

Las comunicaciones breves alcanzaron un 29.89% del total de publicaciones. Esto evidencia la naturaleza de la especialidad y la diferencia con el resto de especialidades médicas; ya que tiene como necesidad, mostrar la patología de la piel visualmente, en sus diversas manifestaciones clínicas. Por ello, se han publicado 159 evidencias clínicas de la inmensa riqueza y variedad de la patología dermatológica, muchos de ellos casos únicos.

Las cartas al editor alcanzaron un 2.07% en 44 números de la revista. Esto debido a que no es habitual, ni característico en las publicaciones médicas peruanas el opinar por escrito los trabajos que se lee⁽⁴⁾; a diferencia de la literatura anglosajona, donde es muy empleada.

La mayoría de los artículos científicos publicados son peruanos, aunque se evidencia el interés de países extranjeros por publicar en *Dermatología Peruana*: 63 artículos de países sudamericanos, centroamericanos, EE. UU y Europa. Este interés, aunque todavía muy limitado, es el efecto directo de la mejora en la calidad de la revista y sus indexaciones a bases de datos regionales y repositorios, que aumentan la visibilidad de los artículos y de sus autores, cuya repercusión directa es el prestigio de la revista⁽⁶⁾.

Los artículos peruanos tienen diversas fuentes geográficas, la más importante es Lima y Callao con, aproximadamente, 85%

de las publicaciones científicas. Esto confirma el centralismo de la producción científica en el Perú⁽⁴⁾. Además, la Sociedad Peruana de Dermatología tiene afiliados aproximadamente 345 dermatólogos distribuidos en cuatro sedes: Sede principal en Lima con 250 dermatólogos, Filial Callao con 22, Filial Sur (Arequipa, Tacna, Moquegua, Cusco e Iquitos) con 40, y Filial Norte (Chimbote, Trujillo, Chiclayo, Piura, Tumbes) con 33 dermatólogos⁽¹⁴⁾. Consideramos que no hay una correspondencia entre la cantidad de especialistas en las Filiales Sur y Norte con el número de artículos publicados fuera de Lima y Callao. Los factores asociados con la falta de producción científica podrían ser: no ser docente universitario, uso de buscadores generales para la búsqueda bibliográfica, falta de conocimiento de metodología de investigación, no contar con facilidades para la investigación, trabajar en más de dos lugares y no ser parte de alguna sociedad científica; según el estudio de Parra y col⁽¹⁵⁾ en médicos gastroenterólogos. Tenemos una gran tradición oral y somos poco inclinados a escribir nuestras experiencias⁽⁴⁾, por ello se debería impulsar la publicación de los conocimientos y la experiencia, ya que en dermatología, es de gran interés científico conocer la realidad epidemiológica de todo el territorio peruano con el paciente en su lugar de origen, y no sólo por las referencias de algunos de ellos en los grandes hospitales limeños.

La revista ha cambiado en dos oportunidades el formato de la carátula y de sus páginas interiores. En el periodo de 1967-1971, tenía un menor tamaño, la impresión era en blanco y negro, incluso las fotografías; al reaparecer la revista, en el año 1996, ya tenía el tamaño actual, carátula con fondo amarillo, la calidad y diseño de las

páginas mejoró y las fotografías y gráficos empezaron a imprimirse a color, necesidad fundamental para caracterizar una lesión dermatológica, además, la presentación del texto se hizo a dos columnas y en un mayor tamaño para facilitar la lectura. El volumen 19 inauguró el tercer formato en la historia de la revista, cambiando a carátula azul con letras blancas, un resumen del contenido con artículos originales y comunicaciones breves, e insertando, también, un fotografía del caso más interesante. Las páginas interiores también sufrieron cambios, ya que la presentación actual de los gráficos y el texto son en tonos azules. Lo que se ha mantenido siempre en el formato ha sido la fotografía que aparece en la carátula, que corresponde a una cerámica pre-inca donde se evidencia la deformación nasal por la «uta» o Leishmaniasis peruana. Siendo ésta, la manifestación que la historia de la dermatología peruana es muy antigua y de identidad propia, ya que el Perú tiene múltiples zonas epidemiológicas originadas por la topografía geográfica especial y por los diferentes tipos raciales que habitan en el país.

En conclusión, Dermatología Peruana es una revista médica de especialidad que ha consolidado recientemente cuatro números por volumen. A pesar de ello, cuenta con 20.11% en artículos científicos, cuyo porcentaje no satisface aún los requerimientos del 40% como mínimo para ser considerada de alta calidad científica. Además, la investigación está centralizada en Lima, teniendo sólo un 15% de publicaciones originadas fuera de Lima y Callao. Por ello, es necesario que la calidad y periodicidad, hasta ahora conseguida, mejore con el paso de los años para lograr una mayor oportunidad de indización en bases de datos de prestigio, que aumentarán la visibilidad de los artículos y autores.

CONFLICTO DE INTERESES

Los Dres. Carlos Galarza, Willy Ramos y Ericson Gutierrez pertenecen al Comité Editorial, la Blga. Mercedes Tello es la encargada de traducción de la Revista *Dermatología Peruana*.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Manrique-Ávila J. Editorial. *Dermatología Peruana* 1967;1:5-6.
2. Pamo-Reyna O. Las Revistas Médicas Científicas del Perú, 1827-1996. Lima, Ed. Mad Corp S.A., 1998.
3. Valdivia, L. Editorial. *Dermatología Peruana* 1996; 6: 1-2.
4. Pamo-Reyna O. Estado actual de las publicaciones periódicas científicas médicas del Perú. *Rev Med Hered* 2005; 16:65-73.
5. Almeida N, Kawachi I, Pellegrini A, Dacha NW. Research on health inequalities in Latin America and the Caribbean: Bibliometric analysis (1971-2000) and descriptive content analysis (1971-1995). *American Journal of Public Health* 2003; 93: 2037-43.
6. Huamaní C, Pacheco-Romero J. Visibilidad y Producción de las Revistas Biomédicas Peruanas. *Rev Gastroenterol Perú* 2009; 29: 132- 9
7. Galarza C. Editorial. *Dermatología Peruana* 2009; 19: 5-6.
8. BIREME. Criterios de selección de revistas para la base de datos LILACS. En: *Guía de Selección de Documentos*. Octubre de 1996.
9. *Dermatología Peruana*. Instrucciones para los autores. *Dermatología Peruana* 2009; 19: 294.
10. SISBIB-UNMSM. Revista de Gastroenterología del Perú. Disponible en: <http://sisbib.unmsm.edu.pe/BVrevistas/gastro/gastro.htm>. [fecha de acceso: 11 de febrero 2010].
11. SISBIB - UNMSM. Revista Peruana de Ginecología y Obstetricia. Disponible en: <http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/ginecologia/antiores.htm>. [fecha de acceso: 11 de febrero 2010].
12. SISBIB- UNMSM. Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública. Disponible en: http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/medicina_experimental/antiores.htm. [fecha de acceso: 11 de febrero 2010].
13. Pacheco-Romero J. La revista peruana de Ginecología y Obstetricia. Últimos 15 años. *Rev Per Ginecol Obstet* 2009; 55:51-57.
14. Sociedad Peruana de Dermatología. Disponible en: www.spd.org.pe [fecha de acceso 11 febrero 2010].
15. Parra-Pérez V, Monge-Salgado E, Vildósola-Gonzales H. Factores relacionados con la producción científica de los médicos gastroenterólogos en Lima-Perú. *Rev Gastroenterol Perú* 2009; 29: 226-33.

Correspondencia para el autor:

Rommy Novoa-Reyes
Instituto de Investigaciones Clínicas, Universidad Nacional Mayor de San Marcos.
Dirección: Parque Historia de la Medicina Peruana» S/N, Lima 01. Perú.
TEL: (51-1) 328-4748
FAX: (51-1) 328-5087
E-mail: rommy1987@hotmail.com

Valor del método dermatoscópico «Lista Recapitulativa de los Tres Puntos de Soyer» en el diagnóstico de las lesiones cutáneas pigmentadas en pacientes del Hospital Hermanos Ameijeiras, La Habana-Cuba, 2008.

Value of the Soyer's Three Point Checklist dermoscopic method in the diagnosis of pigmented skin lesions in patients from «Hermanos Ameijeiras» Hospital, Havana City, Cuba during 2008.

Rigoberto García-Gómez¹, Sonia E. Collazo-Caballero¹, María A. Rodríguez-García¹, Jonathan Argueyo-Moya², Alberto C. Castillo-Oliva¹, Olenia Pesant-Hernández¹.

RESUMEN

OBJETIVO: Determinar el valor diagnóstico del método dermatoscópico «Lista Recapitulativa de los Tres Puntos de Soyer» (LRTPS) en el diagnóstico de las lesiones cutáneas pigmentadas en pacientes del Hospital Hermanos Ameijeiras (La Habana-Cuba) durante el año 2008.

MATERIAL Y MÉTODOS: Se realizó un estudio descriptivo transversal con 102 pacientes que asistieron a la Consulta de Dermatoscopia en el Hospital «Hermanos Ameijeiras» de Ciudad de La Habana, Cuba, en el año 2008 para caracterizar la relación de este método de diagnóstico dermatoscópico y el comportamiento biológico de las lesiones cutáneas pigmentadas en el período estudiado. Se calcularon las tasas de sensibilidad y especificidad del método para el puntaje extremo de las lesiones y de las proporciones de malignidad / benignidad para las puntuaciones intermedias.

RESULTADOS: La Lista de los Tres Puntos se comportó como un confiable método de alta sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de benignidad de las lesiones con puntuación de cero. La sensibilidad para el diagnóstico de malignidad de lesiones con puntuación de tres fue baja, mientras que la especificidad fue alta. Existieron lesiones benignas y malignas con puntuación de 1 y 2, siendo mayor la proporción de lesiones benignas en el primer grupo y de lesiones malignas en el segundo grupo.

CONCLUSIÓN: El método demuestra ser una herramienta útil y sencilla para determinar el comportamiento biológico de las lesiones cutáneas pigmentadas.

PALABRAS CLAVES: Dermatoscopia, diascopia, lesiones cutáneas pigmentadas.

Dermatol Perú 2010; 20(1) 18-26

¹ Especialista en Dermatología. Máster en Enfermedades Infecciosas. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, Ciudad de La Habana, Cuba.

² Especialista en MGI. Residente de Dermatología. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras, Ciudad de La Habana, Cuba.

Recibido: 11-12-09

Aceptado: 29-12-09

ABSTRACT

OBJECTIVE: To determine the diagnostic value of dermatoscopic method «Value of the Soyer´s Three Point Checklist» in the diagnosis of pigmented skin lesions in patients from «Hermanos Ameijeiras» Hospital (La Habana-Cuba) during 2008. **MATERIAL AND METHODS:** A descriptive and transversal study was carried out with 102 patients from dermoscopy consultation at «Hermanos Ameijeiras» Hospital, Havana City, Cuba during the year 2008 to characterize the relationship between the diagnostic method and the biological behavior of the pigmented skin lesion in the period studied. The sensibility and specificity rate for the extreme pointed pigmented skin lesions were calculated and also the proportions between malignancy and benignity for the middle pointed lesions. **RESULTS:** The Three Point Checklist was taken as a reliable method of high sensibility and specificity for the diagnosis of the benignity of the lesion having zero-point. The sensibility to the malignancy diagnosis of three-points lesions was low meanwhile the specificity was high. There were malignant and benign lesions with one and two points, being higher the proportion of benign lesions in the first group and of malignant lesions in the second one. **CONCLUSION:** The method shows to be a useful and easy tool to determine the biological behavior of a pigmented skin lesion.

KEY WORDS: Dermoscopy, diascopy, pigmented skin lesion.

INTRODUCCIÓN

La dermatoscopia es una técnica de diagnóstico por imagen, no invasiva, utilizada para la observación *in vivo* de las lesiones cutáneas, fundamentalmente pigmentadas, que permite una mejor visualización de la superficie de la piel y de las estructuras subyacentes. Es una herramienta diagnóstica que posibilita el reconocimiento de estructuras no visibles al ojo humano, que abre una nueva dimensión en las

características clínico morfológicas de las lesiones cutáneas pigmentadas. Al hacer translúcida la interfase entre la capa córnea y el aire, podemos visualizar desde la superficie cutánea la epidermis y la dermis papilar. Los parámetros descritos y reconocidos mediante esta técnica se corresponden con estructuras histológicas concretas.⁽¹⁻⁴⁾

Uno de los objetivos primordiales de la dermatoscopia es definir criterios para la extirpación de lesiones pigmentadas con lo cual podríamos disminuir el número de biopsias innecesarias. Al examen clínico, muchas lesiones pigmentadas que presentan escasas características morfológicas aparecen bajo el examen dermatoscópico con una gran variedad de estructuras. Así se han podido caracterizar más de 100 estructuras mediante análisis dermatoscópico y las principales constituyen la llamada semiología dermatoscópicas.^(1,5)

Al realizar un examen diascópico debe determinarse la sospecha de malignidad de la lesión, para los dermatoscopistas debutantes se recomienda la Lista Recapitulativa de los Tres Puntos de Soyer (LRTPS) por ser una herramienta práctica, sencilla y muy útil para predecir riesgo de malignidad en una lesión. El método se basa en la identificación de la presencia de tres elementos en las lesiones analizadas, que le confiere cada uno un punto. Puntajes de tres son muy sugestivos de malignidad y los de cero de benignidad, aunque estos criterios no son absolutos. Como criterio general se recomienda biopsiar las lesiones con valores de 2 y 3. El primer criterio es la asimetría del color, de los bordes y de las estructuras dermatoscópicas, esta asimetría debe buscarse en los dos ejes. El segundo criterio es la presencia de estructuras azul-grisáceas en la lesión. El tercer criterio es la presencia de red pigmentaria atípica.⁽⁶⁻⁹⁾

La LRTPS constituye el método más práctico y simple dentro de los descritos. Requiere un conocimiento mínimo de los aspectos a identificar y puede ser usado por especialistas en Dermatología, en otras especialidades y por médicos generales en la Atención Primaria de Salud como una herramienta auxiliar más en el análisis de una lesión pigmentada y su riesgo.^(6,7)

La incidencia de melanoma ha ido en aumento a lo largo de las últimas décadas en todo el mundo, siendo el riesgo actual de desarrollarlo en algún momento de la vida de alrededor de 1,74% y 1,28% en varones y mujeres caucásicos respectivamente. Si bien buena parte de los melanomas en fase de crecimiento puede ser diagnosticada en base a criterios clínicos perfectamente establecidos, existe un número alto de lesiones clínicamente pigmentadas en las que la distinción entre benignidad y malignidad resulta difícil cuando no imposible. De hecho, las estadísticas informan que aun en centros especializados el porcentaje de aciertos diagnósticos en base a criterios clínicos para las lesiones tempranas de melanoma apenas supera 60% además, su bajo valor predictivo para rechazar el diagnóstico de melanoma en estos casos determina un alto porcentaje de falsos positivos que llevan a un elevado número de intervenciones y estudios histológicos innecesarios.⁽¹⁰⁻¹³⁾

La importancia de diagnosticar el melanoma y otras lesiones malignas pigmentadas en etapas preinvasivas o iniciales sin incrementos insostenibles de costos en salud así como las consecuencias estéticas en pacientes jóvenes con síndromes de múltiples nevos o de nevos atípicos explica la búsqueda de métodos no invasivos útiles para realizar el diagnóstico diferencial en lesiones clínicamente dudosas⁽¹⁴⁾. Este precisamente, junto a la intención de difundir

el empleo de la dermatoscopia como una nueva arma diagnóstica entre los profesionales de la salud, empleando métodos sencillos para la valoración de los resultados de las imágenes, ha constituido el motivo fundamental de realizar este trabajo. El método más práctico que puede ayudar a los dermatoscopistas debutantes es La Lista de los Tres Puntos.

Nuestro trabajo tiene como objetivo determinar el valor diagnóstico del método dermatoscópico LRTPS en el diagnóstico de las lesiones cutáneas pigmentadas en pacientes del Hospital Hermanos Ameijeiras (La Habana-Cuba) durante el año 2008.

MATERIAL Y MÉTODOS

DISEÑO

Estudio descriptivo transversal realizado en pacientes que asistieron a la Consulta de Dermatoscopia en el Hospital «Hermanos Ameijeiras» (Ciudad de la Habana-Cuba) que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión. No se realizó muestreo, se trabajó con la totalidad de la población por ser esta pequeña y accesible.

Criterios de inclusión:

1. Pacientes (o representante legal, de ser el caso) que aceptaron participar en el estudio.
2. Pacientes mayores de 18 años.

Criterios de exclusión:

1. Lesiones en sitios anatómicos inaccesibles al dermatoscopio.
2. Pacientes con imposibilidad de cumplir con las reconsultas planificadas.
3. Lesiones pigmentadas de localizaciones especiales: Palmoplantares, faciales, mucosas y ungueales.

TÉCNICA Y MÉTODO

Los datos fueron recogidos en dos tiempos mediante una ficha individual elaborada por los autores que contiene las variables objeto de estudio (anexo). El instrumento fue aplicado por los autores en la Consulta de Dermatoscopia durante el período estudiado.

- Primera consulta: Se realiza la dermatoscopia para el cálculo de la lista de los tres puntos y la obtención de un diagnóstico dermatoscópico. Se programa la toma de muestra para el examen histopatológico y se comienza a llenar la planilla de recolección de datos.
- Segunda consulta: Se realiza la toma de muestra para la biopsia.
- Tercera consulta: Se recibe el resultado del examen histológico de la lesión y se decide el seguimiento posterior del paciente. Se concluye el llenado de la planilla individual.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

La información obtenida fue llevada a una base de datos mediante la aplicación Microsoft Excel 2007 y procesada con el programa estadístico Statistical Package for Social Sciences (SPSS) versión 16.0. Se realizó un análisis estadístico descriptivo utilizando como medidas de resumen para las variables los porcentajes y las proporciones.

ASPECTOS ÉTICOS

Previo a la aplicación del instrumento de recogida de los datos contamos con el consentimiento informado del paciente o su representante legal si era menor de edad o discapacitado, con vistas a garantizar los derechos de las personas objeto de estudio. Este consentimiento fue informado, verbal,

voluntario y competente desde el punto de vista legal cumpliéndose todos los principios de la Declaración de Helsinki.

VARIABLES Y DEFINICIONES OPERACIONALES

1. Variables relacionadas con el diagnóstico dermatoscópico de las lesiones, integradas por:

1.1. Diagnóstico dermatoscópico de la lesión: Fue la impresión diagnóstica que se tuvo al analizar el patrón y las estructuras encontradas. Puede ser: (1-3,5,15-20)

1.1.1. Nevus de transición (de unión): Compuestos por red pigmentaria fina y regular que se interrumpe progresivamente en la periferia, con la presencia o no de estructuras periféricas (pseudópodos o extensiones radiadas). La red puede presentar áreas sin estructuras correspondientes a orificios de salida de los pelos y puntos negros debido a acúmulos de melanocitos. También puede existir pigmentaciones y glóbulos, habitualmente regulares. Lesión benigna.

1.1.2. Nevus dérmicos: Ausencia de red, áreas sin estructuras, puede ser de aspecto homogéneo con coloración azul-gris (nevo azul), presencia de contornos borrosos y glóbulos azules múltiples, con aspecto de adoquinado de calles o racimos de uvas. Puede no encontrarse estructuras dermatoscópicas más que un conjunto de vasos que dominan la imagen, habitualmente típicos. Lesión benigna.

- 1.1.3. Nevus de transición y dérmico (compuestos): Una combinación de las estructuras encontradas en los nevos de transición y los dérmicos. Puede verse estructura azul grisácea y áreas sin estructuras. La red es poco visible e irregular. Con frecuencia ofrece patrones reticuloglobulares. Lesión benigna.
- 1.1.4. Nevus de Clark: Frecuentemente son nevos compuestos aunque pueden ser dérmicos o de unión. La lesión es simétrica en solo 1 eje, presenta una red de mallas anchas e irregulares con el fondo entre las mallas de color más gris o mal visualizada, con numerosas estructuras radiadas, prolongaciones periféricas y puntos negros. Puede presentar algunos glóbulos y estructura gris azulada. Lesión benigna cuya potencialidad de convertirse en melanoma es discutida.
- 1.1.5. Melanoma superficial: La red pigmentaria se observa mal en la periferia. Múltiples prolongaciones periféricas con numerosos puntos negros confluentes, incluso fuera de la red. Se pueden encontrar además glóbulos policromos, velo blanco lechoso y áreas sin estructuras. En los melanomas nunca hay simetría en ningún eje ni un solo color. Puede haber vasos atípicos, zonas de regresión e hiperpigmentaciones irregulares. Lesión maligna.
- 1.1.6. Léntigo: Se observa una red pigmentaria mal delimitada, puede tener algunos lugares más densos que otros, pueden existir puntos negros en su superficie. Existen variantes muy pigmentadas (en mancha de tinta). Lesión benigna.
- 1.1.7. Angiomas: Se presenta una imagen homogénea color rojo-rosa-violeta púrpura, con la presencia de lagos rojos bien delimitados. Habitualmente ofrece una imagen de patrón sacciforme por la dilatación de los vasos. Lesión benigna.
- 1.1.8. Queratosis Seborreica: Puede o no existir red pigmentaria, se puede presentar con patrón inespecífico, globular o polimorfo, con múltiples glóbulos grises, pseudoquistes córneos, orificios pseudocomedonianos, vasos sanguíneos típicos y estructuras azul grisácea. Lesión benigna con gran variabilidad de aspectos dermatoscópicos.
- 1.1.9. Carcinoma basal: Ausencia de red. Pigmentaciones foliáceas. Vasos arborescentes. Pueden existir múltiples colores, telangiectacias, numerosos glóbulos, puntos y estructuras azul grisáceas por acúmulos de células basaloides. Lagos vasculares, hematíes (por la neovascularización), estructuras en forma de hojas de fresno y rueda de carro. Lesión maligna también de gran variabilidad de presentación dermatoscópica.
- 1.1.10. Melanoma nodular: Se ve una red atípica que varía en intensidad con múltiples colores, glóbulos irregulares, áreas sin estructuras, velo blanco lechoso, asimetría, ulceración, vasos atípicos. Lesión maligna.
- 1.1.11. Dermatofibroma: Imagen caracterizada por la presencia de

- una estructura blanca central con bordes irregulares completamente formada o no, rodeada de red pigmentaria típica. Lesión benigna.
2. Variables relacionadas con la sensibilidad y la especificidad de la lista de los 3 puntos determinadas por:
- 2.1. Variable indicador de benignidad para las lesiones pigmentadas con puntaje de cero: Determinada por las tasas de sensibilidad (por ciento de lesiones benignas con puntuación de 0 del total de lesiones benignas) y especificidad (por ciento de lesiones benignas del total de lesiones con puntuación de 0). Fue clasificada en:
- 2.1.1. Alta: Resultado mayor del 90%.
- 2.1.2. Media: Resultado de las tasas entre el 75 y el 89.9%.
- 2.1.3. Baja: Resultado de la tasa menor del 74.9%.
- 2.2. Variable indicador de malignidad para las lesiones pigmentadas con puntaje de tres: Determinada por las tasas de sensibilidad (por ciento de lesiones malignas con puntuación de 3 del total de lesiones malignas) y especificidad (por ciento de lesiones malignas del total de lesiones con puntuación de 3). Fue clasificada en:
- 2.2.1. Alta: Resultado mayor del 90%.
- 2.2.2. Media: Resultado de las tasas entre el 75 y el 89.9%.
- 2.2.3. Baja: Resultado de la tasa menor del 74.9%.
- 2.3. Variable proporción de lesiones benignas y malignas con puntaje de 1: Resultante del cálculo de la proporción entre las lesiones con estos comportamientos biológicos con puntaje de 1 en la Lista de los Tres Puntos. Fue clasificada en:
- 2.3.1. Proporción con predominio de benignidad: Al predominar las lesiones benignas.
- 2.3.2. Proporción con predominio de malignidad: Al predominar las lesiones malignas.
- 2.3.3. Igual proporción: Proporción de 1:1
- 2.4. Variable proporción de lesiones benignas y malignas con puntaje de 2: Resultante del cálculo de la proporción entre las lesiones con estos comportamientos biológicos con puntaje de 2 en la Lista de los Tres Puntos. Fue clasificada en:
- 2.4.1.1. Proporción con predominio de benignidad: Al predominar las lesiones benignas.
- 2.4.1.2. Proporción con predominio de malignidad: Al predominar las lesiones malignas.
- 2.4.1.3. Igual proporción: Proporción de 1:1.

RESULTADOS

En el período comprendido entre Enero y Diciembre del 2008 se atendieron 107 pacientes con lesiones pigmentadas en la consulta de Dermatoscopía del Hospital Clínico Quirúrgico «Hermanos Ameijeiras». De ellos cumplieron con los criterios de selección 102 pacientes, 26 hombres (25%) y 76 mujeres (75%). El color de la piel blanco fue el predominante en nuestra muestra, como coincide con trabajos anteriormente realizados. Hubo una importante representación de la raza mestiza debido al predominio de esta raza en nuestro país.

Los diagnósticos específicos de las lesiones pigmentadas objetos de nuestro estudio se reflejan en la tabla 1, donde existe un franco predominio de las lesiones benignas (fundamentalmente los nevos), Las lesiones

malignas en nuestra muestra estuvieron representadas fundamentalmente por los Carcinomas Basales pigmentados que constituyeron el 17.6% de la muestra. Las lesiones malignas representaron el 20.59% del total de las lesiones.

La tabla 2 muestra la distribución de la puntuación de las lesiones según los valores del score y el comportamiento biológico, datos a partir de los cuales se realiza el cálculo de las tasas de sensibilidad y especificidad y de las proporciones.

TABLA 1: Distribución de la muestra según el diagnóstico dermatoscópico de la lesión. Hospital Hermanos Ameijeiras, 2008.

DIAGNÓSTICO DERMATOSCÓPICO	FRECUENCIA	%
Nevus de transición (de unión)	12	11.8
Nevus dérmicos	15	14.7
Nevus de transición y dérmico*	30	29.4
Léntigo	5	4.9
Dermatofibroma	4	3.9
Carcinoma basal pigmentado	18	17.6
Queratosis Seborreica	11	10.8
Angiomas	4	3.9
Melanoma	3	2.9
TOTAL	102	100.0

*Integrado por nevus congénitos (12), nevus de Clark (11) y otros (7)

Se obtuvo la sensibilidad para las puntuaciones de la LRTPS encontrándose que para las lesiones con puntuación cero (benignas) fue de 93.8%; mientras que la sensibilidad para las lesiones con puntuación 3 (malignas) fue del 14.28%. Por otro lado, la especificidad para las lesiones con puntuación 0 y para las lesiones con puntuación fue del 100%. La razón de lesiones pigmentadas benignas/malignas con puntaje de 1 fue de 1.3:1 y la razón de lesiones pigmentadas benignas / malignas con puntuación de fue de 0.1:1

DISCUSIÓN

La LRTPS es un método práctico y sencillo que puede ser aplicado por profesionales dermatólogos y no dermatólogos para analizar las lesiones cutáneas pigmentadas sin ser necesario un vasto conocimiento de la dermatoscopia. Este método ha demostrado una sensibilidad y especificidad elevada para el diagnóstico de lesiones cutáneas pigmentadas malignas en estudios anteriormente realizados ^(6, 7).

Al realizar el cálculo de la LRTPS a las lesiones benignas se observó que de 81, el 93.8% resultaron con puntuación de cero y no existieron lesiones malignas con esta puntuación, lo que representa una tasa de sensibilidad de 93.8% con una especificidad del 100%, las cuales las consideramos en nuestro trabajo como altas y confiables en

TABLA 2: Distribución de las lesiones benignas y malignas según la puntuación de La LRTPS en pacientes que asistieron a la consulta de Dermatoscopia, del Hospital Hermanos Ameijeiras, 2008.

LESIONES	PUNTAJE DE LA LISTA DE LOS TRES PUNTOS				TOTAL
	0	1	2	3	
Benignas	76	4	1	0	81
Malignas	0	3	15	3	21
TOTAL	76	7	16	3	102

el momento de realizar un diagnóstico de benignidad en las lesiones con puntuación de cero, de igual manera se ha expresado en diferentes artículos la relación de la puntuación cero con la benignidad de las lesiones^(6,7,21). En estudios anteriores se han obtenido valores de la tasa de sensibilidad similar (91.0%)⁽⁶⁾ y valores de la tasa de especificidad más bajos (71.9%)⁽⁶⁾.

Las lesiones con puntuación de 3 fueron solo 3 en nuestro estudio y todas correspondieron a lesiones malignas, lo que representa una tasa de sensibilidad baja del 14.28% pero con una especificidad del 100%, lo cual se justifica porque la mayoría de las lesiones malignas en nuestra muestra no fueron melanocíticas (carcinoma basocelulares, que habitualmente no tienen en su imagen dermatoscópica presencia de red pigmentaria), lo cual refuerza el criterio anteriormente evocado que ante una lesión pigmentada con puntaje de 3 de la LRTPS debe ser considerada como maligna hasta que se demuestre lo contrario.^(6,7)

Con respecto a la proporción de lesiones pigmentadas benignas / malignas con puntaje de 1 fue de 1.3:1, predominando las benignas y con puntuación de 2 fue de 0.1:1, predominando las malignas (tabla 1). Según este resultado, las lesiones con esta puntuación, a diferencia de las puntuaciones polares de 0 y 3 no son específicas de algún comportamiento biológico, lo cual coincide con lo recogido en la literatura revisada⁴, por lo tanto se recomienda ante la duda realizar estudio histológico (con exéresis completa de la lesión o no, en dependencia de cada caso) ante la presencia de una puntuación diferente de 0 en una lesión pigmentada, previa correlación con la clínica, pues estos grupos, considerados «zonas grises» del método pueden incluir lesiones benignas modificadas, traumatizadas, pero también melanomas finos y otras lesiones malignas insipientes.⁽⁷⁾

En conclusión, la LRTPS demuestra ser una herramienta útil y sencilla para determinar el comportamiento biológico de las lesiones cutáneas pigmentadas. La sensibilidad para el diagnóstico de malignidad de lesiones pigmentadas con puntuación de tres según este método fue baja, básicamente determinado este hecho por el elevado número de Carcinomas Basales que formaron parte de la muestra, mientras que la especificidad fue alta. Existieron lesiones benignas y malignas con puntuación de 1 y 2, siendo mayor la proporción de lesiones benignas en el primer grupo y de lesiones malignas en el segundo grupo.

CONFLICTO DE INTERESES:

Los autores no declaran conflictos de intereses.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Zaballos P, Carreras C, Puig S, Malvey J. Criterios dermatoscópicos para el diagnóstico del melanoma. *Med Cutan Iber Lat Am*. 2004; 32(1): 3-17
2. Malvey J, Puig S. Principios de Dermatoscopia. Ed. CEGE. Barcelona 2002.
3. Zalaudek I, Argenziano G, Di Stefani A, Ferrara G, Marghoob AA, Hofmann-Wellenhof R, et al. Dermoscopy in general dermatology. *Dermatology* 2006; 212(1):7-18.
4. Argenziano G, Puig S, Zalaudek I, Sera F, Corona R, Alsina M, et al. Dermoscopy improves accuracy of primary care physicians to triage lesions suggestive of skin cancer. *J Clin Oncol* 2006 (Apr 20); 24(12):1877-82.
5. Rezza GG, Scramim AP, Neves RI, Landman G. Structural correlations between dermoscopic features of cutaneous melanoma and histopathology using transverse sections. *Am J Dermatopathol*. 2006;28:13-20.
6. Zalaudek I, Argenziano G, Soyer HP, Corona R, Sera F, Blum A, et al as member of the Dermoscopy Working Group. Three-point checklist of dermoscopy: an open internet study. *Brit J Dermatol*. 2006; 154(3) 431-7
7. Johr R, Soyer HP, Argenziano G, Hofmann-Wellenhof R. La liste récapitulative en trois points. En *La Dermoscopie*, Oxford. MED´COM, 2006; 1-32.
8. Perusquía AM, Metze D, Blum A. Diagnostic algorithms in dermoscopy, *DCMQ* 2005; 3 (51):157-67.

9. Gargantini Rezza G, Costa Soares de Sá B, Izar Neves R. Dermatoscopia: o método de análise de padrões. *An Bras Dermatol*. 2006;(3):261-8.
10. Weinstock, MA. Cutaneous melanoma: public health approach to early detection. *Dermatol Ther* 2006;19:26-31.
11. Leitner RMC. Epidemiología del melanoma cutáneo. *Rev Argent Dermatol* 2006; 87:86-97.
12. Manzur Katrib J. Nevos Melanocíticos y Melanoma Maligno. En: Manzur Katrib, Díaz Almeida J, Cortés M. *Dermatología*. Cap. 17 1ª ed. Ed. Ciencias Médicas. La Habana; 2002:262-71.
13. Langley RGB, Barnhill, RL, Mihm MC, Fitzpatrick TB. Neoplasias: Melanoma Cutáneo. En: Freedberg IM, Eisen AZ, Wolf K, Fitzpatrick TB. *Dermatología en medicina general*. Tomo II. 6ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2005: 1029-65.
14. Schiffner R, Wilde O, Schiffner-Rohe J, Stolz W. Difference between real and perceived power of dermoscopic methods for detection of malignant melanoma. *Eur J Dermatol* 2003;13(3):288-93.
15. Weismann K, Osterlind AL, Thomsen HK. Dermatoscopy. An investigative method for the diagnosis of pigmented skin tumors, *Ugeskr Laeger*. 1995;157(2):147-52.
16. Perusquía AM, Ferrer-Bernat J, Metze D, Blum A. Correlación dermatoscópico-histopatológica de las lesiones pigmentadas melanocíticas y no melanocíticas de piel. *DCMQ* 2005;3(4):331-43.
17. Zalaudek I, Argenziano G, Soyer HP, Saurat JH, Braun RP. Dermoscopy of Subcorneal Hematoma. *Dermatol Surg* 2004;30:1229-32.
18. Schiffner R, Perusquía AM, Stolz W. One-year follow-up of a Lentigo Maligna: First dermoscopic signs of growth. *Br J Dermatol* 2004; 151: 1087-9.
19. Argenziano G, Soyer HP, Chimenti S, Talamini R, Corona R, Sera F. Dermoscopy of pigmented skin lesion: Results of a consensus meeting via the Internet. *J Am Acad Dermatol*. 2003;48:679-93.
20. Dolianitis C, Kelly J, Wolfe R, Simpson P. Comparative performance of 4 dermoscopic algorithms by nonexperts for the diagnosis of melanocytic lesions. *Arch Dermatol* 2005 (Aug); 141(8):1008-14.
21. Ascierto PA, Palmieri G, Botti G, Satriano RA, Stanganelli I, Bono R, et al. Early diagnosis of malignant melanoma: proposal of a working formulation for the management of cutaneous pigmented lesions from the Melanoma Cooperative Group. *Int J Oncol* 2003; 22(6):1209-15.

Correspondencia para el autor:

Dr. Rigoberto García Gómez
La Habana, Cuba.
E-mail: rigoberto.garcia@infomed.sld.cu

Epidemiología y clínica de las metástasis cutáneas en un hospital de Lima-Perú: Período 1996-2006.

Epidemiology and clinics of cutaneous metastases in a hospital from Lima-Peru. Period 1996-2006

César Hernández-Bazán¹, Willy Ramos², Hugo Monroy-Galvez³, Denis Juárez⁴, Richard Anchante-Torres⁵.

RESUMEN

OBJETIVO: Determinar las características epidemiológicas y clínicas de las metástasis cutáneas en el Hospital Nacional EsSalud Edgardo Rebagliati Martins (HNERM) en el período 1996-2006.

MATERIAL Y MÉTODOS: Estudio descriptivo de tipo serie de casos. La población de estudio estuvo constituida por los pacientes con diagnóstico de metástasis cutánea en el HNERM entre los años 1996 y 2006; no se realizó muestreo por ser la población pequeña y accesible. Los pacientes fueron seleccionados de acuerdo a criterios de inclusión y exclusión. Se revisó las historias clínicas de los pacientes obteniéndose las características epidemiológicas, clínicas, histopatológicas y supervivencia.

RESULTADOS: Se diagnosticó 51 casos de metástasis cutáneas. La edad promedio fue de 65.0 ± 15.4 años, el 58.8% correspondió al sexo femenino y el 41.2% al sexo masculino. El 29.4% se situó entre los 70-79 años, el 31.4% tenía diagnóstico previo de cáncer y el 23.5% tenía antecedentes familiares de cáncer.

Se diagnosticó la metástasis cutánea antes que la neoplasia maligna primaria en el 67%. Las metástasis tuvieron origen en neoplasias hematológicas en el 51.0% y en tumores de órganos sólidos en el 49.0% (cánceres de mama, riñón y vejiga). Los pacientes acudieron a consulta por presentar lesiones de tipo nódulo (31.4%) y tumor (9.8%). Las metástasis se localizaron en los varones predominantemente en el tórax posterior (19.0%) y en las piernas (14.3%); mientras que, en el tórax anterior (46.7%) y cuero cabelludo (23.3%) en las mujeres. La mediana de la supervivencia fue de 5.6 años.

CONCLUSIONES: En el HNERM las metástasis cutáneas se presentan a edades avanzadas, predominan las de origen hematológico así como las originarias de mama y con frecuencia constituyen el primer signo para la identificación de una neoplasia oculta. Es relevante el antecedente familiar de neoplasia en los pacientes.

PALABRAS CLAVE: Metástasis cutánea, epidemiología, clínica, supervivencia.

Dermatol Perú 2010; 20(1) 28-38

¹ Servicio de Dermatología de la Clínica Universitaria. Universidad nacional Mayor de San Marcos.

² Instituto de Investigaciones Clínicas. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima-Perú.

³ Servicio de Dermatología. Hospital Nacional EsSalud Edgardo Rebagliati Martins. Lima-Perú.

⁴ Servicio de Dermatología. Clínica San Pablo Sede Surco. Lima-Perú.

⁵ Oficina de Soporte Informático-RAR. Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins. Lima-Perú.

Recibido 04-02-2010

Aceptado: 10-03-2010

EPIDEMIOLOGY AND CLINICS OF CUTANEOUS METASTASES IN A HOSPITAL FROM LIMA-PERU. PERIOD 1996-2006

OBJECTIVES: To determine the clinical and epidemiology characteristics of cutaneous metastases at Hospital Nacional EsSalud Edgardo Rebagliati Martins during 1996-2006.

MATERIALS AND METHODS: Descriptive study of cases series. The study population was constituted by patients with diagnoses of cutaneous metastases attended in the Hospital Edgardo Rebagliati Martins Essalud between 1996 and 2006; sampling was not performed because of population was small and accessible. Patients were selected in accordance with inclusion and exclusion criteria. Clinical past histories of patients were revised obtaining the next clinical, epidemiology and histopathology characteristics. Data obtained was registered in an instrument of data recollection and became part of a database.

RESULTS: A total of 51 cutaneous metastases cases were diagnosed. The mean age of patients was 65.0 ± 15.4 years, 58.8% corresponded female and the remaining 41.2% were male. The higher frequency was in patients between 70-79 years (29.4%), 31.4 % had previous diagnoses of cancer and 23.5% had family history of cancer (mainly father and brother).

Cutaneous metastases were diagnosed before primary malignant neoplasia in 67% of patients. Metastases originated in hematological malignancies in 51.0% of cases and solid organ tumors in the remaining 49.0%. Solid organ tumors that most often gave rise to cutaneous metastases were breast, kidney and bladder. The patients attended mainly consulted for nodule-like lesions (31.4%) and tumor (9.8%). Metastases were located predominantly in men in the posterior thorax (19.0%) and legs (14.3%), while in the anterior thorax (46.7%) and scalp (23.3%) in women.

CONCLUSIONS: In the Hospital Nacional Edgardo Rebagliati, cutaneous metastases occur in later life, predominantly hematologic origin and those originating in breast and are often the

first sign for the identification of occult neoplasia. It is relevant the family history of neoplasia in patients.

KEY WORDS: Cutaneous metastases, epidemiology, clinics.

INTRODUCCIÓN

Las metástasis cutáneas constituyen marcadores de neoplasia interna. Se definen por la invasión de células tumorales procedentes de neoplasias de otros órganos o tejidos a la piel. La invasión cutánea por el cáncer puede ocurrir por extensión directa del tumor primario o por metástasis (diseminación hematológica o linfática).⁽¹⁻⁶⁾

Los mecanismos de la cascada metastásica se inician con una secuencia de pasos: separación (desprendimiento de las células malignas), invasión local (a la matriz extracelular usando enzimas y factores mecánicos), invasión sanguínea o linfática (factores locales de crecimiento y sus inhibidores), extravasación (diseminación de capilares a órgano blanco), invasión (implantación de células tumorales al parénquima del órgano diana), proliferación (factores locales del órgano receptor), etc.⁽⁷⁻⁹⁾

Los primeros reportes fueron realizados en 1972 por Brownstein y Helwig donde encontraron que la localización primaria de la metástasis cutánea más frecuente se originó en el pulmón 24%, intestino grueso 19%, melanomas 5%, ovario y tracto gastrointestinal alto 4%. Lookingbill (1990) refiere que el origen de las metástasis cutáneas más frecuentes fueron mama 64,6%, cavidad oral 6%, pulmón 6%, origen desconocido 5%.^(6,10,11)

La frecuencia relativa de la enfermedad metastásica a la piel tiende a correlacionarse con el tipo de carcinoma primario más frecuente en cada sexo. En las mujeres, las metástasis cutáneas son ocasionadas principalmente por cáncer de mama (69%),

intestino grueso (9%), melanoma (5%), cáncer de pulmón (4%) y de ovario (4%). En el hombre son provocadas por cáncer de pulmón (24%), intestino grueso (19%), melanoma (13%), carcinoma epidermoide de la cavidad oral (12%), riñón y estomago (6% cada uno), esófago (3%) y sarcoma (3%). Linfoma y leucemia no fueron incluidos en estos datos.^(1,2)

En general, las metástasis cutáneas aparecen durante el curso evolutivo de una neoplasia ya diagnosticada, pero a veces pueden constituir el primer signo de presentación, cuando el tumor primario procede principalmente del pulmón, ovario o riñón. Las metástasis cutáneas pueden ser el signo de presentación de un tumor maligno de base en el 0.6% - 7.6% de los pacientes. Características clínicas de las metástasis a la piel según su origen.^(1,2)

Su frecuencia se ha incrementado debido al aumento en la sobrevivencia de los pacientes, a mejores alternativas terapéuticas, así como a un incremento en la vida media de la población en general. Se informa que sólo 10.4% de las neoplasias de órganos sólidos realizan metástasis a piel.^(1,2,7)

Actualmente existe un vacío de información en el Perú, ya que no se ha publicado estudios con series de pacientes aunque existen reportes de casos^(12,13) y artículos de revisión⁽¹⁴⁾ por lo que se desconoce la situación actual de la metástasis cutánea en los hospitales de nuestro país; de este modo, una amplia fracción de la información acerca de ésta enfermedad proviene de fuentes internacionales. El objetivo de la presente investigación es determinar las características epidemiológicas y clínicas de las metástasis cutáneas en el Hospital Nacional EsSalud Edgardo Rebagliati Martins (HNERM) en el período 1996-2006.

MATERIAL Y MÉTODOS

TIPO DE ESTUDIO, POBLACIÓN Y MUESTRA

Estudio descriptivo de tipo serie de casos. La población de estudio estuvo constituida por los pacientes con diagnóstico de metástasis cutánea atendidos en el HNERM entre los años 1996 y 2006; no se realizó muestreo por ser la población pequeña y accesible. Los pacientes fueron seleccionados de acuerdo a criterios de inclusión y exclusión.

Criterios de Inclusión

- Diagnóstico clínico de metástasis cutánea confirmado por histopatología.
- Tumores de órganos sólidos, médula ósea y mucosas.
- Pacientes mayores de 18 años de edad, de cualquier género.

Criterios de exclusión

- Neoplasias primarias de la piel.
- Historia clínica incompleta y/o ausente.

TÉCNICA Y MÉTODO

Se revisó las historias clínicas de los pacientes obteniéndose las siguientes características epidemiológicas, clínicas e histopatológicas:

- Características epidemiológicas: edad, sexo, grado de instrucción, procedencia, ocupación y antecedente de neoplasia previa.
- Características clínicas: tiempo de enfermedad, localización topográfica de la metástasis cutánea, tipo de lesión, supervivencia al año y a los 5 años.
- Características histopatológicas: características del tumor primario, tipo histológico del tumor primario y metástasis cutánea.

Los datos obtenidos fueron registrados en un instrumento de recolección de datos y pasaron a formar parte de una base de datos informática.

ANÁLISIS DE DATOS

El procesamiento de los datos se realizó con el programa Statistical Package for Social Sciences (SPSS) para Windows versión 17.0 el cual fue descargado de la página web del fabricante (versión de evaluación). Se realizó estadística univariada basada en el cálculo de frecuencias, porcentajes, medidas de tendencia central y de dispersión. Para el cálculo de la supervivencia en el tiempo de los pacientes con metástasis cutáneas se realizó análisis de supervivencia de Kaplan-Meier.

RESULTADOS

CARACTERÍSTICAS EPIDEMIOLÓGICAS

Se diagnosticó en el HNERM entre enero 1996 y julio 2006 un total de 51 casos de metástasis cutáneas. La edad promedio de los pacientes fue de 65.0 ± 15.4 años, el 58.8% correspondió al sexo femenino y el 41.2% restante al sexo masculino. La mayor frecuencia se situó entre los 70-79 años (29.4%), tenía instrucción secundaria completa (64.7%) y tenía como ocupación ama de casa (39.2%). El 98.0 % era de raza mestiza mientras que sólo el 2% correspondió a otra raza. La distribución por grupo de edad, grado de instrucción y ocupación se muestra en la tabla 1.

Con relación a los antecedentes personales, se observó que el 31.4% tenía diagnóstico previo de cáncer siendo los más frecuentes los linfomas no Hodgkin, cáncer de mama y de riñón (Tabla 2). El análisis de los antecedentes familiares de cáncer mostró que de los 12 casos detectados, 50.0% tenía antecedente paterno, el 25.0% antecedente de hermanos, 16.7% antecedente materno

TABLA 1: Distribución por grupo etario de pacientes con metástasis cutáneas del HNERM. Período Enero 1996 – Julio 2006.

CARACTERÍSTICA	FRECUENCIA	%
GRUPO ETARIO		
20 – 29 años.	1	2.0
30 – 39 años.	4	7.8
40 – 49 años.	4	7.8
50 – 59 años.	6	11.8
60 – 69 años.	11	21.6
70 – 79 años.	15	29.4
80 – 89 años.	9	17.6
90 – 99 años.	1	2.0
TOTAL	51	100.0
GRADO DE INSTRUCCIÓN		
Sin instrucción	0	0.0
Primaria	6	11.8
Secundaria incompleta	3	5.9
Secundaria completa	33	64.7
Superior	9	17.6
TOTAL	51	100.0
OCUPACIÓN		
Ama de casa	20	39.2
Técnico	9	17.6
Profesional	8	15.7
Obrero	6	11.8
Otro	8	15.7
TOTAL	51	100.0

TABLA 2: Antecedente de neoplasia previa en pacientes con metástasis cutáneas del HNERM. Enero 1996 – Julio 2006.

NEOPLASIA	FRECUENCIA	%
Linfoma no Hodgkin	5	31.4
Cáncer de mama	3	17.6
Cáncer de riñón	3	17.6
Leucemia mieloide	2	11.8
Cáncer de colon	1	5.9
Cáncer de pulmón	1	5.9
Cáncer de vejiga	1	5.9
Leucemia/linfoma HTLV-I	1	5.9
TOTAL	17	100.0

TABLA 3: Antecedentes familiares de cáncer en pacientes con metástasis cutáneas del HNERM. Enero 1996 – Julio 2006.

NEOPLASIA	PADRE	MADRE	HERMANO	OTRO	TOTAL	%
Cáncer de mama	-	1	1	1	3	25.0
Cáncer de colon	1	-	-	-	1	8.3
Cáncer de pulmón	1	-	1	-	2	16.7
Hígado	1	-	-	-	1	8.3
Estómago	-	1	1	-	2	16.7
Próstata	1	-	-	1	2	16.7
Otros	2	-	-	-	2	16.7
TOTAL	6	2	3	1	12	100.0

y el 8.3% tenía algún otro pariente con cáncer (Tabla 3).

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

El tiempo de enfermedad promedio al momento de la primera consulta fue de 3.7 ± 2.3 meses. Se diagnosticó la metástasis cutánea antes que la neoplasia maligna primaria en el 67 % de los pacientes; mientras que, se diagnosticó primero la neoplasia maligna primaria antes que la metástasis cutánea en el 33 %.

Las metástasis cutáneas tuvieron origen en neoplasias hematológicas en el 51.0 % de casos y en tumores órganos sólidos en el 49.0 % restante. De los 26 tumores con origen en la médula ósea, 25/26 correspondieron a linfomas mientras que 1/26 a infiltración cutánea por leucemia mieloide aguda. Los tumores de órgano sólido que dieron origen con mayor frecuencia a metástasis cutáneas fueron los cánceres de mama, riñón y vejiga. A diferencia del resto de neoplasias, sólo se

TABLA 4: Tumores originarios de metástasis cutáneas en el HNERM.

NEOPLASIA PRIMARIA	SEXO MASCULINO	SEXO FEMENINO	TOTAL	%
Neoplasias hematológicas				
Linfoma	12	13	26	51.0
Leucemia	0	1	1	2.0
Cáncer de mama	1	7	8	15.8
Cáncer de riñón	1	2	3	5.9
Cáncer de vejiga	2	1	3	5.9
Cáncer de pulmón	1	1	2	3.9
Cáncer de colon	1	2	3	5.9
Cáncer de recto	1	1	2	3.9
Cáncer de ovario	0	1	1	2.0
Cáncer de próstata	1	0	1	2.0
Sin origen determinado	1	1	2	3.9
Total	21	30	51	100%

observó predominio del sexo femenino para las metástasis cutáneas con origen la mama y el colon. La distribución de las neoplasias por sexo se muestra en la tabla 4.

Los pacientes acudieron a consulta por presentar principalmente lesiones de tipo nódulo (31.4%) y tumor (9.8%); existiendo al menos 25 combinaciones distintas de lesiones como presentación de las metástasis cutáneas que incluyeron además pápulas, placas, máculas, vesículas, escamas, úlceras, erosiones, liquenificación, costras y cicatrices. La correlación entre el tipo de lesión y el tumor primario de la metástasis se muestra en la tabla 5.

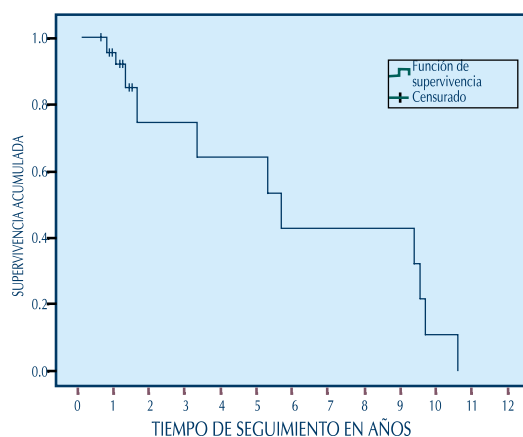
De forma general, las metástasis cutáneas se localizaron en los varones predominantemente en el tórax posterior (19.0%) y en las piernas (14.3%); mientras que, en el tórax anterior (46.7%) y cuero cabelludo (23.3%) en las mujeres. En los varones se observó la tendencia de los linfomas a afectar con mayor frecuencia el tórax posterior (Tabla 6); mientras que en las mujeres afectó el tórax anterior, tórax posterior, cuero cabelludo y piernas (Tabla 7). En las mujeres, el cáncer de mama también mostró múltiples localizaciones las cuales predominaron en el tórax anterior.

La histopatología mostró que la mayor frecuencia de neoplasias hematológicas, carcinomas y adenocarcinomas eran de tipo diferenciado y medianamente diferenciado (Tabla 5).

Para finales del año 2006, se completó el seguimiento de 12 pacientes (4 linfomas, 3 cánceres de mama, 1 leucemia, 1 cáncer de recto, 1 cáncer de riñón, 1 cáncer de vejiga y un carcinoma indiferenciado). En los 39 restantes no fue posible documentar su evolución clínica con el tratamiento recibido (censura) para la neoplasia subyacente pero sí la fecha de su última consulta. Con estos

datos se realizó análisis de supervivencia de Kaplan-Meier encontrándose que la supervivencia promedio de los pacientes del HNERM fue de 6.0 ± 1.1 años (mediana 5.6 años). La supervivencia al año fue del 92.3% y a los 5 años fue levemente superior al 50.0% (Gráfico 1). La probabilidad de supervivencia acumulada se muestra en la tabla 8.

GRÁFICO 1: Sobrevida de los pacientes con metástasis cutáneas del HNERM según el análisis de supervivencia de Kaplan-Meier.



DISCUSIÓN

Las metástasis cutáneas de tumores primarios internos constituyen un evento raro en dermatología y dermatopatología, apareciendo en un 0,7-9% de pacientes con cáncer; su identificación no suele ser difícil aunque a veces sí lo es la determinación del tumor primario. La metástasis a otro órgano (a distancia) la clasifica automáticamente como una enfermedad en estadio IV con pobre esperanza de sobrevida⁽⁷⁾.

Al evaluarse las características epidemiológicas de los pacientes con metástasis cutáneas del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati, se observó un discreto predominio en el grupo etario comprendido

TABLA 5: Neoplasia maligna y tipo de lesión cutánea de pacientes con metástasis cutáneas del HNERM. Enero 1996 – Julio 2006.

SITIO	NEOPLASIA MALIGNA	TIPO DE LESIÓN CUTÁNEA	TOTAL
Médula ósea	Linfoma no Hodgkin	Nódulo (3), erosión-mácula-pápula (1), escama-mácula-nódulo-vesícula (1), escama-mácula-placa (1), lliquenificación-placa (1), mácula-placa (1), nódulo-placa (1)	26
	Linfoma no especificado	Escama-mácula (2), mácula (1), pápula-placa-vesícula (1), nódulo (1), placa (1)	
	Linfoma tipo B	Nódulo (1), nódulo-pápula (1)	
	Linfoma de Hodgkin variedad esclerosis nodular	Nódulo (1)	
	Linfoma inmunoblástico de células grandes	Pápula-placa (1)	
	Linfoma/leucemia a células T del adulto	Nódulo (1)	
	Linfoma maligno difuso de células T	Nódulo (1)	
	Linfoma no Hodgkin difuso	Nódulo-placa-tumor (1)	
	Linfoma no Hodgkin difuso de alto grado	Costra-erosión-nódulo-tumor (1)	
	Linfoma no Hodgkin difuso de células grandes	Erosión-escama-placa (1)	
	Linfoma no Hodgkin difuso T periférico	Tumor (1)	
	Leucemia mieloide aguda	Cicatriz-placa (1), nódulo (1), nódulo-pápula (1)	8
Mama	Carcinoma de mama	Mácula-placa (1), erosión-escama-mácula-placa (1)	
	Carcinoma intraductal	Mácula-nódulo (1)	
	Carcinoma glandular	Nódulo (1)	
	Carcinoma ductal	Mácula-tumor (1)	
	Carcinoma ductal infiltrante	Mácula-placa-tumor (1)	3
Vejiga	Carcinoma indiferenciado de vejiga	Erosión-placa (1), nódulo-placa (1)	
Colon	Carcinoma transicional de vejiga	Tumor (2),	3
	Carcinoma indiferenciado	Erosión-pápula-tumor-ulcera (1)	
	Tumor carcinoide	Tumor (1), nódulo (2),	3
Riñón	Carcinoma de riñón a células claras	Tumor (1)	2
Pulmón	Adenocarcinoma medianamente diferenciado de pulmón	Nódulo (1)	
	Carcinoma indiferenciado a células grandes	Tumor (1)	2
Recto	Adenocarcinoma medianamente diferenciado de recto	Nódulo (1)	
	Carcinoma indiferenciado	Costra-mácula-tumor (1)	1
Ovario	Adenocarcinoma medianamente diferenciado de ovario	Costra-erosión-mácula (1)	1
Prostata	Carcinoma de próstata	Nódulo (1), erosión-tumor (1)	2
Sin origen determinado	Carcinoma indiferenciado	TOTAL	100

TABLA 6: Localización de las metástasis cutáneas según la naturaleza del tumor primario en varones.

NEOPLASIA PRIMARIA	TOPOGRAFIA DE LAS LESIONES(*)												
	Cuero cabelludo	Hombros	Cara	Ante-brazos	Manos	Tórax anterior	Tórax posterior	Abdomen	Glúteos	Genitales	Muslos	Piernas	Generalizada
Neoplasias hematológicas													
Linfoma	1	1	1	2	2	2	4	1	-	-	-	1	1
Cáncer de mama	-	-	-	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-
Cáncer de riñón	1	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
Cáncer de vejiga	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	1	-
Cáncer de pulmón	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	-
Cáncer de colon	-	-	-	-	-	-	-	-	1	-	-	-	-
Cáncer de recto	-	-	-	-	-	-	-	-	1	-	-	-	-
Cáncer de próstata	-	-	-	-	-	-	-	-	-	1	-	-	-
% TOTAL	9.5	4.8	4.8	9.5	9.5	9.5	19.0	4.8	9.5	4.8	4.8	14.3	4.8

(*) Neoplasias primarias dieron origen a metástasis en múltiples localizaciones topográficas en un mismo paciente.

TABLA 7: Localización de las metástasis cutáneas según la naturaleza del tumor primario en mujeres.

NEOPLASIA PRIMARIA	TOPOGRAFIA DE LAS LESIONES(*)											
	Cuero cabelludo	Hombros	Brazos	Ante-brazos	Manos	Tórax anterior	Tórax posterior	Abdomen	Glúteos	Muslos	Piernas	Generalizada
Neoplasias hematológicas												
Linfoma	3	1	2	2	1	5	5	1	1	-	3	1
Leucemia	-	-	-	-	-	1	-	-	-	-	-	-
Cáncer de mama	2	1	2	2	-	5	1	-	-	1	-	-
Cáncer de riñón	1	-	-	1	-	-	-	-	-	-	-	-
Cáncer de vejiga	-	-	-	-	-	-	-	1	-	-	-	-
Cáncer de pulmón	-	-	-	-	-	1	-	-	-	-	-	-
Cáncer de colon	-	-	-	-	-	1	-	-	-	-	1	-
Cáncer de recto	-	-	-	-	-	1	-	-	-	-	1	-
Cáncer de ovario	1	-	-	-	-	-	-	1	-	-	-	-
% TOTAL	23.3	6.6	13.3	16.7	3.3	46.7	20.0	10	3.3	3.3	16.7	3.3

(*) Neoplasias primarias dieron origen a metástasis en múltiples localizaciones topográficas en un mismo paciente.

Total de metástasis cutáneas en el sexo femenino n = 30.

entre los 60 y 89 años; a diferencia de los resultados obtenidos por Frías⁽¹⁵⁾ e Iftikhar⁽¹⁶⁾ quienes reportan que las metástasis cutáneas se presentan entre los 50 y 70 años. Esto podría deberse a que en nuestra población las metástasis cutáneas se presentan a edades avanzadas o porque el diagnóstico no siempre se realiza precozmente; esta última opción es menos probable debido a que los pacientes acuden relativamente pronto a consulta por el dermatólogo con un tiempo de enfermedad promedio de 3.7 meses el cual es marcadamente inferior que lo reportado para las dermatosis paraneoplásicas (12.67 meses)⁽¹⁷⁾. Llama la atención en nuestra serie un elemento que con frecuencia es dejado de lado como el antecedente familiar de neoplasia principalmente en el padre y el hermano, elemento que debería tomarse también en cuenta para el ejercicio diagnóstico.

Dentro de las características clínicas se observó que las neoplasias primarias más frecuentes fueron las de origen hematológicas principalmente los linfomas

(similar a lo descrito para las dermatosis paraneoplásicas en nuestro país), seguido de neoplasias malignas parenquimales como las de mama, vejiga, colon y riñón. Nuestros resultados para los tumores sólidos coinciden con lo reportado por un metanálisis realizado por Krathen (que excluye del estudio linfomas, leucemias, sarcomas y melanomas) que reporta que los más frecuentes son los de mama⁽¹⁸⁾. Krathen describe también que son frecuentes las lesiones tipo pápula/nódulo lo cual concuerda también con el estudio realizado por Schwartz^(1,2) y con lo encontrado en nuestro estudio donde además se observó una variedad de de lesiones y combinaciones de estas. Cabe resaltar que a diferencia de lo reportado por Brownstein⁽⁶⁾ (USA; 1972), las metástasis cutáneas de pulmón no fueron las más frecuentes para los varones de nuestro estudio sino que predominaron las de vejiga. En el sexo masculino las metástasis cutáneas se localizaron principalmente en tórax posterior; mientras que, en el sexo femenino predominaron en tórax anterior, cuero

TABLA 8: Supervivencia de los pacientes con metástasis cutáneas del HNERM. Enero 1996-Julio 2006.

Paciente	Tiempo (años)	Proporción acumulada que sobrevive en el tiempo		Número de muertes
		Estimación	Error típico	
1	0,75	—	—	1
2	0,75	95.5%	3.1%	2
15	1,00	92.3%	4.4%	3
32	1,25	85.2%	0,079	4
37	1,58	74.5%	12.1%	5
38	3,25	63.9%	14.3%	6
39	5,25	53.2%	15.4%	7
40	5,58	42.6%	15.6%	8
41	9,33	31.9%	14.9%	9
42	9,50	21.3%	13.2%	10
43	9,67	10.6%	10.0%	11
44	10,58	0%	0%	12

cabelludo y tórax posterior lo cual es también similar a lo descrito por Krathen y Brownstein y discrepa parcialmente con lo descrito en una revisión no sistemática realizada por Martínez y Vilata (España; 2009).^(6,7,18)

En el HNERM en el 67% de los casos el diagnóstico de la metástasis cutánea permitió detectar neoplasia cuando no había clínica suficiente para su sospecha, lo cual muestra el importante rol del dermatólogo en el diagnóstico de malignidad interna a través de marcadores cutáneos. Esto es reforzado por la pronta visita de los pacientes al especialista y por el fácil acceso a la piel para ser examinada y biopsada.⁽¹⁹⁻²³⁾

El análisis de Kaplan-Meier mostró que la supervivencia con el tratamiento médico y/o quirúrgico de las neoplasias al año fue del 92.3% y a los 5 años fue superior al 50.0%. Una limitación para este análisis es que se realizó con 12 pacientes (23.5% del total) lo cual es válido aunque no necesariamente representaría a los 51 pacientes. Un argumento para asumir que si sería representativo es que dentro de los 12 pacientes se encontraban 5 neoplasias hematológicas y 7 de órganos sólidos (41.7% vs 58.3%), proporción que se acerca a la del total de pacientes (50.9% vs 49.1%). Estudios en otros países evidencian supervivencias cortas pero a diferencia de nuestro estudio emplean datos sólo de pacientes fallecidos y no de los curados; además no emplean análisis de supervivencia de Kaplan-Meier lo cual infaestima la supervivencia de los pacientes⁽²⁴⁾. Otro estudio encuentra para las metástasis cutáneas una supervivencia promedio de 36% al año y 18% a los 5 años, pero a diferencia de nuestro estudio, no incluyeron a las metástasis por linfomas que tienen una mayor supervivencia⁽²⁵⁾.

La principal limitación del presente estudio la constituye su carácter retrospectivo; sin embargo, el haber complementado los datos de las historias clínicas con los reportes de anatomía patológica ha permitido que la pérdida de información haya sido mínima. Si bien es cierto que la presente debe de ser una de las más grandes series publicadas de metástasis cutáneas en nuestro país, esta es pequeña en comparación con las descritas en países desarrollados donde se observa una mayor frecuencia de casos; asimismo, el estudio no debe tomarse como representativo de la población general sino un estudio hospitalario que busca brindar aportes al clínico para una mejor toma de decisiones.

En conclusión, en el Hospital Nacional Edgardo Rebagliati las metástasis cutáneas se presentan a edades avanzadas, predominan las de origen hematológico así como las originarias de mama y con frecuencia constituyen el primer signo para la identificación de una neoplasia oculta. Es relevante el antecedente familiar de neoplasia en los pacientes.

CONFLICTO DE INTERESES

El Dr. Willy Ramos pertenece al Comité Editorial de la Revista Dermatología Peruana.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Schwartz R. Cutaneous metastatic disease. Part 1. *J Am Acad Dermatol* 1995; 33:161-85.
2. Schwartz R. Cutaneous metastatic disease. Part 2. *J Am Acad Dermatol* 1995; 33:649-57.
3. Habif TP. *Clinical Dermatology*. 4a ed. Philadelphia : Mosby; 2004.
4. Schwartz RA. *Skin Cancer*. 2a ed. New Jersey: Blackwell; 2006.
5. Spencer PS, Helm TN. Skin metastasis in cancer patients. *Cutis* 1987;39:119-21.
6. Brownstein MH, Helwig EB. Metastatic tumors of the skin. *Cancer* 1972;29: 1298-307.
7. Martínez L, Vilata JJ. Metástasis cutáneas de neoplasias internas. *Med Cutan Iber Lat Am* 2009;37:117-29.

8. Brodland DG, Zitelli JA. Mechanisms of metastases. *J Am Acad Dermatol* 1992; 27:1-10.
9. Lambert WC, Schwartz RA. Metastasis. *J Am Acad Dermatol*. 1992;27:131-3.
10. Lookingbill DP, Spangler N, Helm KF. Skin involvement as the presenting sign of internal carcinoma. *J Am Acad Dermatol* 1990;22:19-26.
11. Lookingbill DP, Spangler N, Helm KF. Cutaneous metastases in patients with metastatic carcinoma: A retrospective study of 4020 patients. *J Am Acad Dermatol* 1993;29:228-36.)
12. (García R, Figueroa Y. Metástasis en Piel. Reporte de casos clínicos. *Folia Dermatol Peru* 2002;13:49-52.
13. García S, Cortez F, Rodríguez S, Medina J, Leyva M, Betanzos A, et al. Cáncer de pulmón con metástasis a piel. *Dermatol Perú* 2005;15:229-32.
14. Sánchez G. Signos cutáneos de malignidad interna. *Dermatol Perú* 2005;15:181-5.
15. Frías G, Hierro S, Miranda A. Metástasis cutáneas. *Dermatología Rev Mex* 2006;50:60-8.
16. Iftikhar Ahmed. Metástasis cutánea. En: Bologna JL, editor. *Dermatología Bologna*. Primera edición. Elsevier: Barcelona; 2004:1953-6
17. Ramos W, Galarza C, Ortega A, Hanco J, Gutierrez E, Uribe M, et al. Dermatitis paraneoplásicas en el Hospital Nacional Dos de Mayo. *Dermatol Perú* 2005;15:206-10.
18. Krathen RA, Orengo IF, Rosen T. Cutaneous Metastasis: A Meta-Analysis of Data. *SMJ* 2003;96:164-7.
19. Bielsa I. Marcadores cutáneos de malignidades internas. En: Ferrándiz C. director-editor. *Dermatología Clínica*. Madrid: Mosby Doyma; 1996:271-80.
20. Boyce S, Harper J. Paraneoplastic dermatoses. *Dermatol Clin*. 2002;20:523-32.
21. Penven K, Verneuil L, Domp Martin A, Louvet S, Leroy D. An association of paraneoplastic syndromes in a patient. *Ann Dermatol Venereol*. 2002; 129:1042-5.
22. Stone SP, Buescher LF. Life-threatening paraneoplastic cutaneous syndromes. *Clinics Dermatol* 2005;23:301-6.
23. Valdivielso M, Bueno C. Síndromes paraneoplásicos mucocutáneos. *Medicine*. 2002;90:4873-8.
24. Sariya D, Ruth K, Adams-McDonell R, Cusack C, Xu X, Elenitsas R, et al. Clinicopathologic Correlation of Cutaneous Metastases. *Arch Dermatol*. 2007; 143:613-20.
25. Hu SC, Chen GS, Lu YW, Wu CS, Lan CC. Cutaneous metastases from different internal malignancies: a clinical and prognostic appraisal. *JEADV* 2008;22:735-40.

Correspondencia para el autor:

Dr. César Hernández Bazán.

Clínica Universitaria. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Av. Venezuela Cdra. 34. Lima 1.

E-mail: dr1cahb@yahoo.es

Fibromatosis Plantar: reporte de caso

Plantar Fibromatosis : A case report

Patricia Güere ^{1,2}, Carlos Galarza ^{2,3}, Martín Huamán ^{1,2}

RESUMEN

La fibromatosis plantar o enfermedad de Ledderhose, es un desorden benigno crónico caracterizado por la proliferación de tejido fibroso que compromete la aponeurosis plantar, con invasión lenta de estructuras vecinas, pero sin metástasis. Esta enfermedad es parte de la fibromatosis superficial junto con la fibromatosis palmar, fibromatosis peneana y los cojinetes cutáneos. Afecta con mayor frecuencia a pacientes adultos en edad promedio de 40 años, pero también se reportan casos en niños. El tratamiento de esta enfermedad es quirúrgico, pero con gran tendencia a la recidiva. Se presenta el caso de una paciente mujer adulta con compromiso progresivo de región plantar desde hace 20 años.

PALABRAS CLAVE: Fibromatosis plantar, Enfermedad de Ledderhose, Fibromatosis superficial.

Dermatol Perú 2010; 20(1) 39-42

ABSTRACT

Plantar fibromatosis or Ledderhose disease is a chronic benign disorder characterized by proliferation of fibrous tissue that compromises the plantar fascia, with a slow invasion of neighboring structures, but without metastases. This disease is part of superficial fibromatosis as well as fibromatosis palmar, fibromatosis penile and knuckle pads bearings. It occurs more frequently in adult patients with mean age 40 years, but also reported cases in children. The treatment of this disease is surgery, but with great tendency to relapse. We present a case of

adult female patient with progressive engagement of plantar aspect of the left foot since 20 years.

KEY WORDS: Plantar fibromatosis, Ledderhose disease, superficial fibromatosis.

INTRODUCCIÓN

La fibromatosis plantar (FP) fue descrita en los reportes más antiguos como parte de la Enfermedad de Dupuytren. Ledderhose en 1897 describe la enfermedad como una entidad distinta de la afección palmar por lo cual la FP también es conocida como enfermedad de Ledderhose ⁽¹⁾

La FP es un desorden de la proliferación del tejido fibroso, caracterizado por el remplazo de la aponeurosis plantar con tejido fibroso anormal el cual lentamente invade la piel y estructuras profundas ⁽²⁾. Afecta con mayor

¹ Médico Residente de Dermatología. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima, Perú.

² Servicio de Dermatología del Hospital Nacional Dos de Mayo. Lima Perú

³ Instituto de Investigaciones Clínicas. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima, Perú.

Recibido: 14-12-09

Aceptado: 09-01-10

frecuencia a pacientes adultos en edad promedio de 40 años, pero también se han visto casos en niños ⁽³⁾. Algunos reportes muestran mayor incidencia en varones, sobre todo en caucásicos. Se caracteriza por lesiones nodulares que inician siendo asintomáticas, únicas o múltiples, unilaterales o bilaterales, que luego se extienden lentamente, tornándose dolorosas ⁽⁴⁾.

CASO CLÍNICO

Paciente mujer de 40 años, natural de Ayacucho, procedente del distrito de San Juan de Lurigancho, ama de casa, sin antecedentes patológicos; quien consulta por lesión en región plantar izquierdo que aparece hace 20 años como un «callo» apareciendo progresivamente lesiones similares alrededor de la lesión inicial. Refiere que desde hace 2 años la lesión se torna dolorosa, lo que dificulta la deambulaci3n.

Examen Físico: Paciente en buen estado general; al examen preferencial muestra lesi3n tumoral indurada, que abarca borde interno y regi3n plantar izquierda a predominio posterior, forma ovalada de aproximadamente 8 cm de diámetro, con bordes elevados eritematosos, bien definidos con algunas telangiectasias y centro con piel engrosada y dura (Fig. 1 y 2); resto del examen físico sin alteraciones.



FIGURA 1: Vista panorámica de lesi3n tumoral en regi3n plantar izquierda.



FIGURA 2: Lesi3n a mayor aumento que muestra, bordes elevados eritematosos con telangiectasias.

En los exámenes auxiliares presentaba hemograma, glucosa, urea, creatinina y perfil hepático sin alteraciones, velocidad de sedimentaci3n en 20 mm/h, ecografía de partes blandas la cual fue descrita como placas hipertróficas dérmicas en regi3n plantar izquierda,.

Biopsia de piel: epidermis conservada y la dermis compuesta de colágeno maduro relativamente acelular, sin atipicidad ni mitosis. (Fig. 3)

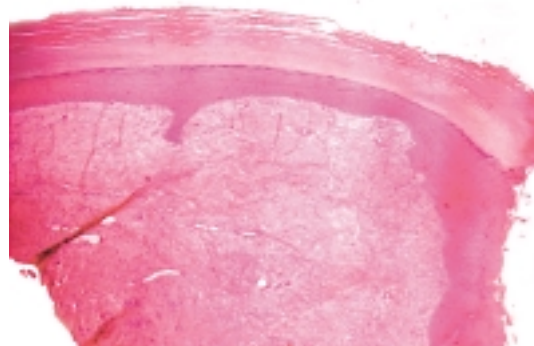


FIGURA 3: Biopsia de piel acral, con epidermis conservada y dermis compuesta por fibras colágenas sin atipia, ni mitosis H-E, 20X.

DISCUSI3N

La FP est3 comprendida seg3n la clasificaci3n de Enzinger de los tumores fibromatosos dentro de las de tipo superficiales junto con la fibromatosis palmar

o Enfermedad de Dupuytren, la fibromatosis peneana o Enfermedad de Peyronie y los cojinetes cutáneos; entidades que pueden presentarse asociados en un mismo paciente. ⁽⁴⁾ Tal como lo reporta Pickren en 1951 quien describe 104 pacientes con esta enfermedad de los cuales 51 fueron varones y 53 mujeres, con edades que variaban desde los 12 a 63 años, 21 de ellos presentaban compromiso bilateral, 49 presentaban compromiso en palmas y plantas, y solo uno presentó contractura en pene. ⁽¹⁾

La etiología de esta enfermedad es desconocida, se ha propuesto múltiples factores precipitantes como trauma, disturbios en la cicatrización, diabetes, enfermedad hepática secundaria a alcoholismo, tabaquismo, neuropatía, y el factor genético ⁽¹⁾. Sobre este último factor se registran casos de enfermedad entre hermanos con afectación de palmas y plantas siendo la transmisión de tipo autosómica dominante. Chen en 1985 reporta el caso de tres hermanos dos de ellos gemelos afectados por la enfermedad. ⁽⁵⁾

Otro factor relacionado al desarrollo de fibromatosis superficiales son los barbitúricos, así, Schmidt en 1983 atribuye la contractura de Dupuytren, la enfermedad de Ledderhose y el «hombro congelado» al uso de fenobarbital, señalando que estas entidades se desarrollarían con un tiempo de exposición variable al Fenobarbital desde 3 meses hasta 20 años y sería dosis dependiente. ⁽⁶⁾

Sobre la clínica, esta enfermedad se presenta como nódulos únicos o múltiples de 0,5 a 3 cm, planos, mal delimitados, de consistencia fibrosa y tamaño variable, se localizan más frecuentemente en la parte anteromedial del talón ⁽⁴⁾. Luck en 1959 describe la historia natural de la enfermedad que tiene 3 fases:

proliferativa con incremento de la actividad fibroblástica y proliferación celular; la etapa involucional con formación de nódulos y la etapa residual donde la actividad fibroblástica disminuye y hay maduración del colágeno y contracción del tejido ⁽¹⁾.

El diagnóstico está basado en la clínica y los hallazgos histológicos principales son grandes cantidades de colágeno maduro y relativamente acelular con fibrocitos maduros ocasionales ⁽²⁾. Otros métodos auxiliares importantes son los de imagen como: la radiografía que revela una masa no específica, sin delimitación precisa de la extensión; La ecografía muestra una masa hipoecoica sólida la cual nos puede servir para conocer la extensión de la lesión y como guía para biopsia en caso de lesión profunda ⁽⁷⁾. La resonancia magnética permite la evaluación de múltiples planos de la lesión con excelente resolución lo cual provee de información sobre el grado de infiltración y brinda información preoperatoria importante por lo cual es hoy en día la principal herramienta de evaluación para fibromatosis plantar ⁽⁸⁾.

En cuanto al tratamiento de la FP; en lesiones asintomáticas se puede iniciar tratamiento con zapatos ortopédicos para transferir el peso fuera de los nódulos. Cuando las lesiones se acompañan de dolor la FP tiene indicación quirúrgica. La resección simple ha demostrado recurrencia muy frecuente, por lo que la indicación es escisión amplia de la lesión; la recurrencia es del 57%; en este caso está indicada la radioterapia post cirugía disminuyendo la incidencia de recurrencias hasta un 17% según lo reportado por Mc Collough en 1991 con un seguimiento de hasta 68 meses post-cirugía ⁽⁹⁾. También se registra la administración de Metotrexate como alternativa post cirugía.

Así nuestra paciente muestra lesión unilateral, sin compromiso de palmas, y sin antecedentes que pudiera ser factor de riesgo para el desarrollo de la enfermedad, como ingesta de barbitúricos; fue diagnosticada como una fibromatosis plantar por lo cual sería tributaria de resección quirúrgica amplia, por el dolor de la lesión que limita su actividad diaria; asociada con radioterapia para disminuir el riesgo de recidiva.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lee T, Wapner K, Hecht P. Current Concepts Review: Plantar Fibromatosis, *J Bone Joint Surg Am* 1993;75:1080-4
2. Banerje S, Muhammad M, Chinmoy N, Dilip K, Plantar Fibromatosis : a case report, *The Foot and Ankle Journal* 2009;12: 3-6
3. Jacob C, Kumm R, Benign Anteromedial Plantar Nodules of Childhood: A Distinct Form of Plantar Fibromatosis. *Pediatr Dermatol* 2000; 17 : 472-4
4. Martinez V, Navarrete G, Ramos A, Bernal E, Fibromatosis plantar superficial, presentación de un caso. *Rev Cent Dermatol Pascua* 2005: 14:104-7
5. Chen K, Van Dyne T, Familial Plantar Fibromatosis. *J Surg Oncol* 1985;29:240-1.
6. Strzelczyk A, Vogt H, Hajo H, Krämer G. Continuous Phenobarbital treatment leads to recurrent plantar fibromatosis. *Epilepsia* 2008;49 :1965-8
7. Wang Y, Tang J, Luo Y. Sonographic Diagnosis of Fibromatosis. *J Clin Ultrasound* 2008;36: 330-4
8. Morrison W, Schweitzer M, Wapner K, Lackman R. Plantar Fibromatosis: A Benign Aggressive Neoplasm with a Characteristic Appearance on MR Images. *Radiology* 1994; 193:841-5
9. McCollough M, Parsons J, Van Der Griend R, Enneking W, Heare T. Radiation Therapy for Aggressive Fibromatosis: The Experienced at the University of Florida. *J Bone Joint Surg* 1991; 73:717-25.

Correspondencia para el autor:

Dra. Patricia Güere Salas
E-mail: pattygueres@yahoo.es

Nevus organoide: presentación de un caso

Organoid naevus: a case report

Luis Valdivia-Blondet¹, Emma Escalante-Jibaja¹, Lizandro Obregón-Sevillano¹, Nancy Rosas-Marroquín²

RESUMEN

Se presenta el caso de paciente varón, de 20 años de edad, que acudió a consulta por lesión en placa de 4 cm. de diámetro mayor, localizada en mentón, bien delimitada, de color bruno, de superficie rugosa. Refirió que hace consciencia de la lesión a los 5 años de edad y que ha aumentado de tamaño progresivamente hasta el momento. Intelecto normal. No declaró antecedentes familiares con lesiones similares en la cara, cuero cabelludo u otras zonas. Se le diagnosticó como Nevus Organoide (adenoma sebáceo de Jadassohn). Se realizó extirpación en dos tiempos y cierre primario. Histopatológicamente no se encontró signos de malignidad. Por ser enfermedad poco frecuente y la ubicación no común de la lesión se decide publicar este caso con el objeto de promover el conocimiento y la identificación oportuna de esta facomatosis.

Palabras clave: Nevus organoide, Nevus sebáceo de Jadassohn.

Dermatol Perú 2010; 20(1) 43-48

ABSTRACT

We report the case of male patient of 20 years old; the patient has an injury plate 4 cm. of diameter, located in the chin, well-defined, light brown color and rough surface. He realized the lesion when he was 5 years old, which was increasing progressively until nowadays. He has normal intellect and refers that there is not a family history about this disease. In this clinical case Organoid nevus was diagnosed and treated by conventional surgery in two stages with primary closure. Histopathological evidence of malignancy was not found. We are publishing

this case in order to promote awareness and early identification of this phacomatosis, due the rare disease location and uncommon lesion.

Key Words: Organoid Naevus, Naevus sebaceous of Jadassohn.

INTRODUCCIÓN

El nevus sebáceo de Jadassohn o nevus organoide, es un hamartoma que combina elementos epidérmicos, foliculares y glandulares y se caracteriza por un crecimiento anormal de las estructuras pilosebáceas que se desarrolla durante la primera infancia, localizándose preferentemente en el cuero cabelludo y menos frecuente en cara, tronco y extremidades.

¹ Dermatólogo. Hospital Central Aeronáutico. Lima, Perú.

² Histopatóloga. Hospital Central Aeronáutico. Lima, Perú.

Recibido: 15-12-09

Aceptado: 05-01-10

Fue descrito por primera vez por Josef Jadassohn, dermatólogo alemán, en 1895, como hamartoma de piel. El término «nevo sebáceo de Jadassohn» fue introducido en 1932 por Saúl S. Robinson, en homenaje al dermatólogo alemán Josef Jadassohn. En 1965, Mehregan y Pinkus instituyeron el término «nevo organoide», ya que no sólo se encuentra constituido de glándulas sebáceas sino de otras estructuras cutáneas ^(1,2).

Esta patología recibió otros nombres como adenoma sebáceo circunscrito, nevo epiteliomatoso sebáceo de cabeza, adenoma sebáceo progresivo, e hiperplasia congénita de glándulas sebáceas. El tratamiento es la extirpación quirúrgica en la etapa prepuberal, ya que en la etapa puberal y adulta el riesgo de transformación maligna es mayor.

A propósito del caso clínico que presentamos se revisa esta patología con el objeto de actualizar el conocimiento y la identificación oportuna de esta patología con potencial de malignización.

CASO CLÍNICO

Paciente de 20 años, que asiste por presentar lesión cutánea en región mentoniana derecha desde corta edad pero que no le molestaba y que ha ido creciendo gradualmente con el paso de los años. Debido a que desea postular a una Escuela de Formación Militar piensa que esta lesión puede ser causa de inaptitud física por lo que asiste a consultorios especializados a fin de conseguir la curación de esta. Relata que ha estado recibiendo diversos tratamientos con cremas antiinflamatoria esteroides, antimicóticas, antibacterianas y vitaminadas desde hace un año. En este tiempo se le han realizado dos biopsias por sacabocado las que han tenido diagnóstico

histopatológico de dermatitis crónica. Actualmente refiere prurito en la lesión.

Al examen clínico preferencial se observa paciente de raza mestiza, piel fototipo IV, que en región mentoniana del lado derecho presenta lesión en placa, que hace relieve, de superficie irregular, bien limitada, con elementos de menor tamaño en la periferia, de 4 cm de diámetro mayor, color bruno, alopecica (Figura 1). Examen de mucosas oral y genital es normal.



FIGURA 1: *Aspecto de la lesión. Nótese la rugosidad de la superficie y las lesiones aisladas en periferia.*

En el examen cardiovascular se ausculta soplo sistólico I/VI en foco aórtico. Tensión arterial 135/85 mmHg. Resto del examen en límites normales.

Se revisan las láminas que trae de biopsias anteriores y se decide extirpar la lesión en dos tiempos, remitiendo ambas piezas quirúrgicas a Histopatología para su estudio con el diagnóstico clínico de nevus verrucoso vs. nevus sebáceo. En Histopatología informan que en la epidermis se observa ligera hiperqueratosis, acantosis y papilomatosis, así como folículos pilosos abortados. La dermis muestra glándulas sebáceas hiperplásicas, algunas de ellas en comunicación directa con la epidermis, leve infiltrado inflamatorio crónico constituido por linfocitos de distribución al azar, se

observa así mismo dilatación leve de linfáticos. No se observan alteraciones neoplásicas en el interior de las mismas. Coloración de PAS, negativo.

Concluye que la histología compleja que demuestra esta lesión, que involucra anomalías en epidermis, folículos pilosos y glándulas sebáceas, corresponde a patología de Nevus Sebáceo (Fotos 2 y 3).

Con el diagnóstico confirmado de nevus sebáceo se procede a la extirpación de la

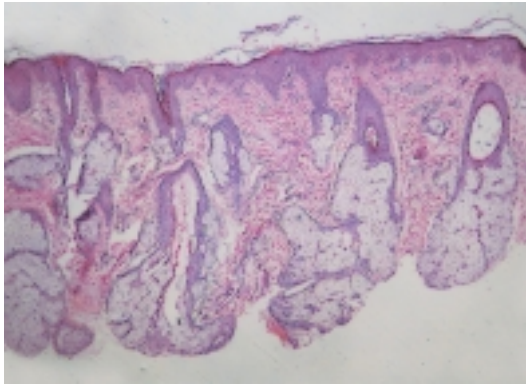


FIGURA 2: Se observa presencia de prominentes glándulas sebáceas maduras y pérdida de folículos pilosos terminales (4x).

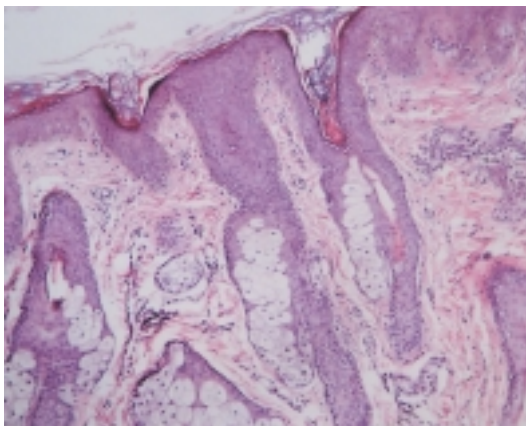


FIGURA 3: Epidermis hiperplásica, papilomatosa con hipergranulosis e hiperqueratosis. Las glándulas sebáceas bien desarrolladas. Folículos pilosos abortados. La dermis se halla engrosada con incremento de la vascularización y del tejido conectivo fibroso (10x).

lesión restante y se vuelve a enviar para estudio histopatológico la que reconfirma el diagnóstico y no se informa de lesiones neoplásicas en el seno de la misma.

El tratamiento como se ha dicho fue escisión quirúrgica con bisturí en dos tiempos y cierre primario. Los elementos periféricos papulares, de menor tamaño fueron tratados con electrocirugía. El último control del paciente realizado 10 meses después mostró evolución satisfactoria, buena cicatrización y no se apreció recidiva (Foto 4).



FIGURA 4: Control post operatorio.

DISCUSIÓN

El nevo organoide es un hamartoma cutáneo que combina anomalías de la epidermis, los folículos pilosos, las glándulas sebáceas, las glándulas apocrinas y en ocasiones de los elementos mesenquimales de la dermis⁽²⁻⁶⁾, por lo que su denominación como nevo sebáceo es poco apropiada, ya que sólo hace referencia uno de los componentes de este hamartoma cutáneo. Creemos que el término de nevus organoide es el más apropiado por lo que titulamos el presente trabajo con ese nombre.

El grado de incidencia de la entidad es variable según los autores; estiman entre el 0.0002 y 0.2 % de los pacientes que acuden a consulta dermatológica^(7,8). No se conoce

su real prevalencia, aunque se considera común de ver en niños. Alper y col, en 1979 describieron nevo sebáceo en 0.3% de un total de 18,155 recién nacidos, sin diferencias por sexo ⁽⁹⁾.

Se desconocen las causas que determinan la aparición de un nevus organoide. La combinación de anomalías epiteliales y no epiteliales dentro de la lesión habla a favor de una malformación que afecta tanto al ectodermo como al mesodermo. Se ha postulado una mutación somática o mosaicismo de un gen letal como posible origen. Se cree que el nevo organoide surge a partir de un estímulo sobre un nido germinativo epidérmico durante el tercer mes de gestación ⁽¹⁾. Puede ser causado por la transmisión materna de papiloma virus humano a las células de Stem del ectodermo fetal ⁽⁸⁾.

El nevo organoide suele estar presente ya en el momento del nacimiento, aunque en ocasiones la lesión es poco manifiesta en estas etapas tan precoces. Al parecer es lo sucedido en el paciente que presentamos. Son raros los que aparecen en la adolescencia.

Existen también descripciones de ejemplos de nevus de Jadassohn con afectación familiar ^(9,10) y en algunos casos varios miembros de sucesivas generaciones presentaban este hamartoma ⁽¹¹⁾ lo que plantearía la hipótesis de un carácter hereditario ⁽¹²⁾. No hay antecedentes familiares en el presente caso.

Habitualmente, aparece como una placa de superficie lisa, localizada preferentemente en cuero cabelludo, y menos frecuente en cara, cuello, y otras localizaciones y muy excepcionalmente puede verse en mucosa bucal. Suele tener una morfología ovalada o seguir un trayecto lineal y una superficie brillante y de coloración amarillenta.

Cuando se localiza en el cuero cabelludo o áreas pilosas se observa alopecia del área afectada. A medida que avanza la edad del paciente, la lesión aumenta de tamaño con el crecimiento de la piel, aumenta de espesor y su superficie se va haciendo más hiperqueratósica adquiriendo una coloración marrón, pudiendo llegar incluso a ser verrugosa, como lo demuestra el caso que presentamos.

Cuando se desarrollan en su interior neoplasias diversas, la superficie aparece salpicada de pápulas, nódulos, quistes o lesiones papilomatosas.

La evolución del nevo organoide se puede describir en tres etapas: en la infancia cuando la glándula sebácea no es prominente y las características del nevo están ausentes, con posibilidad de aparecer verrucosidad en la epidermis, proliferación de tejido fibrovascular, atrofia de folículos pilosos; en la pubertad, en que hay gran crecimiento de glándulas sebáceas y cambio de color como en nuestro caso y, finalmente, un tercer estadio, tardío, en el que puede desarrollarse neoplasia secundaria en aproximadamente el 20 a 30% de los casos ^(2-6,13).

El riesgo de degeneración maligna puede aparecer en la edad adulta, después de los 30 años, y excepcionalmente en la infancia ⁽¹⁴⁾.

El tumor más frecuente es el carcinoma basocelular, aunque se han informado casos de carcinomas escamosos, epiteliomas sebáceos, carcinomas indiferenciados y también siringocistoadenomas (en aproximadamente 10% de las lesiones), cistoadenomas apocrinos, queratoacantomas y otros tumores anexiales benignos (trichilemoma, hidradenoma nodular, siringoma condroide) que clínicamente sugerían el diagnóstico de epitelioma

basocelular. El riesgo de que sobrevenga un tumor es mal conocido y se estima entre el 30-50% de los casos, lo que justifica su exéresis. La extirpación quirúrgica total es curativa ⁽¹⁴⁾.

En la histopatología el nevo organoide muestra hallazgos histopatológicos diferentes dependiendo de la edad del paciente. En el recién nacido se observa una epidermis aplanada o sólo muy ligeramente engrosada con respecto a la epidermis de la piel sana adyacente. Las glándulas sebáceas en los primeros días de vida son de pequeño tamaño y se localizan en la mitad superior de la dermis. A los tres meses de edad, estas glándulas sebáceas son mucho más manifiestas, probablemente como consecuencia de la influencia de andrógenos maternos, apareciendo en forma de voluminosos lóbulos sebáceos, muchos de ellos de morfología piriforme, con la parte más ancha en la profundidad y la parte más estrecha y superficial conectada a la epidermis o a infundíbulos foliculares a través de un corto conducto sebáceo. En la pubertad, las lesiones muestran epidermis hiperplásica, con hiperqueratosis, acantosis y papilomatosis. Los lóbulos sebáceos adquieren mayor tamaño, apareciendo en grupos con morfología piriforme, que ocupan mayor espesor de la dermis y se disponen alrededor de folículos vellosos rudimentarios. En el adulto, en general, la epidermis muestra el grado máximo de hiperplasia, pudiendo aparecer verrugosa, las glándulas sebáceas son muy prominentes y de gran tamaño, recordando a las de la hiperplasia sebácea y los folículos pilosos vellosos siguen siendo escasos y los pocos presentes muestran morfología rudimentaria y muchas veces están sólo representados por su segmento inferior con su bulbo y su papila folicular. No se observan folículos pilosos terminales. Respecto a las

glándulas apocrinas, habitualmente no se observan en las lesiones prepuberales, y sólo aparecen, en proporciones variables de unas series a otras, en las lesiones postpuberales ⁽¹⁵⁾.

Tratamiento: la exéresis quirúrgica del nevo es curativa. Se pueden emplear otros métodos como la electrocirugía, criocirugía, terapia fotodinámica con ácido Beta-aminolevulínico⁽¹⁶⁾, láser de dióxido de Carbono ⁽¹⁷⁾, dermoabrasión que puede ser útil cuando no es posible la escisión.

La cirugía profiláctica no sería perentoria a edades tempranas y se sugiere una conducta expectante y resección del nevo ante cualquier cambio de sus características. Más si es necesario por estética, las lesiones pequeñas deben removerse durante la infancia ^(18,19).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Atherton DJ. Naevus and other developmental defects. In: Textbook of Dermatology (Champion RH, Burton JL, Burns DA, Breathnach, eds) 6ª Ed. Vol.1. Oxford: Blackwell Scientific Publications 1998:519-50.
2. Bourrat E, Rybojad M. Hamartome sébacé. Ann Dermatol Venerol 2003; 130 1: 1068-71.
3. Larralde M. Nevo sebáceo de Jadassohn. Arch Argent Pediatr 1993; 91:145-9.
4. Llancapi VP, Paiva MO. Nevo sebáceo de Jadassohn. Rev Chil Pediatr 1996; 67:84-6.
5. Terenzi V, Indrizzi E, Buonocorsi S L, Pellacchia V, Fini G. Nevus sebaceous of Jadassohn. J Craniofac Surg 2006; 17: 1234-9.
6. Lerma P, Salguero V, González CR. Estudio clínico morfológico de los nevos sebáceos de Jadassohn: Estudio de 43 casos. Actas dermosifiliogr 1988; 74:321-4.
7. Serpas R, Hernández PE. Jadassohn's sebaceous nevus. J Dermatol Surg Oncol 1985; 11:68-72.
8. Eisen DB, Michel DS. Sebaceous lesions and their associated syndromes: Part I. J Am Acad Dermatol 2009; 61: 549-60.
9. Alper J, Holmer LB, Mihm MC. Birth-marks with serious medical significance: nevocellular nevi, sebaceous nevus, and multiple café-au-lait spots. J Pediatr 1979; 95:696-700.
10. Benedettu L, Jood U, Blumenthal N, Madjar D, Sturman S, Hashimoto K. Familial nevus sebaceous. J Am Acad Dermatol 1990; 23:130-2.

11. Sahl WJ Jr. Familial nevus sebaceous of Jadassohn occurrence in three generations. *J Am Acad Dermatol* 1990; 22:853-4.
12. Kousseff BG. Hypothesis: Jadassohn nevus phacomatosis: a paracrinopathy with variable phenotype. *Am J Med Genet* 1992; 43:651-61.
13. Jellouli A, Kourda M, Souissi R, Ben-Rhondane K. ; Ben-Ayed M. Le syndrome de l'hamartome sébacé: à propos de deux cas. *Les Nouvelles dermatologiques* 1994 ; 13(1) :24-6.
14. Maira ME, Aranibar DL, Fajre X, Benjerodt R. Nevus sebáceo de Jadassohn asociado a otros tumores. *Rev Chil dermatol* 1997; 13:53-5.
15. Merino DL, Luzoro VA, Rodríguez AC, Roizen GV, Valderrama KL, Morales HC. Caracterización clínico-patológica del nevo sebáceo de Jadassohn. *Rev Hosp Clin Univ Chile*. 2006 17:95-101.
16. Dikerichx CC, Goldenhersh M, Dwyer P, Stratigos A. Photodynamic therapy for nevus sebaceous with topical 5-aminolevulinic acid. *Arch Dermatol* 1999; 135 637-40.
17. Ashinoff R. Linear nevus sebaceous of Jadassohn treated with the carbon dioxide laser. *Pediatr Dermatol* 1993;10:189-91.
18. Chung K, Vásquez M, Sánchez JJ. Nevus sebaceous: Clinical outcome and considerations for prophylactic excision. *Int J Dermatol*. 1995; 34: 538-41.
19. Santibañez-Gallerani A, Marshall D, Duarte AM, Melnick SJ, Thaller S. Should nevus sebaceous of Jadassohn in children be excised? A study of 757 cases and literature review. *J Craniofac Surg* 2003;14:658-60.

Correspondencia para el autor:

Dr. Luis Valdivia Blondet
Hospital Central Aeronáutico. Lima, Perú.
E-mail: lvaldiviab@gmail.com

Enfermedad de Bowen palmar

Bowen disease of the palms

Patricia Güere ^(1,2), Lucía Bobbio ⁽²⁾, Martín Huamán ^(1,2)

RESUMEN

La enfermedad de Bowen es una forma de carcinoma escamocelular de la piel y de la mucosa que afecta pacientes adultos mayores de 60 años siendo raros los casos reportados antes de los 30 años. Se caracteriza por una placa escamosa de crecimiento lento y progresivo principalmente en áreas expuestas a radiación solar como cabeza, cuello y tronco. Se presenta el caso de un paciente de 20 años con lesión en palma de mano que se inicia hace 10 años, en quien se diagnostica Enfermedad de Bowen, recibe tratamiento con imiquimod con evolución favorable.

PALABRAS CLAVE: Enfermedad de Bowen, palma de mano, adulto joven, imiquimod.

Dermatol Perú 2010; 20(1) 49-53

ABSTRACT

Bowen's disease is a form of squamous cell carcinoma of the skin and mucosa that affects adults over 60 reported cases being rare before age 30. It is characterized by scaly plaque slow and progressive growth mainly in areas exposed to solar radiation as the head, neck and trunk. A case of a patient of 20 years with palm of hand injury that started at 10 years, who was diagnosed with Bowen's disease, treated with Imiquimod with favorable results.

KEY WORDS: Bowen's Disease, palm of hand, young adult, Imiquimod

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Bowen es una forma de carcinoma escamocelular intraepidermal descrito por primera vez por J. T. Bowen en 1912 ⁽¹⁾. La epidemiología fue revisada por estudios extensos como el de Kossard y Rosen que en 1992 estudia 1001 casos de la enfermedad ⁽²⁾

Afecta principalmente a adultos mayores de 60 años, es muy rara la presentación antes de los 30 años, con igual incidencia entre hombres y mujeres. Esta enfermedad típicamente muestra placa única, aunque en 10 a 20 % puede ser múltiple, con aspecto eritematoso, superficie descamativa con borde bien demarcado e irregular, asintomática, de crecimiento lento y progresivo, puede presentarse en cualquier parte del cuerpo, la mayoría ubicada en tronco, cabeza y cuello, siendo palmas y

¹ Médico Residente de Dermatología. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima, Perú.

² Servicio de Dermatología del Hospital Nacional Dos de Mayo. Lima Perú

Recibido: 17-12-09

Aceptado: 09-01-10

plantas una ubicación poco común. Entre los factores de riesgo para esta enfermedad se incluyen daño solar crónico, radiación, y exposición a arsénico, inmunosupresión e infección por Virus del Papiloma Humano. (2)

La evolución es lenta, solo 3 a 5 % pueden mostrar metástasis, y 5 a 20 % muestra conversión a carcinoma espinocelular invasor. (3)

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 20 años, procedente del cercado de Lima, estudiante universitario, acude a nuestro servicio, por lesión en palma de mano izquierda, que aparece aproximadamente hace 7 años, de



FIGURA 1: Placa hiperpigmentada en palma de mano izquierda.

crecimiento lento, asintomática. Niega enfermedades anteriores, niega lesión previa en área de palma de manos.

Al examen físico se observa paciente en buen estado general. Se aprecia placa hiperpigmentada en región hipotenar de mano izquierda, bordes definidos, superficie rugosa, coloración marrónácea, de 15 mm, única (Figura 1). Resto de examen físico no contributorio.

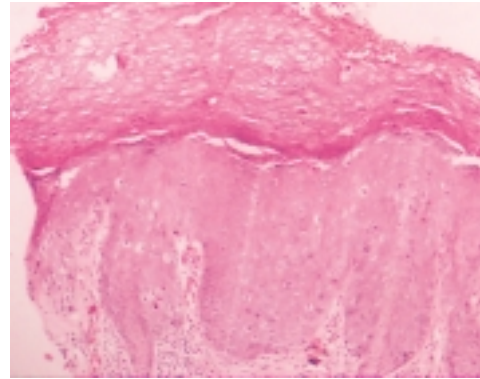


FIGURA 2: Paraqueratosis, hiperplasia epidérmica con queratinocitos atípicos H-E, 20 X.

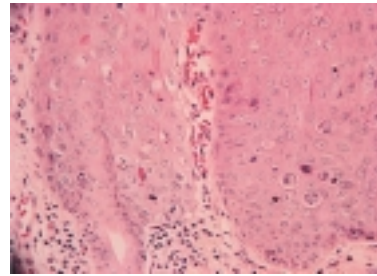


FIGURA 3: Queratinocitos disqueratósicos en todas las capas de la epidermis incluso rodeando glándula anexa H-E 40X.

Se realizó biopsia e histopatología de la lesión la cual muestra hiperqueratosis, paraqueratosis, con hiperplasia epidérmica, depósitos de pigmento en dermis superficial. A mayor aumento la epidermis muestra células disqueratósicas con núcleos hipercromáticos en todas sus capas además de escasas mitosis. (Figuras 2-3).

Otros exámenes realizados: Hemograma completo el cual no mostró alteraciones, glucosa en 82 mg/dl y ELISA VIH no reactivo.

DISCUSIÓN

La enfermedad de Bowen es un tipo de carcinoma intraepitelial in situ, considerado dentro de las lesiones pre-cancerosas queratinocíticas, junto con la queratosis actínica, la queratosis arsenical, eritroplasia de Queyrat, y la papulosis bowenoide (4); a pesar de que en los diferentes reportes sólo

3 a 5% de los casos de Enfermedad de Bowen evolucionan hacia un carcinoma invasor. Ocurre con igual incidencia en ambos sexos, principalmente en ancianos siendo rara la presentación en menores de 30 años, con una incidencia anual aproximada de 15 x 100 000 pacientes en el Reino Unido ⁽³⁾.

Los factores de riesgo relacionados con la enfermedad son: exposición a radiación solar, radiación ionizante, arsénico, inmunosupresión (infección por el VIH, post trasplantados, usuarios de corticoides) y virus como el del papiloma humano (VPH), este último relacionado a lesiones de áreas no expuestas a radiación solar⁽⁵⁾. La presentación típica es como placa eritematosa de crecimiento lento y progresivo de bordes bien delimitados, superficie descamativa principalmente en áreas expuestas al sol como cabeza, cuello y tronco; en mujeres se ha encontrado mayor incidencia en extremidades inferiores. ⁽²⁾

La enfermedad de Bowen en áreas poco comunes como palmas, plantas, perianal y uñas se ha registrado en pacientes adultos jóvenes, relacionado con algún tipo de inmunosupresión, injuria crónica o dermatosis crónica, infección por el virus del papiloma humano. ⁽⁶⁾

En la bibliografía revisada sobre enfermedad de Bowen localizada en mano, Starke en 1972, reporta un caso de lesión en mano en un paciente de 29 años, quien tenía diagnóstico de Linfoma de Hodgkin ⁽⁷⁾. Kettler en 1990, reporta que según su experiencia la Enfermedad de Bowen en palmas y plantas estaría asociada a VPH especialmente tipo 16 hallado en el 60% de los casos, ocurriría en pacientes jóvenes, de raza negra, con lesiones verrucosas e hiperqueratósicas ⁽⁸⁾. Drake y col., reportan las variaciones encontradas en un estudio

en pacientes con Enfermedad de Bowen entre pacientes inmunocompetentes e inmunocomprometidos concluyendo que estos últimos presentan la Enfermedad de Bowen a menor edad, con lesiones múltiples, de tipo recurrente en áreas de tronco y extremidades ⁽⁵⁾. En 1997 Gonzales Pérez y col. reportan el caso de un carcinoma espinocelular sobre Enfermedad de Bowen en palma de mano en un paciente de 52 años con historia de exposición a arsénico, el cual sostiene mayor riesgo de metástasis comparado con el carcinoma espinocelular que surge de una queratosis actínica ⁽⁹⁾.

En el caso de nuestro paciente un joven universitario de 20 años sin ninguna comorbilidad, con lesión asintomática en palma de mano, que muestra crecimiento lento y progresivo a lo largo de 7 años, estaría dentro de los casos no comunes de la enfermedad de Bowen, tanto por la ubicación y la edad de presentación. Se indagó en la anamnesis sobre lesiones preexistentes, inmunosupresión y exposición a arsénico sin encontrarse un antecedente de importancia. Un caso similar fue registrado por Firooz en el 2007 en Irán en una mujer de 20 años sin ninguna comorbilidad, que presentó lesión hiperpigmentada en pulpejo de dedo de mano que imitaba un melanoma, siendo diagnosticada por biopsia como una Enfermedad de Bowen ⁽¹⁰⁾.

En cuanto a la elección del tratamiento se debe tomar en cuenta la localización, el tamaño y espesor de la lesión. Estos tratamientos van desde la observación de la lesión, terapia tópica y cirugía. La observación se recomienda en ancianos con lesiones en áreas de muy pobre curación como piernas. Entre los tratamientos tópicos se encuentra el 5-fluoruracilo aplicado 2 veces al día por 9 semanas, imiquimod 5% una vez al día por

16 semanas. Entre los procedimientos con buenos resultados están la crioterapia por ciclos de 30 segundos separados por algunas semanas con recurrencias de hasta de 10%, electrocauterización con recurrencias de hasta 20 %, escisión quirúrgica muestra recurrencias de hasta 5%, Terapia fotodinámica, laser y radioterapia. En el caso de nuestro paciente según las guías clínicas publicadas en el 2006 por la asociación de dermatólogos británicos recomiendan por ser una lesión pequeña en un área de difícil cicatrización el uso de terapia fotodinámica. Nuestro paciente recibe tratamiento con imiquimod y acude a sus controles, mostrando evolución favorable de la lesión⁽³⁾.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cox N, Eedy D, Morton C. Guidelines for management of Bowen disease. Br J Dermatol 1999; 141: 633-41.
2. Hansen I, Ashley D, Walling H. Bowen Disease: A Four Year Retrospective Review of Epidemiology And Treatment at a University Center. Dermatol Surg 2008; 34: 878-83.
3. Cox N, Eedy D, Morton C. Guidelines for management of Bowen disease: 2006 update. Br J Dermatol 2007;156:11-21
4. Wolff K, Goldsmith L, Katz S, Gilchrist B, Paller A, Leffel D. Fitzpatrick's, Dermatology in General Medicine, 7th Edition 2008, chapter 113.
5. Drake A, Walling H, Variations in presentation of squamous cell carcinoma in situ (Bowen's disease) in immunocompromised patients. J Am Acad Dermatol 2008;59:68-71
6. Shimizu A, Tamura A, Abe M, Motegi S, Nagai Y, Ishikawa O, et al. Detection of human papillomavirus type 56 in Bowen's disease involving the nail matrix. Br J Dermatol 2008; 158: 1273-9.
7. Starke W. Bowen's disease of the palma associated a Hodgkin's Lymphoma. Cancer 1972, 30: 1315-8
8. Kettler A, Rutledge M, Tschén J, Buffone G. Detection of human papillomavirus in nongenital Bowen's disease by in situ DNA hybridization. Arch Dermatol 1990;126:777-81.
9. Gonzales Perez R, Gardeazabal J, Eizaguirre X, Diaz Perez J. Metastatic squamous cell carcinoma arising in Bowen's disease of the palm. J Am Acad Dermatol 1997; 36:635-6.
10. Firooz A, Farsi N, Rashighi-Firoozabadi M, Gorouhi F. Pigmented Bowen's Disease of the Finger Mimicking Malignant Melanoma. Arch Iranian Med 2007; 10:255-7.

Correspondencia para el autor:

Dra. Patricia Güere Salas
E-mail: pattygueres@yahoo.es

Nodulaciones blancas en cabello.

White nodulations in hair.

Claudia Ramos-Rodriguez¹, Zaida Gutiérrez², Florencio Cortez², Oscar Pereda¹, Soledad De la Cruz¹.

HISTORIA CLÍNICA

Paciente en edad escolar, femenina de 6 años, natural y procedente del Callao, con antecedentes de atopia, acude llevada por su abuela por haberse encontrado múltiples «liendres» en el cabello. Tenía un tiempo de enfermedad de aproximadamente 2 años a pesar de haberse sometido a múltiples tratamientos para contrarrestar el problema.

Al examen físico se evidencia que la niña se encontraba en buen estado general y nutrición e higiene adecuada. Al evaluar el cabello encontramos múltiples nodulaciones blanquecinas de aproximadamente 1 mm de diámetro, varias por cabello, adheridas entre los 0.5 cm a 3 cm de su implantación, afectando a las aéreas parietal izquierda y occipital (ver Figura 1). Además presenta placas finamente descamativas en cuero cabelludo que la paciente señaló como algo pruriginosas. Uñas normales, no se encontraron alteraciones al momento de la consulta en otros órganos o sistemas.

DISCUSIÓN CLÍNICA

1. Residente de Dermatología del Hospital Daniel A. Carrión. Universidad Nacional Mayor de San Marcos.
2. Médico Dermatólogo del Hospital Daniel A. Carrión. Docente de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

Recibido: 18-12-09

Aceptado: 10-01-10

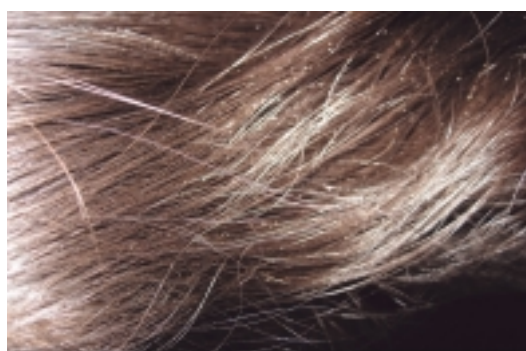


FIGURA 1: Aspecto clínico del cabello.

Ante la presencia de estos nódulos blanco-grisáceos milimétricos en el pelo del cuero cabelludo de una escolar, de larga evolución, podemos planteamos múltiples diagnósticos presuntivos, los cuales incluyen:

- Pediculosis capitis
- Tricomiosis del cuero cabelludo
- Piedra blanca
- Tricorexis Nodosa
- Moniletrix.

Pediculosis Capitis

Es una enfermedad ectoparasitaria muy frecuente, especialmente entre la población pediátrica.

Las lesiones se presentan como nodulaciones de cerca de un milímetro, una por cabello, que se encuentran a pocos

milímetros de la implantación del cabello, en especial en su forma embrionada. Produce prurito y también puede causar placas descamativas en el cuero cabelludo hasta originar la presentación clínica de una pseudotina amiantasica, muchas veces sobreinfectada en los casos más severos.

Su tratamiento es fácil con piretroides, aunque la reinfección es frecuente. Nuestra paciente había sido sometida a múltiples de estos tratamientos de forma casera y también bajo indicación médica sin lograr mejoría.

Tricomycosis del Cuero Cabelludo

La tricomicosis es una infección bacteriana superficial causada por *Corinebacterias*. Afecta a personas de cualquier edad, pero sobre todo a varones jóvenes y su localización más probable es el pelo axilar y púbico. También se han reportado casos en niños sobre todo en pelo del cuero cabelludo.

Su presentación clínica se da a manera de nódulos milimétricos de diferentes colores alrededor del tallo piloso.

Tricorrexis Nodosa

La tricorrexis es un defecto genético del tronco piloso cuya presentación parece ser precipitada por factores ambientales, como «permanentes», secadores, el cepillado agresivo y la aplicación de sustancias químicas. La presentación clínica se da como nodulaciones blanquecinas o puntos gruesos débiles cerca del cuero cabelludo, por donde el cabello puede romperse con facilidad, teniendo las puntas del pelo muy maltratadas, de mal aspecto y frecuentemente el cabello corto por su ruptura frecuente.

Hay que tener en cuenta que si bien la paciente tenía las nodulaciones

blanquecinas, la apariencia de su cabello, era por lo demás, brillante, saludable y largo, por lo que este diagnóstico resultaba más alejado.

Moniletrix

Es un trastorno raro hereditario, autosómico dominante, con expresividad variable y penetrancia incompleta, aunque también pueden darse a partir de mutaciones de novo.

La presentación clínica se da a manera de nodulaciones múltiples en el cabello, que dan un aspecto arrosariado, en realidad constituidas por una variación regular del espesor del tallo piloso. Estos cabellos tienen la tendencia a romperse prematuramente en los puntos más delgados, por lo que el cabello es usualmente corto, a pesar de los esfuerzos del paciente, cosa que tampoco pasaba con nuestra paciente.

Piedra Blanca

La piedra blanca es una micosis superficial que afecta el cabello, del cuero cabelludo, pubis, axilas y barba, la cual es infrecuentemente diagnosticada y reportada en el país. Su presentación asintomática y su semejanza con otras patologías usuales hacen que pueda pasar desapercibida en el examen físico preferencial dermatológico.

Diagnostico histológico-microbiológico

Según los diagnósticos diferenciales planteados, el plan de trabajo que se desarrolló incluía: examen directo y cultivo de hongos, investigación microscópica de los cabellos y examen histopatológico de los mismos previa fijación y coloración con hematoxilina y eosina.

A la observación microscópica directa se vieron formaciones tubulares que envolvían

los cabellos a diferentes alturas sin comprometer el interior del tronco piloso.

Al examen directo con KOH se observaron estructuras micóticas compatibles con levaduriformes (ver Figura 2 y 4). En el cultivo en Agar Saburoau glucosado crecieron colonias blanco-grisáceas cremosas cerebriformes de donde se aisló *Trichosporum Beigelii* (ver Figura 5 y 6), luego de la observación con tinción de Parker.

Al examen anatomopatológico con hematoxilina-eosina se encontraron nodulaciones que contenían levaduras compatibles con el germen identificado.



Figura 2: Microscopia del pelo con KOH al 10%.

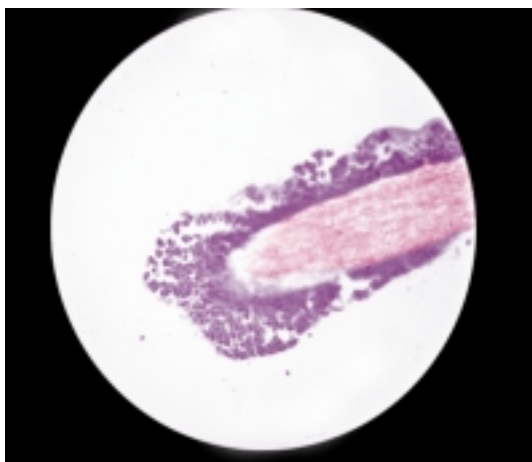


Figura 3: Microscopia del pelo con H y E, 4x.

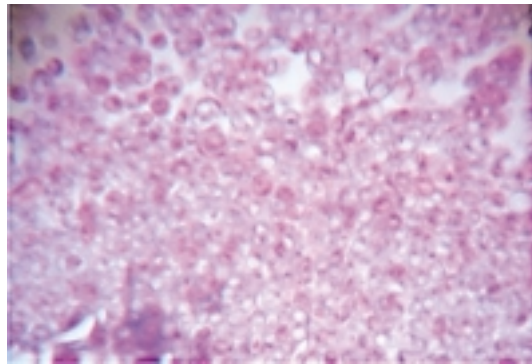


Figura 4: Microscopia del pelo H y E, 40 x.

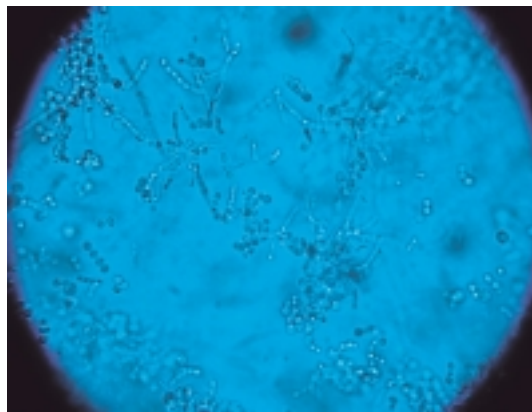


Figura 5: Tinción de Parker.



Figura 6: Cultivo de hongos.

COMENTARIO

Con toda la evidencia anterior se pudo llegar al diagnóstico de Piedra Blanca de cuero cabelludo, por lo que la paciente recibió tratamiento con Griseofulvina 500 mg c/24 horas por 8 semanas vía oral y con Ketoconazol 2% shampoo para Lavado interdiario.

Esta paciente volvió a ser evaluada luego de 8 semanas para control presentando mejoría.

REVISIÓN DE LA LITERATURA

La Piedra blanca es una micosis superficial que afecta principalmente los tallos pilosos del cuero cabelludo, barba, cejas, axilas y pubis ⁽¹⁾. Es una patología asintomática y por esa razón crónica, que a lo largo del tiempo ha recibido diferentes nombres como son: Enfermedad de Beigel, tinea nodosa y piedra alba.

Trichosporum Beigelii, su agente etiológico, es un hongo levaduriforme perteneciente a la familia *Cryptococaceae*. El cual puede causar, en pacientes inmunodeprimidos, infecciones sistémicas, tanto en el tracto respiratorio, gastrointestinal y urinario que pueden llevarlo a la sepsis e incluso la muerte por tricosporiasis ⁽²⁾

La enfermedad se presenta con mayor frecuencia en zonas tropicales y lluviosas, aunque se considera una enfermedad cosmopolita y se han reportado casos también en climas templados ⁽³⁾. Así se ha visto en Norteamérica, Centroamérica, Sudamérica, África y Medio oriente ^(3,4) Sin embargo, solo dos casos han sido reportados en el Perú.

Este hongo ha sido aislado de suelos, agua, vegetales, madera, agua de desechos industriales, frutas, animales o sus excretas, insectos, tubo digestivo, piel y excretas del humano. También se ha encontrado la infección en el pelo de los caballos.

La piedra blanca del cuero cabelludo suele presentarse como nodulaciones blanco grisáceas tubulares de 1 mm en niños preescolares y escolares ⁽⁵⁾ principalmente de sexo femenino ^(6,7) En otras localizaciones como en vello púbico se presenta más en adultos jóvenes sexualmente activos ^(7,8,9). Las

lesiones que este microorganismo produce pueden ser fácilmente no diagnosticadas cuando se le ve solo con los ojos.

Se ha sugerido el modo de transmisión por fómites, sobretodo peines, y por contacto directo, pero se piensa que los pacientes que sufren esta micosis presentan una predisposición individual. En EE.UU se ha reportado la confección con coryneformes que podrían adelgazar el cabello, alterando la cutícula capilar y predisponer a la infección micótica ^(10,11) otros señalan que estos crecen solamente alrededor de los nódulos.

Otros factores asociados son la humedad, falta de higiene, contacto sexual (lesiones en vello púbico) entre otras ^(12, 13,14).

Para el diagnóstico de esta micosis se debe efectuar el examen directo con KOH 10%, de los cabellos, siendo un hongo ectothrix, visualizándose nodulaciones formadas por concreciones de artroconidias rectangulares, ovoides o redondeadas que no sobrepasan la cutícula, y que se hacen más llamativas a la tinción de Parker.

Para identificarlo el agente etiológicos es sin embargo imprescindible que se le cultive en un Agar Sabouraud simple y uno adicionado con cloramfenicol, a temperatura de 25 a 28°, donde en 10 a 12 días se observaran solo en el Agar Sabouraud colonias de 1 cm de diámetro, lisas, blancas, brillantes; después se tornan rugosas y cerebriformes ⁽¹⁵⁾.

Se debe plantear el diagnóstico diferencial con pediculosis, piedra negra, pitiriasis tubular, tricomicosis, monilethrix y tricorrexis nudosa. Acerca de la primera, en muchos reportes se ha comentado como clínicamente indistinguible.

El tratamiento de la piedra blanca es difícil, ocasionalmente responde a antimicóticos tópicos. Se ha observado remisión espontánea, pero por lo general es

recurrente, en casos severos se requiere de rasurado así como tratamiento antimicótico imidazólicos tópicos u orales⁽¹⁶⁾.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Smith J, Murtishaw W, McBride M. White Piedra (Trichosporosis). Arch Dermatol 1973; 107:439-42.
2. Nahass GT, Rosenberg SP, Leonardi CL, Penneys M. NS Disseminated infection with Trichosporon beigellii. Arch Dermatol 1993; 129: 1020-3.
3. Torres S, Padilla M, Paulino R, Sánchez D. Piedra blanca: Comunicación de un caso. Rev Cent Dermatol Pasqua 2005; 14:108-11.
4. Diniz LM, Souza Filho JB. Estudo de 15 casos de piedra branca observados na Grande Vitória (Espírito Santo, Brasil) durante cinco anos. An Bras Dermatol 2005; 80:49-52.
5. Vázquez O, García G, Campos T, Camacho R, Martínez-Barbabosa I, Jiménez R. Piedra blanca de localización inusual en un paciente pediátrico. Rev Mex Patol Clin 2000; 47: 146-9.
6. Roselino AM, Seixas AB, Thomazini JA, Maffei CML. An outbreak of scalp white piedra in a Brazilian children day care. Rev Inst Med Trop S Paulo 2008; 50:307-9.
7. Muñoz-Estrada V, Diaz E, Gonzalez J, Trejo J. Piedra blanca en una paciente pediátrica: reporte de un caso. Rev Iberoam Micol 2009; 26:250-4.
8. Hautier-Mazereeuw J, Linas MD, Claverie F et al. Cas popur diagnostic. Ann Dermatol Venereol 1999; 126: 839-40.
9. Pazos C, Sanz F. Dos nuevos casos de piedra blanca genital en España: microbiología, clínica y tratamiento. Actualidad Obst Ginecol 2001; 13:207-11.
10. Ellner K, McBride M, Kalter D, Tschen J, Wolf J. White piedra: evidence for a synergistic infection. British Journal of Dermatology 2006; 123: 355-63.
11. Youker SM et al. White piedra: further evidence of a synergistic infection. J Am Dermatol 2003; 49: 746-9.
12. Steiman H, Pappenfort R. White piedra: A case report and review of the literature. Clinical and experimental dermatology 2002; 9:591-8.
13. Thérizol-Ferly M, Kombila M, Gomez M, Duong T, Richard-Lenoble D. White piedra and Trichosporon species in equatorial Africa. I. History and clinical aspects: an analysis of 449 superficial inguinal specimens. Mycoses 2009; 37:249 – 53.
14. Kalter DC, Tschen JA, Cernoch PL, McBride ME, Sperber J, Bruce S, Wolf JE Jr. Genital white piedra: epidemiology, microbiology and therapy. J Am Dermatol 14:982-93.
15. Pontes ZB, Ramos AL, Lima Ede O, Guerra Mde F, Oliveira NM, Santos JP. Clinical and mycological study of scalp white piedra in the state of Paraíba, Brazil. Mem Inst Oswaldo Cruz 2002; 97:747-50.

Correspondencia para el autor

Claudia Carolina Ramos-Rodríguez
Facultad de Medicina - UNMSM
Lima 1, Perú
E-mail: clacrr@hotmail.com

Infecciones micóticas sistémicas o profundas: paracoccidioidomicosis.

Sistemic or Deep fungal infections: Paracoccidioidomycoses

Leonardo Sánchez-Saldaña¹, Carlos Galarza ², Rebeca Matos-Sánchez³.

INTRODUCCIÓN

Las infecciones micóticas sistémicas o profundas, son infecciones por hongos cuya puerta de entrada al cuerpo es habitualmente un sitio profundo como mucosas o un órgano interno como el pulmón, tracto gastrointestinal o los senos paranasales, cuyo mecanismo de diseminación es por vía linfohemática, con afección uni o multiparenquimatosa¹.

Las infecciones sistémicas se clasifican de acuerdo a la capacidad infectiva del hongo en dos grupos: Tabla 1.

1. Micosis sistémicas por hongos verdaderos (patógenos primarios)
2. Micosis sistémicas oportunistas.

Las micosis sistémicas por patógenos verdaderos, son en general producidas por hongos dimorfos, lo que significa que el microorganismo puede tener dos formas: mohos (con hifas septadas y conidias) y otra forma habitualmente de levadura (en tejidos vivos), y producen infección en huéspedes con situación inmunológica normal. El contacto inicial suele producirse por inhalación del hongo, y ocasiona síntomas respiratorios. Las manifestaciones clínicas iniciales pueden variar según el estado subyacente del huésped, y muchas se desarrollan en presencia de un estado de inmunodeficiencia. La mayor parte de las infecciones se resuelven y deja en los pacientes una intensa inmunidad específica^{1,2}. Las micosis sistémicas producidas por hongos verdaderos son: ***Paracoccidioidomicosis, histoplasmosis, coccidioidomicosis y blastomicosis norteamericana***.

Las ***micosis sistémicas oportunistas*** afectan a pacientes que padecen enfermedades graves como el SIDA o que presentan neutropenia asociada con una enfermedad

-
1. Profesor Invitado de Post grado de Dermatología de la Facultad de Medicina Humana de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima-Perú. Dermatólogo de la Clínica Gonzales
 2. Instituto de Investigaciones Clínicas. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima-Perú. Hospital Nacional Dos de Mayo. Lima-Perú.
 3. Médico Asistente del Policlínico Militar Chorrillos.

Recibido: 16-12-09

Aceptado: 06-01-10

maligna, o que son sometidos a trasplante de órganos o cirugía extensa^{1,2}.

Las micosis oportunistas más importantes observadas en los seres humanos son la candidiasis sistémica o profunda, aspergilosis diseminada, criptococosis y la cigomicosis sistémicas.

Las manifestaciones clínicas de las micosis sistémicas oportunistas también son variables, dependiendo del sitio de entrada del microorganismo y de la enfermedad subyacente.

En este número se revisa la **paracoccidioidomicosis**, conocida también con el nombre de «**Blastomicosis sudamericana**», una micosis sistémica granulomatosa progresiva, producida por el **Paracoccidioides brasiliensis**, un hongo dimorfo que se adquiere por la inhalación de esporas de la fase micelial del hongo responsable, que causa una infección respiratoria, con tendencia a diseminarse hacia las mucosas y los ganglios linfáticos. Está confinada a América Central y del Sur, y es la más importante y frecuente en América Latina, representando un problema de Salud Pública.

PARACOCIDIOIDOMICOSIS

Sinonimia:

- Blastomicosis sudamericana
- Blastomicosis brasileña
- Granuloma paracoccidioides
- Enfermedad de Lutz-Splendore Almeida
- Blastomicosis latinoamericana.

Definición

La «**paracoccidioidomicosis (PCM)** o **Blastomicosis sudamericana**» es una micosis sistémica granulomatosa crónica o

TABLA N° 1.
Clasificación de las micosis sistémicas

- Micosis sistémicas por hongos patógenos verdaderos.
 - Paracoccidioidomicosis
 - Histoplasmosis
 - Coccidioidomicosis
 - Blastomicosis norteamericana.
- Micosis sistémicas oportunistas
 - Por hongos levaduriformes
 - ✦ Candidosis
 - ✦ Criptococosis
 - ✦ Geotricosis
 - ✦ Neumocistosis
 - Por hongos mohos
 - ✦ Aspergilosis
 - ✦ Zigomicosis
 - ✦ Feohifomicosis
 - ✦ Hialohifomicosis

subaguda, excepcionalmente de evolución aguda, causado por un hongo dimorfo, «**Paracoccidioides brasiliensis**», caracterizada clínicamente por afectar cualquier órgano, sobre todo pulmones, de donde se disemina a los ganglios linfáticos, piel, mucosa orofaríngea y nasal y diversos órganos internos; sin tendencia a la curación espontánea^{3,8}.

Aspectos históricos

La primera descripción de la paracoccidioidomicosis fue hecha en 1908 por **Adolpho Lutz** (1855-1940) en Brasil, quién estudio pacientes con lesiones nasofaríngeas y adenopatías cervicales, observando microscópicamente al hongo en su estado parasitario como un microorganismo multigemente, obtuvo los cultivos y comprobó el dimorfismo, pero no le dio el nombre al agente etiológico y reportó la patología como «**hifoblastomicosis pseudococcidioides**»^{5,6,9}. En 1912

Adolpho Splendore (1871-1953) condujo experimentos sobre el agente etiológico de dicha micosis y demostró claramente que se trataba de un hongo dimorfo, distinguió su forma de levadura *in vivo* y logró cultivar la forma micelial *in vitro*, el cuál fue clasificado como *Zymonema brasiliensis*^{6,10}. Los médicos de la época no reconocieron la importancia de los descubrimientos de Lutz y Splendore y creyeron que la enfermedad era la *coccidioidomycosis* y su agente etiológico el *Coccidioides immitis*¹⁰.

Las primeras pruebas inmunológicas se practicaron en 1916 por **Moses**, quién introduce la precipitación y fijación de complemento⁶. **Fonseca y Leao** en 1927 producen el primer antígeno para uso intradérmico, obteniendo buenos resultados en la mayoría de pacientes⁶.

Los estudios sistematizados de **Florentino de Almeida** (1927-1930) dieron grandes aportes al conocimiento de esta micosis, aclararon la confusión que existía con respecto de la etiología; denominó la enfermedad *granuloma paracoccidioidico*, y al hongo *Paracoccidioides brasiliensis*^{2,5,6,10}.

En 1940 **Ribeiro** utilizó por primera vez sulfonamidas de eliminación lenta en el tratamiento de la paracoccidioidomycosis. Sampaio y Lacaz en 1956 utilizan la anfotericina B; y últimamente se ha investigado la eficacia de los antimicóticos imidazólicos y triazoles sistémicos.

En el Perú, en 1937 **Pedro Weiss Harvey y Teodoro Zavaleta** describen el 1° caso como linfogranulomatosis micósica por *Paracoccidioides brasiliensis* encontrado en Lima (variedad linfático abdominal)¹¹⁻¹⁴. **Hugo Pesce** (en su revisión sobre Micosis profunda, Curso de Medicina Tropical), recopila los primeros 20 casos peruanos descritos de 1937 a 1955¹⁴⁻¹⁶. **Pedro Weiss y Luís Flores** en 1948 describen tres casos¹⁵,

corresponde al 2° caso peruano de forma clínica ganglionar, 3° caso la variedad linfático-respiratoria y el 4° caso forma clínica linfático visceral; en 1950 **Pedro Weiss** escribe dos casos más, el 5° de forma mucosa) y el 6° de forma ganglionar; en el año 1951 **Weiss** reporta el 7° caso mucoso asociado a compromiso ganglionar y bazo; y en el año 1952 el 8° con invasión a laringe-tráquea y 9° con amplia invasión pulmonar¹⁶. **Boisset** en 1952 reporta el 10° caso, la invasión tomó faringe, ganglios linfáticos regionales y pulmón, el 11° es reportado por **Eguren** en 1954 (mucocutáneo: compromiso ganglionar local). En 1954 **Morales** describe dos casos, el 12° de forma tegumentaria y el 13° ambos con compromiso cutáneo, ganglionar y pulmonar; **O'Hara - Casavilca** reporta el 14° caso en 1954 con afectación de piel y pulmones. El 15° caso es reportado por **Weiss y Casavilca** 1954 con compromiso de piel y pulmones.

Casavilca en 1954 reportó el 16° con afectación de ganglios, codo, médula; **Morales** en 1955 reporta el 17° caso con afección linfático-visceral¹⁷; en 1955 **Casavilca** reporta los casos 18° que afectan piel, ganglios y pulmones, 19° ganglios y pulmones y el 20° con invasión progresiva de labios, boca, faringe, laringe y pulmones.

Posteriormente otros autores nacionales Romero Rivas¹⁸⁻²⁰, Arellano²¹, Morales¹⁷, Bonilla²², Burstein^{14,23-25}, Celis E²⁶, Soria¹³, Mayorga¹⁴, Subauste²⁷ y Casquerio²⁸ han contribuido con sus trabajos en el conocimiento de esta micosis profunda en nuestro medio.

La mayor casuística publicada en nuestro medio sobre blastomicosis sudamericana la recoge el Dr. **Zuno Burstein**¹⁴ totalizando 111 casos, recopilando la información de **Hugo Pesce**^{14,16} desde el año 1937 hasta 1965 con 71 casos, y la del Servicio Asistencial

de Dermatología de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos (Hospital Dos de Mayo) con 40 casos (reportados hasta 1971), en las que detalla la distribución geográfica, edad, sexo, ocupación y aspectos clínicos.¹⁴ . En 1972 **F. Mayorca** presenta 36 nuevos casos de blastomicosis sudamericana atendidos en Tarma (Perú)¹⁴. **Juan. Soria** en 1991 reporta 7 casos diagnosticados en el Instituto de Medicina Tropical (1976-1986), en los que detalla la distribución geográfica, edad, ocupación y aspectos clínicos¹³ . **J. Casquero** en 1998 reporta 6 nuevos casos de pacientes procedentes de los Departamentos de Ucayali, Huánuco, Cerro de Pasco y Junín²⁸.

Hay que resaltar que la mayor información sobre las micosis en el Perú se la debemos al Prof. Dr. Oscar Romero Rivas, cuyos trabajos están recogidos en la bibliografía de Hugo Pesce y en otras publicaciones.

Epidemiología

Distribución geográfica:

La *paracoccidioidomycosis* es una enfermedad principalmente restringida a zonas húmedas de Latinoamérica, se sitúa entre los 30° de latitud Sur y 34° Norte, con precipitaciones fluviales de 500 a 2000 mm, temperatura de 14 a 30 °C , altitud de 500 a 2,000 msnm^{1,6,30}. Su distribución geográfica está limitada por los trópicos de Cáncer y de Capricornio; se extiende desde el Centro de México hasta Argentina y Uruguay. La mayor incidencia se reporta en Brasil, Venezuela, Colombia y Argentina donde es endémica. También han sido reportadas en Ecuador, Paraguay, Perú, Uruguay, Guatemala, México, Honduras, Costa Rica, Guayana Francesa y Bolivia^{1,8,10,29}.

En el Perú la distribución geográfica se limita a zonas tropicales de la ceja de selva y selva baja amazónica (clima tropical), afectado a

zonas de 13 departamentos. Las regiones geográficas han sido perfectamente delimitadas por el Dr. Oscar Romero³⁰. Figura N° 1 y Tabla N ° 2. La mayor incidencia se ha reportado en los Departamentos de Junín (La Merced, Chanchamayo), Huanuco (Tingo María), Ucayali (Pucallpa), Loreto (Iquitos, Maynas), Cerro de Pasco (Oxapampa) y San Martín (Lamas).

TABLA 2: Distribución geográfica de la Paracoccidioidomycosis en el Perú^{13,14,28,30}

Departamento	Lugar de Contagio
• San Martín	Moyomamba Tarapoto Lamas
• Amazonas	Chachapoyas
• Iquitos	Iquitos Maynas Requena Coronel Portillo
• Ucayali	Pucallpa Contamán
• Piura	Huancabamba
• Cajamarca	Jaén
• Huanuco	Tingo María Huánuco Monzón
• Cerro de Pasco	Oxapampa
• Junín	La Merced Chanchamayo San Ramón Satipo
• Ayacucho	Huanta Anco San Miguel
• Cusco	Quillabamba Marcapata
• Madre de Dios	Puerto Maldonado Tahuamanu Madre de Dios
• Puno	Sandia

Distribución por edad

La enfermedad se ha observado en todas las edades, teniendo mayor incidencia entre los 30 y 50 años⁶. La mayor ocurrencia en adultos (más del 95% de casos), probablemente sea secundaria al largo periodo de latencia de la PCM. En niños la PCM es menos frecuente, algunos autores consideran que esta enfermedad se encuentra subestimada, la proporción de casos es muy pequeña en los primeros 10 años (3% en niños), continúa baja en la segunda década y en los adultos jóvenes es aproximadamente del 10%^{10,14,27}.

Distribución por sexo:

La enfermedad se presenta con mayor frecuencia en hombres, predominando en una relación de 10:1; esto ha sido fundamentado por el efecto protector de las hormonas sexuales femeninas, en particular el 17 beta-estradiol, que inhibe la transformación de la fase micelial a la forma levaduriforme del *Paracoccidioides brasiliensis*^{5,6,10}.

Distribución por raza:

Es difícil determinar con precisión las características raciales, en especial en latinoamérica; para algunos autores no existe ninguna preferencia por determinada raza¹⁰. En general la PCM se encuentra con mayor frecuencia en los nativos y mestizos que viven en las áreas endémicas, por ser los que están más expuestos al contacto con el hongo. Algunos autores como Lacaz y Negroni indican que la enfermedad es más severa en algunos grupos raciales de inmigrantes japoneses, caucásicos y esclavos negros o mulatos¹⁰.

Distribución por ocupación:

La PCM es propia de agricultores y campesinos de las áreas endémicas, en

especial los que trabajan expuestos a la tierra en áreas de cultivo sobre todo cafetales, jardinería y transporte de productos vegetales. En nuestro medio los casos reportados por ocupación corresponden con más frecuencia a agricultores, comerciantes y carpinteros, en menor frecuencia militares y otras ocupaciones^{10,13,14}.

Factores de riesgo

Los principales factores de riesgo para contraer la infección son las actividades agrícolas, en especial en áreas cafetaleras^{3,6}.

Factores predisponentes:

La mayoría de pacientes con PCM cursan con enfermedades crónicas, especialmente tuberculosis, alcoholismo y desnutrición.

Fuente de infección y hábitat

La fuente de infección es aún debatida, el *Paracoccidioides brasiliensis* ha sido aislado pocas veces de la naturaleza, en especial del suelo y detritus vegetales donde viviría como saprofito. Albornoz lo encuentra en el suelo de áreas cafetaleras^{6,10}. La supervivencia de *P. brasiliensis* en la naturaleza ha sido asociada con la proximidad del agua o con la humedad atmosférica elevada¹. En general todas las zonas endémicas de la enfermedad son tropicales, ubicadas entre los 200 y 1500 metros sobre el nivel del mar, con una precipitación fluvial entre los 500 y 2,000 mm por año, y una temperatura entre 15 y 30 °C⁶. **Conti y Rilla** publican en 1989 una hipótesis sobre el verdadero hábitat del *P. brasiliensis*; ella estaría basada en un importante reservorio en animales heterotérmicos de agua dulce y a partir de allí una vida transitoria de duración variable en el suelo donde los aleuriosporos tendrían una amplia distribución con capacidad de infectar al hombre y a diversos animales^{31,32}.

Puerta de entrada:

Se discute la puerta de entrada, pero parece la más viable a través de la piel y las mucosas. Se ha observado inoculación directa por traumatismos en la piel y mucosas, en especial mucosas oral y anal; esto se explica porque la mayoría de los enfermos son trabajadores rurales que tienen la costumbre de masticar hojas de coca, limpiarse los dientes con fragmentos de vegetales, así como limpiarse la zona ano-rectal con ramas u hojas^{3,6}, pero hay argumentos para pensar que el *Paracoccidioides brasiliensis* penetra al organismo humano por vía respiratoria, dando un cuadro asintomático o subclínico, y posteriormente se disemina a la piel u otros órganos^{6,10,27}. No se ha demostrado la transmisión directa de persona a persona.

Etiología

El agente etiológico es la *Paracoccidioides brasiliensis*. Es un hongo dimorfo dependiente de la temperatura y nutrientes. Su clasificación taxonómica es la siguiente:

CLASE	:	Deuteromyces
SUBCLASE	:	Hyphomycetidae
ORDEN	:	Monilia
FAMILIA	:	Moniliaceae
GENERO	:	Paracoccidioides
ESPECIE	:	Brasiliensis

Presenta dos fases de desarrollo:

- (1) Fase filamentosa
- (2) Fase levaduriforme.

La *fase filamentosa* (Forma micelial, forma infectante), se encuentra en la naturaleza; la infección ocurre por inhalación de las partículas infectantes (conidias) producidas por el micelios y luego en los tejidos adopta la forma levaduriforme, estableciéndose la infección^{6,33}.

La *fase filamentosa* se obtiene en el laboratorio en medios de cultivo como Sabouraud y extracto de levadura agar incubados a temperatura ambiente. Las colonias se desarrollan lentamente entre 20 – 30 días, son limitadas, de aspecto algodonoso, membranosas, rugosas y de color blanco amarillento, que con el tiempo toman una tonalidad café. Al microscopio se observa abundante micelio macrosifonado de 2 a 4 micromicras de ancho, con hifas tabicadas y hialinas, presentan clamidoconidias intercalares o terminales; esporádicamente forman aleurioconidias (aleuriosporas) piriformes de pared lisa⁶.

La *fase levaduriforme* se obtiene en los medios de cultivo ricos como gelosa sangre y gelosa chocolate, incubados a 37 °C. Las colonias se desarrollan entre 10 y 12 días, son limitadas, de aspecto cremoso, rugosas o cerebriformes, de color blanco amarillento. Al microscopio se observan células levaduriformes de doble membrana, que miden de 5 a 30 µm de diámetro, redondas o ligeramente alargadas, con gemas múltiples de 2 a 6 µm de diámetro.

Patogenia

La penetración de las esporas del hongo en el organismo es pulmonar si la vía es por inhalación, genera una infección primaria pulmonar (primocontacto) que se caracteriza por dar una reacción inflamatoria aguda, posteriormente se infectan los ganglios linfáticos regionales (complejo linfático pulmonar primario). La primoinfección se presenta en forma silenciosa o asintomática, dependiendo del estado inmunológico del huésped, se disemina al tegumento cutáneos (piel y mucosas) y ganglios linfáticos, pero también puede afectar vísceras, en especial estómago,

intestinos, bazo, suprarrenales, etc^{34,35}. Hay factores que juegan importante papel para que se establezca la enfermedad, tales como el tamaño del inóculo, la virulencia del hongo, y la temperatura.

Manifestaciones clínicas

Existe gran variabilidad en las manifestaciones clínicas que dependen del sitio donde predomina el compromiso clínico. En personas sanas (inmunocompetentes) el hongo puede permanecer inactivo durante un periodo prolongado de tiempo, pero en personas debilitadas, con compromiso de la inmunidad o enfermedad sistémica, puede activar la infección³⁶. La PCM se presenta generalmente como enfermedad pulmonar. La forma clínica juvenil compromete principalmente el sistema linfático, con presentación aguda o subaguda; mientras la forma clínica del adulto tiende a ser crónica y afecta principalmente a hombres mayores de 30 años,^{6,12,37,38}.

La PCM puede presentarse en un solo lugar del cuerpo, generalmente los pulmones, o en varios sitios. Si no reciben tratamiento, quienes padecen la forma adulta mueren a los pocos años y las que presentan formas juveniles mueren a los pocos meses. La infección micótica produce úlceras que se propagan. Las lesiones pueden localizarse en la piel, mucosa nasal, oral, tubo digestivo; y pueden producir úlceras, tumefacción, dolor, náuseas, vómitos, cefalea y fiebre. Si las lesiones se localizan en los pulmones, la mayoría puede cursar en forma asintomática o subclínica, o presentar síntomas que incluyen tos, dificultad para respirar, dolor torácico, pérdida de peso y puede progresar hacia la insuficiencia respiratoria y la muerte^{1,2,6}.

Diversas clasificaciones se han propuesto para describir la enfermedad, basados en

diversos criterios como clínicos, topográficos, forma de presentación, y resultado de pruebas serológicas. Existe un amplio rango de formas clínicas. Tabla N° 3.

TABLA N° 3. Clasificación de la paracoccidioidomycosis

I. Clasificación clínica:

1. Forma mucocutánea
2. Forma linfática
3. Forma visceral
4. Forma mixta.

II. Clínica

1. Forma subclínica
2. Forma pulmonar pura o diseminada
 - a. Tegumentaria o cutáneo mucosa
 - b. Ganglionar o linfática
 - c. Visceral
 - d. Mixta.

III. Forma de presentación

1. Regresiva
 - a. Infección asintomática
 - b. Infección pulmonar primaria
2. Progresiva
 - a. Aguda o subaguda (juvenil)
 - b. Crónica (adulto)

IV. Por su localización

1. Localizada (unifocal)
Un solo órgano y/o + 2 cadenas linfáticas
2. Diseminada (multifocal)
Más de un órgano y/o
Dos o más cadenas linfáticas.

V. También puede clasificarse:

1. PCM Infección
 - a. Asintomática o subclínica
 - b. Primaria sintomática
2. PCM Enfermedad
 - a. Tipo juvenil (aguda y grave)
 - b. Tipo adulto (crónica)
Unifocal
Multifocal
3. Formas residuales.

La mayoría de autores brasileños (Connant, De Almeida y otros investigadores)³⁴: clasifican la enfermedad desde el punto de vista clínico en cuatro formas :

1. Muco-cutánea
2. Linfagítica
3. Visceral
4. Forma mixta.

Forma cutáneo-mucosa: Paracoccidioidomycosis cutáneo mucosa

Esta forma clínica afecta por lo general la mucosa bucofaringea (80%), la nariz y esporádicamente anorrectal.; en casos crónicos se puede extender a la faringe, laringe y tráquea, originando diversos tipos de lesiones ulceromicronecróticas granulomatosas , con un «**puntillado hemorrágico**» dando la apariencia característica de una **mora**^{4,6,7,14}.

La enfermedad se inicia de manera insidiosa, casi siempre en el paladar, donde se presenta como una pequeña pápula que rápidamente se exulcera, plana, de bordes irregulares, con aspecto de tejido de granulación, color rojo – violáceo y con algunos microabscesos; estas se pueden extender a las encías, cara interna de los carrillos del paladar, mucosa labial y geniana, lengua, piso de la boca y pilares amigdalinos^{4,6,7,14}. Conforme el proceso se hace crónico, se observa úlceras profundas de bordes netos, con fondo sucio y granulomatoso, en especial en las comisuras labiales. El enfermo refiere sialorrea, odinofagia, y disfonía. Las ulceraciones de los labios y la boca son muy dolorosas. Los dientes se aflojan y se pierden con facilidad, por lo que la boca toma el aspecto típico y similar a la del «**tapir**»^{6,7}. Figura N° 2 y 3

En un alto porcentaje de pacientes se afecta la mucosa faríngea, en particular la epiglotis

y zona supraglótica, con lesiones de tipo morbiliforme, muy molestas para el paciente y que impiden una adecuada alimentación. En ocasiones se observa hipertrófia de las amígdalas⁶. Los ganglios linfáticos del cuello son invadidos, sufriendo hipertrofia considerable; estos ganglios infartados sufren fenómenos de necrosis, con ruptura espontánea formando en casos avanzados, trayectos fistulosos múltiples. Figura N° 4.

Las formas clínicas **cutáneas puras** son raras, se pueden originar de manera primaria o por diseminación del foco pulmonar, básicamente asientan alrededor de los labios y la nariz, son lesiones pápulo ulcerocostrosas, ectimatoideas, nódulo granulomatosas, verrucosas o vegetantes. Son sumamente destructivas. Figura N° 5. La sintomatología es variable, algunos pacientes refieren prurito y dolor, en otros el cuadro cutáneo es asintomático^{6,14}.

Forma Linfática: Paracoccidioidomycosis ganglionar

Esta forma clínica afecta exclusivamente los ganglios linfáticos, en especial los ganglios supraclaviculares, cervicales, axilares e inguinales, sin lesión aparente en mucosas, siendo esta la única manifestación de la enfermedad. Estos se manifiestan con aumento de volumen, induración y son dolorosas a la palpación; cuando el proceso se hace crónico se fistulizan, dando paso a abscesos fríos y úlceras muy similares a los de la tuberculosis cualicuativa^{4,6}. Figura N° 6 y 7

Forma visceral: Paracoccidioidomycosis visceral

En esta forma clínica, se cree que la puerta de entrada es a partir de un foco pulmonar; dependiendo de las condiciones del paciente

se disemina a prácticamente todos los órganos de la economía. Pueden afectar la laringe, intestino, hígado, bazo con hepatoesplenomegalia, las serosas con derrame pleural y peritoneal.^{4,6}

Los pulmones son invadidos en el 80% de los pacientes, cursa de forma asintomática o subclínica, manifestándose con síntomas inespecíficos como tos, expectoración mucopurulenta y fiebre moderada⁵, con muy pocos hallazgos al examen clínico, siendo indispensable el examen radiológico para establecer el diagnóstico.

El compromiso **gastrointestinal** se inicia invadiendo el esófago, estómago e intestinos, donde presenta extensas zonas ulceradas en la mucosa gastrointestinal que se manifiestan por dolor abdominal difuso, anorexia, vómitos y fiebre; conforme la infección avanza se afectan el hígado, bazo, páncreas, etc. Se ha observado hasta en un 50% de los enfermos con PCM visceral, el compromiso de la glándula suprarrenal, cuya manifestación clínica es la insuficiencia suprarrenal en grados variables, presentándose un cuadro clínico similar y que se puede confundir con la enfermedad de Addison .

Forma Mixta: Paracoccidioidomicosis mixta

Las afecciones anteriormente mencionadas se presentan en conjunto. La forma clínica **mucocutánea linfática visceral** es de gran frecuencia en nuestro medio¹⁴, con localizaciones en diferentes órganos internos. Otra presentación es la **pulmonar mucocutánea y linfática** donde destacan las lesiones macro y micronodulares e hiliobasales en los pulmones, observándose en algunos casos formaciones cavitarias de localización apical en ausencia de tuberculosis.

En la **paracoccidioidomicosis diseminada** se pueden afectar otros tejidos como el testicular, muscular, óseo y cartilaginoso; la diseminación puede llegar a los genitales, corazón, ojos y sistema nervioso central. El pronóstico en este estadio es grave y conduce rápidamente a la muerte⁶.

Diagnóstico

El diagnóstico de PCM depende de la localización de las lesiones; en vista del marcado polimorfismo clínico y el ataque a numerosos órganos y sistemas, solo puede ser diagnosticado con precisión mediante los exámenes de laboratorio.

El diagnóstico de laboratorio comprende el examen micológico (directo y cultivo), biopsia, pruebas inmunológicas, serología y rayos X.

Examen directo:

Se realiza con KOH al 10% o solución de lugol. Al microscopio se observa células multigemantes compuestas de una levadura de mayor tamaño de doble membrana (refringente), con múltiples yemas dispuestas a su alrededor; esta imagen es patognomónica, y de acuerdo al número y forma de distribución de las blastoconidias toma diferentes formas, por ejemplo si se encuentra varias alrededor de una célula madre, simula una «rueda de timón»; cuando tiene dos o tres gemas localizadas en el polo, la célula semeja una «huella de oso», o si se presentan dos se parece a la imagen del «ratón Miguelito»^{6,9,29}. Figura N° 8.

Cultivo

Los cultivos se realizan en gelosa glucosada de Sabouraud o micosel agar a una temperatura ambiente de 25 a 28 °C. Se obtienen mejores resultados en gelosa

FIGURA N° 1. DISTRIBUCION GEOGRÁFICA DE LA PARACOCCIDIOIDOMICO EN EL PERU

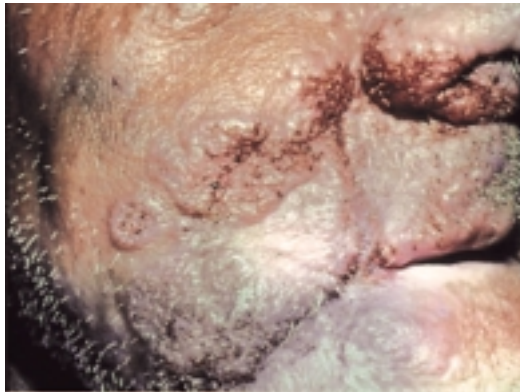
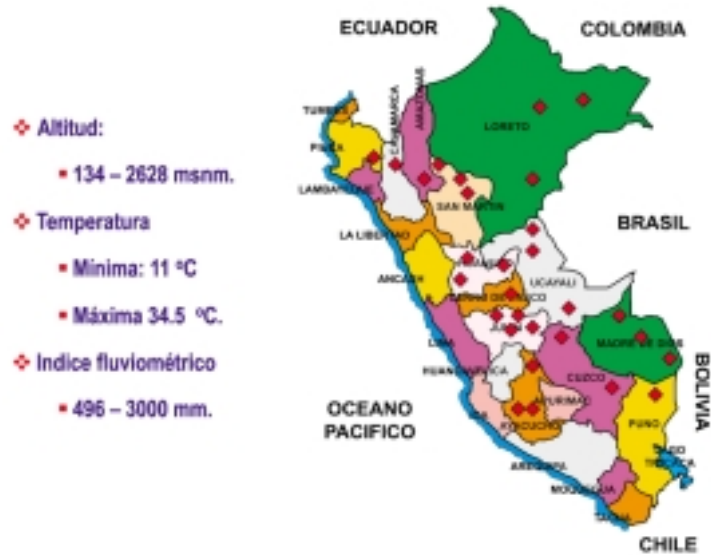


Figura 2: Lesiones granulomatosas que afecta mucosa oral, nasal y cutánea.



Figura 3: Compromiso de la cavidad oral con pérdida de los dientes.



Figura 4: Gorma clínica linfático-cutánea. Placa granulomatosa cerca de la comisura labial izquierda y Nódulo linfático submaxilar.

sangre y gelosa chocolate adicionando extracto de levadura y a una temperatura de 37 °C. El tiempo de desarrollo es variable, las colonias se observan de 3 a 4 semanas hasta los 3 meses. Las características micológicas son colonias blancas y vellosas; al microscopio se observan hifas septadas, clamidoconidios y algunas aleuriosporas²⁷.

Biopsia

Es de gran utilidad para el diagnóstico. La imagen histológica muestra granulomas crónicos con numerosas células gigantes, pueden contener el microorganismo que pueden ser observados con tinciones especiales de PAS y Grocott. También se observa áreas necróticas rodeadas de macrófagos, linfocitos y fibroblastos. Una muestra obtenida de la piel muestra epidermis con hiperplasia pseudoepiteliomatosa e hiperqueratosis superpuesta a un infiltrado celular inflamatorio agudo o crónico de la dermis. Figura N° 9. En la dermis se observan granulomas tuberculoides formados por células gigantes de tipo Langhans, a cuerpo extraño y epiteliodes, linfocitos y microabscesos de polimorfonucleares; a este nivel se encuentran elementos fúngicos (Figura 10) Es rasgo característico es la presencia de pequeñas y grandes levaduras germinando, que miden entre 5 y 60 µm de diámetro. Las yemas están distribuidas sobre la superficie de tal manera que dan el aspecto de «timón». Los microorganismos a menudo tienen una pared gruesa a modo de doble contorno.^{6,29,39}.

Pruebas inmunológicas

La intradermoreacción (IDR) a la paracoccidioicina tiene poco valor diagnóstico, genera muchos falsos positivos⁶. Las pruebas de fijación de complemento son positivas en el 97% de los casos graves y

los títulos aumentan a medida que la enfermedad se hace más grave, y descienden los títulos con la mejoría clínica^{29,40}.

Pruebas serológicas

Las pruebas serológicas son de ayuda, sin embargo deben apoyarse en otros datos de laboratorio (exámenes directos, cultivos, biopsia, IDR), por sí solas no deben tomarse en cuenta debido a que se ha observado cruces inmunológicos con otros tipos de hongos (B. dermatitis, C. neoformans, H. capsulatum y S. schenckii). Las pruebas más empleadas son: (1) en estadios iniciales, la **precipitación en tubo** (con antígeno polisacárido de Fava). (2) en estadios crónicos de la enfermedad se utilizan: **Inmunodifusión** en gel (IDD), la **fijación de complemento** y la **CIEF** (de preferencia con el uso de antígeno metabólico de Restrepo)^{6,29,33}. Actualmente se están empleando métodos de PCR.

Rayos X

Los rayos X son de utilidad para los casos pulmonares. Se observan infiltración de tipo granulítico en los campos pulmonares. El compromiso osteoarticular es raro, debe ser investigado con radiografías, hallándose en algunos casos lesiones osteolíticas sin reacción esclerótica⁴¹. El centellograma óseo corporal total puede ser de utilidad en casos de radiografías normales.

Otros exámenes de laboratorio

No son muy importantes. La velocidad de sedimentación esta elevada y hay leucocitosis con eosinofilia. Se han reportado anemia, eosinofilia, hipoalbuminemia e hipergammaglobulinemia.

Diagnóstico diferencial

Dependerá de la forma clínica de PCM.:



Figura 5: Lesiones cutáneas ulcero-necróticas de paracoccidioidomicosis.

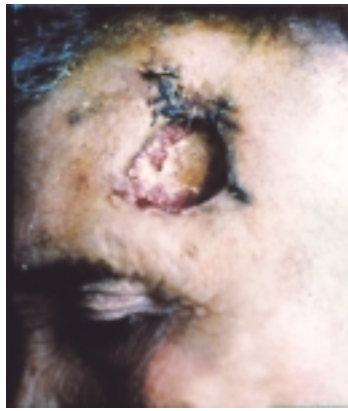


Figura 6: Paracoccidioidomicosis ganglionar.



Figura 7: Niño con forma clínica ganglionar. Nódulo submaxilar y supraclavicular.

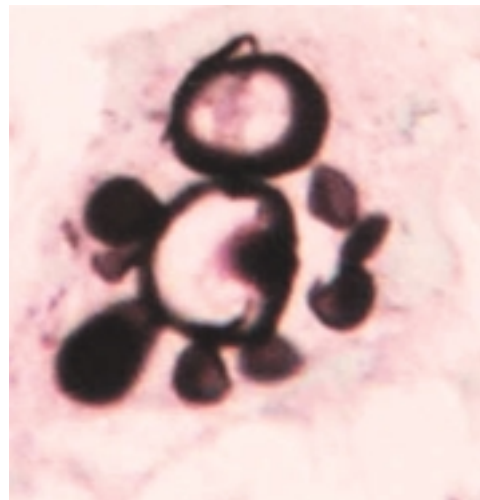


Figura 8: Célula multigemante en forma de "rueda de limón."

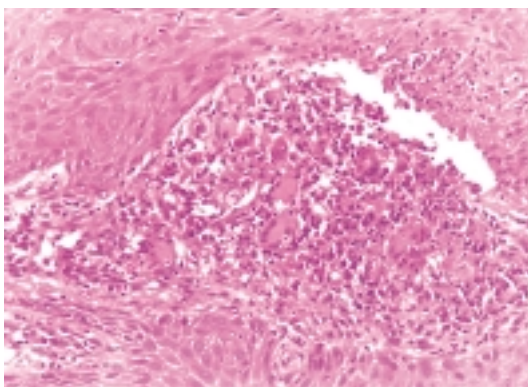


Figura 9: Hiperplasia pseudocarcinomatosa de la epidermis con infiltrado granulomatoso, presencia de múltiples células gigantes.

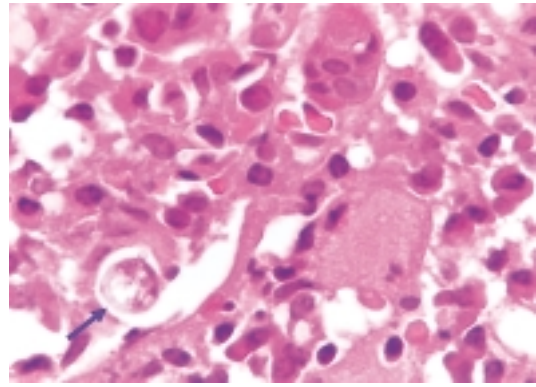


Figura 10: Se aprecia formas fúngicas y células gigantes multinucleadas.

- **Paracoccidioidomycosis pulmonar:**

De la tuberculosis, histoplasmosis, coccidioidomycosis y neoplasias.

- **Paracoccidioidomycosis mucocutánea:**

Tuberculosis, leishmaniasis, esporotricosis, coccidioidomycosis, blastomycosis norteamericana, lupus vulgar, sífilis tardía, actinomycosis cervico facial, epitelomas, y pian.

- **Paracoccidioidomycosis ganglionar:**

De la tuberculosis colicuativa y linfomas.

- **Paracoccidioidomycosis visceral:**

Kala-azar, histoplasmosis, blastomycosis norteamericana, enfermedad de Addison, leishmaniasis visceral, tuberculosis peritoneal, enfermedad de Hodgkin, etc.

Pronóstico

Depende de la localización y extensión de las lesiones, cuando el proceso infeccioso es diseminado y visceral, el pronóstico es casi siempre fatal.

Tratamiento

El tratamiento de la PCM es usualmente prolongado, en especial cuando hay diseminación visceral. Se considera a los compuestos azólicos como el tratamiento de elección. De segunda elección constituyen las sulfamidas.

1. Compuestos azólicos:

Los derivados azólicos, fungicidas que actúan en la membrana celular micótica aparecieron en los años setenta. Los principales derivados azólicos son el ketoconazol, itraconazol, fluconazol, saperconazol y el voriconazol, y las formulaciones orales como intravenosas se consideran como los fármacos de elección para el tratamiento de la PCM debido a que son menos tóxicos y tienen tasas de recaídas más bajas.

a. *Itraconazol*

El itraconazol es hoy en día la droga de elección, a la dosis inicial de 200 a 300 mg/día por 2 a 3 meses y posteriormente reducir la dosis a 100 mg/día, por un tiempo mínimo de 6 – 8 meses^{42,44}. (Niños: 4-10 mg/Kg/día). Es superior al ketoconazol con un éxito del 90 %.

b. *Ketoconazol*

Es igualmente eficaz, se utiliza a la dosis inicial de 400 mg/día durante el primer mes y posteriormente se reduce a 200 mg/día, debe prolongarse por lo menos un año. (Niños: 5 – 7 mg/Kg/día). Es importante el constante control de las pruebas de función hepática^{6,45}.

c. *Fluconazol*

A la dosis iniciales de 400 mg/día por lo menos dos meses y después se reduce la dosis a 200 mg/día por 6 – 8 meses.

d. *Saperconazol*

Es un nuevo triazol que se ha utilizado a la dosis de 100 mg/día por un periodo de tratamiento de 6 meses, con una respuesta dentro de los 2 meses de tratamiento, los cultivos se negativaron al primer mes de tratamiento^{46,47}.

e. *Voriconazol*

Ha demostrado ser efectivo en ciertos pacientes con PCM a la dosis de 100 - 200 mg cada 12 horas.; sin embargo no ha sido aprobado por la FDA^{47,48}.

f. *Miconazol:*

Es un derivado imidazólico surgido al principio de los 70, está disponible en la forma parenteral y oral, obviada con el surgimiento del ketoconazol.

Se usa a la dosis de 15 mg/kg/día y está disponible en solución parenteral al 1 % (10 mg = 1 cc).

2. Sulfonamidas de eliminación lenta.

Las sulfonamidas, como la sulfadiazina, sulfametoxipiridazina y sulfametoxazol han sido los tratamientos originales de la PCM y se administra en forma continua durante 2 a 3 años y han dado buenos resultados entre el 60 y 70 %. La combinación sulfametoxazol-trimetoprin a la dosis de 4 tabletas diarias (800/160 mg dos veces al día), o sulfametoxipiridazina 1 g/día ha sido eficaz en el tratamiento de la PCM. El tiempo de tratamiento de ambos es hasta la cura clínica y debe prolongarse de uno a dos años⁶. Dosis en niños: 8-10/40-50 mg/Kg cada 12 horas.

3. Anfotericina B.

Durante muchos años la anfotericina B fue el fármaco de elección, en la actualidad se reserva para los casos graves y es el tratamiento de elección para los casos diseminados graves de paracoccidiodomicosis. Se administra en goteo endovenoso en 6 horas a la dosis de 0.25 – 0.75 mg/Kg/día intrahospitalariamente. Las dosis siguientes se aumentan paulatinamente hasta lograr un máximo de 1 mg/kg, aunque en pacientes severamente enfermos hasta 1,5mg/kg puede necesitarse⁶. La droga es exitosa al inicio pero no evita las recidivas⁴⁹.

4. Otros antimicóticos:

a. *Alilamidas: Terbinafina*

La terbinafina puede ser una opción en el tratamiento de esta micosis. Ollague y Col. comunican un caso de PCM con lesiones perianales,

perineales y escrotales, dolorosas que no había respondido a TMP/SMX, y que fue tratado con terbinafina 250 mg dos veces al día por 6 meses, lográndose resolución completa de las lesiones y desaparición de los síntomas^{49,50}.

En general, cualquiera que sea la elección del antifúngico, el tratamiento es largo, de 6 a 24 meses. A pesar del tratamiento adecuado y haber logrado los criterios de curación no se consigue erradicar totalmente al *P. brasiliensis* del organismo, obteniéndose un equilibrio entre el huésped y el microorganismo que permite la recuperación de la inmunidad celular; los pacientes quedan con riesgo potencial de presentar una reactivación post tratamiento.

Criterios de curación:

Los criterios de curación incluyen: clínico, desaparición de las lesiones y de los síntomas, radiológicos con la estabilización del patrón de imágenes reveladoras de cicatrización pulmonar y serológicos con la negativización de la inmunodifusión o la estabilización de los títulos bajos que se considera como una cicatriz serológica o inmunológica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Hay R.J., Micosis profundas. En Fitzpatrick TB Dermatología en Medicina General 5ta. Ed. Buenos Aires, ed. Médica Panamericana 2001:2512-30.
2. Sobera JO, Elewski BE. Infecciones por hongos. En Bologna J, Jorizo J, Rapini R. Dermatología. 1er ed. Madrid. Ed. Elsevier 2004: 1171-98.
3. Padilla M del C, Lavalle P, Navarrete G, Espinoza L. Paracoccidiodomicosis en el Centro Dermatológico Pascua. Dermatología Rev Mex 2009;53:7-11.
4. Farina MA., Espinoza CF., Yamanaka W., Bernal M., Villalba J. Paracoccidiodomicosis en la glándula suprarrenal. Reporte de un caso. Rev Chilena de Cirugía 2007;59(4):299-301.
5. Barzallo M, Barzallo E, Tello S. Paracoccidiodomicosis cutáneo-mucosa. Reporte de dos casos. Dermatología 15(2):55-8.

6. Bonifaz A. Paracoccidiodomicosis. En *Micología Médica básica*, 2da. Ed. México, Mendes Editores 2002:275-289.
7. Chinellato LEM., Damante JH., Fleury RN. Manifestaciones bucales de Paracoccidiodomicosis (Blastomicosis sudamericana). *Rev Odontológica Dominicana* 1998;4:97-102.
8. Márquez R, Guerra X, Mérida MT, Gómez F. Estomatitis granulomatosa por Paracoccidiodomicosis brasiliensis. *Dermatología Venezolana* 2006;44:22-4.
9. Carrada-Bravo, Corrales JS, Corrales JD, Ramírez E. Paracoccidiodomicosis brasiliensis: Avances recientes y perspectivas. *Piel* 1995;10:520-35.
10. Greer DL, Restrepo A. La epidemiología de la Paracoccidiodomicosis. *Boletín Oficina Sanitaria Panamericana* 1977:420-43.
11. Weiss P, Zavaleta T. Sobre un caso de linfogranulomatosis mucosica por *P. brasiliensis* encontrado en Lima. *Act Med Per* 1937; 11: 442-54.
12. Ramos C, Alca E, Melgarejo C, Alvarez P, Puell L y col. Paracoccidiodomicosis diseminada juvenil. *Folia dermatol Perú* 2007;18:140-6.
13. Soria J, Blastomicosis sudamericana. 7 casos diagnosticados en el Instituto de Medicina Tropical *Rev Per Med Trop UNMSM* 1991;5:311-39.
14. Burstein Z, Aspectos clínicos de la Blastomicosis sudamericana (Paracoccidiodomicosis) en el Perú. *Rev Peru Med Exp Salud Pública* 2002;19:43-7.
15. Weiss P, Florez L. Nuevos casos de linfogranulomatosis. Micosis encontradas en Lima. *Rev Med. Exp* 1949;7:1
16. Pesce H. Blastomicosis sudamericana: Bibliografía y casuística peruana; recopilación y ordenación cronológica. *Rev Per Tub Enf Resp.* 1965; 25:196-202.
17. Moraes J. simposio sobre blastomicosis sudamericana: diagnóstico por el laboratorio. *Rev Per Tub Enf Resp* 1965;25:192-93.
18. Romero O. El granuloma apical dentario en la Blastomicosis Sudamericana. *Arch Per Pat Clin* 1960; 14: 203.
19. Romero O. Blastomicosis Sudamericana. Estudio clínico-Terapéutico de 15 nuevos casos. *An Fac Med UNMSM*, 1961;44(3-4):522-30.
20. Romero O. Blastomicosis sudamericana. Distribución geográfica en el Perú. *Arch Per Pat Clin* 1961;30:107-14.
21. Arellano C. Blastomicosis en el Perú. *Rev Per Tub Enf Resp* 1965; 5: 183-91.
22. Bonilla S. A propósito de dos casos de Blastomicosis Sudamericana y tres casos de Histoplasmosis. *Rev Per Tub Enf Resp* 1965; 25: 203-19.
23. Burstein Z. Anatomía patológica de la Blastomicosis Sudamericana; aspectos histopatológicos. *Rev Per Tub Enf Resp* 1965; 25: 194-5.
24. Burstein Z. Aporte al diagnóstico de las Micosis Humanas en el Perú. (Tesis de Doctorado). Facultad de Medicina. Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima; 1970.
25. Burstein Z. Blastomicosis Sudamericana en el Perú. *Fol Dermatol Perçu* 1997; 8: 47-8.
26. Céliz E. Estudio de nueve casos de Blastomicosis Sudamericana: Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen. *Rev Cuerpo Médico* 1988; 12: 33-5.
27. Subauste A. Paracoccidiodomicosis pediátrica. *Fol Dermatol Perú* 1997; 8: 30-8.
28. Casquero J, Demarini J, Castillo, M. Candella, J. Zurita, S. Nuevos casos de paracoccidiodomicosis. *Rev Med Exp.* 1998;15(1-2):35-38.
29. Arenas R. Paracoccidiodomicosis. En *Dermatología diagnóstico y tratamiento 3er Ed.* México Ed. Mc Graw Hill Interamericana 2005:431-433
30. Romero O. *Dermatología aplicada en Medicina General.* UNMSM. Cátedra de Dermatología. Ediciones San Fernando, Lima. 1993.
31. Conti Díaz IA., Rilla H. Hipótesis sobre el nicho ecológico de Paracoccidiodomicosis brasiliensis. *Rev. Med Urg* 1989;52(2-3):97-103.
32. Conti Díaz IA., A propósito del centenario del descubrimiento de la Paracoccidiodomicosis . Principales hitos de la evolución de su conocimiento con especial énfasis en las contribuciones científicas nacionales. *Rev Med Urg* 2010;26:455-50.
33. Olivero R, Domínguez A, Sánchez C, Di-Liberti D Diagnóstico de paracoccidiodomicosis en el laboratorio de micología. *Rev Soc Ven Microbiol* 2007;27:349-363.
34. Connant, Smith, Baker, Calloway, Martin; *Manual of clinical mycology.* Philadelphia: 2da. Ed. WB Saunders, 1954:91.
35. Marquez SA. Paracoccidiodomicosis. *Anais Bras Derm* 1998 ;73 :455-469.
36. Brummer E, Castañeda E, Restrepo A Paracoccidiodomyosis: en update. *Clinical Microbiology Reviews* 1993;6:89-117.
37. Franco M, Montenegro MR, Mendes RP, Marcos SA, Dillon NL, Mota NG. Paracoccidiodomyosis: a recently proponed classification of its clinical formas. *Rev Soc Bras Med Tropical* 1987;20:
38. Tejos L, Pérez Alonso R, Cavallera E, Oliver M. Paracoccidiodomicosis. Presentación inusual. *Dermatol Venez* 2003;41:19-22.
39. Weedon D. Micosis e infecciones por algas En *Weedon Piel Patología.*, 1er Ed. Madrid. Marbán Libros S.L.2002:555-582.
40. Fernández E. Blastomicosis suramericana (Enfermedad de Lutz-Splendore de Almeida); Reporte del primer caso en Honduras. *Rev Med Hondur* 1963;31:41-49
41. Trad HS, Trad CS, Junior JE, Muglia VF. Revisao radiológica de 173 casos consecutivos de Paracoccidiodomicose. *Radiol bras* 2006;39:175-179.
42. Aquino Fornerón S. Paracoccidiodomicosis: tratamiento con itraconazol *Mem. Inst. Investig. Cienc. Salud*, 2006;4: 7-11.
43. Lupi O Tyring SK, McGinnis MR. Tropical Dermatology: Fungal Tropical Disease. *J Am Acad Dermatol* 2005; 53: 931-951.

44. Negrón R; Palmieri, O J; Cha Torea, J C. Tratamiento de la paracoccidioidomycosis y la histoplasmosis con itraconazol por vía oral. *Medicina* 1987;47:505-508.
45. Restrepo A, Stevens DA, Leiderman E, Fuentes J, Arana A, Angel R, et al. Ketoconazole in paracoccidioidomycosis: Efficacy of prolonged oral Therapy. *Mycopathología* 1980;72:35-45.
46. Franco L., Gomez I. Saperconazole in the treatment of systemic and subcutaneous Mycoses. *Int J Dermatol* 1992;31:725-729.
47. Restrepo A. Treatment of tropical mycoses. *J Am Acad Dermatol* 1994;31:91-102.
48. Naranjo MS, Trujillo M, Restrepo P, Gomez I, Restrepo A. Treatment of paracoccidioidomycosis with itraconazole. *J Med Veterinary Mycol* 1990;28:67-76.
49. Cesaroni E, Gonzales S, Tiraboschi IN., Donatti L, Allevato M, Cabrera H. Paracoccidioidomycosis del adulto, multifocal. *Act Terap Dermatol* 2007;30:178-83.
50. Ollage JM, deZurita AM, Calero G. Paracoccidioidomycosis: successfully treated with terbinafina: first case report. *Br J Dermatol* 2000;143:188-191.

Correspondencia para el autor:

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

Test de Autoevaluación N° 18

Dr. Leonardo Sánchez-Saldaña*, Dra. Rebeca Matos-Sánchez**

La clave de las respuestas del test de AUTOEVALUACION N° 18 sobre *Infecciones micóticas sistémicas o profundas: paracoccidioidomicosis* saldrá en Dermatol Peru 2010;20(2).

1. **La distribución de las lesiones cutáneas en el tronco en «árbol de navidad» es característica clínica de:**
 - a. Pitiriasis rosada
 - b. Pitiriasis versicolor
 - c. Liquen plano
 - d. Psoriasis en placa
 - e. Urticaria papular
2. **Paciente de 12 años con lesiones petequiales en piernas y nalgas de 48 horas de evolución, vómitos, diarreas y poliartralgias. ¿Cuál sería el diagnóstico más probable?**
 - a. Púrpura de Schonlein-Henoch
 - b. Síndrome de Sweet
 - c. Crioglobulinemia
 - d. Arteritis de células gigantes
 - e. Trombosis arterial
3. **La causa principal del prurigo infantil agudo es:**
 - a. Los antibióticos
 - b. Roce y rascado
 - c. Escabiosis
 - d. Hipersensibilidad a picadura de insectos
 - e. La respuesta anormal al calor
4. **¿Cuál de los siguientes signos o síntomas NO es indicador de reacción severa a drogas?**
 - a. Fiebre y linfadenopatías
 - b. Rash morbiliforme
 - c. Dolor de piel
 - d. Urticaria y angioedema
 - e. Edema facial, sobre todo centofacial
5. **¿Cuál de los siguientes eventos es la principal responsable de las manifestaciones cutáneas en la necrolisis epidérmica tóxica?**
 - a. Apoptosis de los queratinocitos
 - b. Necrosis de los queratinocitos
 - c. Presencia de anticuerpos anti-desmosoma
 - d. Citotoxicidad directa mediada por las células natural killer
 - e. Presencia de infiltrado polimorfonuclear
6. **La dermatitis herpetiforme se considera una enfermedad con enteropatía sensible a:**
 - a. Cacahuete
 - b. Frijol
 - c. Maíz
 - d. Gluten
 - e. Lentejas
7. **¿Cuál de los siguientes corticoides de aplicación tópica tiene menos efectos secundarios?**
 - a. Hidrocortisona 1%
 - b. Triamcinolona 0.5 %
 - c. Betametasona 0.1 %
 - d. Propionato de clobetasol 0.05%
 - e. Halcinonide 0.1 %

8. **La presencia de pelos en signo de admiración es característica de?**
- Alopecia androgénica
 - Alopecia areata
 - Tricotilomanía
 - Pseudopelada de broca
 - Alopecia cicatricial
9. **La aparición en dos hermanos de 2 y 3 años de edad de lesiones en la cara, de inicio nasal de una semana de evolución, que se extienden progresivamente y están constituidas de erosiones superficiales cubiertas de una costra de coloración amarillenta, nos sugiere el diagnóstico de:**
- Erisipela
 - Celulitis
 - Impétigo
 - Ectima
 - Foliculitis
10. **La aparición de adenopatías occipitales y retroauriculares en un niño de 5 años que tiene lesiones impetiginizadas en el cuero cabelludo sugiere el diagnóstico de:**
- Pediculosis
 - Escabiosis
 - Demodicidosis
 - Forunculosis
 - Ninguna de las anteriores
11. **Mujer de 17 años, inicia su cuadro con un nódulo duro y doloroso en la axila derecha, en pocos días, el nódulo se abrió al exterior dando salida de un líquido sero-purulento hemorrágico. Recibió tratamiento con antibióticos antiestafilocócicos. ¿Cuál es el diagnóstico?**
- Foliculitis axilar
 - Ántrax
 - Periporitis
 - Lupus vulgar
 - Hidradenitis supurativa
12. **La lesión elemental del pénfigo vulgar es:**
- La mácula
 - Una pápula
 - Una ampolla
 - Una placa
 - Un nódulo
13. **En la histología del penfigoide ampollar se observa:**
- Ampolla intraepidérmica
 - Infiltrado inflamatorio rico en neutrófilos
 - Acantolisis
 - Ampolla de localización subepidérmica
 - Ampolla de localización suprabasal
14. **En un paciente de 3 días de nacido, la aparición rápida de ampollas flácidas, afectando preferentemente grandes pliegues y que pueden originar grandes áreas denudadas, el diagnóstico más probables es:**
- Necrolisis epidérmica tóxica
 - Impétigo ampolloso neonatal
 - Eritrodermia exfoliativa
 - Candidiasis congénita
 - Quemaduras térmicas.
15. **Las depresiones puntiformes de las uñas son una característica de:**
- Paquioniquia
 - Psoriasis ungueal
 - Tiña ungueal
 - Onicomycosis
 - Panadizo
16. **En la fórmula magistral, el principio activo es:**
- La sustancia transportadora de un medicamento
 - La sustancia que influye en la penetración de la sustancia química.
 - La sustancia que modifica las características físicas de la fórmula magistral
 - Sustancia que proporciona las propiedades físico-químicas del producto
 - La sustancia responsable de la acción farmacológica
17. **La mayoría de los hemangiomas infantiles se diagnostican por:**
- La clínica
 - Biopsia cutánea
 - Tomografía computarizada
 - Resonancia magnética
 - Ultrasonografía con doppler.
18. **¿Cuál de las siguientes afirmaciones NO es una característica de los hemangiomas?**
- Están presentes al nacimiento en el 100% de los casos.
 - Muestran proliferación celular
 - Son pequeños o están ausentes al momento de nacer
 - Muestran crecimiento rápido durante la lactancia

- e. Involucionan durante la infancia
- 19. El lupus vulgar es:**
- Una variedad clínica del lupus eritematoso discoide
 - Una manifestación clínica del lupus eritematosos sistémico
 - Una forma clínica de la tuberculosis cutánea
 - Una variedad clínica de la sarcoidosis cutánea
 - Una forma de vasculitis.
- 20. ¿Cuál de las siguientes formas clínicas de psoriasis esta precedida por una infección estreptocócica?**
- Psoriasis en placa o vulgar
 - Psoriasis en gota
 - Psoriasis invertida
 - Psoriasis artropática
 - Psoriasis pustulosa
- 21. Un niño de 12 años de edad consulta al servicio de urgencias por un cuadro de dolor abdominal y articular que han aparecido unos días después de una infección respiratoria de las vías altas. En el examen clínico se observa lesiones purpúricas palpables afectando extremidades inferiores y glúteos. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?**
- Escarlatina
 - Síndrome de Churg-Strauss
 - Enfermedad de Kawasaki
 - Poliarteritis nodosa
 - Síndrome de Henoch- Schonlein
- 22. La producción de autoanticuerpos contra la desmogleína 3 es una característica de:**
- Epidermolisis ampollar distrófica
 - Pénfigo vulgar
 - Penfigoide ampollar
 - Dermatitis herpetiforme
 - Psoriasis pustulosa
- 23. ¿A cuál de las formas clínicas de tiña de los pies se denomina pie de atleta?**
- Tipo mocasin
 - Forma dishidrótica
 - A la forma hiperqueratósica
 - A la forma interdigital
- 24. ¿Cuál NO es cierta en relación a la esporotricosis cutánea linfática?**
- Es la forma clásica y frecuente de la enfermedad
 - El primer signo que aparece es un pequeño nódulo subcutáneo, no doloroso, móvil, duro en el lugar de inoculación.
 - El nódulo al ulcerarse forma el llamado chancro esporotricótico
 - Esta forma clínica respeta los ganglios linfáticos regionales
 - Puede haber regresión espontánea, si bien existe una tendencia a la cronicidad
- 25. ¿Cuál de los siguientes cuadros corresponde a una tuberculide?**
- Tuberculosis verrucosa cutis
 - Liquen escrofuloso
 - Tuberculosis gomosa
 - Chancro tuberculoso
 - Lupus vulgar
- 26. Paciente de cuatro años que presenta nódulo ulcerado que se localiza en la región latero-cervical con antecedentes de ingesta de leche de vaca sin hervir. ¿Cuál le parece el diagnóstico más adecuado?**
- Linfoma
 - Paracoccidiodomicosis
 - Chancro tuberculoso
 - Escrofuloderma
 - Ectima
- 27. La Trichosporoum beigellii es el responsable de:**
- Pitiriasis versicolor
 - Tiña negra
 - Piedra blanca
 - Piedra Negra
 - Tiña imbricada.
- 28. Las pulverizaciones se usan en:**
- Afecciones del cuero cabelludo
 - Procesos inflamatorios agudos
 - En los eczemas crónicos
 - En dermatosis profundas
 - Dermatosis de evolución tórpida
- 29. El benzoato de bencilo tiene una acción:**
- Antiparasitaria
 - antiinflamatoria
 - Antiséptica
 - Antieczematosa
 - Todas las anteriores.
- 30. ¿Cuál de las siguientes enfermedades cursa con prurito importante**
- Varicela

- b. Hesperes gestationis
 - c. Acropustulosis infantil
 - d. Dermatitis herpetiforme
 - e. Todas las anteriores
- 31. En relación al granuloma de Majocchi, ¿Cuál NO es cierto?**
- a. Es una variedad clínica de tiña corporis
 - b. Es causada por el *Trichophyton nigrum*
 - c. Ocurre más frecuentemente en hombres
 - d. Es más frecuente en mujeres que se afeitan las piernas
 - e. Se manifiesta clínicamente como una perifoliculitis, con nódulos granulomatosos
- 32. Paciente de 3 años de edad, presenta en la cara posterior del cuero cabelludo una placa alopecica, asintomática, de 3 semanas de evolución. Como antecedentes destaca el contacto con un perro. A la exploración clínica se observa una placa redondeada, alopecica, escamosa y coloración grisácea, con escasa inflamación. ¿Cuál sería el diagnóstico presuntivo?**
- a. Dermatitis seborreica
 - b. Psoriasis
 - c. Alopecia areata
 - d. Tricotilomanía
 - e. Tiña capitis
- 33. El hallazgo en la inmunofluorescencia directa de depósitos de IgG en la unión dermoepidérmica, de distribución lineal es característico de:**
- a. Pénfigoide ampollar
 - b. Dermatitis herpetiforme
 - c. Pénfigo vulgar
 - d. Necrolisis epidérmica tóxica
 - e. Pénfigo foliáceo
- 34. Todo hemangioma segmentario facial requiere:**
- a. Biopsia cutánea
 - b. Estudio de resonancia magnética cerebral
 - c. Ecografía cutánea
 - d. Exploración cardíaca cuidadosa
 - e. Son ciertas b y c
- 35. El efecto acumulativo de las radiaciones ultravioleta recibidas diariamente, induce:**
- a. Fotoenvejecimiento
 - b. Fotoinmunosupresión
 - c. Fotocarcinogénesis
 - d. Todos los anteriores
 - e. Solo a y c
- 36. La presencia de hemangioma en la región lumbosacra nos debe hacer sospechar de:**
- a. Disrrafismo espinal
 - b. Médula espinal enclavada
 - c. Alteraciones genitourinarias
 - d. Todas las anteriores
 - e. Solo a y c
- 37. El síndrome de la piel escaldada estafilocócica cursa con :**
- a. Extensas zonas de necrosis epidérmica
 - b. Erupción pustulosa generalizada
 - c. Cultivo positivo en la zona de las ampollas
 - d. Ampollas flácidas y despegamiento epidérmico extenso
 - e. Todas las anteriores son correctas
- 38. Las diversas formas clínicas de las infecciones producidas por el virus papiloma humano se deben a:**
- a. La situación Geográfica donde vive el huésped
 - b. La edad y sexo del huésped
 - c. La inmunidad del huésped
 - d. Los diferentes serotipos de virus papiloma humano
 - e. Al poder oncogénico del virus.
- 39. Son exantemas por herpes virus todas las siguientes entidades, excepto:**
- a. Varicela
 - b. Rubéola
 - c. Herpes zoster
 - d. Exantemas por citomegalovirus
 - e. Exantemas por Epstein Barr virus
- 40. ¿Cuál de los siguientes hemangiomas puede traer complicaciones?**
- a. Hemangiomas periorbitarios
 - b. Hemangiomas segmentarios faciales
 - c. Hemangiomas segmentarios mandibulares
 - d. Hemangiomas segmentarios lumbosacros
 - e. Toda las anteriores
- 41. La presencia de pápulas de Gottron sugiere:**
- a. Lupus eritematoso cutáneo
 - b. Amiloidosis cutánea
 - c. Neurofibromatosis tipo I
 - d. Dermatomiositis
 - e. Síndrome de CREST

42. **¿Cuál es la pauta terapéutica que se emplea más frecuentemente en el tratamiento del penfigoide ampollar?**
- Prednisona o prednisolona a la dosis de 40 a 60 mg. día por vía oral
 - Prednisona a la dosis de 100 a 120 mg. ó superiores por día por vía oral
 - Sulfona por vía oral a la dosis de 100 mg. por día
 - Iniciar con azatioprima a la dosis de 50 a 100 mg. día vía oral hasta la remisión de los síntomas y luego sustituirla por corticoides orales
 - Sales de oro a la misma dosis que se utiliza para la artritis reumatoide
43. **La cantaridina es una sustancia:**
- Vesicante
 - Queratolítica
 - Antibacteriana
 - Reductora
 - Comedolítica
44. **Los esteroides fluorados NO deberán ser aplicados por sus efectos secundarios en:**
- Cara y región perioral
 - Cuero cabelludo
 - Tronco
 - Piernas
 - Palmas y plantas
45. **Paciente varón de 15 años de edad que presenta lesiones vesiculosas, pruriginosas, de carácter crónico en codos y región lumbosacra. La histología muestra la presencia de vesículas subepidérmicas. ¿Qué diagnóstico sugeriría ud.?**
- Porfiria cutánea tarda
 - Eritema polimorfo ampollar
 - Dermatitis herpetiforme
 - Penfigoide ampollar
 - Pénfigo vegetante
46. **El hiposulfito de sodio al 20 – 30% es un excelente tratamiento para:**
- Tiña capitis
 - Tiña pedis
 - Tiña corporis
 - Pitiriasis versicolor
 - Todas las anteriores
47. **¿Cuál de las siguientes afirmaciones NO es cierta?**
- El excipiente es la sustancia donde se disuelve el principio activo para su aplicación en la superficie cutánea
 - El excipiente es siempre una sustancia farmacológicamente activo
 - Un aditivo es una sustancia que modifica las características finales del producto farmacéutico
 - El vehículo en la fórmula magistral proporciona las propiedades físico-químicas del producto
 - Los excipientes pueden ser sólidos, semisólidos, líquidos o grasas.
48. **Los ungamentos como formas medicamentosas:**
- Son fáciles de aplicar y remover
 - Están indicados especialmente en áreas pilosas
 - Están indicadas en dermatosis agudas
 - Se licuan al calentarse en contacto con la piel, dejando una capa no grasa y no oclusiva
 - Promueven una adecuada hidratación del estrato córneo
49. **La manifestación más frecuente del penfigoide de las membranas mucosas en la boca es:**
- Gingivitis descamativa crónica
 - Úlceras y erosiones en la lengua
 - Erosiones en el paladar
 - Estriaciones reticuladas blanquecinas en la mucosa oral
 - Pérdida de piezas dentarias y daño periodontal
50. **Una paciente de 30 años de edad, sexo femenino, consulta por presentar fiebre, artritis, fotosensibilidad y una erupción malar eritematosa, maculosa con fina descamación y a la inmunofluorescencia directa muestra depósitos granulares de IgG, IgM y C1q a lo largo de la unión dermoepidérmica. ¿Cuál es el diagnóstico más probable?**
- Artritis reumatoide
 - Lupus eritematoso sistémico
 - Dermatomiositis
 - Erupción polimorfa solar
 - Enfermedad mixta del tejido conectivo.

Preguntas del Test de Autoevaluación N° 18

Dermatol Peru 2010;20(1): 000-00

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

Clave del Test de Autoevaluación N° 17

INFECCIONES MICÓTICAS SUPEFICIALES

Dermatol Peru 2009;19(3): 279-289

1. e	26. c	51. c	76. d
1. b	26. e	51. c	76. b
2. d	27. d	52. c	77. d
3. a	28. c	53. e	78. c
4. c	29. b	54. b	79. a
5. b	30. c	55. b	80. c
6. d	31. d	56. c	81. b
7. c	32. c	57. c	82. b
8. b	33. c	58. e	83. d
9. d	34. d	59. a	84. a
10. e	35. c	60. a	85. d
11. a	36. d	61. c. a	86. a
12. b	37. b	62. c	87. c
13. c	38. a	63. d	88. b
14. a	39. c	64. a	89. b
15. c	40. b	65. b	90. b
16. c	41. d	66. d	91. b
17. b	42. c	67. c	92. c
18. d	43. b	68. b	93. a
19. b	44. d	69. b	94. a
20. a	45. d	70. e	95. b
21. a	46. b	71. d	96. c
22. d	47. d	72. b	97. a
23. a	48. c	73. d	98. d
24. c	49. c	74. a	99. b
25. c	50. a	75. c	100. b.

Respuesta del Test de Autoevaluación

INFECCIONES MICÓTICAS SUBCUTANEAS

Dermatol Peru 2009; 19(4): 389-393

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

Enma Escalante Jibaja

CLINICAL RESEARCH: A NEW CONCEPT IN THE TOPICAL TREATMENT OF ONYCHOMYCOSIS WITH CYANOACRYLATE, UNDECYLENIC ACID, AND HYDROQUINON

Rehder P, Nguyen T T.

Foot Ankle Spec 2008; 1; 93

Los autores reportan un estudio sobre el tratamiento tópico para onicomycosis, usando principios fisiológicos sobre el crecimiento de hongos. Se evaluaron durante un año 154 pacientes hombres y mujeres con rango de edad de 10 a 100 años quienes presentaban onicomycosis con onicodistrofia leve (13 pacientes), moderada (46 pacientes, 30%) y severa (95 pacientes, 62%); se reportó cultivos negativos en 100%, 65% y 35% respectivamente y mejoría clínica del 70% en el tercer mes de tratamiento tópico. Se combinó debridación periódica de la uña y solución tópica 2 etil cianocrilato que contiene 0.1% ácido undecilénico y 0.05% hidroquinona.

Se inicia sumergiendo por 30 minutos la uña afectada en agua tibia y se debrida luego. Se aplica la solución tópica y después de 30 a 60 segundos se retira el exceso con gasa del espacio lateral de la uña y de la interfase uña-piel. Este procedimiento fue repetido 3 o 4 veces en el consultorio con un intervalo de 2 semanas, dependiendo de la severidad de la onicodistrofia, e instruido a los pacientes que continúen el tratamiento en casa, el control en consultorio fue mensual

Cianocrilato se une a la queratina, alimento de necesidad vital para el dermatofito, esta unión interfiere con la absorción de oxígeno, carbón orgánico, nitrógeno orgánico e inorgánico, numerosos minerales, vitaminas como tiamina y biotina. El cianocrilato se une a la superficie ungueal y bloquea estos esenciales elementos. El ácido undecilénico, bien conocido antimicótico, actúa inhibiendo la recurrencia. La hidroquinona es inhibidor de la tirosinasa que puede influenciar en la discromía ungueal al actuar en los

melanocitos, además es un estabilizador químico en los compuestos de cianocrilato.

Los autores sugieren que son necesarios más estudios para evaluar esta combinación para el tratamiento y prevención de recurrencias. Constituye una alternativa tópica para el tratamiento de onicomycosis, ante el alto costo e interacciones medicamentosas posibles de una terapia oral

PIGMENTED CONTACT CHEILITIS: FROM GREEN TEA?

Jae In Lee, Baik Kee Cho, Sun Myeong Ock, Hyun Jeong Park

Contact Dermatitis 2010; 62: 60-61

La dermatitis pigmentada de contacto puede ocurrir en algún sitio de nuestro cuerpo, pero la queilitis pigmentada de contacto no es común. Son frecuentes los reportes de casos de queilitis pigmentada de contacto ocasionado por labiales cosméticos. Aquí, los autores describen un caso causado por el níquel contenido en el *té verde*, en una mujer de 40 años sin historia de atopía quien refiere un prurito de 3 años de evolución con oscurecimiento del labio inferior con máculas marrón oscuro. Ella tiene una historia de 20 años de alergia de contacto a níquel de sus joyas; y ha bebido 10 o más tazas de té verde cada día por muchos años, los síntomas empezaron muchos meses después de empezar a tomar té verde. Una biopsia de labio mostró un leve infiltrado linfocitario perivascular e incremento de melanófagos en la dermis superficial. Se realizó test de parches diversos, resultando única reacción positiva al sulfato de níquel.

La paciente fue advertida para que discontinúe tomar té verde, como resultado todos los síntomas se resolvieron en pocas semanas y la pigmentación del labio inferior disminuyó en un año.

Veien y col reportan en un estudio en Dinamarca que una bolsita filtrante de té contiene 0.03 mg Ni | kg; la paciente consumió bolsitas que contenían 0.07 mg Ni | kg y se calculó que

diariamente bebió 0.84 mg Níquel, cantidad muy elevada a lo recomendado en 1994 por la World Health Organization 0.1 – 0.3 mg Ni | día

NICKEL ALLERGY PRESENTING AS MOBILE PHONE CONTACT DERMATITISAJD_580

Roberts H, Tate B

Australasian J Dermatol (2010) 51, 23–25

El uso de teléfonos móviles se ha incrementado dramáticamente desde 1980, hay un estimado de 4 billones de usuarios en el mundo y el 83% de la población australiana recurre a un teléfono móvil. El reporte de dermatitis de contacto por teléfonos móviles se está incrementando; los autores describen un caso en un varón de 39 años de edad con un eccema facial de 6 meses de evolución resistente a tratamiento tópico esteroides, él regularmente usa su teléfono móvil en el lado izquierdo de la cara.

El examen evidencia una placa bien demarcada sobre la mejilla izquierda; además dos lesiones eccematosas, una sobre su abdomen, otra en su muñeca derecha debajo del broche de la correa de reloj. La impresión diagnóstica fue dermatitis de contacto alérgica ocasionado por el níquel contenido en la funda del teléfono móvil, hebilla del cinturón y broche de la correa del reloj.

El test de dimetilglioxine reveló evidencia de níquel libre en dos piezas metálicas de la funda metálica del móvil que corresponde precisamente a la distribución del rash facial. Se le recomendó al paciente evitar contacto con productos que contengan níquel; el control clínico 6 meses después el paciente reportó una resolución rápida y completa de la lesión facial utilizando un teléfono móvil diferente

ATTITUDES OF DERMATOLOGISTS IN THE SOUTHEASTERN UNITED STATES REGARDING TREATMENT OF ALOPECIA AREATA: A CROSS-SECTIONAL SURVEY STUDY

Mukherjee N, Morrell DS, Duvic M, Stewart P W, Goldsmith L A

BMC Dermatology 2009, 9: 11 doi: 10.1186/1471-5945-9-11

<http://www.biomedcentral.com/1471-5945/9/11>

Los autores reportan que el objetivo de este estudio fue evaluar las guías de tratamiento para Alopecia Areata (AA) en el sureste de Estados

Unidos; patología que constituye un 2% en la consulta dermatológica y se conoce poco sobre tratamientos óptimos para esta enfermedad. Los dermatólogos enviaron cuestionarios anónimos por correo electrónico, respondiendo sobre la frecuencia y tratamiento de AA, comparando niños y adultos. Se utilizó test Wilcoxon y test Friedman, los datos fueron analizados en National Alopecia Areata Registry (NAAR).

Se concluye que los dermatólogos en esta región de Estados Unidos recomiendan menos frecuentemente tratamiento para AA en niños, en comparación al tratamiento brindado a adultos, así presenten pérdida de cabello en aumento. Los datos de NAAR confirma que la oferta de no tratamiento para AA es relativamente común.

FACTORS ACCOUNTING FOR THE ASSOCIATION BETWEEN ANXIETY AND DEPRESSION, AND ECZEMA: THE HORDALAND HEALTH STUDY (HUSK)

Klokk M, Gotestam K G, Mykletun A

BMC Dermatology 2010, 10:3 doi: 10.1186/1471-5945-10-3

<http://www.biomedcentral.com/1471-5945/10/3>

La asociación entre la ansiedad, la depresión y el eccema es bien conocida en la literatura, pero algunos factores de esta asociación no están bien claros. Niveles bajos de ácido grado omega 3 en el género femenino se han encontrado asociados con depresión y eccema. A menudo los síntomas de somatización y ansiedad se han encontrado en numerosas condiciones dermatológicas. El objetivo del presente estudio es examinar los factores que contribuyen para la asociación entre ansiedad, depresión, eccema, suplemento ácido graso omega 3, género femenino, ansiedad y somatización. Esto fue medido en una población general de 15715 personas del Hospital Anxiety and Depresión Scale (HADS).

No se encontró soporte de género femenino y suplemento de omega 3, como factores contribuyentes en la asociación entre ansiedad-depresión y eccema. Somatización-ansiedad resultó frecuente, más de la mitad que la asociación ansiedad-depresión, siendo numerosos los casos de somatización. La asociación entre ansiedad-depresión y eccema

fue insignificante. Los mecanismos biológicos que intervienen en los efectos de la somatización son todavía desconocidos.

TOPICAL IMIQUIMOD TREATMENT OF LENTIGO MALIGNA

Ventura F, Rocha J, Fernandes JC, Pardal F, Brito C

Case Rep Dermatol 2009; 1:78–81 DOI: 10.1159/000249151

Lentigo maligno (LM) es la fase in situ del melanoma lentigo maligno (LMM), cual puede progresar a melanoma invasivo si no es tratado. Esto principalmente ocurre en áreas expuestas al sol de pacientes ancianos; la lesión puede estar ubicada en la cara, ser grande y la cirugía convencional resultar difícil. Recientes reportes indican que crema de imiquimod 5% es efectivo en el tratamiento de LM, esto puede ser una alternativa cuando la cirugía u otro tratamiento clásico no son posibles en pacientes ancianos. Los autores describen mujer caucásica de 80 años de edad con una historia de 10 años de LM extenso en cara verificado histológicamente, ella fue tratada con crema de imiquimod 5% una vez al día. Después de 4 meses la lesión mostró respuesta clínica completa. Un año después del tratamiento la paciente estaba libre de recurrencia.

Imiquimod es un inmunomodulador tópico cual puede generar una respuesta citotóxica local con un potencial efecto antitumoral y antiviral; actúa a través de receptores Toll-like 7 y 8 activando el factor de transcripción NF-κB cual es seguido por la liberación de varias citoquinas Th1. Ahmed y Berth-Jones fueron lo que reportaron primero el uso de imiquimod tópico en el tratamiento de LM, desde entonces muchos casos han sido sucesivamente reportados. Un reciente estudio comprende 48 pacientes con un largo periodo de seguimiento de 49 meses en promedio, observándose un 79% de clareamiento del LM. Se describen algunos casos de melanoma invasivo que ocurrió en un paciente un mes después del tratamiento con imiquimod; también la progresión de LM a LMM amelanótico. También hay descripciones de un caso de LM que clareó clínicamente, pero no hubo cambios histológicos y la recurrencia de LM 9 meses después del tratamiento.

Los autores concluyen que el imiquimod puede jugar un rol como alternativa en el manejo del

LM, como sucedió en esta paciente anciana que fue mejor elección, debido a la extensión de la lesión sobre su cara; recomiendan estudios adicionales en el uso de imiquimod para este tipo de lesiones, examinando histológicamente siempre los bordes.

ANETODERMA: IS IT A SIGN OF AUTOIMMUNITY?

Hessa Al Buainaina, Mohamed Allamb

Case Rep Dermatol 2009; 1:100–104 DOI: 10.1159/000265699

Anetodermia es un raro desorden elastolítico caracterizado por áreas circunscritas de piel flácida debido a la pérdida de tejido elástico en la dermis. Anetodermia primaria es frecuentemente observada en pacientes con enfermedad autoinmune o anormalidades especialmente con anticuerpos antifosfolipídicos con o sin síndrome antifosfolipídico. En este caso reportado se discute en un paciente con anetodermia primaria con anticuerpos peroxidasa antitiroideos positivos, lo cual es consistente con tiroiditis autoinmune.

Mujer de raza hindú de 42 años de edad con múltiples cicatrices pequeñas y circunscritas en hombros y tórax posterior superior de 4 meses de evolución, sin antecedente de proceso inflamatorio en piel. Se procedió a la biopsia cutánea y el examen histopatológico reveló infiltrado inflamatorio crónico perivascular dérmico. La tinción para fibras elásticas Verhoeff-Van Gieson mostró pérdida de fibras elásticas en dermis superficial y el diagnóstico fue consistente con anetodermia. La inmuno-fluorescencia directa fue negativa para IgA, IgG, IgM, C1q, C3 y fibrinógeno. La paciente no tenía ningún síntoma ni mostraba ningún signo de síndrome antifosfolipídico (APS); los anticuerpos antifosfolipídicos (anticardiolipina, antiglicoproteína B2, IgG, IgM, anticoagulante lúpico) fueron negativos. Tenía valores normales de PT, PTT y INR; resultados negativos para RPR, VDRL y anticuerpos para *treponema pallidum*.

Anticuerpo antinuclear (ANA), ENA (SMB, SMD, RNP-70 y RNP-A, RNP-C, SSA/RO52, SSA/RO60, SSB/LA, CENP-B, SCL-70, JO-1, P Ribosomal e histonas) fueron negativos. Perfil tiroideo mostró tiroxina y hormona estimulante de tiroides libre; pero el paciente presentó un título alto de anticuerpo peroxidasa tiroideo (anticuerpo anti-TPO) >116 IU/ ml. Anticuerpo

anti TPO positivo constituye un dato consistente con tiroiditis autoinmune.

Hay numerosos reportes y estudios que asocian anetodermia primaria (PA) y lupus eritematoso, pero la relación no ha sido claramente establecida. Existen reportes aislados de PA y enfermedad autoinmune como hipotiroidismo primario, enfermedad de Graves, enfermedad de Addison, síndrome de Sjogren, alopecia areata, vitiligo, esclerosis múltiple. Ahora existen evidencias para considerar PA como un signo cutáneo de anticuerpo antifosfolípido con o sin criterios completos de APS. Hodak describió un caso de PA con anticoagulante lúpico positivo y hemólisis autoinmune, quien presentó 5 años después enfermedad de Grave. Bergman reportó un caso de hipotiroidismo primario que desarrolló 3 años después AP.

En nuestro caso, la paciente presenta un título alto de anticuerpo peroxidasa antitiroideo, que se relaciona a tiroiditis autoinmune; según la revisión bibliográfica la AP es un signo de autoinmunidad y se recomienda que la paciente deba ser evaluada periódicamente a descartar enfermedades autoinmunes a desarrollar durante el curso de su enfermedad.

BULLOUS FIXED DRUG ERUPTION INDUCED BY PARACETAMOL: REPORT OF A PEDIATRIC CASE

*Nino M, Francia MG, Costa C, Scalvenzi M
Case Rep Dermatol 2009; 1:56–59 DOI:
10.1159/000243728*

Erupciones a drogas son reacciones adversas frecuentes, afectan aproximadamente al 3% de pacientes hospitalizados. La reacción fija a drogas (FDE fixed drug eruption) es un patrón de reacción drogo-inducido que característicamente ocurre en el mismo sitio de piel o mucosa. Común en niños y adolescentes, frecuentemente diagnosticado recién cuando se readministra la droga. El término FDE fue descrito por Brouns 5 años antes de que Brocq lo introdujera en 1894. Los autores reportan el caso de una niña de 2 años de edad con FDE buloso debido a Tachipirina, una preparación que contiene paracetamol, un antiinflamatorio no esteroideo

usado en Italia. El episodio ocurrió en el curso de una fiebre tratada con paracetamol, 3 horas después de administrar la droga, la paciente desarrolló una lesión bulosa de 0.6 cm en diámetro, localizada sobre el tercer dedo mano derecha. En pocas horas la lesión se extendió hasta cubrir la superficie dorsal del dedo. El conteo celular sanguíneo, función hepática y renal, electrolitos, glucosa, proteína C reactiva, inmunoglobulinas se encontraban dentro de límites normales. Cultivos bacterianos fueron negativos. Se procedió a drenar la lesión bulosa y tratar con óxido de zinc en pasta por 3 semanas. En 7 días disminuyó la inflamación y la completa reepitelización se observó en 20 días, sin cicatriz.

Dos meses después se realizó series de test de parche SIDAPA (Società Italiana di Dermatologia Allergologica Professionale e Ambientale) con paracetamol 5% (F.I.R.M.A., Florence, Italy; Finn_chambers on Scanpor_tape, Epitest Ltd, Tuusula, Finland). Aplicándose en tórax posterior y en el sitio de la lesión. La reacción positiva a paracetamol se observó al 2° y 4° en los dos sitios, confirmándose el origen alérgico del caso presentado; estas reacciones desaparecieron espontáneamente en una semana ambos sitios mencionados.

El paracetamol es un analgésico-antipirético ampliamente usado con un perfil seguro y muy baja incidencia de efectos colaterales. Esta terapia se indica en fiebre, cefalea, mialgia y otros eventos dolorosos de diferente etiología. Las erupciones tóxicas inducidas por paracetamol son raras y usualmente de un tipo. La FDE buloso es todavía más rara, cuando aparece en niños, éste requiere diferenciarlo de enfermedades ampollares pediátricas, incluyendo eritema multiforme buloso, dermatosis linear IgA buloso y pénfigo buloso. En el reporte de este caso no se realizó biopsia cutánea al no contar con el consentimiento materno. A menudo la repetición de la administración de la droga constituye el método para identificar la causa, que en este caso no era posible por ética y ser paciente pediátrico. Recordar que las pruebas de parche son métodos estándares y seguros que representan un método diagnóstico válido.

Dr. Pedro Navarro Huamán (1931-2009)

*Dr Gadwyn Sánchez Félix**

Recordar en un día usual de su práctica asistencial al Dr Pedro Navarro Huamán, es observarlo con la diligencia y prolijidad con la cual interrogaba y examinaba a sus pacientes y con la prontitud con la que conseguía la información precisa en su frondosa biblioteca personal acerca de los casos que consideraba como importantes y relevantes. En tiempos en que el acceso a la información era restringida el mantenía suscripciones a las revistas más destacadas de la especialidad así como Journal of American Academy of Dermatology, British Journal of Dermatology, International Journal of Dermatology, Archives of Dermatology, Journal of Investigative Dermatology, Medicina Cutánea entre otros, los residentes de muchas generaciones dispusimos de muchos artículos reproducidos que llevaban su clásica firma y sello. Tenía también un buen acopio de textos clásicos y actuales de Dermatología, es muy reconocida además su formación como Dermatopatólogo de tal manera que los correlatos que realizaba tenían el aval básico de su ilustrada experiencia clínica dermatológica y de esta importante subespecialidad, siempre tenía sobre su escritorio la bandeja de láminas para revisión al lado del microscopio del servicio.

Mejor aún sus dotes de profesor con sus alumnos de pregrado y con los residentes

*Dr Pedro
Navarro
Huamán vivirá
siempre en la
memoria
colectiva de
sus amigos
discípulos y
exalumnos*



de la especialidad, a quienes interrogada y ampliaba conocimientos de manera sistemática, tuvo una inmensa pléyade de residentes a su cargo, quienes ahora ejercen la especialidad en diferentes instituciones del país tanto públicos como privados así como también en el exterior

Ed Dr Pedro Navarro nace en 1931, cursó estudios en el Colegio Militar Leoncio Prado y en la UNMSM Facultad de Medicina San Fernando promoción 1958 se consideraba discípulo del Dr Sergio Bernales, se le solía escuchar. ...»Como decía el Maestro Bernales... no pierda la ocasión de callarse, si no está seguro de su afirmación»...

Casado con la Sra Isidora Tejada Valencia, con quien tuvo tres hijos Pedro, Claudia y Carlos, conocimos por sus amigos de la gran dedicación a su vida familiar

Participó en la Fundación del servicio de Dermatología del Hospital nacional Edgardo Rebagliati Martins el año de 1958 con el Nombre de Hospital Central del Empleado, conjuntamente con el Dr José Espino Donayre son los Ayudantes de Servicio del Dr Luis Flores Cevallos fundador del «Servicio de Dermatología Sifilografía y Alergia» ante la prematura renuncia de los primeros convocados, debido a la presión

* Miembro del Comité de Dermatología Unidad de Post Grado II Especialización UNMSM

de la Federación Médica Peruana opuesta a la fundación de dicho nosocomio (1) (2)

Fue Fundador de la Sociedad Peruana de Dermatología el año de 1964 (3)de la cual formó parte en las Juntas Directivas iniciales, fue Secretario de Actas en la Junta Directiva que presidió el Dr Aizic Cotlear Dolberg, Secretario de Acción Gremial y Deontología en la Junta Presidida por el Dr Luis Flores Cevallos, fue Jefe de Redacción de la «Revista de la Sociedad Peruana de Dermatología», también publicó muchos artículos en los primeros números de la revista(4) (5) (6) (7) como después lo hizo en la segunda etapa de la revista denominada «Dermatología Peruana», órgano oficial de la Sociedad Peruana de Dermatología

Tuvo destacada y activa participación en el Primer Congreso de Dermatología desempeñó el cargo de Presidente de la Comisión de presentación de casos clínicos y en el Primer Curso Internacional de Postgrado en Dermatología, el año de 1971 cuya sede fue el Hospital Rebagliati, este magno evento fue presidido por el Dr Luis Flores Cevallos. Iniciando así con marcado éxito los clásicos Congresos de la especialidad que se mantienen hasta la actualidad (8)

Tuvo importantes pasantías en diferentes países entre ellos la Argentina, en 1964 obtiene una vacante en la Cátedra del Dr Luis Pierini(9) y se capacita también en Dermatopatología con el Dr Jorge Abulafia, siempre nombraba y recordaba a sus maestros argentinos y tenía textos de muchos de ellos con los que nos ilustraba los casos que consideraba importantes (10)

En 1967 Asiste al servicio del Profesor Bernard Duperrat en Saint-Louis Francia (11)

En 1976 obtiene el grado de Doctor en Medicina con la Tesis doctoral «Enfermedades inmoampollares», en la

fecha de su publicación tenía una frondosa revisión de las enfermedades ampollares en los aspectos casuísticos y la revisión bibliografía era abundante (12)

Nombrado Jefe de Servicio de Dermatología desde el año 1976 cargo que desempeñó hasta el año 2001 (13), siempre mantuvo el liderazgo del Servicio en los aspectos innovadores del diagnóstico y el tratamiento de las enfermedades de la piel y mucosas

Fue Profesor Principal en la UNM San Marcos Facultad de Medicina «San Fernando» y también fue docente de la Facultad de Medicina UP Ricardo Palma (14)

Innovador nato en la terapéutica hospitalaria siempre con el sustento bibliográfico, así como el manejo de medicamentos clásicos, promovió las terapias pulsares con esteroides y con inmunosupresores, el uso de ciclofosfamida en sus diferentes modalidades oral y parenteral, las terapias con gamaglobulina humana intravenosa, metotrexate, azathioprina, ciclosporina A, micofenolato mofetil, acitretin, isotretinoína, talidomida, anfotericín B, vidarabina, 5-fluorcitosina, 5-fluouracilo y dapsona entre otros, también el uso de plasmaféresis y fototerapia tanto UVB como UVA. Fue siempre su preocupación liderar los servicios de Dermatología en los aspectos Académico y Asistencial en nuestro medio y lo logró con creces

Fue miembro de la Sociedad Peruana de Dermatología, del Colegio Ibero latinoamericano de dermatología (CILAD), además era consultor de la Revista Medicina Cutánea, también fue Fellow Internacional de la American Academy of Dermatology; Miembro de La Sociedad Internacional de Dermatología y de muchas otras entidades nacionales e internacionales (15)

Inicia el año de 1981 la formación de médicos residentes de Dermatología en la

modalidad escolarizada por la UNMSM en el Hospital Edgardo Rebagliati Martins(16) (17) , son clásicas las revisiones matutinas de la famosa de revista de revistas o la revisión de las historias clínicas de los pacientes hospitalizados, también inició las revisiones conjuntas clínico patológicas con el Dr Francisco Bravo Puccio y con el Dr Jorge Valdez Gómez, formó parte de todos los diferentes Comités de la Especialidad desde sus pasos iniciales hasta la actual conformada por los Doctores Luis Valdivia, Florencio Cortez y Gadwyn Sánchez, del cual se alejó por razones de salud, dejando un espacio importante que aún no se logró reemplazar

Delegado de la Reunión Anual de Dermatólogos Latinoamericanos (RADLA) elegido en Santiago de Chile 1992, puso los primeros pasos de la participación oficial del Perú en este importante evento latinoamericano

Miembro conspicuo del Comité de Dermatología en la Unidad de Postgrado Segunda Especialización, coordinador de diferentes cursos tales como «Enfermedades infecciosas cutáneas» y «Manifestaciones cutáneas de enfermedades sistémicas» , revisor de innumerables trabajos de investigación de los Médicos Residentes y Ex Residentes de la especialidad de Dermatología, requisito para optar el título de especialista en Dermatología, siempre efectuaba un minucioso cotejo bibliográfico y sugería importantes aspectos a considerar o a modificar sobre lo investigado

Tuvo participación activa en la Docencia Universitaria hasta el momento de tener limitaciones por la enfermedad, lo que nos habla de su vocación docente universitaria tanto en pregrado como en postgrado de Dermatología

El 2008 con ocasión de las Bodas de Oro del Servicio de Dermatología recibe el homenaje del Servicio que el dirigió por muchos años y muy especialmente de sus discípulos siendo muy sentido el Discurso de Homenaje, en nombre de los Ex residentes de Dermatología del Hospital Rebagliati, el efectuado por el Dr Gustavo Camino, que reflejó la gratitud del discípulo hacia el maestro (18).

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

1. Flores Cevallos L, Flores Cevallos E, Historia de la Dermatología en el Perú CONCYTEC 1999
2. Flores Cevallos E, Flores Cevallos L, Burstein Alva Z, Historia de la Dermatología en el Perú, 2007 Editions Privat Toulouse pp:307-364
3. Acta de fundación de la Sociedad Peruana de Dermatología 1º de setiembre de 1964
4. Navarro Huamán P, Poroma ecrino, Rev Soc Per Dermatología, 1968,2(1):35-42
5. Navarro Huamán P, Navarrete Siancas J, Eskenazi León A, Acropatía ulceromutilante seudosingomiélica no familiar, Rev Soc Per Dermatología 1968,2(2):97-110
6. Navarro Huamán P, Seudoxantoma elástico, Rev Soc Per Dermatología 1969,3(1):41-54
7. Hubí Campos M, Navarro Huamán P, Reacciones alérgicas al ACTH, Rev Soc Per Dermatología 1969,3(1):55-64
8. Actas del I Congreso Peruano de Dermatología, edición especial, Rev Soc Per Dermatología 1971,5(2)
9. Citado en (1)
10. Sociedad Peruana de Dermatología, Currículo vital del Dr Pedro Navarro Huamán
11. Citado en (10)
12. Navarro Huamán Pedro, Enfermedades inmunoampollares 1976, Tesis Doctoral UNMSM
13. Archivos del Servicio de Dermatología 2008
14. Citado en (10)
15. Citado en (10)
16. Burstein Alva Z, Desarrollo y avances de la dermatología en el Perú durante los últimos treinta años, Diagnóstico 2009,48(3):118-125
17. Valdivia Blondet L, Apuntes sobre la historia de la Dermatología peruana, 2007 Editions Privat Toulouse, pp:365-377
18. Programa del aniversario de Bodas de Oro 2008 del Servicio de Dermatología del Hospital Rebagliati



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