

DERMATOLOGÍA PERUANA

REVISTA OFICIAL DE LA SOCIEDAD PERUANA DE DERMATOLOGÍA



VOLUMEN 22 Nº 3
JULIO-SETIEMBRE 2012

ARTÍCULO DE INVESTIGACIÓN

- Características clínico-epidemiológicas de pacientes con psoriasis en un hospital nacional

ARTÍCULO DE REVISIÓN

- Amiloidosis de compromiso cutáneo

COMUNICACIONES BREVES

- Leishmaniasis cutánea verrugosa: expresión morfológica inusual
- Sífilis nodular diseminada con fenómeno de prozona asociada a VIH/sida
- Presentación inusual de morfea en placas en un niño
- Dermatitis perioral en la infancia: presentación de dos casos e importancia de la correlación clínico patológica

EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA

- Dermatitis atópica

INFORMACIÓN PARA LOS AUTORES

Psoriasis

Psoriasis

Leonardo Sánchez-Saldaña

La psoriasis es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel, de origen desconocido, con una base genética, mediada inmunológicamente y con influencia de múltiples factores ambientales, que pueden desencadenar y/o exacerbar la enfermedad. Su espectro clínico es variable, con diferentes grados de afectación y puede incluir manifestaciones articulares.

La psoriasis tiene una distribución universal, afecta de 1% a 2% de la población general. Afecta personas de todas las edades. De 10% a 15% se inicia antes de los 10 años de edad, aunque el mayor número de casos se presenta en la segunda década de vida. Tiene muchas implicancias sobre la calidad de vida de los pacientes; estas implicancias son múltiples, con alteraciones psicológicas y psiquiátricas importantes, como la depresión, el defecto de autoestima y la ansiedad. Los pacientes que tienen enfermedad grave están frustrados con el manejo de la enfermedad y por la percepción de falta de eficacia de sus terapias.

Las manifestaciones clínicas son heterogéneas, desde una afectación leve hasta formas muy extensas, cursa por remisiones y exacerbaciones. Diversos estudios demuestran la relación entre la psoriasis y el complejo síndrome metabólico mediada por aumento del estado inflamatorio, favorecido por adipocinas y por el aumento de la expresión de receptores Toll (TLR2) en los queratinocitos y macrófagos. Este síndrome metabólico integra a la hipertensión arterial, dislipidemia, obesidad, alteraciones del metabolismo glucídico, resistencia a la insulina, un

estado protrombótico además de proinflamatorio, mala respuesta inicial al tratamiento convencional y remisión de la dermatosis al tratamiento integral; siendo esta asociación mayor en las formas severas de la psoriasis.

A pesar de los avances en el conocimiento de la patogénesis de la psoriasis, el tratamiento proporcionado a los pacientes dista mucho de ser curativo y debe individualizarse en cada caso. Las múltiples opciones están determinadas por el tipo de psoriasis, gravedad, extensión, localización, edad, enfermedades asociadas, actividad laboral, situación económica y social; y el costo-beneficio de cada modalidad de tratamiento.

El tratamiento tópico representa el primer eslabón terapéutico, por su accesibilidad económica y porque continúa proporcionando resultados satisfactorios en muchos pacientes. El tratamiento de elección para la psoriasis localizada incluye preparaciones de breas, corticoides tópicos, calcipotriol tópico, tazaroteno tópico, tacrolimus tópico y antralina. La combinación de tratamientos tópicos aumenta la eficacia y limita los efectos adversos.

En los pacientes que padecen psoriasis de moderada a severa o formas generalizada se debe diseñar un plan de tratamiento a largo plazo, teniendo como objetivo obtener el control tan rápido como sea posible de la enfermedad. Los tratamientos se deben iniciar primero con agentes que produzcan menos efectos secundarios y posteriormente indicar tratamientos más agresivos en las formas recalcitrantes.

En las formas generalizadas de la enfermedad, la fototerapia UVB es un tratamiento efectivo, permite un rápido control y un mantenimiento a largo plazo. Las dosis bajas de acitretina, 25 mg diarios o dos veces al día, potencian tanto la fototerapia UVB como la PUVA. En los pacientes que no

I. Director del comité editorial de Dermatología Peruana

responden a la fototerapia, el metotrexato es una alternativa eficaz. La ciclosporina se debe utilizar para tratamientos de corta duración o reagudizaciones. Otros fármacos que pueden emplearse en las formas generalizadas de psoriasis incluyen la hidroxiurea y el micofenolato mofetilo.

Dentro del arsenal terapéutico del tratamiento sistémico de la psoriasis actualmente se cuentan con un nuevo grupo de drogas denominadas “Terapias Biológicas”, diseñadas para modular los pasos clave en la patogénesis de la enfermedad, proporcionan ventajas significativas, con perfiles de tolerabilidad e inocuidad satisfactorios; sin embargo, su elevado costo limitan su empleo.

Los biológicos tienen una acción más específica y pueden

constituir una opción más segura. Debido a la relativa novedad de las terapias biológicas, todavía se está evaluando su seguridad general, incluidos los efectos secundarios potenciales en el sistema inmunológico. Se utiliza para tratar pacientes con psoriasis moderada a grave y/o artritis psoriásica que no hayan respondido a otros tratamientos. El infliximab y el etanercept se han utilizado junto con metotrexato y no se ha evidenciado toxicidad adicional. Faltan estudios combinados con otros inmunosupresores como la ciclosporina y la acitretina.

Futuros agentes para el tratamiento de la enfermedad están en estudio; probablemente sean más específicos y seguros, aunque necesitan más estudios.

Características clínico-epidemiológicas de pacientes con psoriasis en un hospital nacional

Clinical-epidemiological characteristics of psoriasis patients in a national hospital

Mayra S. Ponce-Rodríguez,¹ Rossana Mendoza¹

RESUMEN

OBJETIVO. Determinar las características clínico epidemiológicas de los pacientes con psoriasis en el Hospital Nacional Luis N. Sáenz de la Policía Nacional del Perú (PNP).

MATERIAL Y MÉTODOS. Estudio descriptivo de corte transversal. La población estuvo constituida por todos los pacientes con psoriasis que acudieron a consulta durante el periodo octubre 2010-marzo 2011. Los pacientes fueron evaluados por un dermatólogo obteniéndose datos demográficos, características epidemiológicas, características clínicas, índice dermatológico de calidad de vida (DLQI), índice de actividad y severidad de la psoriasis (PASI), tratamiento actual y tratamiento previo los cuales fueron consignados en una ficha de recolección de datos.

RESULTADOS. Participaron del estudio 110 pacientes. De ellos, 75,5% correspondieron al sexo masculino y 9,1% tenían antecedente familiar de psoriasis; 77,3% presentaban dislipidemia; 20,0%, hipertensión arterial y 17,3%, diabetes mellitus. La forma clínica más importante fue la vulgar (91,8%) de los casos y 9,1% de los pacientes tenían artritis psoriática. De acuerdo al DLQI, la psoriasis tenía un efecto moderado sobre la calidad de vida (30,0%) y de acuerdo al PASI, la enfermedad era predominantemente leve (46,4%). Se encontró correlación significativa entre el PASI y el DLQI ($r = 0,64$; $p < 0,001$). Los pacientes habían recibido previo a su control en el Hospital PNP tratamiento con corticoides tópicos, retinoides y metotrexato. Durante el control en el hospital, el tratamiento fue modificado. Disminuyeron los casos tratados con corticoides tópicos/metotrexato y aumentaron los casos con terapia biológica.

CONCLUSIÓN. Los pacientes con psoriasis del Hospital PNP tienen elevada frecuencia de factores de riesgo para enfermedad cardiovascular, efecto moderado de la psoriasis sobre la calidad de vida y severidad predominantemente leve. Se demuestra la correlación entre la severidad y la calidad de vida de los pacientes.

PALABRAS CLAVE. Psoriasis, características clínicas, características epidemiológicas.

ABSTRACT

OBJECTIVE. Determine the clinical epidemiological characteristics of psoriasis patients at the National Hospital Luis A. Saenz of the Policía Nacional of Peru (PNP Hospital).

MATERIAL AND METHODS. Descriptive and cross sectional study. Population was all the psoriasis patients attended between October 2010 and March 2011. Patients were evaluated by a

dermatologist, obtaining demographic data, epidemiological and clinical characteristics, Dermatology Life Quality Index (DLQI), Psoriasis Area and Severity (PASI) current and previous treatment, information that was consigned in a data collection form.

RESULTS. 110 patients were enrolled. 75,5% was male and 9,1% had family history of psoriasis; 77,3% presented dyslipidemia, 20,0% arterial hypertension and 17,3% diabetes mellitus. The clinical form more important was the vulgar, that represented the 91,8% of the cases and 9,1% of the patients had psoriatic arthritis. In accordance to DLQI, psoriasis had a moderated effect over

1. Médico Asistente del Servicio de Dermatología
Hospital Nacional Luis N. Sáenz de la Policía Nacional del Perú.

the life quality (30,0%) and according the PASI, the disease was predominantly mild (46,4%). A significant correlation between PASI and DLQI ($r = 0,64$; $p < 0,001$) was founded. Patients had received, previous their control at PNP Hospital, a treatment with topical corticoids, retinoid and methotrexate. During the monitoring period at the hospital, treatment was modified, reducing the cases treated with topical corticoid/methotrexate and increasing the biological therapy.

CONCLUSION. Psoriasis patients of the PNP Hospital had high frequency of risk factors for cardiovascular disease, moderated effect of psoriasis over the life quality of the patients. The correlation between the severity and quality of life of patients was demonstrated.

KEY WORDS. Psoriasis, clinical characteristics, epidemiological characteristics.

INTRODUCCIÓN

La psoriasis constituye una enfermedad inflamatoria hiperproliferativa crónica y recidivante de la piel, de causa desconocida y patogénesis multifactorial, caracterizada por la presencia de pápulas y placas eritematoescamosas, de características clínicas variables.^{1,2} Es más común en caucásicos, mujeres y hombres son afectados en igual proporción. La edad más frecuente de aparición de la enfermedad es a los 33 años con 75% de casos de inicio antes de los 46 años.³

La psoriasis puede asociarse a obesidad, hipertensión arterial, resistencia a la insulina, perfil lipídico aberrante, síndrome metabólico y un elevado riesgo cardiovascular.^{2,11,12} Diversas investigaciones sugieren que estas enfermedades comparten un vínculo causal y sinérgico que favorece el desarrollo de aterosclerosis y enfermedades autoinmunes como facetas de un trastorno sistémico inflamatorio que se expresa mediante el incremento de marcadores inflamatorios como la proteína C reactiva.^{4,5}

La forma clínica más frecuente de la psoriasis es la vulgar, con placas localizadas en superficies extensoras localizadas, y usualmente son las que tienen un curso más crónico. Tiende a permanecer localizada, pero con el paso del tiempo las lesiones se extienden lentamente y pueden generalizarse. En el otro extremo de severidad, se encuentran formas raras pero muy inflamatorias y agudas como la psoriasis pustulosa y la eritrodermia psoriática o psoriasis eritrodérmica. La elección del tratamiento depende básicamente de la extensión corporal, ya que las formas leves o localizadas se tratan con medidas tópicas y las formas más extensas o severas con alguna forma de terapia sistémica, además de las recomendaciones nutricionales, de hábitos y de salud mental. Los tratamientos para las

formas vulgares o en placas generalizadas o muy severas incluyen fototerapia en sus diferentes variantes, retinoides sistémicos, metotrexato oral o parenteral, ciclosporina, biológicos. Estos tratamientos tienen tolerancia y eficacia limitada, sin remisiones duraderas con efectos secundarios conocidos.^{6,7}

El índice de severidad y área de psoriasis (PASI) evalúa el grado de eritema, infiltrado y descamación de las lesiones psoriáticas con relación al porcentaje del área topográfica comprometida. La puntuación va de 0 a 72, es leve si es menor de 20; moderado, de 21 a 50, y severo, de 51 a 72. El PASI es de gran ayuda para la decisión terapéutica y controles posteriores.^{1,6,8-10}

Por su carácter crónico, requiere consultas y medicación frecuente, lo que puede causar gran insatisfacción por su falta de resolución total e impacto en la calidad de vida relacionada con la salud aún en pacientes con limitado compromiso cutáneo.¹¹⁻¹⁴ El impacto de la psoriasis en la calidad de vida se extiende más allá de los aspectos físicos, (dolor, prurito, sangrado, descamación o artritis) sino que afecta también a las actividades diarias, la percepción emocional, las relaciones sexuales, la decisión de tener hijos y la elección de carreras.^{11,12,15}

El objetivo de la presente investigación fue determinar las características clínico epidemiológicas de los pacientes con psoriasis en el Hospital Nacional Luis N. Sáenz (HNLNS), de la Policía Nacional del Perú (PNP), en el período octubre 2010-marzo 2011. Cabe resaltar que la población atendida en dicho hospital constituye un grupo ocupacional que podría tener un comportamiento epidemiológico y clínico distinto a la población general y al de la población atendida en otros hospitales de la ciudad de Lima.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio descriptivo de corte transversal. La población estuvo constituida por todos los pacientes con psoriasis, diagnosticados en el HNLNS que acudieron a consulta y que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión. Se incluyó en el estudio a pacientes con diagnóstico de psoriasis atendidos durante el período octubre 2010-marzo 2011. Se excluyó del estudio a menores de edad sin consentimiento de sus padres y a los pacientes que no aceptaron participar voluntariamente del estudio. No se realizó muestreo, se trabajó con la totalidad de la población por ser esta pequeña y accesible.

Los pacientes fueron entrevistados y evaluados por un dermatólogo que obtuvo los datos epidemiológicos y clínicos de la enfermedad:

- ▲ Epidemiológicos: edad, sexo, consumo de tabaco y alcohol, factores de riesgo para enfermedad cardiovascular, antecedente familiar de psoriasis.
- ▲ Clínicos: tiempo de enfermedad, fototipo cutáneo, forma clínica, severidad basada en la superficie corporal afectada, calidad de vida, tratamiento anterior, tratamiento actual.

La severidad de la enfermedad fue evaluada mediante el índice de actividad y severidad de la psoriasis (PASI); mientras que, la calidad de vida fue evaluada usando la versión validada al idioma español del índice dermatológico de calidad de vida (DLQI). Los datos obtenidos de la entrevista como los hallazgos del examen físico, fueron consignados en una ficha de recolección de datos.

Se elaboró una base de datos con el programa Microsoft Excel 2007 para Windows y el análisis estadístico fue realizado con el programa estadístico SPSS versión 20.0. Se realizó análisis descriptivo que consistió del cálculo de frecuencias, porcentajes, medidas de tendencia central y de dispersión. El análisis bivariado fue realizado con la prueba t de Student para muestras independientes y el coeficiente de correlación de Pearson. Se elaboró tablas y gráficos según la naturaleza y escala de medición de las variables para presentar los resultados.

RESULTADOS

Características generales y epidemiológicas de los pacientes

Participaron del estudio un total de 110 pacientes con psoriasis de un total de 3 737 pacientes atendidos en el servicio de dermatología en los seis meses de estudio, lo que corresponde a 2,9 pacientes con psoriasis por cada 100 pacientes atendidos. De los 110 pacientes, 75,5% correspondió al sexo masculino y 25,5%, al sexo femenino; la edad promedio de los pacientes fue $55,1 \pm 14,6$ años (mediana 56 años), con rangos entre los 17 y los 81 años de edad. La mayor frecuencia de pacientes se situó en el grupo de edad comprendido entre los 35 y 59 años (50,9%). Tabla 1.

Con relación a la ocupación, se observó que 69,1% de los pacientes se encontraba desempleado, 26,4% era empleado público o privado y 4,5%, estudiante; en cuanto a educación, 84,5% tenían instrucción superior; 13,6%, instrucción secundaria y 1,8%, instrucción primaria. Con relación al fototipo cutáneo, la mayor frecuencia fue de fototipo IV (63,0%), seguido por el fototipo III (25,0%).

En cuanto a antecedentes, 9,1% de los pacientes tenía antecedente familiar de psoriasis. Al evaluarse la frecuencia

Tabla 1. Distribución de casos de psoriasis por grupos de edad.

Grupo de edad	Frecuencia	%
▲ 12-17 años	1	0,9
▲ 18-34 años	8	7,3
▲ 35-59 años	56	50,9
▲ 60 a más años	45	40,9
Total	110	100,0

de factores de riesgo para enfermedad cardiovascular, se observó que 77,3% presentaban dislipidemia; 20,0%, hipertensión arterial y 17,3%, diabetes mellitus. Con relación al uso y/o consumo de sustancias al momento de la consulta, 4,5% consumían alcohol y 1,8%, tabaco; mientras que, ningún paciente tenía el antecedente de consumo de drogas ilícitas.

Características clínicas

El tiempo de enfermedad al momento de la primera consulta fue $11,9 \pm 8,9$ años (mediana 10 años) no hubo diferencia significativa según sexo (12,6 años en varones versus 10,0 años en mujeres; prueba t de Student $p = 0,186$). La forma clínica más frecuente fue la psoriasis vulgar que constituyó 91,8% de los casos. Otras formas clínicas fueron la psoriasis invertida (3,6%), la eritrodérmica (1,8%), la palmoplantar (1,8%) y la gutatta (0,9%). Adicionalmente, 9,1% de los pacientes tenía diagnóstico de artropatía psoriática y 1,9% de los pacientes había requerido hospitalización durante el período de estudio, como consecuencia directa de su enfermedad.

El índice de calidad de vida dermatológico (DLQI) promedio de los pacientes fue $8,6 \pm 5,4$ (mediana = 8), con rangos entre 1 y 27. El DLQI mostró que con mayor frecuencia, la

Tabla 2. Efecto de la psoriasis sobre la calidad de vida de los pacientes según el DLQI.

Efecto	Frecuencia	%
▲ Sin efecto	5	4,6
▲ Mínimo	27	24,5
▲ Moderado	60	54,5
▲ Severo	12	10,9
▲ Muy severo	6	5,5
Total	110	100,0

Tabla 3. Severidad según la superficie corporal afectada de acuerdo al PASI.

Actividad	Frecuencia	%
▲ Leve	51	46,4
▲ Moderado	44	40,0
▲ Severo	15	13,6
Total	110	100,0

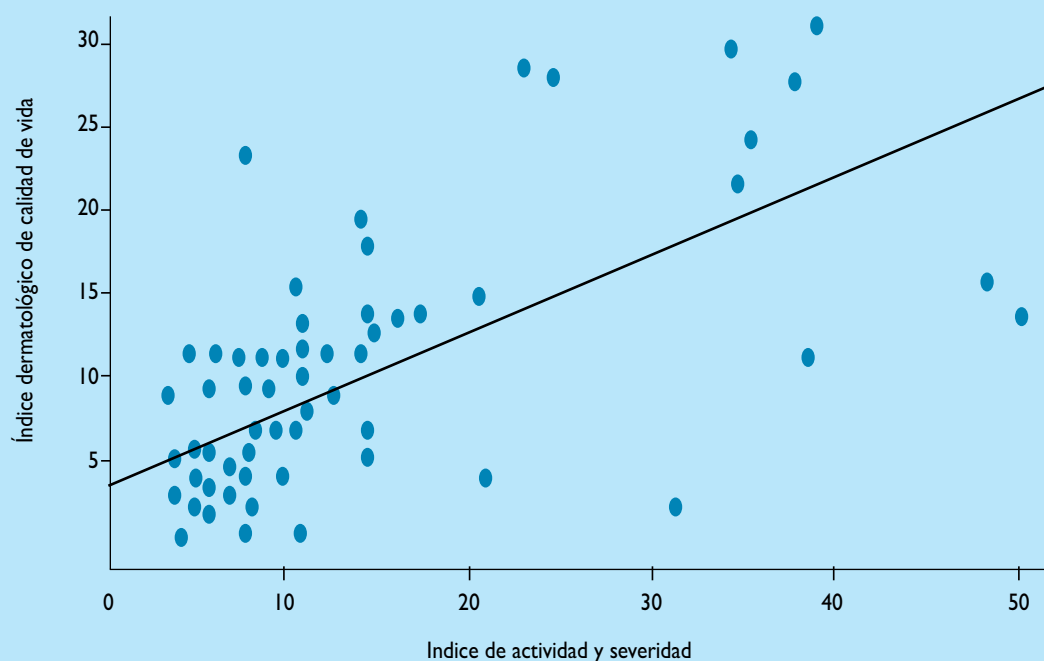
psoriasis tenía un efecto moderado sobre la calidad de vida de los pacientes (54,5%), lo que se muestra en la Tabla 2. El DLQI no mostró diferencia estadísticamente significativa por sexo (prueba t de Student, $p = 0,627$), no se correlacionó con la edad ($r = -0,034$; $p = 0,721$) ni con el tiempo de enfermedad de los pacientes ($r = 0,046$; $p = 0,635$).

Con relación a la severidad de la psoriasis, según la extensión de la superficie corporal afectada, el puntaje promedio del PASI fue $9,6 \pm 9,5$ (mediana = 7) con puntajes que variaron entre 1 y 50. Este índice mostró que la mayor frecuencia de los pacientes tenía severidad leve y moderada en similar proporción, lo cual se muestra en la

Tabla 4. Tratamientos anteriores y tratamiento actual.

Terapia	Tratamientos			
	Anterior		Actual	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%
▲ Corticoides tópicos	104	94,5	63	57,3
▲ Metotrexato	24	21,8	0	0,0
▲ Retinoides	40	36,4	20	18,2
▲ Fototerapia	3	2,7	-	-
▲ Biológicos				
- Infliximab	3	2,7	18	16,4
- Adalimumab	1	0,9	2	1,8
- Etanercept	-	-	18	16,4
- Ustekinumab	-	-	1	0,9
- Más de un biológico	2	1,8	-	-

Tabla 3. No existió diferencia estadísticamente significativa al compararse el PASI por sexo (prueba t de Student, $p = 0,234$), no se encontró correlación entre el PASI y la edad ($r = -0,004$; $p = 0,968$) ni se encontró correlación entre el PASI y el tiempo de enfermedad de los pacientes ($r = 0,160$; $p = 0,094$).

Figura 1. Diagrama de dispersión entre el índice dermatológico de calidad de vida y el índice de actividad y severidad de la psoriasis

Al evaluarse la relación existente entre los puntajes del PASI y del DLQI, se encontró correlación estadísticamente significativa, se calculó un coeficiente de correlación de Pearson (r) de 0,64 ($p < 0,001$). Figura 1.

Los pacientes habían recibido tratamiento previo a su control en el HNLNS, principalmente con corticoides tópicos, retinoides y metotrexato. Durante el control en este hospital, el tratamiento fue modificado de modo que se produjo una reducción importante de los casos tratados con corticoides tópicos y metotrexato y se produjo un incremento de los casos que recibieron terapia biológica, principalmente con infliximab y etanercept (Tabla 4).

DISCUSIÓN

Las enfermedades crónicas no transmisibles constituyen un grupo heterogéneo de padecimientos (diabetes, enfermedad coronaria, enfermedad cerebrovascular, hipertensión arterial, algunos tipos de cáncer) que contribuyen a la mortalidad como consecuencia de un proceso iniciado décadas antes. Factores de riesgo para estas enfermedades son los niveles anormales de lípidos sanguíneos, el consumo frecuente de alcohol y tabaco, la dieta inadecuada, el sedentarismo, la obesidad, entre otros.¹⁶

Desde finales del siglo pasado se ha reportado una alta frecuencia de factores de riesgo para enfermedades no transmisibles en los pacientes con psoriasis; asimismo, se ha demostrado que la psoriasis constituye de por sí un factor de riesgo para infarto agudo de miocardio, enfermedad cerebrovascular y enfermedad vascular periférica lo que determinaría una mortalidad en este grupo de pacientes mayor que en la población general.¹⁷

El presente trabajo de investigación demuestra que dentro de las características epidemiológicas, son frecuentes los factores de riesgo para enfermedad cardiovascular como la dislipidemia, hipertensión arterial y diabetes mellitus en los pacientes con psoriasis del HNLNS, los cuales alcanzaron 77,3%, 20,0% y 17,3%, respectivamente. Estos resultados son similares a los reportados en nuestro país por Rojas,¹⁸ que encontró una alta frecuencia de factores de riesgo, como dislipidemia LDL (35,6%), hipertrigliceridemia (35,6%), hiperglicemia (18,3%) e hipertensión arterial (33,7%), en una serie de 208 pacientes atendidos en el servicio de dermatología del Hospital EsSalud Edgardo Rebagliati Martins, en el período enero-diciembre 2008, a pesar que ambos hospitales atienden a pacientes con un perfil distinto. Para el caso de la dislipidemia, los datos obtenidos de los pacientes con psoriasis son notablemente mayores a los obtenidos en estudios población general de ciudades de la costa por la Dirección General de

Epidemiología del Ministerio de Salud de Perú.¹⁶ Dichos estudios encuentran que la prevalencia en población general de dislipidemias varía entre 33% y 47%. Asimismo, la frecuencia de hipertensión arterial en los pacientes con psoriasis (20,0%) es superior a la reportada en población general por un estudio realizado por el Instituto Nacional de Salud,¹⁹ a nivel nacional (Encuesta Nacional de Indicadores Nutricionales), que encontró una prevalencia de 13,3%. Esto se repite para la diabetes mellitus en donde esta encuesta encuentra una prevalencia de 2,8% en población mayor de 20 años. Esto evidencia el mayor riesgo que tienen los pacientes con psoriasis del HNLNS de desarrollar eventos cardiovasculares sobre la base de tener una mayor frecuencia de factores de riesgo cardiovasculares que la población general peruana.

Desde la década de 1990 se reconoce que la probabilidad de presentar psoriasis es mayor en aquellos que presentaban antecedente familiar de primera línea, son importantes los estudios de Naldi²⁰ en pacientes italianos. De los pacientes con psoriasis del HNLNS, 9,1% tenían antecedente familiar de psoriasis. Esto es similar a lo obtenido por Bartolo²¹ en un estudio de casos y controles, en el que encuentra una alta frecuencia de antecedente familiar en pacientes con psoriasis del Hospital Regional Docente de Trujillo (11,4% vs. 1,9%).

Diversos estudios han propuesto un rol importante del tabaco en el desencadenamiento de la psoriasis; de este modo, se ha reportado que el riesgo de padecer psoriasis es mayor en fumadores activos en comparación con sujetos no fumadores. Este trabajo de investigación encuentra una frecuencia de consumo actual de tabaco de 1,8%, lo que es notablemente inferior a lo obtenido por Bartolo,²¹ que obtuvo 20,0%. Se desconoce las razones de esta diferencia; es posible que el contacto con médicos por efecto de la enfermedad haya modificado los hábitos de consumo, también es posible que los pacientes no hayan declarado el consumo de tabaco por razones personales.

La artritis psoriática es una enfermedad articular inflamatoria crónica asociada a la psoriasis. Al igual que en la artritis reumatoide, la artritis psoriática constituye el prototipo de enfermedad inflamatoria crónica asociada a una aterosclerosis acelerada y a una elevada incidencia de enfermedad cardiovascular. Diversos estudios han evidenciado una mortalidad mayor en los pacientes que desarrollaron artritis psoriática en comparación con la población general, la cual es debida fundamentalmente a un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular.^{17,22} En uno de estos estudios que incluyó a 3 066 pacientes con artritis psoriática pareados en proporción 1:4 con personas

sin psoriasis, Han y colaboradores²³ observaron una mayor prevalencia de enfermedad vascular periférica, insuficiencia cardiaca congestiva, aterosclerosis, cardiopatía isquémica y enfermedad cerebrovascular.

El presente trabajo de investigación muestra que la artritis psoriásica es una condición frecuente en los pacientes con psoriasis que afecta a 9,1% de los pacientes del HNLNS; esto es inferior a lo reportado en la literatura internacional en la que se describe que afecta entre 25% y 34% de los pacientes. Una posibilidad es que el manejo oportuno reduzcan o retarden la aparición de la artritis psoriásica, otra posibilidad es que exista un subregistro de los casos lo cual debe ser investigado, ya que la artritis psoriásica constituye un indicador de enfermedad cardiovascular cuando se presenta.²⁴⁻²⁶

Como la evidencia del alto riesgo cardiovascular de los pacientes con psoriasis es consistente, el dermatólogo adquiere un rol mayor no solo en el control de las lesiones cutáneas sino también en la prevención secundaria de la enfermedad cardiovascular. Sería importante reformular los protocolos de atención de forma que incluyan necesariamente una evaluación por la especialidad de cardiología. Es importante establecer en este grupo de pacientes una estrategia de prevención cardiovascular, inicialmente basada en recomendaciones generales de hábitos y estilos de vida como la realización de actividad física regular, dieta saludable con bajo contenido de lípidos, control del peso, glicemia y de la presión arterial, así como la supresión del tabaco. Además, se debería iniciar un tratamiento con estatinas y/o antihipertensivos en aquellos pacientes con alto riesgo cardiovascular.¹⁷

Con relación al tratamiento, una serie de pacientes también del HNLNS, realizado por Galiano,²⁷ correspondiente a los años 2007-2008, mostró que el tratamiento solía ser exclusivamente tópico en 79,7% de los pacientes y aunque no se especifica, se sabe que para aquel período el acceso a la terapia biológica era aún limitado. Este perfil se ha modificado de forma importante para finales del año 2010 e inicios del año 2011, cuando se observa una menor frecuencia de tratamiento tópico (57,3%) y un mayor uso de terapia biológica que incluyen al infliximab, adalimumab, etanercept y ustekinumab.

La calidad de vida relacionada con la salud (CVRS) es la suma de salud física, bienestar y participación; define el efecto funcional de una enfermedad y como esta es percibida por el propio paciente. La calidad de vida consiste en la sensación de bienestar que experimentan las personas y que representan las sumas de sensaciones subjetivas del 'sentirse bien'. Es un concepto multidimensional

que incluye salud física, estado psicológico, nivel de independencia, relaciones sociales, creencias, relaciones con el ambiente, estilo de vida, vivienda, satisfacción en la escuela y en el empleo, así como situación económica. La CVRS es una evaluación de las influencias del estado de salud actual de un paciente y su capacidad de alcanzar y mantener un nivel de funcionamiento total que permite valorar metas propuestas de la vida en cada individuo. El concepto de calidad de vida es complejo, global, inclusivo y multidisciplinarios, más aún cuando se aborda una enfermedad crónica como la psoriasis.^{8,28,29}

El presente estudio encuentra un efecto moderado de la psoriasis sobre la calidad de vida de los pacientes lo cual difiere de lo encontrado por Galiano,²⁷ en un estudio realizado en 64 pacientes, los años 2007-2008 en el HNLNS. Este autor reporta el predominio de una buena calidad de vida en 50,0%. Esta diferencia podría explicarse por la mayor proporción de casos moderados del presente estudio en comparación con el de Galiano, en el que predominan los casos leves. Otro factor que podría haber tenido repercusión en esta diferencia es el uso de distintos instrumentos para la medición de la CVRS, ya que en este estudio usamos el índice dermatológico de calidad de vida (DLQI); mientras que, en el estudio de Galiano²⁷ se usa el instrumento SF-36-V2, el cual ha sido también aplicado en diversos estudios.

Cabe resaltar que, mientras el cuestionario SF-36-V2 enfoca el funcionamiento físico, psicológico y evalúa el estado de salud durante las cuatro últimas semanas, el DLQI aborda el impacto de la enfermedad, a través de las dimensiones de síntomas y percepciones, actividades diarias, ocio, trabajo-estudio, relaciones interpersonales (incluida la sexualidad) y el tratamiento. Su marco temporal es los últimos siete días.²⁸

Adicionalmente, el presente trabajo de investigación demuestra que existe correlación estadísticamente significativa entre la severidad de la enfermedad y la calidad de vida de los pacientes con psoriasis lo que refuerza la necesidad de identificar y tratar precozmente a los pacientes, particularmente los que tienen enfermedad severa.

La serie de pacientes con psoriasis del HNLNS atendidos durante el período 2007-2008 muestra aunque no se ha producido cambios importantes en el perfil clínico de los pacientes, se pueden observar ciertas diferencias epidemiológicas como la mayor frecuencia de casos en mujeres (56,3%) a diferencia del presente estudio de 2010 a 2011 donde la mayor frecuencia de pacientes corresponde al sexo masculino (75,5%). También se pueden observar diferencias en la severidad, según la extensión de la

superficie corporal afectada con psoriasis. Se observó que la mayor frecuencia de los pacientes de la serie 2007-2008 tenía un PASI menor de 10 (53,1%); mientras que, en el presente estudio predominan los pacientes con PASI menor de 7 (46,4%). Los distintos puntos de corte del PASI empleado por Galiano para la caracterización y descripción de los pacientes son una dificultad. Finalmente, puede observarse las diferencias en el tratamiento que ya han sido abordadas en párrafos anteriores.²⁷

En conclusión, los pacientes con psoriasis del HNLNS tienen elevada frecuencia de factores de riesgo para enfermedad cardiovascular, efecto moderado de la psoriasis sobre la calidad de vida y severidad predominantemente leve según la extensión de la superficie corporal afectada. Se demuestra la correlación entre la severidad según la extensión de la superficie corporal afectada y la calidad de vida de los pacientes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Kouros AS, Miner A, Menter A. Psoriasis as the marker of underlying systemic disease skin. *Therapy Lett.* 2008;13(1):1-5.
- Catacora J, Yataco R, Montesinos P. Reporte del uso de infliximab en psoriasis generalizada y resistente. *Folia Dermatol Perú.* 2007;18(1):32-6.
- González C, Castro LA, De la Cruz G, Arenas CA, Beltrán A, Santos AM. Caracterización epidemiológica de la psoriasis en el Hospital Militar Central. *Rev Asoc Col Dermatol.* 2009;17(1):11-7.
- Gisondi P, Tessari G, Conti A, Piaserico S, Schianchi S, Peserico A, Giannetti A, Girolomoni G. Prevalence of metabolic syndrome in patients with psoriasis: A hospital-based case-control study. *Br J Dermatol.* 2007;157(1):68-73.
- Gelfand JM, Neimann AL, Shin DB, Wang X, Margolis DJ, Troxel AB. Risk of myocardial infarction in patients with psoriasis. *JAMA.* 2006;296(14):1735-41.
- Committee on Guidelines of Care. Guidelines of care for psoriasis. Task Force on Psoriasis. *J Am Acad Dermatol.* 1993;28(4):632-7.
- Spuls PI, Boussuyt PM, Van Everdingen JJ, Witkamp L, Bos JD. The development of practice guidelines for the treatment of severe plaque form psoriasis. *Arch Dermatol.* 1998;134(12):1591-6.
- Finlay AY, Khan G. Dermatology Life Quality Index (DLQI)--a simple practical measure for routine clinical use. *Clin Exp Dermatol.* 1994;19(3):210-6.
- Traub M, Marshall K. Psoriasis-pathophysiology, conventional, and alternative approaches to treatment. *Altern Med Rev.* 2007;12(4):319-30.
- Gutiérrez Z. Evaluación del índice de severidad y área de psoriasis (PASI), en 157 pacientes del club de psoriasis del servicio de dermatología del Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión, año 2001. *Dermatol Perú.* 2003;13(3):185-8.
- Ramsay B, O'reagan M. A survey of the social and psychological effects of psoriasis. *Br J Dermatol.* 1988;118(2):195-201.
- Gupta MA, Gupta AK. Psoriasis and sex: a study of moderately to severely affected patients. *Int J Dermatol.* 1997;36(4):259-62.
- Gelfand JM, Feldman SR, Stern RS, Thomas J, Rolstad T, Margolis DJ. Determinants of quality of life in patients with psoriasis: a study from the US population. *J Am Acad Dermatol.* 2004;51:704-8.
- Stern RS, Nijsten T, Feldman SR, Margolis DJ, Rolstad T. Psoriasis is common, carries a substantial burden even when not extensive, and is associated with widespread treatment dissatisfaction. *J Invest Dermatol Symp Proc.* 2004;9:136-9.
- Koo JY. Population-based epidemiologic study of psoriasis with emphasis on quality of life assessment. *Dermatol Clin.* 1996;14:485-96.
- Dirección General de Epidemiología, Ministerio de Salud del Perú. Análisis de la Situación de Salud del Perú. Lima: DGE/Minsa; 2010. pp 86-99.
- González-Gay MA, González-Vela C, González-Juanatey C. Psoriasis: una enfermedad cutánea relacionada con riesgo cardiovascular elevado. *Actas Dermosifiliogr* 2012 [Artículo en prensa]. Disponible en: <http://www.elsevier.es/sites/default/files/elsevier/eop/S0001-7310%2812%2900063-4.pdf>.
- Rojas K. Prevalencia del síndrome metabólico en los pacientes con diagnóstico de psoriasis en el servicio de dermatología del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins [trabajo de investigación para optar el título de especialista en Dermatología]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos; 2010.
- Instituto Nacional de Salud. Encuesta Nacional de Indicadores Nutricionales; Bioquímicos, Socioeconómicos y Culturales Relacionados a las Enfermedades Crónicas Degenerativas. Lima: Centro Nacional de Alimentación y Nutrición INS; 2006.
- Naldi L, Parazzini F, Brevi A, Peserico A, Vellerfornasa C, Grosso G, et al. Family history, smoking habits, alcohol consumption and risk of psoriasis. *Br J Dermatol.* 1992;127(3):212-7.
- Bartolo L, Valverde J, Rojas P, Vicuña D. Antecedente familiar, obesidad y tabaquismo como factores de riesgo en personas adultas con diagnóstico de psoriasis. *Folia Dermatol Perú.* 2010;21(2):73-7.
- Gladman DD, Farewell VT, Wong K, Husted J. Mortality studies in psoriatic arthritis: results from a single outpatient center II. Prognostic indicators for death. *Arthritis Rheum.* 1998;41:1103-10.
- Han C, Robinson Jr DW, Hackett MV, Paramore LC, Fraeman KH, Bala MV. Cardiovascular disease and risk factors in patients with rheumatoid arthritis, psoriatic arthritis, and ankylosing spondylitis. *J Rheumatol.* 2006;33:2167-72.
- Gladman DD. Psoriatic arthritis. *Dermatol Ther.* 2004;17:350-63.
- Azteni F, Boccassini L, Sitia S, Tomasoni L, Battellino M, Marchesoni A, et al. Cardiovascular involvement in psoriatic arthritis. *Reumatismo.* 2011;63(3):148-54.
- Martínez-Villarreal JD. Actualidades en artritis psoriásica. *Dermatología Rev Mex* 2010; 54(6):332-8.
- Galiano CE. Valoración de la calidad de vida en pacientes con psoriasis tratados en el Hospital Nacional Luis N. Sáenz PNP (2007-2008). Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos; 2010. Disponible en: http://ateneo.unmsm.edu.pe/ateneo/bitstream/123456789/3722/1/Galiano_Gomez_Cesar_Edwin_2010.pdf.
- Vinaccia S, Quiceno JM, Martínez AA, Arbeláez CP. Calidad de vida relacionada con la salud, emociones negativas y apoyo social en pacientes con psoriasis vulgar. *Psicol Salud* 2008;18:17-25.
- Delgado M, Quincha M, Méndez M. Valoración de la calidad de vida, mediante la aplicación del Test SF-36V2 en pacientes de la fundación de psoriasis de la ciudad de Quito. *Dermatol Peru.* 2003;13(3):172-84.

Correspondencia a: Dra. Mayra Ponce
mayrashirley@hotmail.com

Fecha de recepción: 20 de agosto de 2012.

Fecha de aceptación: 3 de setiembre de 2012.

Amiloidosis de compromiso cutáneo

Cutaneous amyloidosis

Gonzalo Calero-Hidalgo¹ y María Elena Vera-Gordillo²

INTRODUCCIÓN

Amiloidosis es un término genérico, utilizado para hacer referencia a un grupo de enfermedades de etiología diversa y pronóstico y tratamiento variables, con una característica común: todas ellas están causadas por el depósito extracelular de un material, denominado material amiloide. Este material, de naturaleza proteica, insoluble y resistente a la proteólisis, fue bautizado por Virchow debido a su afinidad por colorantes yodados, similar a la del almidón.

Las amiloidosis cutáneas son un grupo de trastornos discapacitantes que se caracterizan por el depósito incontrolado de amiloide en la epidermis y en la dermis, que puede localizarse en otros órganos vitales, como riñones, corazón, hígado o pulmones. Los signos mucocutáneos de amiloidosis cutánea localizada, como amiloidosis liquenoide y amiloidosis macular pigmentada, son completamente diferentes de los de la amiloidosis sistémica de cadenas ligeras de amiloide (AL). La amiloidosis nodular, generalmente, se considera como una amiloidosis cutánea localizada pero puede producirse como una manifestación de la amiloidosis sistémica después de un seguimiento prolongado.

AMILOIDE

Muy precozmente, ya en el siglo XVII, los patólogos describieron la existencia de un material "céreo" que era capaz de infiltrar el hígado, el bazo y los riñones. Virchow¹

introdujo por primera vez el término de amiloidosis para designar a un material amorfo que tenía cierta similitud con la celulosa en cuanto a la propiedad histoquímica de teñirse con yodo y ácido sulfúrico.^{2,3}

Hay varias tinciones que son útiles para demostrar la presencia de amiloide con microscopía óptica. El amiloide presenta positividad frente a PAS, metacromasia de cristal violeta y fluorescencia de tioflavina T.

Pero la principal característica del depósito de amiloide es la congofilia: bajo luz polarizada se tiñe con una birrefringencia verde-manzana con el rojo Congo, que está directamente relacionada con su configuración de β -plegada.^{2,4} (Figura 1)

Aunque la exploración en el microscopio óptico permite realizar el diagnóstico en la mayoría de los casos, a veces, es necesario realizar una exploración ultraestructural, especialmente, cuando los depósitos son escasos. Todos los depósitos de amiloide tienen una estructura fibrilar común, que consiste en la agregación de fibrillas lineales con un diámetro de aproximadamente de 7,5 a 10 nm y una hoja plegada en forma de β cruzada en la difracción de rayos X.^{2,5}

En 1968, Pras y col.⁶ describieron un método de extracción en agua, que permite la purificación de las fibrillas de amiloide. Los análisis bioquímicos han permitido diferenciar más de 15 proteínas del amiloide e identificar los precursores de las fibrillas que en la mayoría de los casos se derivan de proteínas plasmáticas circulantes.^{2,5} Todos los depósitos de amiloide, independientemente de su naturaleza química y del tipo clínico de amiloidosis, tienen un componente común: el componente P del amiloide que es una proteína formada por unidades de pentámeros apilados derivados de un precursor sérico o SAP, proteoglicanos y

1 Dermatólogo-venereólogo. Ex jefe del servicio de dermatología del hospital regional del iess "Dr.T.M.C." Guayaquil-Ecuador

2 Dermatóloga. Hospital universitario (SHDUG) de la universidad de guayaquil. Guayaquil-Ecuador

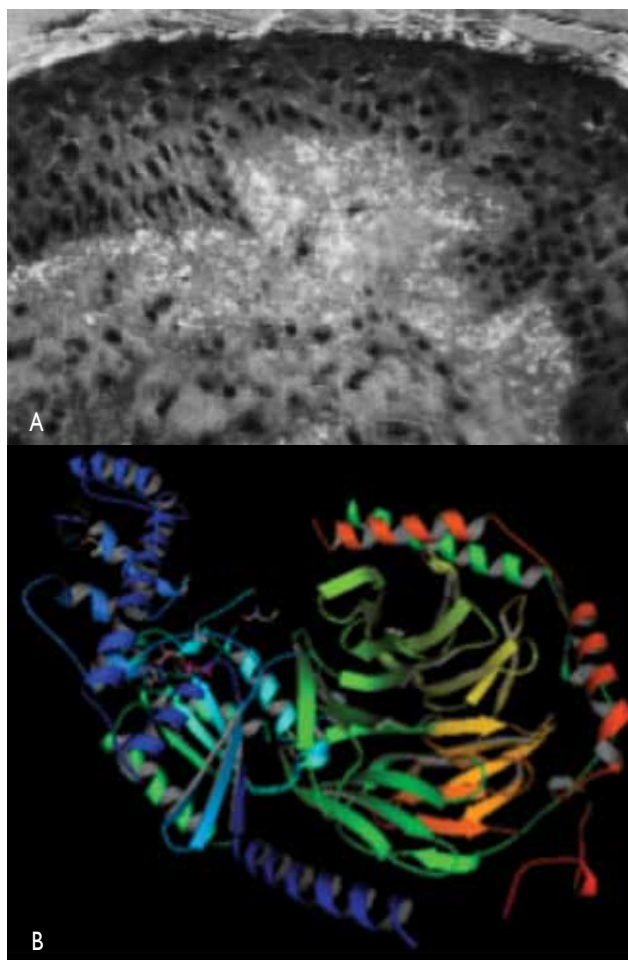


Figura 1. A) Depósitos amorfos de amiloide en la dermis papilar (tinción de rojo Congo en luz polarizada, aumento de x40). B) Representación 3D de una proteína.

apolipoproteína E.^{7,8} El amiloide puede revelarse por tinción inmunohistoquímica en cortes embebidos en parafina, mediante el uso de anticuerpos contra el componente P humano (anti-SAP).

CLASIFICACIÓN DE LAS AMILOIDOSIS

La amiloidosis no es una enfermedad única, sino que hay una gran variedad de procesos patológicos que producen el depósito de fibrillas retorcidas de hojas plegadas en forma de B, compuestas de varias proteínas por varios mecanismos patogénicos diferentes. A pesar de la similitud morfológica en diferentes marcos clínicos, el amiloide es heterogéneo respecto a la naturaleza de las fibrillas de amiloide. Por tanto, la clasificación de la amiloidosis ha sido controvertida y difícil durante mucho tiempo.⁹ Respecto a la amiloidosis cutánea, los depósitos de amiloide pueden limitarse a la piel, es decir, amiloidosis cutánea localizada, o pueden ser la manifestación de una enfermedad sistémica, amiloidosis sistémica. (Tablas 1 y 2).

AMILOIDOSIS SISTÉMICA (AL)

La amiloidosis AL es una complicación grave de una gammopatía monoclonal maligna o benigna.^{2,8} Se desarrolla en 10% a 20% de los pacientes que presentan mieloma múltiple. Hay una preponderancia en hombres y una edad promedio de comienzo de 65 años.^{10,11} Las asociaciones amiloidosis AL-macroglobulinemia de Waldenström y amiloidosis AL-leucemia linfocítica crónica se producen, respectivamente, en 3% y 1% de los casos.

Tabla 1. Tipo de amiloide y amiloidosis.

Procedencia	Composición	Enfermedad
▲ Keratina de epidermis	Sustancia K	Amiloidosis cutánea primaria
▲ Inmunoglobulinas de células plasmáticas	Microglobulinas AI	Amiloidosis sistémica primaria
	Microglobulinas AI	Amiloidosis sistémica mieloma
	Microglobulinas AB2	Amiloidosis sistémica mieloma
▲ Amiloide sérico SAO convertido en:	Transtirretina ATT	Amiloidosis sistémica senil
	Transtirretina ATT	Amiloidosis sistémica hereditaria neuropatía
	Transtirretina ATT	Amiloidosis sistémica hereditaria cardiopatía
	Aposérico AA	Amiloidosis sistémica familiar nefropatía
	Aposérico AA	Amiloidosis sistémica secundaria o reactiva

Otros tipos de amiloide (gelsolia, cistatina, calcitonina) en otras formas localizadas

Tabla. 2. Clasificación clínica de la amiloidosis.

Sistémicas	Limitadas
Primarias	Endocrinas
<ul style="list-style-type: none"> ▲ De células plasmáticas ▲ En mieloma 	<ul style="list-style-type: none"> ▲ Diabetes ▲ Cerebral ▲ Alzheimer
Reactivas	Cutáneas
<ul style="list-style-type: none"> ▲ Inflamación crónica (artritis reumatoidea) ▲ Infección crónica (tuberculosis) Hereditaria ▲ Polineuropática ▲ Fiebre Mediterránea 	<ul style="list-style-type: none"> ▲ Primaria ▲ Secundaria

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Se observa afectación de la piel en 20% a 40% de los casos, lo cual es una clave para el diagnóstico precoz.^{11,13} También se producen espontáneamente petequias, placas purpúreas y equimosis o con un traumatismo leve.^{11,12,14} Estas lesiones proceden de la fragilidad de los capilares asociada con la infiltración de depósitos de amiloide en las paredes dérmicas y subcutáneas de los vasos sanguíneos.¹³⁻¹⁵ Las lesiones purpúricas se localizan, especialmente, en los párpados y en las regiones de flexuras y, generalmente, son la manifestación inicial de la enfermedad.¹¹

Es muy característico encontrar púrpura periorbitaria después del vómito, maniobra de Valsalva, espiración forzada durante pruebas espirométricas y proctoscopia.^{7,16} Las lesiones pueden regresar espontáneamente y recurrir unos meses después de la primera observación clínica.

La macroglosia es la manifestación más sugerente y se produce en 20% de los casos, aproximadamente.^{11,14,17,18} La superficie de la lengua puede estar cubierta de pápulas o nódulos. La lengua agrandada de forma difusa puede producir indentaciones dentales en el borde lateral.

También es importante que puede asociarse con síndrome de apnea u ortopnea. También pueden existir en alguna parte de la lengua pápulas céreas, nódulos hemorrágicos, petequias y equimosis.^{12,18}

Las lesiones infiltrativas cutáneas son muy características: pápulas, nódulos o placas con aspecto céreo, lisas y no pruriginosas. Generalmente, tienen aspecto hemorrágico.^{2,3} También se distribuyen en las regiones flexurales, como párpados, región retroauricular, cuello, axilas, ombligo,

y en la región inguinal y anogenital. Pueden coalescer y formar áreas tumefactas grandes y dar una aparición facial leonina. Las lesiones nodulares en la piel perianal o en la mucosa vulvar pueden parecerse al condiloma. También pueden parecerse a xantomas. Pocas veces pueden tener un aspecto similar a la esclerodermia, afectan, principalmente, a la cara, manos y pies.¹³

Pueden producirse lesiones bullosas en la piel o membranas mucosas, que proceden de depósitos en la dermis y que se asemejan a la porfiria cutánea tarda.^{12,19,20} También pueden observarse paquidermia del cuero cabelludo, alopecia, estrías subungueales y anoniquia y a veces son la única alteración dermatológica.^{21,22}

Como implica su nombre, la amiloidosis sistémica se caracteriza por el depósito de amiloide en varios órganos. Las manifestaciones renales y cardíacas son el principal determinante del pronóstico. La afectación cardíaca sintomática, especialmente insuficiencia cardíaca congestiva, se produce en 25% a 40%, aproximadamente, de los casos, que, generalmente, produce la muerte en menos de cinco años.^{2,3,11,14} Hay afección renal con síndrome nefrótico, aproximadamente, en 30% a 50% de los casos y puede progresar a hipertensión y a fallo renal grave con mal pronóstico.^{3,11,14} Se encuentra neuropatía periférica, principalmente, con disfunción de nervios sensoriales, aproximadamente, en 8% a 10% de los casos.³ Frecuentemente, se asocia con neuropatía autonómica en 15% de los casos y se manifiesta con hipotensión ortostática.² Puesto que el amiloide se infiltra en muchos órganos, la hepatomegalia sin alteraciones enzimáticas importantes puede ser sorprendente en la presentación y se produce en más de la mitad de los casos.³ Igual que la esplenomegalia, puede complicarse por una rotura espontánea.^{2,7,14} Se produce depósito de amiloide frecuentemente a cualquier nivel del tracto gastrointestinal, con disfagia, síndrome ulceroso, alteraciones de la motilidad gastrointestinal o malabsorción.³ La afectación de las glándulas salivares accesorias es casi siempre constante. En 16% de los casos se encuentran localizaciones articulares, especialmente, síndrome del túnel carpiano, que se observa en más de 25% de los casos.^{12,14} El depósito extenso de amiloide AL en los músculos puede producir miopatía. Los músculos están totalmente indurados y, ocasionalmente, presentan nódulos.^{11,14} Finalmente, también se han descrito alteraciones óseas, tiroideas y oculares.

Se encuentran síndromes hemorrágicos, relacionados con alteraciones específicas de la coagulación, como el déficit de factor X, en 30% de los casos.¹³

Manifestaciones histopatológicas

En la amiloidosis sistémica, las biopsias de piel demuestran que los depósitos de amiloide son extracelulares y se centran principalmente a lo largo de las glándulas sudoríparas; las fibrillas de colágeno de la dermis, en las paredes de los vasos sanguíneos, explican la fragilidad capilar y las lesiones purpúricas. Pueden encontrarse en la epidermis y también en los adipocitos de la hipodermis. En ausencia de lesiones cutáneas que indiquen la zona, pueden realizarse biopsias en cualquier sitio. Puede ser útil la biopsia rectal, gingival, de grasa subcutánea abdominal o renal.^{2,3,13} Debe destacarse que la biopsia de las glándulas salivares accesorias es una prueba muy específica y sensible que es positiva en casi 100% de los casos.²³

Patogenia

El precursor de la amiloidosis AL es una cadena ligera de una inmunoglobulina monoclonal, lambda o kappa, siempre ligada a la proliferación monoclonal de linfocitos B.^{2,8,13,24-26} La caracterización de las proteínas de las fibrillas de amiloide se basa en métodos inmunohistoquímicos que se llevan a cabo en biopsias profundas congeladas, mediante el uso de antisueros específicos dirigidos contra las cadenas kappa o lambda.^{25,27} Las cadenas ligeras de tipo lambda se han encontrado más frecuentemente que las de tipo kappa en los depósitos de AL.²⁷ El cociente kappa/lambda es aproximadamente el valor del segmento variable (VL), que es el inverso del observado en el mieloma múltiple sin amiloidosis o inmunoglobulina sérica normal. Por tanto, las cadenas lambda formarían más amiloide que las cadenas kappa y la transformación en amiloide se produciría a expensas de su VL.²⁷ Desde este punto de vista, la amiloidosis de cadenas ligeras (AL) es parecida a la enfermedad de depósito de cadenas ligeras (LCDD) porque en ambas enfermedades se depositan fragmentos de la cadena ligera, incluido el dominio VL.²⁸ La enfermedad de depósitos de la cadena ligera fue estudiada por Randall y col. En 1976.²⁹ Sin embargo, los fragmentos de cadenas ligeras se depositan en agregados fibrilares (AL) o en cuerpos granulares densos (LCDD).^{13,28}

El estudio de los mecanismos implicados en la génesis de estas patologías es muy difícil: depende parcialmente en la determinación de la secuencia de los genes que codifican los dominios variables de la inmunoglobulina participante, para buscar mutaciones específicas responsables de la modificación de las secuencias de aminoácidos. En la amiloidosis AL, el dominio variable de lambda (VL) es el principal constituyente pero no exclusivo de las fibrillas de amiloide.^{13,27}

AMILOIDOSIS CUTÁNEA LOCALIZADA

Características clínicas

La amiloidosis cutánea se diferencia de la amiloidosis sistémica en que el depósito se localiza exclusivamente en la piel, sin que haya depósitos en los órganos internos.

Hay tres tipos principales:

1. Amiloidosis liquenoide o papular
2. Amiloidosis macular
3. Amiloidosis nodular.

Amiloidosis liquenoide

La edad de comienzo es variable y los pacientes presentan una erupción prurítica situada principalmente en las extremidades inferiores pero también en las superiores o en el tronco. Las lesiones individuales son pápulas lisas o hiperqueratósicas que pueden coalescer y formar placas pruríticas.^{12,30} La erupción es crónica y no responde a distintos tratamientos. El principal diagnóstico diferencial es el liquen plano.

Amiloidosis macular

La amiloidosis macular y pigmentada se desarrolla fundamentalmente en mujeres entre 30 y 60 años y es más frecuente en algunas regiones geográficas: Asia, cuenca mediterránea, América del Sur y América Central. Son parches escasamente delineados, hiperpigmentados y pruriginosos y se distribuyen principalmente en la parte superior de la espalda y en las extremidades. La erupción es prurítica y tiene evolución crónica.

Hay formas atípicas, como las variantes discrómica, ictiocítica, vitiliginosa o pseudonevus.^{30,31}

Se ha descrito una variante bifásica de la amiloidosis cutánea, en la cual las lesiones maculares se transformaron a lo largo de los años en placas liquenoides.³¹

MANIFESTACIONES HISTOPATOLÓGICAS

Las grandes agrupaciones de amiloide se sitúan fundamentalmente en la dermis papilar en la forma liquenoide. Las aglomeraciones son más fragmentadas en la amiloidosis macular. Por lo general, la epidermis es papilomatosa y está hiperpigmentada.

Alrededor de los depósitos de amiloide hay numerosos linfocitos y fibroblastos, así como cuerpos coloidales o hialinos. Las estructuras anejas y los vasos sanguíneos no se invaden. En la microscopia electrónica se observa el aspecto característico fibrilar y lineal del amiloide.³²



Figura 2. Amiloidosis liquenoide.

PATOGENIA

La amiloidogénesis en las amiloidosis cutáneas localizadas primarias depende de varios factores. La epidermis participa en la patogenia de esta amiloidosis limitada a los órganos. Las observaciones histológicas, ultraestructurales y bioquímicas demuestran que los cuerpos hialinos observados en la epidermis proceden de la degeneración de los queratinocitos. Según Black,³³ estos cuerpos hialinos son la consecuencia de una tolerancia inmune que inhibe la lisis y la eliminación, lo que permite la transformación en amiloide. El proceso apoptótico origina la formación del depósito amiloide. Recientemente, la expresión de queratina se investigó inmunohistoquímicamente en tejidos con amiloidosis localizada fijados en formalina y congelados con un panel de anticuerpos antiqueratina.³⁴ Los



Figura 4. Amiloidosis macular reticulada.

depósitos de amiloide de la amiloidosis macular y liquénica reaccionaron con algunos anticuerpos antiqueratina.

Estos datos indican que el amiloide de la amiloidosis macular y liquénica deriva de filamentos intermedios de queratina. La etiología de la degeneración de los queratinocitos es desconocida. Algunos autores postulan que puede producirse amiloidosis localizada como consecuencia de cualquier dermatosis prurítica: fotoalergia, eccema, dermatografismo, liquen plano o sarna.³⁵ Otros destacan que las pigmentaciones por fricción a veces contienen depósitos de amiloide.^{12,36} En la literatura se ha publicado que la piel de pacientes tratados con PUVA contenían depósitos de amiloide debido a la alteración de la epidermis por la radiación UVA.^{12,37} En algunas circunstancias hay factores locales, sistémicos y genéticos que pueden explicar la formación de amiloide cutáneo.



Figura 3. Amiloidosis liquenoide.

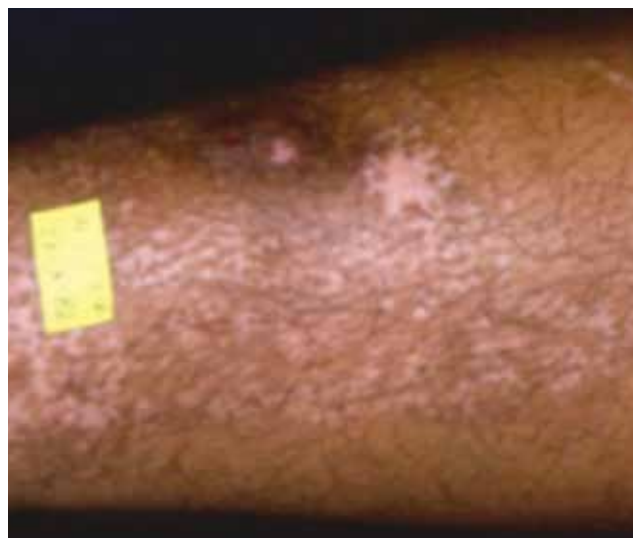


Figura 5. Amiloidosis vitiliginosa.

Amiloidosis nodular

Se revisa el lugar de la amiloidosis nodular cutánea primaria entre las amiloidosis cutáneas localizadas porque esta enfermedad se solapa en muchos factores con la amiloidosis sistémica AL.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Esta forma localizada de la amiloidosis cutánea es rara.^{30,38,39} Puede presentarse en forma de nódulos céreos o anetodérmicos que parecen bullas. El prurito es escaso o no existe. Como resultado de la involución del amiloide, el centro de las lesiones puede hacerse atrófico.⁴⁰ A consecuencia de la fragilidad capilar, estas lesiones se ulceran y el trauma más mínimo produce hemorragia cutánea. Pueden producirse en el tronco, brazos, piernas, genitales y cara.^{39,42} Algunas lesiones pueden ser indistinguibles clínicamente de las encontradas en la amiloidosis AL sistémica. El diagnóstico de la amiloidosis cutánea nodular primaria se establece en la ausencia de proliferación de células plasmáticas clonales demostrable en médula ósea. Sin embargo, es necesario un seguimiento prolongado, puesto que de 15% a 50% de los pacientes que presentaban originalmente amiloidosis cutánea localizada desarrollaron amiloidosis sistémica.⁴³⁻⁴⁵

MANIFESTACIONES HISTOPATOLÓGICAS

Al contrario que en las otras amiloidosis cutáneas localizadas, los depósitos de amiloide se localizan en la dermis papilar y subpapilar, pero también en la dermis reticular y en el tejido subcutáneo, e infiltran las paredes de los vasos sanguíneos dermohipodérmicos y los apéndices dérmicos.^{4,29} Esta infiltración explica la fragilidad de los capilares y las conexiones entre la amiloidosis sistémica y la amiloidosis nodular. Se ven infiltrados focales de células plasmáticas alrededor del material depositado. En estudios inmunohistoquímicos se observa que los depósitos de amiloide son de tipo AL, derivados de cadenas ligeras de inmunoglobulina y que no se marcan con anticuerpos antiqueratina.^{41,42}

PATOGENIA

La amiloidosis nodular es completamente diferente de la amiloidosis papular o macular porque los depósitos de amiloide son de tipo AL.⁴² Por tanto, esto indica que esta amiloidosis está relacionada con discrasia de células plasmáticas pero sin evidencias de paraproteína. Sin embargo, al contrario que en la amiloidosis AL sistémica, hay infiltrados de células plasmáticas.^{12,13} Con el uso de una metodología de reorganización de genes, algunos autores.⁴³ demostraron la clonalidad de las células plasmáticas

productoras de amiloide en la piel de un paciente con amiloidosis nodular localizada sin reagrupación clonal de las células de la médula ósea del mismo paciente.

Debido a la clonalidad de las células plasmáticas productoras de amiloide, Breathnach¹² consideró la amiloidosis nodular como un depósito nodular limitado al órgano, relacionado con un plasmocitoma cutáneo. De los pacientes con plasmocitoma cutáneo, 20% desarrollan un mieloma, pero la mayoría de las amiloidosis nodulares son puramente cutáneas. Bonnin y col.⁴⁴ consideran la amiloidosis nodular primaria como una proliferación celular de células plasmáticas localizadas, con un bajo grado de malignidad pero que siempre son capaces de desarrollar una amiloidosis sistémica. Es necesario hacer un seguimiento prolongado, pero no se necesita tratamiento agresivo.^{13,39,41}

DIAGNÓSTICO

Tras la sospecha clínica, el diagnóstico solo puede confirmarse mediante la realización de una biopsia y posterior tinción de la misma con rojo Congo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Virchow R. Weitere mittheilungen über das vorkommen der pflanz-lichen cellulose beim menschen. Arch Pathol Anat Physiol Klin Med. 1854;6:268-271.
2. Kyle RA, Gertz MA. Systemic amyloidosis. Crit Rev Oncol Hematol. 1990;10: 49-87.
3. Cohen AS. Primary (AL) amyloidosis. Ren Fail. 1993;15:429-433.
4. Röcken C, Schwotzer EB, Linke RP, Saeger W. The classification of amyloid deposits in clinicopathological practice. Histopathology. 1996;29:325-335.
5. Glenner GG. Amyloid deposits and amyloidosis. The β -fibrilloses. N Engl J Med. 1980;302:1283-1292.
6. Pras M, Schubert M, Zucker-Franklin D, et al. The characterization of soluble amyloid prepared in water. J Clin Invest. 1968;47:924-933.
7. Stone MJ. Amyloidosis: a final common pathway for protein deposition in tissues. Blood. 1990;75:531-545.
8. Gillmore JD, Hawkins PN, Pepys MB. Amyloidosis. A review of recent diagnostic and therapeutic developments. Br J Haematol. 1997;99:245-256.
9. Husby G. Nomenclature and classification of amyloid and amyloidoses. J Intern Med 1992; 232: 511-512.
10. Simms RW, Prout MN, Cohen AS. The epidemiology of AL and AA amyloidosis. Bailliere's Clin Rheumatol. 1994;8:627-634.
11. Kyle RA, Gertz MA. Primary systemic amyloidosis. Clinical and laboratory features in 474 cases. Semin Hematol. 1995;32:45-59.
12. Breathnach SM. Amyloid and amyloidosis. J Am Acad Dermatol. 1988;18:1-16.
13. Pascali E. Diagnosis and treatment of primary amyloidosis. Crit Rev Oncol Hematol. 1995;19:149-181.
14. Gertz MA, Kyle RA. Primary systemic amyloidosis: a diagnostic primer. Mayo Clin Proc. 1989;64:1505-1519.
15. Rapoport M, Yona R, Kaufman S, et al. Unusual bleeding manifestations of amyloidosis in patients with multiple myeloma. Clin Lab Haematol. 1994;16: 349-353.
16. Slagel A, Lupton GP. Postproctoscopic periorbital purpura. Arch Dermatol. 1986;122:463-468.
17. Raubenheimer EJ, Dauth J, Pretorius FJ. Multiple myeloma and amyloidosis of the tongue. J Oral Pathol. 1988;17:554-559.
18. Reinisch EI, Raviv M, Srolovitz H, et al. Tongue, primary amyloidosis, and multiple myeloma. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1994;77:121-125.
19. Ruzicka T, Schmoeckel C, Ring J, et al. Bullous amyloidosis. Br J Dermatol. 1985; 113:85-95.

20. Johnson TM, Rapini RP, Hebert AA, et al. Bullous amyloidosis. *Cutis*. 1989;43:346-352.
21. Hunt SJ, Caserio RJ, Abell E. Primary systemic amyloidosis causing diffuse alopecia by telogen arrest. *Arch Dermatol*. 1991;127:1067-1068.
22. Mancuso G, Fanti PA, Berdondini RM. Nail changes as the only skin abnormality in myeloma-associated systemic amyloidosis. *Br J Dermatol*. 1997;137:471-472.
23. Delgado AW, Mosqueda A. A highly sensitive method for diagnosis of secondary amyloidosis by labial salivary gland biopsy. *J Oral Pathol*. 1989;18:310-314.
24. Ishibashi A, Nakabayashi K, Kukita A. Coexistence of papular mucinosis and systemic amyloidosis associated with λ -type IgD paraproteinemia. *J Dermatol*. 1989;16:64-67.
25. Perfetti V, Bellotti V, Garini P, et al. AL amyloidosis. Characterization of amyloidogenic cells by anti-idiotypic monoclonal antibodies. *Lab Invest*. 1994;71:853-861.
26. Comenzo RL, Michelle D, Leblanc M, et al. Mobilized CD34+ cells selected as autografts in patients with primary light-chain amyloidosis: rationale and application. *Transfusion*. 1998;38:60-69.
27. Ozaki S, Abe M, Wolfenbarger D, et al. Preferential expression of human λ -lightchain variable-region subgroups in multiple myeloma, AL amyloidosis, and Waldenström's macroglobulinemia. *Clin Immunol Immunopathol*. 1994;71:183-189.
28. Helms LR, Wetzel R. Specificity of abnormal assembly in immunoglobulin light chain deposition disease and amyloidosis. *J Mol Biol*. 1996;257:77-86.
29. Randall RE, Williamson WC, Mullinax F, et al. Manifestations of systemic light chain deposition. *Am J Med*. 1976;60:293-299.
30. Wong CK, Phil D. Cutaneous amyloidosis. *Int J Dermatol*. 1987;26:273-277.
31. Wang CK, Lee JYY. Macular amyloidosis with widespread diffuse pigmentation. *Br J Dermatol*. 1996;135:135-138.
32. Horiguchi Y, Fine JD, Leigh IM, et al. Lamina densa malformation involved in histogenesis of primary localized cutaneous amyloidosis. *J Invest Dermatol*. 1992;99:12-18.
33. Black MM. The role of the epidermis in the histopathogenesis of lichen amyloidosis: histochemical correlations. *Br J Dermatol*. 1971;85:524-520.
34. Huilgol SC, Ramnarain N, Carrington P, et al. Cytokeratins in primary cutaneous amyloidosis. *Australas J Dermatol*. 1998;39:81-85.
35. Leonforte JF. Sur l'origine de l'amyloïdose maculeuse. A propos de 160 cas. *Ann Dermatol Venereol*. 1987;114:801-806.
36. Wong CK, Phil D, Lin CS. Friction amyloidosis. *Int J Dermatol*. 1988;27:302-307.
37. Hashimoto K, Kumakiri M. Colloid amyloid bodies in PUVA-treated human psoriatic patients. *J Invest Dermatol*. 1979;72:70-80.
38. Guillaume JC, Bzowski-Laroza C, Wechsler J, Touraine R. Atteinte cutanée multinodulaire d'une amylose systémique liée à une maladie de Waldenström. *Ann Dermatol Venereol*. 1983;110:723-724.
39. Carroll CB, Collison DW, Rodman OG. Atrophic outpouchings of abdominal skin. Nodular cutaneous amyloidosis. *Arch Dermatol*. 1996;132:223-227.
40. Ratz JL, Bailin PL. Cutaneous amyloidosis. A case report of the tumefactive variant and a review of the spectrum of clinical presentations. *J Am Acad Dermatol*. 1981;4:21-26.
41. Northcutt AD, Vanover MJ. Nodular cutaneous amyloidosis involving the vulva. Case report and literature review. *Arch Dermatol*. 1985;121:518-521.
42. Masuda C, Mohri S, Nakajima. Histopathological and immunohistochemical study of amyloidosis cutis nodularis atrophicans. Comparison with systemic amyloidosis. *Br J Dermatol*. 1988;119:33-43.
43. Grünwald K, Sepp N, Weyrer KK, et al. Gene rearrangement studies in the diagnosis of primary systemic and nodular primary localized cutaneous amyloidosis. *J Invest Dermatol*. 1991;97:693-696.
44. Bonnin JM, Cosnes A, Guillaume JC, et al. Amylose cutanée nodulaire primitive. Presence d'une monotypie plasmocytaire. *Ann Dermatol Venereol*. 1992;119:832-834.
45. Steciuk A, Domp Martin A, Troussard X. La amiloidosis cutánea y su posible asociación con la amiloidosis sistémica. *Rev Intern Dermatol Dermocosc*. 2002;5:305-311.

Correspondencia: Dr. Gonzalo Calero-Hidalgo.
g_calero@yahoo.es

Fecha de recepción: 28 de agosto de 2012.

Fecha de aceptación: 3 de setiembre de 2012.

Leishmaniasis cutánea verrugosa: expresión morfológica inusual

Verrucous cutaneous leishmaniasis: unusual morphological expression

Artemio Salluca,¹ Eliana Sáenz,² Gabriel Alcocer³

RESUMEN

La leishmaniasis es una zoonosis reemergente, que en su forma cutánea, presenta una gran diversidad clínica, por lo que se le llegó a denominar enfermedad de múltiples caras, y este polimorfismo clínico obliga a plantear múltiples diagnósticos diferenciales. Presentamos el caso de un paciente varón de 18 años de edad con un tiempo de enfermedad de seis meses, que presentaba múltiples placas de aspecto verrugoso en la cara interna de la rodilla derecha.

PALABRAS CLAVE. Leishmaniasis cutánea, leishmaniasis verrugosa, leishmaniasis inusual, leishmania, zoonosis re-emergente.

ABSTRACT

Leishmaniasis is a re-emerging zoonosis, that, in its cutaneous form, presents a wide range of clinical, so it came to be known as disease of many faces, and this clinical polymorphism forces to raise multiple differential diagnosis. We present the case of a male patient 18 years of age with a time of six months disease, which featured multiple plates of warty appearance on inner side of right knee region.

KEY WORDS. Cutaneous leishmaniasis, verrucous leishmaniasis, unusual leishmaniasis, leishmania, re-emerging zoonosis.

INTRODUCCIÓN

La leishmaniasis es una infección causada por diversas especies de protozoarios del género *Leishmania*, que se transmite por la picadura de lutzomyias y flebótomos. Como zoonosis reemergente constituye un problema de salud

pública debido al aumento de su incidencia en los últimos años, por desplazamiento de las poblaciones en regiones en donde se mantiene como enzootia silvestre. Se presenta como un espectro de síndromes clínicos, que generalmente se divide en: leishmaniasis cutánea (LC), leishmaniasis mucocutánea (LMC) y leishmaniasis visceral (LV). La epidemiología y características clínicas de la enfermedad son muy variables debido a la interacción de numerosos factores en los parásitos, vectores, hospederos y los ambientes involucrados. La identificación de la especie puede ser difícil especialmente cuando los recursos son limitados. La leishmaniasis es endémica en 88 países, pertenecientes a América Latina, África, Asia y sur de Europa.^{1,2}

La localización de la lesión cutánea es más frecuente en las áreas expuestas del cuerpo, especialmente en las extremidades y cara, lugares en donde se produce las picaduras de las lutzomyias. Pero también se pueden afectar otras áreas del cuerpo como el tórax, pelvis y genitales.³

En Perú, se conoce esta enfermedad desde épocas precolombinas, y las primeras descripciones clínicas de pacientes afectados por esta patología se realizaron en el tiempo de la colonia. Los pobladores naturales de las zonas endémicas utilizan términos distintos para referirse a ella,

1. Médico residente del Servicio de Dermatología, Hospital Militar Central. Lima, Perú.
2. Médico asistente del Servicio de Dermatología, Hospital Militar Central. Lima, Perú.
3. Médico asistente del Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Militar Central. Lima, Perú.

como 'uta' y 'espundia'. En el caso de la 'uta', a la forma ulcerada se le denominaba 'uta húmeda', 'uta acuosa' o 'uta hembra', y a la forma clínica no ulcerada, 'uta seca', 'kcepos' o 'uta macho'. Estas fueron descritas por Pedro Weiss, en su publicación de 1943 sobre leishmaniasis tegumentaria.⁴

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino de 18 años de edad, natural de Puerto Maldonado, procedente de Lima, donde reside desde hace cuatro meses. Actualmente en servicio militar. Antecedentes familiares no contributorios. Acude al Servicio de Dermatología con tiempo de enfermedad de aproximadamente seis meses, de inicio insidioso y curso progresivo. Refiere un cuadro caracterizado inicialmente por pápula localizada en cara interna de rodilla derecha, pruriginosa, por lo que fue atendido en un establecimiento de salud de su ciudad natal, donde le prescribieron tratamiento antibiótico oral y tópico. Se observa la aparición de nuevas lesiones cutáneas de similares características, las cuales progresan en tamaño y presentan costras en su superficie, algunas de las lesiones tienden a cicatrizar en forma espontánea.

Examen físico

No se evidencia alteración en su estado general; funciones vitales estables. Presenta múltiples placas eritematocostrosas de aspecto verrugoso, algunas confluentes, de consistencia firme, infiltradas no dolorosas a palpación, sin secreciones, sin signo de flogosis, la placa más grande mide 2 cm de diámetro, localizadas en cara interna de región rodilla derecha. No se evidencia compromiso articular (Figura 1).

Exámenes auxiliares

Hemograma y perfil bioquímico dentro de valores normales. Examen directo, cultivo para hongos y micobacterias: negativo. Se le realizó frotis con coloración de Giemsa el cual da resultado negativo, por lo que se realiza biopsia de piel para estudio histopatológico, el cual concluye: hiperplasia epidérmica, infiltrado difuso linfocitocitario, granulomatoso, que compromete dermis superficial y profunda, no se evidencia necrosis caseosa, presencia de escasos amastigotes en citoplasma de macrófagos (Figuras 2 y 3).

Tratamiento

Se le da tratamiento con estibogluconato de sodio, con una respuesta terapéutica adecuada.

DISCUSIÓN

La leishmaniasis es una zoonosis que afecta piel, mucosas y vísceras, resulta del parasitismo a los macrófagos por un protozooario hemoflagelado del género *Leishmania*. Se producen diversas formas clínicas las cuales dependerán de la especie infectante y la inmunidad del huésped.⁵

En todo el mundo, hay entre 12 y 15 millones de personas con leishmaniasis, con un estimado de 1,5 a 2 millones de casos nuevos cada año. Las epidemias ocurren periódicamente en focos tropicales de las Américas, incluidos Yucatán, México, Centro y América del Sur, los Andes del Perú, y República Dominicana. Las incidencias de la forma cutánea y forma visceral se han incrementado en los últimos años en las zonas rurales, deforestadas, y sorprendentemente, en las zonas urbanas.^{6,7} La leishmaniasis ha surgido en zonas endémicas como un oportunista asociado a la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), a veces se comporta como único y primer indicador de esta enfermedad.^{8,9}

El género *Leishmania* comprende un número creciente de especies, en la actualidad se conoce unos 30, de los cuales alrededor de 20 causan enfermedades en los seres humanos. Su distribución está determinada por su vector, su huésped reservorio, o ambos, por lo que es dependiente de determinadas características ambientales.¹⁰

La LC es conocida por su diversidad clínica; un número creciente de nuevas y raras variantes de la enfermedad han sido reportadas, por lo que se le llegó a denominar como una enfermedad de múltiples caras, que puede aparecer en sitios inusuales.¹¹ Esta diversidad clínica se rige básicamente por el parásito, los factores del huésped y la respuesta inmunológica. Estas variedades atípicas e inusuales se observan en 2% a 5% del total de pacientes afectados de LC.^{12,13} Las variantes clínicas inusuales descritas en la literatura médica son: esporotricóide, psoriasiforme, verrugosa, lupóide, erisipelóide, micetomatosa, panadizo *like*, periungueal, eccematoide, chancriforme, zosteriforme, anular, palmo-plantar, cicatricial, vegetante, impetiginóide, carcinoma espinocelular *like*.¹⁴⁻¹⁶

En el caso de nuestro paciente, presentó la variedad verrugosa, la cual se ha descrito que puede afectar con mayor frecuencia las extremidades inferiores, pero también otras regiones del cuerpo, como la cara, como describió en su oportunidad, Costa¹⁷ en 1947, en un paciente de raza negra, el cual presentó una gran placa verrugosa, de difícil diagnóstico clínico, que tiene que apoyarse en el estudio microbiológico y histopatológico.



Figura 1. A) Múltiples placas, eritematocostrosas, de aspecto verrugoso en región de rodilla derecha. B) A mayor aumento.

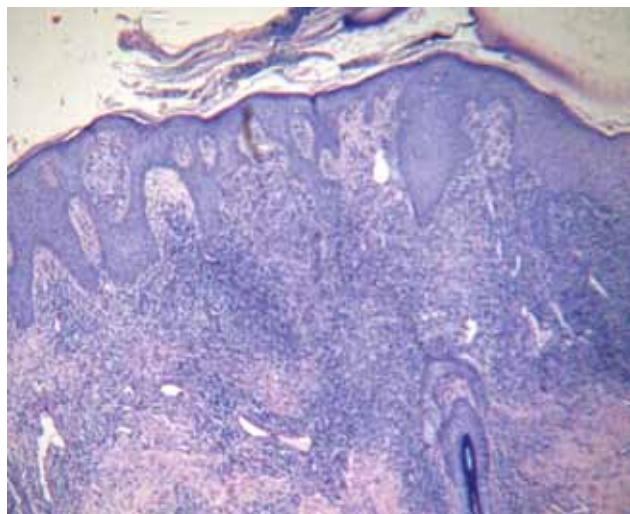


Figura 2. Hiperplasia epidérmica, infiltrado difuso linfohistiocitario, granulomatoso, que compromete las dermis superficial y profunda.

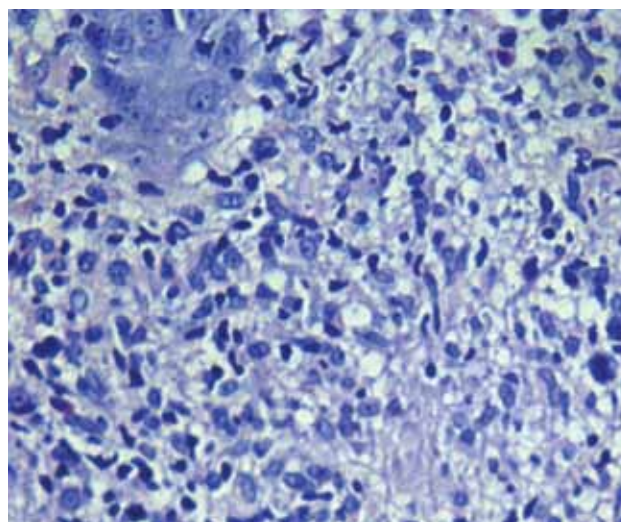


Figura 3. Presencia de escasos amastigotes en citoplasma de macrófagos.

En la variedad clínica verrugosa debe considerarse el diagnóstico clínico diferencial con: tuberculosis verrugosa, cromomicosis, histoplasmosis, lobomicosis, carcinoma verrugoso, y en regiones endémicas de lepra, con el leproma verrugoso.^{18,19}

El diagnóstico parasitológico consiste en demostrar la presencia de amastigotes en el frotis del material obtenido de la lesión o del tejido biopsiado, y de promastigotes en el cultivo.²⁰ La histopatología de las variedades atípicas es similar a las observadas en la variedad clásica.²¹ La presentación histopatológica muestra algunos paralelismos con otros granulomas infecciosos de la piel, se observa un infiltrado inflamatorio difuso en la dermis, compuesto predominantemente por histiocitos, linfocitos y células gigantes multinucleadas tipo Langhans; las células plasmáticas se pueden encontrar en cantidades variables al igual que neutrófilos y eosinófilos aunque estos últimos están presentes en menor número; los amastigotes se encuentran principalmente dentro de los macrófagos, pero cuando son numerosos, también pueden verse extracelularmente, la formación de granulomas es poco frecuente a principios del curso de una lesión, pero a medida que esta progresa se forman granulomas epitelioides en la dermis superior que pueden comprometer toda la dermis, los cambios epidérmicos son variables, puede haber hiperqueratosis con o sin paraqueratosis, incluso una hiperplasia epidérmica pseudoepiteliomatosa.^{22,23}

Otro método diagnóstico utilizado es la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) el cual es altamente sensible y específico, lo que permite identificar directamente la especie del parásito.²⁴

Tratamiento

Recibió tratamiento con estibogluconato de sodio, por ser los antimoniales pentavalentes el tratamiento sistémico de primera línea, dentro de los de segunda línea están el anfotericina B y la pentamidina; otros medicamentos que se han utilizado son los azoles, alopurinol, dapsona, rifampicina, pentoxifilina, que no han mostrado eficacia relevante.^{25,26} También está descrito el tratamiento intralesional con estibogluconato de sodio y antimonio de meglumina.^{27,28} En tratamiento tópico tenemos el uso de imiquimod y paramomicina. Otras alternativas terapéuticas son la criocirugía,²⁹ curetaje y escisión quirúrgica de lesiones pequeñas.³⁰ La miltefosina es el último fármaco que se ha añadido al arsenal terapéutico de la leishmaniasis.^{31,32}

Presentamos este caso, por estar dentro de las variedades clínicas inusuales de la LC, lo que obliga a plantear múltiples diagnósticos diferenciales, los cuales deben plantearse en forma individual de acuerdo con la localización y aspecto de la lesión cutánea.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Bailey MS, Lockwood DN. Cutaneous leishmaniasis. *Clin Dermatol.* 2007;25(2):203-11.
- Reithinger R, Dujardin JC, Louzir H, Pirmez C, Alexander B, Brooker S. Cutaneous leishmaniasis. *Lancet Infect Dis.* 2007;7(9):581-96.
- Moore EM, Lockwood DN. Leishmaniasis. *Clin Med.* 2011;11(5):492-7.
- Weiss P. Epidemiología y clínica de las leishmaniasis tegumentarias en el Perú. *Rev. med. Exp.* 1943;2(3):209-48.
- Sánchez-Saldaña L, Sáenz-Anduaga E, Pancorbo J, Zegarra R, Garcés N, Regis A. Leishmaniasis. *Dermatol Perú.* 2004;14(2):82-98.
- Bravo F, Sanchez MR. New and re-emerging cutaneous infectious diseases in Latin America and other geographic areas. *Dermatol Clin.* 2003;21(4):655-68.
- Desjeux P. The increase in risk factors for leishmaniasis worldwide. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 2001;95(3):239-43.
- Khandelwal K, Bumb RA, Mehta RD, Kaushal H, Lezama-Davila C, Salotra P, et al. A patient presenting with diffuse cutaneous leishmaniasis (DCL) as a first indicator of HIV infection in India. *Am J Trop Med Hyg.* 2011;85(1):64-5.
- Torrice F, Parrado R, Castro R, Marquez CJ, Torrico MC, Solano M, et al. Co-Infection of Leishmania (Viannia) braziliensis and HIV: report of a case of mucosal leishmaniasis in Cochabamba, Bolivia. *Am J Trop Med Hyg.* 2009;81(4):555-8.
- Ashford RW. The leishmaniasis as emerging and reemerging zoonoses. *Int J Parasitol.* 2000;30(12-13):1269-81.
- Bari AU, Rahman SB. Many faces of cutaneous leishmaniasis. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 2008;74(1):23-7.
- Raja KM, Khan AA, Hameed A, Rahman SB. Unusual clinical variants of cutaneous leishmaniasis in Pakistan. *Br J Dermatol.* 1998;139(1):111-3.
- Calvopina M, Gomez EA, Uezato H, Kato H, Nonaka S, Hashiguchi Y. Atypical clinical variants in New World cutaneous leishmaniasis: disseminated, erysipeloid, and recidiva cutis due to Leishmania (V.) panamensis. *Am J Trop Med Hyg.* 2005;73(2):281-4.
- Sindhu PS, Ramesh V. Unusual presentation of cutaneous leishmaniasis. *Indian J Dermatol.* 2012;57(1):55-7.
- Omidian M, Mapar MA. Chronic zosteriform cutaneous leishmaniasis. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 2006;72(1):41-2.
- Urrutia S. Leishmaniasis cutánea. *Piel.* 2001;16(5):253-57.
- Costa OG. Leishmaniasis verrucosa of the face. *Arch Derm Syphilol.* 1947;55(3):358.
- Zegarra R, Sánchez L. Leishmaniasis cutánea: presentación en placa verrucosa. *Dermatol Perú* 2005;15(1):62-5.
- Salman SM, Rubeiz NG, Kibbi AG. Cutaneous leishmaniasis: clinical features and diagnosis. *Clin Dermatol.* 1999;17(3):291-6.
- Guimarães LH, Machado PR, Lago EL, Morgan DJ, Schrieffer A, Bacellar O, et al. Atypical manifestations of tegumentary leishmaniasis in a transmission area of Leishmania braziliensis in the state of Bahia, Brazil. *Trans R Soc Trop Med Hyg.* 2009;103(7):712-5.
- Goto H, Lindoso JA. Current diagnosis and treatment of cutaneous and mucocutaneous leishmaniasis. *Expert Rev Anti Infect Ther.* 2010;8(4):419-33.
- Kurban AK, Malak JA, Farah FS, Chaglassian HT. Histopathology of cutaneous leishmaniasis. *Arch Dermatol.* 1966;93(4):396-401.
- Mehregan DR, Mehregan AH, Mehregan DA. Histologic diagnosis of cutaneous leishmaniasis. *Clin Dermatol.* 1999;17(3):297-304.
- Faber WR, Oskam L, van Gool T, Kroon NC, Kneeght-Junk KJ, Hofwegen H, et al. Value of diagnostic techniques for cutaneous leishmaniasis. *J Am Acad Dermatol.* 2003;49(1):70-4.
- Tuon FF, Amato VS, Graf ME, Siqueira AM, Nicodemo AC, Amato Neto V. Treatment of New World cutaneous leishmaniasis--a systematic review with a meta-analysis. *Int J Dermatol.* 2008;47(2):109-24.
- Lee SA, Hasbun R. Therapy of cutaneous leishmaniasis. *Int J Infect Dis.* 2003;7(2):86-93.
- Koff AB, Rosen T. Treatment of cutaneous leishmaniasis. *J Am Acad Dermatol.* 1994;31(5 Pt 1):693-708.
- Solomon M, Baum S, Barzilai A, Pavlotsky F, Trau H, Schwartz E. Treatment of cutaneous leishmaniasis with intralesional sodium stibogluconate. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2009;23(10):1189-92.
- Panagiotopoulos A, Stavropoulos PG, Hasapi V, Papakonstantinou AM, Petridis A, Katsambas A. Treatment of cutaneous leishmaniasis with cryosurgery. *Int J Dermatol.* 2005;44(9):749-52.
- Mahajan VK, Sharma NL. Therapeutic options for cutaneous leishmaniasis. *J Dermatolog Treat.* 2007;18(2):97-104.
- Soto J, Arana BA, Toledo J, Rizzo N, Vega JC, Diaz A, et al. Miltefosine for new world cutaneous leishmaniasis. *Clin Infect Dis.* 2004;38(9):1266-72.
- Machado PR, Penna G. Miltefosine and cutaneous leishmaniasis. *Curr Opin Infect.* 2012;25(2):141-4.

Correspondencia: Dr. Artemio Salluca.
artemiosp@yahoo.com

Fecha de recepción: 6 de junio de 2012

Fecha de aceptación: 16 de junio de 2012

Sífilis nodular diseminada con fenómeno de prozona asociada a VIH/sida

Nodular syphilis spread associated with HIV/AIDS prozone phenomenon

Claudia Béjar,¹ Gladys Vidarte,² Cesar Chian,³ Jorge Valencia⁴ y Carlos Torres-Cabala⁵

RESUMEN

Los cuadros de sífilis nodular diseminada que se presentan como un pseudolinfoma son muy raros, se ha descrito hasta la actualidad 11 casos publicados. La coinfección con el VIH puede alterar los resultados de las pruebas treponémicas y no treponémicas, lo que resulta en hallazgos falsos negativos y falsos positivos. Se estima que la coinfección sífilis y VIH está en aumento, por lo que se necesita un diagnóstico acertado para evitar las graves consecuencias de un diagnóstico tardío. Presentamos un caso de sífilis nodular que se presentó como un pseudolinfoma en un paciente con infección por VIH/sida que inicialmente mostró serología para sífilis negativa atribuida al fenómeno de prozona.

PALABRAS CLAVE. Sífilis, sida, fenómeno prozona

ABSTRACT

Disseminated nodular syphilis boxes presenting as a pseudolymphoma nodular are very rare, to date only 11 reported cases has been described. Co-infection with HIV may alter the results of the tests nontreponemal and treponemal not, resulting in false negative. It is estimated that co-infection HIV and syphilis is on the rise, so a correct diagnosis is needed to prevent the serious consequences of a late diagnosis. We present a case of nodular syphilis which was presented as a pseudolymphoma in a patient with HIV/AIDS infection that initially showed a serology for syphilis negative attributed to the prozone phenomenon.

KEYWORDS. syphilis, AIDS, prozone phenomenon

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 27 años procedente de Lima, homosexual, es evaluado por presentar una erupción papulonodular ligeramente pruriginosa de un mes de evolución, las lesiones eran extensas pero con cierta preferencia sobre el rostro y tronco. El diagnóstico inicial realizado por un médico general fue de varicela. Las lesiones persistieron en el tiempo e incluso aumentaron de tamaño. Además se asocian astenia y pérdida de peso de aproximadamente 8 kg en los últimos tres meses.

Examen físico

Al examen se evidencia múltiples nódulos eritematosos con centro ligeramente deprimido y costroso distribuidos en rostro, cuello, antebrazos y tórax. (Figura 1) No se observan lesiones en palmas de manos, ni en plantas, las mucosas estaban indemnes de lesiones. No se encontraron adenomegalias ni organomegalias.

Exámenes auxiliares

La serología y la prueba confirmatoria para VIH fueron positivas. El hemograma mostró 3 700 leucocitos/mm³

1 Médico residente de Dermatología,
2 Médico asistente del Servicio de Dermatología Hospital Nacional Arzobispo Loayza (HNAL)
3 Médico patólogo HNAL y SUA Dermatopatología UPCH.
4 Infectólogo Asistente HNAL.
5 Servicio de Patología, Sección Dermatopatología, MD Anderson Center, Texas, EE UU.



Figura 1. Lesiones papulonodulares eritematosas con centro umbilicado y costroso.

(eosinófilos, 10%; abastionados, 7%; segmentados, 49%; monocitos, 3%; linfocitos, 31%). VSG, 59 mm/h. VDRL negativo.

La biopsia de piel evidenció una lesión elevada, bien circunscrita, con una epidermis sin alteraciones significativas y un denso infiltrado inflamatorio de tendencia foliculocéntrica constituido por linfocitos, células plasmáticas, macrófagos, escasas células gigantes multinucleadas y cúmulos de histiocitos epitelioides con tendencia a la formación de granulomas (Figura 2)

Meses después el paciente presenta pérdida progresiva de la visión, es evaluado por oftalmología y diagnosticado de uveítis severa en ambos ojos, catarata secundaria y daño retinal severo.

Algunas lesiones persistían, otras habían involucionado a cicatrices atróficas y algunas a máculas hiperpigmentadas (Figura 3).

Se toma una nueva biopsia de piel, en la que se observa atrofia epidérmica.

Se solicita otro VDRL. El resultado fue positivo a 16 diluciones y la prueba FTA Abs, positiva 2+. En la inmunohistoquímica para sífilis sobre la biopsia inicial (Figura 4), se observa una gran cantidad de bacilos distribuidos en la epidermis y en los folículos pilosos.

Figura 2. A) Lesión nodular circunscrita de tendencia foliculocéntrica; B) Cúmulos de macrófagos epitelioides con células gigantes multinucleadas; C) Infiltrado inflamatorio mixto constituido por linfocitos, células plasmáticas y macrófagos.

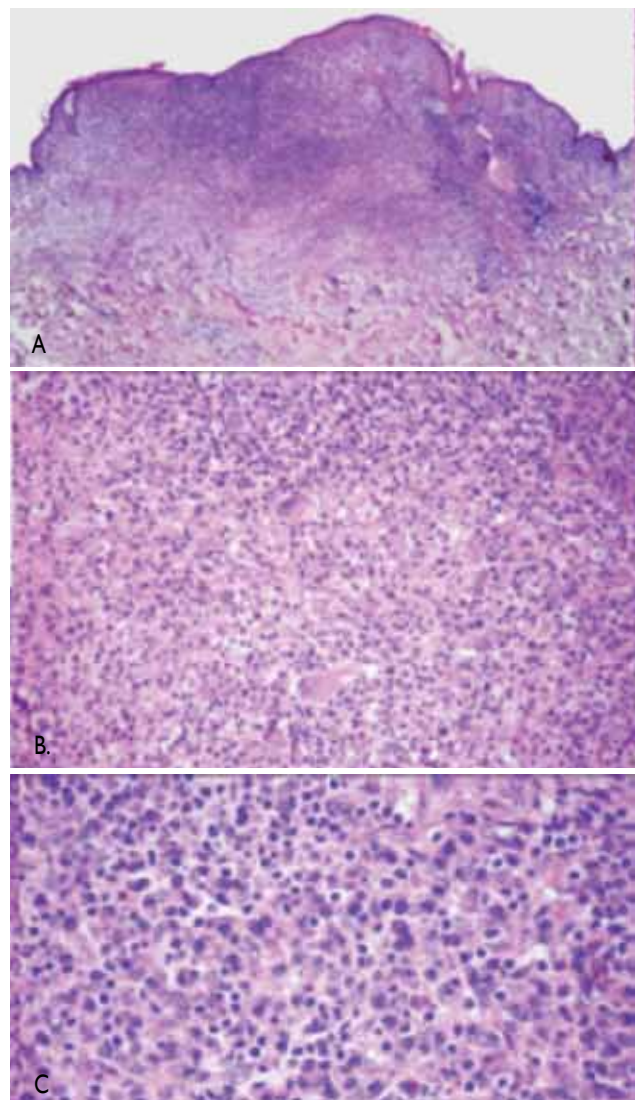




Figura 3. Después de un año, las lesiones han remitido parcialmente, quedan máculas hiperpigmentadas y cicatrices atróficas.

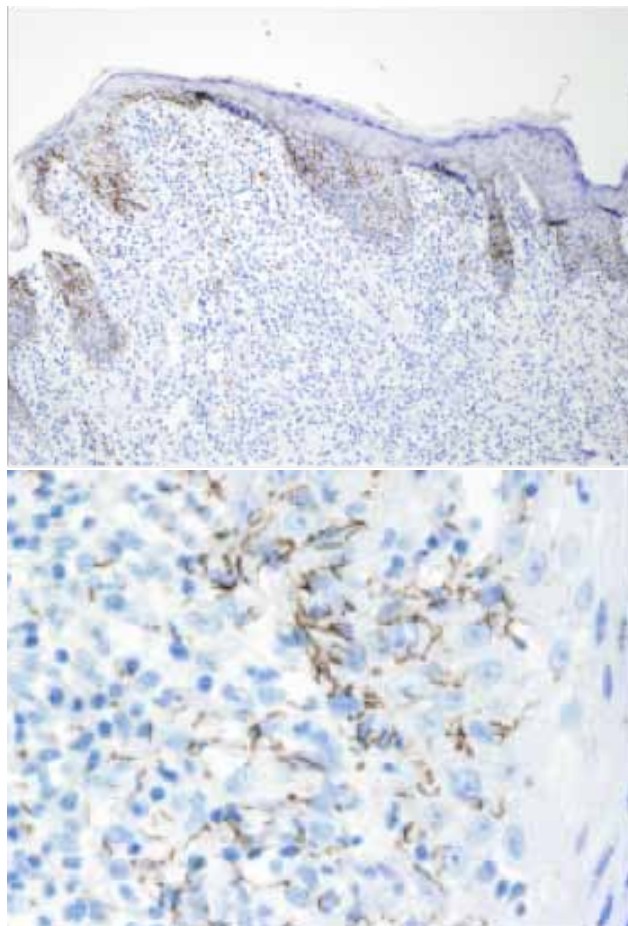


Figura 4. Inmunohistoquímica con anticuerpo contra *Treponema pallidum*. Se observa una concentración de espiroquetas en el estrato basal de la epidermis y de los folículos pilosos.

Tratamiento

Se inició tratamiento con penicilina benzatínica, con buenos resultados.

DISCUSIÓN

Inicialmente el diagnóstico fue el de un pseudolinfoma cuya causa fue atribuida a la aparente infección por varicela zóster que el paciente nos refería como diagnóstico previamente a acudir a nosotros, se hizo una revisión de la literatura y encontramos dentro de las variadas causas de pseudolinfoma infecciones por virus, entre ellos los herpes simple tipos 1 y 2, varicela zóster y herpes zóster, que en algunos casos pueden presentarse con infiltrados linfoides densos y atípicos.³ Por este motivo, se decide mantener al paciente en observación.

Los cuadros de sífilis nodular que se presentan como pseudolinfoma han sido descritos raramente en la literatura. La mayoría se han presentado como nódulos eritematovioláceos disseminados, en solo dos se ha descrito falta de compromiso en palmas y plantas y en la mayoría se observó adenomegalias.^{1,2} En este paciente, la pápulas, las placas y los nódulos presentes a predominio del tronco respetaban las palmas, las plantas y las mucosas, áreas que usualmente son comprometidas en la sífilis secundaria. Aunque inicialmente la sífilis fue incluida dentro del diagnóstico diferencial, en el presente caso el primer resultado de serología negativa hizo buscar otras causas.

La coinfección con el VIH puede alterar los resultados de las pruebas treponémicas y no treponémicas, lo que

resulta en hallazgos falsos negativos y falsos positivos. Los resultados falsos positivos podrían resultar de la activación policlonal de células B en el escenario de una reciente infección por VIH. Los falsos negativos se pueden atribuir al fenómeno de prozona que es resultado del exceso de anticuerpos los cuales interfieren con la formación del complejo antígeno anticuerpo necesario para visualizar la floculación positiva en el test.⁴ Este fenómeno es visto en casos de sífilis secundaria con títulos de anticuerpos desproporcionadamente altos o en casos con coinfección con VIH.^{4,5,8}

Varios reportes de casos han sido descritos en pacientes con VIH y diagnóstico de sífilis secundaria seronegativa en base a la detección de *Treponema pallidum* en las biopsias por microscopía electrónica o coloración de Warthin-Starry.^{6,7,8}

McComb y col.¹ describen un caso de pseudolinfoma igualmente confuso y de difícil diagnóstico, tanto clínico como histológico, causado por sífilis nodular en un varón en el que el diagnóstico inicial fue de linfoma cutáneo, por encontrar un denso infiltrado en cuña, que contenía muchos linfocitos de mediano tamaño, células plasmáticas y eosinófilos, linfocitos alineados en la unión dermoepidérmica con epidermotropismo y foliculotropismo. Los estudios de marcación celular revelaron igual proporción de células T y B. Este paciente presentó además serología positiva para *Borrelia burgdorferi*, como una reacción cruzada producida por la sífilis.

En agosto de 2008, Battistella² reporta un caso de sífilis nodular sin compromiso de palmas, plantas ni mucosas con una prueba inicial falsa negativa que luego de varias diluciones mostró un título de 1:64. El examen histológico mostró un denso infiltrado polimórfico en la dermis y alrededor de los vasos compuesto por células plasmáticas, histiocitos y eosinófilos. Luego de cuatro meses de tratamiento, las lesiones fueron desapareciendo y dejaron como secuela máculas hiperpigmentadas. Se ha postulado que los cuadros de sífilis nodular representan una reacción de hipersensibilidad a la infección por *T. pallidum*, o podrían tratarse de una transición a sífilis terciaria.⁹

Este caso enfatiza la importancia de recordar una vez más que la sífilis es la gran simuladora, no es inusual su coexistencia con la infección por VIH, debe ser tenida en cuenta en el diagnóstico diferencial de erupciones papulonodulares y es muy importante hacer los esfuerzos para excluir el fenómeno de prozona.

Además permite mostrar la utilidad de la técnica de inmunohistoquímica para *T. pallidum* como herramienta diagnóstica en casos de diagnóstico difícil como este.

Con los hallazgos y la evolución del paciente, se concluye que el diagnóstico fue sífilis secundaria multinodular diseminada, con una prueba inicial para sífilis falsa negativa (fenómeno de prozona).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. McComb M, Telang G, Vonderheid E. Secondary syphilis presenting as pseudolymphoma of the skin. *J Am Acad Dermatol* 2003; 49: S174-6.
2. Battistella M, Le Cleach L, Lacert A and Perrin P. Extensive Nodular Secondary Syphilis with Prozone Phenomenon. *Arch Dermatol* 2008; 144(8): 1078-1079
3. Leinweber, Bernd MD; Kerl, Helmut MD; Cerroni, Lorenzo MD. Histopathologic Features of Cutaneous Herpes Virus Infections (Herpes Simplex, Herpes Varicella/Zoster): A Broad Spectrum of Presentations with Common Pseudolymphomatous Aspects. *Am J Surg Pathol* 2006; 30(1): 50-58.
4. Smith G, Holman RP. The prozone phenomenon with syphilis and HIV-1 coinfection. *South Med J*. 2004; 97(4): 327-328.
5. Jurado RL, Campbell J, Martin PD. Prozone phenomenon in secondary syphilis: has its time arrived? *Arch Intern Med*. 1993; 153:2496-2498
6. Tikjob G, Russel M, Petersen CS, Gerstoft J, Kobayasi T. Seronegative secondary syphilis in a patient with AIDS: identification of *Treponema pallidum* in a biopsy specimen. *J Am Acad Dermatol* 1991; 24: 506-508.
7. Hicks CB, Benson PM, Lupton GP, Tramont EC. Seronegative secondary syphilis in a patient infected with human immunodeficiency virus (HIV) with Kaposi's sarcoma: a diagnostic dilemma. *Ann Intern Med*. 1987; 107: 492-495.
8. Kingston A, Vujevich J, Shapiro M, Chad M. Seronegative Secondary Syphilis in 2 Patients Coinfected With Human Immunodeficiency Virus. *Arch Dermatol* 2005; 141, 431-433.
9. Sapa S, Weatherhead L. Extensive nodular secondary syphilis. *Arch Dermatol* 1989; 125(12): 1666-1669

Correspondencia: Dra. Claudia Béjar
claudiabejar@yahoo.com

Fecha de recepción: 20 de junio de 2012

Fecha de aceptación: 27 de junio de 2012

Presentación inusual de morfea en placas en un niño

Unusual presentation of morphea in plates in child

Erick A. Bravo,^{1,2} Silvia Paucar,¹ Rosalia Ballona³

RESUMEN

La morfea de presentación infantil se caracteriza por manifestarse como lesiones lineares, localizadas con mayor frecuencia en uno de los miembros o en la región facial. La morfea tiene mayor prevalencia en el sexo femenino. Se presenta el caso de un niño de once años sin morbilidad adicional, con lesiones planas, hiperpigmentadas y atróficas, localizadas en la parte medial y lateral del tercio inferior de ambas piernas. Las lesiones fueron confirmadas histopatológicamente como morfea superficial.

PALABRAS CLAVE. Morfea, niños, Tipo placa.

ABSTRACT

Child onset morphea is usually characterized by linear lesions, more frequently located in one limb or in the facial region, more prevalent in white female children. We report the case of a 11 year-old male child without additional morbidity, with atrophic and hyperpigmented flat plaque lesions, located in the inner and outer side of the lower third part of both legs. The lesions were pathologically confirmed as superficial morphea.

KEY WORDS. Morphea, children, plaque type.

INTRODUCCIÓN

La morfea es una entidad rara, con una prevalencia de 0,4 a 2,7 casos por cada 100 000, caracterizado por esclerosis de la piel, sin compromiso sistémico (criterio que lo diferencia de la esclerosis sistémica), y se distribuye en población adulta como pediátrica.^{1,2,8}

En la población pediátrica, la prevalencia en niñas es mayor que la de en niños (3:1), y la mayoría de pacientes comprometidos con esta condición es de raza blanca (4:1 comparada con otros fototipos de piel más oscura, como la raza latina y la africana).

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 11 años de edad, procedente de Apurímac, Perú (ciudad de altitud elevada), con fototipo de piel tipo IV de Fitzpatrick, que ha completado todas sus vacunas en la niñez, como también un desarrollo psicomotor adecuado. Fue admitido a la consulta ambulatoria y refirió ‘manchas oscuras’ en ambas piernas, que aparecieron hace un año, las cuales fueron incrementando en tamaño y han sido asintomáticas desde el inicio.

Examen físico

Se encontró lesiones atróficas infiltradas, hiperpigmentadas de color marrón claro, de bordes poco definidos y de morfología geográfica, que varían aproximadamente de 5 a 7 cm² en la región medial y lateral del tercio inferior de ambas piernas, además una lesión adicional de aproximadamente

1. Médico residente. Departamento de Dermatología, Hospital Nacional Luis N. Sáenz PNP. Lima, Perú.
2. Miembro del Laboratorio de Investigación y Desarrollo, Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima, Perú.
3. Jefe del Departamento de Dermatología Pediátrica, Instituto Nacional de Salud del Niño. Lima, Perú.

3 cm² en la región dorsal de la parte anterior de la región tibial. (Figura 1). El paciente no presentaba historia clínica pasada de importancia, el resto del examen físico fue normal.

Exámenes auxiliares

Las pruebas de analítica sanguínea estuvieron en rango normal, además de pruebas de inmunología de *Borrelia burgdorferi* y perfil reumatoideo resultaron negativos.



Figura 1. Clínica: lesiones tipo placa hiperpigmentadas en región bimalear y bilateral de ambos miembros inferiores.

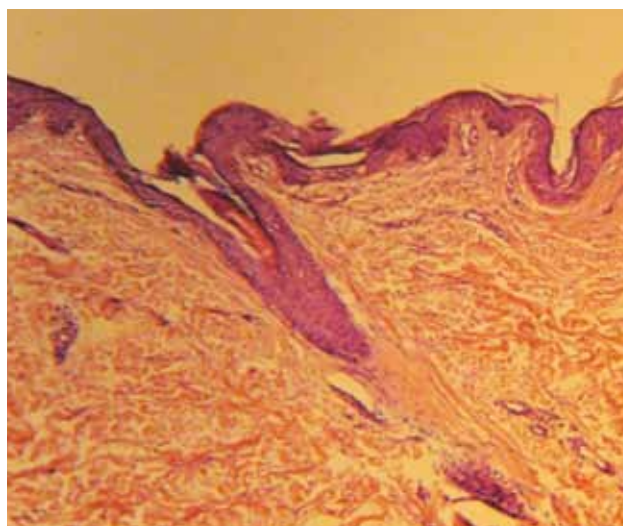


Figura 2. Histopatología: atrofia de epidermis y de la unidad pilosebacea asociado a depósito de colágeno irregular en dermis.

La histopatología estuvo acorde con morfea del tipo superficial. Reveló haces de fibras de colágeno desorganizado en la dermis y atrofia de la capa epidérmica y de la unidad pilosebácea. (Figura 2)

DISCUSIÓN

El caso presentado tuvo cinco lesiones distribuidas en ambos miembros inferiores. El patrón de morfología clínica en el presente caso es algo inusual, debido a que en niños es más frecuente el tipo clínico lineal, y que en caso de que fuesen lesiones en placa, estas son mayormente encontradas en placa, estas son mayormente encontradas en el tronco primariamente o en alguno de los miembros.^{1-3,5,8}

La morfea infantil se presenta típicamente como una lesión solitaria y en la mayoría de casos, comúnmente localizada en la región facial (lesión en golpe de sable si se trata de la frente), seguida en frecuencia de la presentación en alguno de los miembros (presentación única en brazo o pierna).^{5,6}

Se han descrito cinco tipos clínicos de morfea: morfea en placas, la más frecuente en adultos; morfea lineal, la más frecuente en niños; morfea generalizada, morfea ampollar y morfea profunda. En caso de lesiones agrupadas de manera lineal o segmentaria se ha descrito seguir el patrón de las líneas de Blaschko.^{4,5,7}

En series de reportes de casos, se ha encontrado asociación de la morfea con la infección de la bacteria *B. burgdorferi*, sobretudo en los casos pediátricos, así como también el estado postaplicación de vacunas como el BCG varicela o sarampión.^{1,3,7}

Debido a la cronicidad de la morfea, los tratamientos brindan resultados de efectividad variables. En la gama de tratamientos están los corticosteroides e inmunomoduladores tópicos, y, en los casos refractarios, fototerapia, PUVA y terapia fotodinámica.^{7,8}

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Fett N, Werth VP. Update on morphea: part I. Epidemiology, clinical presentation, and pathogenesis. *J Am Acad Dermatol.* 2011;64(2):217-28
2. Leitenberger JJ, Cayce RL, Haley RW, Adams-Huet B, Bergstresser PR, Jacobe HT. Distinct Autoimmune Syndromes in Morphea: A Review of 245 Adult and Pediatric Cases. *Arch Dermatol.* May 2009; 145: 545 - 550.
3. Stanescu L, Vâlcea A, Popescu CF, Niculescu CE, Ciobanu O, Calin G. Plaque-type morphea in children. *Rom J Morphol Embryol.* 2010;51(3):559-63.
4. Saenz-Anduaga E, Sanchez-Saldana I, Thomas-Gavelan E. Segmentary morphea with Blaschko pattern. *Dermatol. peru,* 2006 16(2): 155-9
5. Romero B, Zegpi MS, Castillo C, González S, Torres S. Morphea in children. *Rev chil Pediatr* 2004;75(2):166-172.
6. Sinha A, Natarajan S. Linear morphea, nevus comedonicus, and lichen striatus in a 5-year-old girl. *Pediatr Dermatol.* 2011;28(1):72-4
7. Christen-Zaech S, Hakim MD, Afsar FS, Paller AS. Pediatric morphea (localized scleroderma): review of 136 patients. *J Am Acad Dermatol.* 2008;59(3):385-96
8. Laguna Argente C, Garcia-Melgares L, Febrer I. Infantile Morphea. *Piel* 2009 24(1) 28-34

Correspondencia: Dr. Erick Bravo
Hospital Nacional PNP Luis N. Sáenz, Esquina de Av. Brasil y Av. De la Policía s/n
Lima, Perú. Teléfono: 997-643250
erick.bravo@upch.pe

Fecha de recepción: 20 de junio de 2012
Fecha de aceptación: 27 de junio de 2012

Dermatitis perioral en la infancia: presentación de dos casos e importancia de la correlación clínico patológica

Perioral dermatitis in childhood: report of two cases and importance of clinical pathological correlation

Diana Tejada,¹ Erick Martínez,² Michelle Ulban,³ Roberto Arenas⁴

RESUMEN

Con el nombre de dermatitis perioral se conocen a un grupo de dermatosis inflamatorias y eruptivas que predominan en mujeres jóvenes, y con menos frecuencia en niños. Se caracterizan por pápulas y pústulas pequeñas en una distribución periorifical, predominantemente alrededor de la boca. Puede estar relacionada con el uso de esteroides tópicos. Se presentan dos casos clínicos:

Caso 1. Paciente de sexo masculino, de 12 años de edad, con lesiones papulopustulares periorales, de un mes de evolución. Se realizó el diagnóstico de foliculitis por Malassezia sp. en base a la histopatología y la tinción de Gram. Se dio tratamiento con Itraconazol, 200 mg, por vía oral, durante 14 días (5 mg/kg), y crema de ketoconazol al 2%, dos veces al día. Se obtuvo resolución completa en dos meses.

Caso 2. Paciente de sexo femenino, de nueve años de edad, con dos meses de evolución con pápulas periorales tratadas con betametasona, con posterior diseminación a nariz y párpados. Se realizó diagnóstico de dermatitis granulomatosa periorifical en base a la histopatología y tinción de Gram. Se inició tratamiento con eritromicina, vía oral, y metronidazol, gel 1%. Se observó resolución casi completa en seis semanas.

Ambos casos muestran que el diagnóstico, la etiología y el manejo de dermatitis periorales en niños son un verdadero reto, por lo tanto, es de crucial importancia realizar una correlación clínico patológica.

PALABRAS CLAVES. Dermatitis perioral, Malassezia sp., foliculitis,

ABSTRACT

Perioral dermatitis was described as an inflammatory rash in young women, but also present in children. It is characterized by periorifical papules and pustules predominantly around the mouth. It can be related with the use of topical corticosteroids. We report two cases: A 12 year-old male patient, with a one

month history of perioral papulopustular lesions. Diagnosis of folliculitis Malassezia sp. was supported on histopathology and Gram stain. Itraconazole therapy was given, 200 mg orally for 14 days (5 mg/kg) and ketoconazole cream 2% twice daily. Complete resolution was obtained within two months. A 9 year-old female patient, with a two months history of perioral papules treated with betamethasone, later spreading to nose and eyelids. Diagnosis of periorifical granulomatous dermatitis was based on histopathology and Gram stains. Treatment with oral erythromycin and metronidazole gel 1%, showed an important improvement after six weeks. Both cases show that the diagnosis, etiology and management of perioral dermatitis in children is a challenge, so it is crucial to make a clinic pathologic correlation.

KEY WORDS. Perioral dermatitis, Malassezia sp., folliculitis

¹ Dermatóloga.

² Jefe de la Unidad de Micología Médica/Adjunto a Investigación.

³ Residente del Instituto de Dermatología y Cirugía de Piel 'Prof. Dr. Fernando A. Cordero C' de Ciudad de Guatemala.

⁴ Jefe de la Sección de Micología del Hospital General 'Dr. Manuel Gea González' de la ciudad de México.

INTRODUCCIÓN

La dermatitis periorificial (DPO) es un cuadro clínico inflamatorio que se describe como una erupción más frecuente en mujeres jóvenes; sin embargo, se ha visto ocasionalmente en niños. Esta entidad deberá diferenciarse de la DPO granulomatosa (DPOG) de la infancia, sarcoidosis, rosácea y foliculitis.^{1,2} Presenta de manera característica: pápulas eritematosas, vesículas y pústulas agrupadas y simétricas pero pueden ser unilaterales y aparecer en otras regiones. Respetan el borde del bermellón del labio y no presenta telangiectasias.^{2,3}

Se ha descrito su asociación al uso de corticosteroides tópicos potentes, especialmente en los pacientes con recurrencia de las lesiones al suspender el uso de los mismos, sin embargo no todos los casos están relacionados a su uso.²

Otra entidad periorificial infantil es la foliculitis, ya que, aunque es rara su presentación en cara, se ha visto que se pueden presentar como erupción acneiforme.⁴ Las foliculitis son inflamaciones del folículo piloso que pueden ser causadas por diversos factores, como infecciones bacterianas, fúngicas y parasitarias. Las levaduras del género *Malassezia* se consideran microbiota normal y se han relacionado a diversas dermatosis como la foliculitis, pitiriasis versicolor, dermatitis seborreica, psoriasis, papilomatosis confluyente y reticulada y acné vulgar, entre otras. Los primeros reportes de foliculitis por *Pityrosporum* datan de 1969, pero fue hasta 1973 cuando Potter y col. relacionan clínica e histopatológicamente el *Pityrosporum* con las lesiones de foliculitis.^{4,5} Las lesiones clásicas se describen como papulopústulas pruriginosas localizadas preferentemente en la espalda, tórax, extremidades superiores y a veces el cuello, pero también hay descripciones de presentaciones atípicas en cuero cabelludo o que simulan erupciones acneiformes.^{4,6}

Existe una serie de factores que favorecen su aparición: diabetes mellitus, síndrome de Cushing, enfermedad de Hodgkin, VIH y uso de antibióticos de amplio espectro y de esteroides.⁴ En la biopsia se observa foliculitis. El ostium folicular está dilatado, con tapón de queratina, detritus celulares e infiltrado inflamatorio perifolicular monocítico y depósitos de mucina se observan alrededor del infundíbulo. Algunos folículos pueden ser quísticos y romperse. Así también se observan las levaduras de *Malassezia* en el folículo, pero son más densas en el ostium y canal piloso. Las tinciones de PAS y Gomori-Grocott ayudan a identificar las levaduras.⁴

Los antifúngicos tópicos generalmente son insuficientes para controlar la enfermedad, pero son muy importantes

como coadyuvantes en el tratamiento profiláctico.⁷ Los antibióticos orales deben evitarse y suspenderse, ya que pueden empeorar el cuadro al alterar la microbiota normal de la piel.⁴ Recientemente se ha introducido el uso de terapia fotodinámica en el tratamiento de la foliculitis recalcitrante por *Malassezia*.⁷

La variante granulomatosa de la DPO de la infancia, también conocida como 'erupción afrocaribeña de la infancia', se caracteriza por erupciones papulares, pequeñas, monomorfas, alrededor de la boca, nariz y ojos. Afecta prepúberes de ambos sexos.¹ Es poco frecuente, generalmente facial, benigna y autolimitada. Afecta menos lóbulos auriculares, cuello, región superior del tronco y región perivulvar.⁸ Rara vez se asocia a prurito o ardor. En algunos casos se ha asociado a blefaritis o conjuntivitis.² Su etiología es controversial, sin embargo se considera el uso de esteroides tópicos como el principal factor predisponente.⁹ Algunos autores consideran ambas patologías como parte del mismo espectro.⁹

La DPOG muestra un patrón granulomatoso perifolicular, no caseificante con células gigantes multinucleadas, también puede presentar hiperqueratosis, espongirosis, infiltrado linfocítico perifolicular y perivascular o hasta ruptura folicular con liberación del contenido.^{3,10}

Las opciones de tratamiento para la DPOG de la infancia incluyen metronidazol 0,75% asociado o no a antibióticos sistémicos, según la extensión y gravedad del cuadro; la eritromicina, es de elección en el tratamiento sistémico por la edad de estos pacientes en los cuadros de reciente aparición y con lesiones escasas y cuyo tratamiento tópico suele no ser suficiente; las tetraciclinas y derivados, al igual que otros antibióticos descritos, se reservarán para mayores de 12 años.⁸

CASO CLÍNICO 1

Paciente de sexo masculino de 12 años de edad, quien acude a la consulta externa por lesiones papulopustulares muy pruriginosas de localización perioral, de un mes de evolución, tratadas con calamina y crema de corticosteroides, las cuales mejoraron inicialmente pero al suspender el tratamiento recidivaron y se diseminaron al resto de la cara.

Examen físico

A la exploración física presentaba una dermatosis localizada en la cara de predominio centrofacial y periorificial constituida por múltiples pápulas eritematosas y pústulas diminutas con base eritematosa; algunas confluyen en placas eritematodescamativas, de bordes irregulares mal definidos cubiertas por escamas finas, blancas y adherentes (Figura 1).

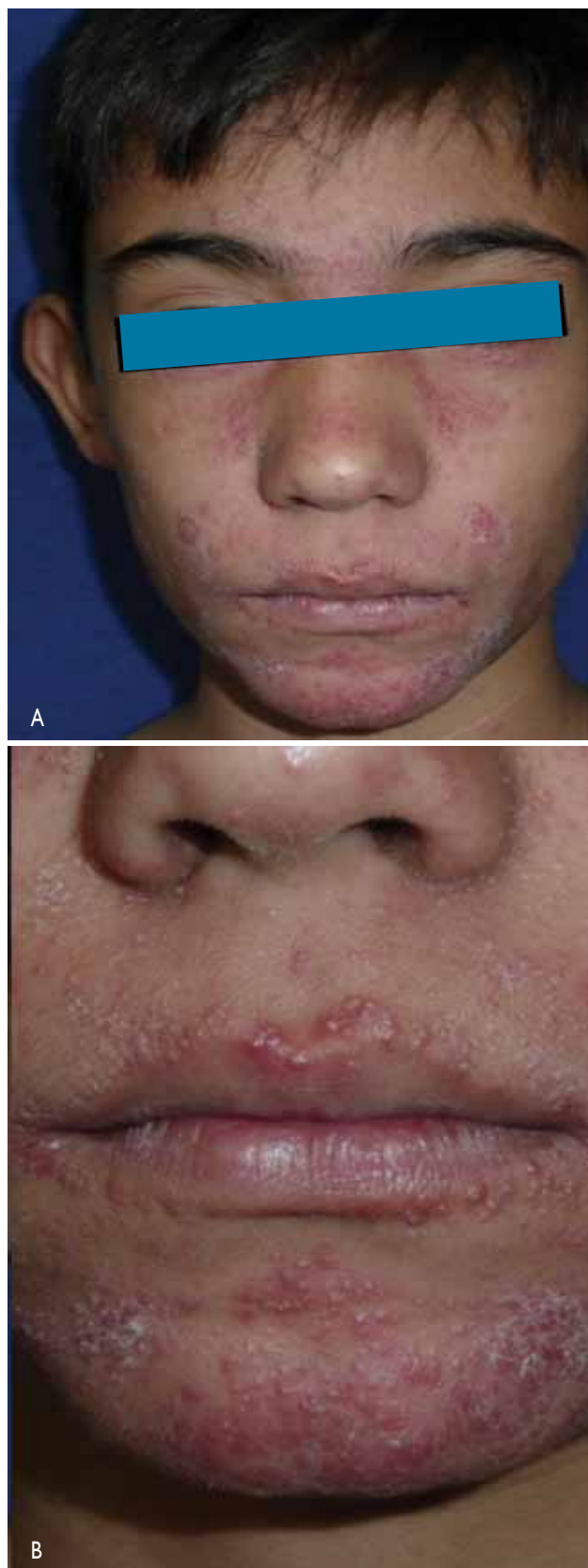


Figura 1. A) Pápulas eritematosas de predominio centrofacial y periorificial. B) Detalle de las lesiones.

Tratamiento y evolución

Con el diagnóstico presuntivo de DPO, se inició tratamiento con crema de metronidazol al 1%, dos veces al día, y doxiciclina, 100 mg, vía oral, diario. Luego de dos meses de tratamiento el paciente persistía sin cambios, por lo que se decide realizar una biopsia con sacabocados y una biopsia superficial con cianoacrilato para descartar los diagnósticos de lupus miliar diseminado facial, rosácea granulomatosa y demodicidosis.

La histopatología mostró una epidermis sin alteraciones importantes y la presencia de un folículo piloso que en su interior contenía esporas redondas con cápsula de doble pared y neutrófilos; alrededor se observaba la presencia de un infiltrado inflamatorio compuesto por neutrófilos, linfocitos y algunos eosinófilos (Figura 2).

La biopsia superficial con cianoacrilato fue negativa para *Demodex*. Adicionalmente se realizó un frotis para Gram del contenido de las pústulas, el cual dejaba ver nuevamente las esporas.

Con diagnóstico de foliculitis por *Malassezia sp.*, se realizó una hematología completa y pruebas de función hepática, las cuales estaban dentro de los valores de referencia y se inició tratamiento con itraconazol, 200 mg, vía oral, diario, por 14 días (5 mg/kg), y ketoconazol, crema al 2%, dos veces al día. Se observó mejoría de las lesiones luego de la primera semana de tratamiento, con gran disminución de las escamas.

La resolución completa de las lesiones se obtuvo luego de dos meses, donde solo se observaba un leve eritema residual (Figura 3).

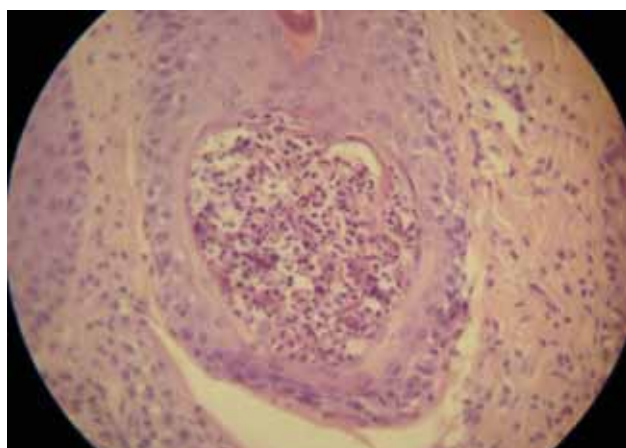


Figura 2. Folículo piloso que contiene esporas de doble pared y neutrófilos.



Figura 3. Resolución de las lesiones con eritema residual luego de dos meses de tratamiento.

CASO CLÍNICO 2

Paciente de sexo femenino de nueve años quien acude a la consulta con historia de dos meses de presentar pápulas asintomáticas alrededor de la boca para lo cual la madre aplicó crema de betametasona; con posterior empeoramiento de las lesiones, aumento de su número y con diseminación a la nariz y los párpados.

Examen físico

Se observó una dermatosis localizada en la cara, de predominio periorificial y que comprometía el borde del bermellón de los labios, y en la región anterior del cuello, constituida por múltiples pápulas eritematosas y pústulas que confluyen sin llegar a formar placas, algunas cubiertas por descamación fina (Figura 4).

Se pensó inicialmente en una DPO de la infancia versus una rosácea granulomatosa, lupus miliar diseminado facial o foliculitis por *Malassezia*, y se decidió realizar una biopsia con sacabocados.



Figura 4. A) Pápulas eritematosas periorificiales, B) Con diseminación al cuello.

Exámenes auxiliares

La histopatología mostró un granuloma que invadía el folículo piloso, compuesto por neutrófilos e histiocitos al centro, y alrededor células gigantes tipo Langhans y linfocitos (Figura 5). Se realizó frotis Gram y cultivo bacteriológico que fueron negativos.

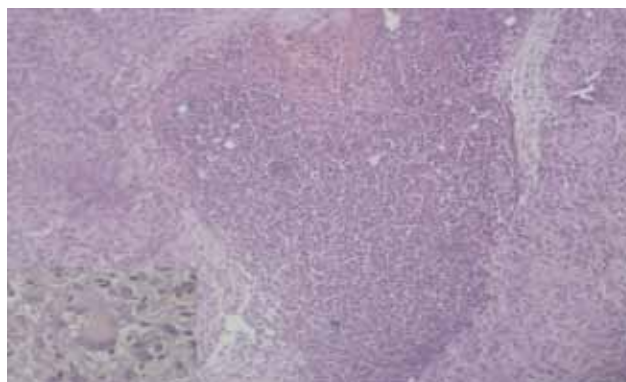


Figura 5. Granuloma que invade el folículo piloso, compuesto de neutrofilos, histiocitos y células gigantes tipo Langhans.

Tratamiento

Con el diagnóstico de DPOG de la infancia, se inició tratamiento con eritromicina oral, 40 mg/kg/d, y metronidazol, gel 1%, dos veces al día. Se observó una resolución casi completa luego de seis semanas de tratamiento (Figura 6).



Figura 6. Resolución casi completa de las lesiones luego de seis semanas de tratamiento.

DISCUSIÓN

Las erupciones papulares en la infancia son de difícil diagnóstico, entre ellas se incluyen la DPOG de la infancia, la rosácea granulomatosa, la DPO, el lupus miliar diseminado facial y la sarcoidosis.³ También las foliculitis infecciosas como la foliculitis por bacterias gramnegativas o en el caso 1, la foliculitis por *Malassezia sp.*

En algunas de estas, ciertos datos de la historia clínica o el examen físico pudieran orientarnos al diagnóstico. Tal es el caso del empeoramiento de las lesiones con la exposición solar, el consumo de bebidas alcohólicas o ciertos alimentos junto con la presencia de eritema y telangiectasias cuando se trata de una mujer adulta con rosácea granulomatosa; la ausencia de lesiones en el borde del bermellón en la DPO; y el uso previo de antibióticos en la foliculitis por bacterias gramnegativas.² Por otro lado, el lupus miliar diseminado facial no ha sido descrito en infantes.³

La foliculitis por *Malassezia sp.* puede llegar a ser un reto diagnóstico cuando no se presenta con las lesiones típicas en los lugares clásicamente descritos (espalda, tórax). Un frotis del contenido de las pústulas es un método fácil de realizar, rápido y poco costoso que permite ver las levaduras y aclararnos el diagnóstico. En las foliculitis por *Malassezia*, las levaduras están presentes en el ostium y en las partes superficial y profunda del folículo piloso.⁴ Antes se creía que la forma micelial era la única causante; sin embargo, se ha informado que la forma de levadura tiene la misma capacidad patogénica. *Malassezia* produce entonces foliculitis por oclusión folicular con posterior crecimiento, y es favorecida por factores externos y/o disminución de la inmunidad del hospedero.⁵ Es más frecuente en adolescentes y adultos jóvenes y de edad media⁶ y se postula que pueda deberse a un aumento en la actividad de las glándulas sebáceas propia de la edad, así como aumento en la densidad de los lípidos en la unidad pilosebácea que lleva a una mayor concentración del microorganismo.⁶ En nuestro caso, coincide con el inicio de la pubertad, cuando se empiezan a producir los cambios en la actividad de las glándulas sebáceas. Posiblemente, este factor endógeno junto con el uso de esteroides tópicos inicialmente hayan desencadenado el brote tan profuso que presentaba nuestro paciente.

El diagnóstico de foliculitis por *Malassezia* puede realizarse fácilmente, mediante la observación al microscopio del contenido de las papulopústulas, con una solución de KOH al 10%.⁶ Otros métodos diagnósticos incluyen el uso de blanco de calcoflúor y la tinción de Gram.⁵ En nuestro caso realizamos una tinción de Gram en la cual se observaron levaduras en gemación. Las alteraciones histológicas incluyen la dilatación del infundíbulo folicular que contiene

restos celulares y un infiltrado inflamatorio de linfocitos, histiocitos y neutrófilos. Las levaduras de *Malassezia* se observan en la parte central y profunda del folículo, y son más fáciles de observar con las coloraciones de PAS (ácido peryódico de Schiff) y metenamina de plata, aunque no son imprescindibles para realizar el diagnóstico. Alrededor del folículo se observa un infiltrado inflamatorio compuesto principalmente por monocitos, y en algunas ocasiones se puede ver ruptura de la unidad folicular.⁴ En nuestro paciente el diagnóstico fue realizado por biopsia, puesto que se trataba de descartar inicialmente otra enfermedad. También se describe que el estudio histopatológico debe reservarse para las lesiones que se encuentran en localizaciones inusuales.⁴ El tratamiento incluye el uso de antifúngicos tópicos y orales. Los antifúngicos generalmente son insuficientes para controlar la enfermedad pero son muy importantes como coadyuvantes y en el tratamiento profiláctico.⁷ Los antibióticos orales deben evitarse y suspenderse, ya que pueden empeorar y alterar la microbiota normal de la piel.⁴ Recientemente se ha introducido el uso de terapia fotodinámica en el tratamiento de la foliculitis recalcitrantes por *Malassezia*.⁸ Se usó en nuestro paciente itraconazol, vía oral, y se obtuvo resultados satisfactorios. El primer caso fue diagnosticado clínicamente como una DPO y se instauró tratamiento con doxiciclina, vía oral.

La DPOG de la infancia, fue descrita por primera vez en 1970 por Gianotti como una erupción acneiforme.⁸ En 1989, Frieden la cataloga como una forma de DPO con características propias; y por su predominio en raza negra, Williams la llamó, en 1990, erupción afrocaribeña de la infancia. En 1996 Knautz propone el término 'DPOG de la infancia', no aceptada universalmente por ser considerarla por algunos una variante granulomatosa de la DPO y por estar siempre los granulomas en la histopatología.⁸ Incluso, se ha llegado a postular que se trata de una forma de lupus miliar diseminado facial en niños. Todas las anteriores descripciones epidemiológicas han llevado a una gran controversia en cuanto a su nomenclatura. De ahí que encontraremos descripciones en la literatura con nomenclatura muy variada como puede ser: 'dermatitis perioral tipo Gianotti', 'dermatitis granulomatosa parecida a la sarcoidosis', 'dermatitis perioral granulomatosa de la infancia y 'DPOG de la infancia'.⁹⁻¹²

Se trata de una erupción papular monomorfa que predomina en prepúberes y afecta las regiones periorificiales de la cara pero que también puede comprometer otras regiones del cuerpo. Su etiología es desconocida pero la mayoría de las descripciones la relacionan al uso de esteroides tópicos por largo tiempo.^{8,9-13} Nuestro caso es una paciente femenina prepúber con historia previa de uso de esteroides tópicos.

Su madre refiere que mejoró inicialmente pero que al suspenderlos recidivó con mayor número de lesiones y afecta las áreas periorbitarias y perinasales. Esto nos hace pensar en su posible relación con la DPO debido al curso clínico que presentó.

La histopatología semeja un rosácea granulomatosa; y más característicamente se observan granulomas perifoliculares no caseificantes y células gigantes multinucleadas, aunque también puede presentar hiperqueratosis, espongirosis, infiltrado linfocítico perifolicular y perivascular o hasta ruptura folicular.^{3,13} En nuestro caso se observó un granuloma supurativo que comprometía el folículo piloso y presencia de células gigantes multinucleadas en la periferia.

El diagnóstico generalmente requiere de la correlación clínica e histopatológica. Debe diferenciarse de rosácea o rosácea granulomatosa, sarcoidosis, lupus miliar diseminado facial, DPO, dermatitis por contacto, eccema atópico, candidiasis, entre otros.²

La sarcoidosis en niños es rara y casi siempre está asociada con involucro sistémico y síntomas tales como fatiga, pérdida de peso, tos, artritis, linfadenopatía y uveítis.¹

Se puede diferenciar la DPOG de la rosácea granulomatosa o del acné rosáceo por la ausencia de eritema facial, telangiectasias, y por su curso generalmente autolimitado y regresión espontánea.¹

El lupus miliar diseminado facial se caracteriza por presentar pápulas distribuidas en el área centro facial, usualmente involucra párpados inferiores, y ocurre comúnmente en adolescentes y adultos de ambos sexos. Muestra características histopatológicas similares a la rosácea granulomatosa, sin embargo sus hallazgos característicos son la presencia de granulomas de células epitelioides con necrosis caseosa central.¹

El tratamiento de primera línea incluye el uso de metronidazol tópico y antibióticos vía oral como tetraciclina, doxiciclina y minociclina. En casos de pacientes menores de ocho años, se usa eritromicina, vía oral.^{12,13} Otra opción terapéutica descrita recientemente con muy buenos resultados es el tacrolimus.¹⁴ En nuestro caso, por la edad de la paciente, se usó eritromicina oral junto con metronidazol tópico obteniéndose muy buena respuesta.

El diagnóstico, etiología y manejo de algunas afecciones periorificiales en niños resulta en ocasiones un verdadero reto. Hemos presentado dos casos que muestran características clínicas muy similares y en los que la correlación clínico patológica fue crucial para el adecuado manejo de ambos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Misago N, Nakafusa J, Narisawa Y. Childhood granulomatous periorificial dermatitis: lupus miliaris disseminatus faciei in children? *J Eur Acad Dermatol.* 2005;19:470-473.
2. Chamlin S, Lawley L. Dermatitis perioral. En: Wolff K, Goldsmith L, Katz S, Gilchrist B, Paller A, Leffell, editores. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine.* Vol.1. 7.ª edición. McGraw-Hill; 2008. p. 709-712.
3. Ioffreda M. Inflammatory diseases of hair follicles, sweat glands, and cartilage. En: Elder D (editor). *Lever's Histopathology of the skin.* 9ª edición. Lippincott Williams & Wilkins; 2005. p. 469-512.
4. Bower SM, Elston DM, Hogan D, Mason SH, Saurat JH, Wells M, et al. *Malassezia* (Pityrosporum) folliculitis. Medscape Reference (online database), (US), actualizado el 21 diciembre, 2009; Disponible en: <http://emedicine.medscape.com/article/1091037-overview>
5. Giusiano G. Malassezia. Estado del conocimiento y perspectivas en su estudio. *Rev Arg Microbiol.* 2006;38:41-48.
6. Ayers K, Sweeney S, Wiss K. Pityrosporum folliculitis. Diagnosis and management in 6 female adolescents with acne vulgaris. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2005;159:64-67.
7. Jin Y, Kim D. Topical photodynamic therapy with methyl aminolevulinate may be an alternative therapeutic option for the recalcitrant Malassezia folliculitis. *Int J Dermatol.* 2011;50:488-490.
8. Díez de Medina J, Sangueza M. Dermatitis granulomatosa periorificial de la infancia con compromiso vulvar. *Dermatol Venez.* 2007;45(2).
9. Zaloudek I, Di Stefani A, Ferrara G, Argenziano G. Childhood granulomatous periorificial dermatitis: a controversial disease. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2005; 3(4):252-5.
10. Knautz M, Leshner J. Childhood granulomatous periorificial dermatitis. *Pediatr Dermatol.* 1996;2:131-134.
11. Tarm K, Creel N, Krivda S, Turiansky G. Granulomatous periorificial dermatitis. *Cutis.* 2004;6:399-402.
12. Falk E. Sarcoid-like granulomatous periocular dermatitis treated with tetracycline. *Acta Derm Venereol.* 1985;3:270-272.
13. Choi YL, Lee KJ, Cho HJ, Kim WS, Lee JH, Jang JM, et al. Case of childhood granulomatous periorificial dermatitis in a Korean boy treated by oral erythromycin. *J Dermatol.* 2006;33:806-808.
14. Hussain W. Granulomatous periorificial dermatitis in an 11-year-old boy: dramatic response to tacrolimus. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2007;21: 137-139.

Correspondencia: Dra. Diana Tejada.

Fecha de recepción: 10 de setiembre de 2012.

Fecha de aceptación: 15 de setiembre de 2012.

Dermatitis atópica

Atopic dermatitis

Jacqueline J. Cabanillas-Becerra,¹ Leonardo Sánchez-Saldaña²

DEFINICIÓN

La dermatitis atópica (DA) es la manifestación cutánea de la atopia. La atopia se puede definir como una tendencia a reaccionar de manera exagerada (producción de IgE, inflamación, prurito, broncoconstricción, etc.) frente a determinadas sustancias (alergénicas, irritantes, fármacos) y que se puede manifestar como distintas enfermedades. El asma, la rinoconjuntivitis y la DA conforman la tríada atópica.

La DA es una enfermedad cutánea inflamatoria crónicamente recidivante pruriginosa que se produce con mayor frecuencia durante la lactancia y la infancia temprana.

Los términos como eczema del lactante o eczema infantil, consagrados por la literatura clásica o incluso por el uso diario, no son los más adecuados, el término dermatitis es más genérico que el de eczema, ya que este proceso viene definido por una dermoepidermitis espongiforme que no siempre encontramos en los pacientes con DA.¹

No hay una única característica clínica ni prueba de laboratorio específicas de DA. Por consiguiente el diagnóstico se fundamenta en un conjunto de manifestaciones clínicas.

EPIDEMIOLOGÍA

Es fundamentalmente una enfermedad propia de la infancia y disminuye su prevalencia e intensidad con la edad. En 70% a 80% de los niños, se encuentran antecedentes familiares o personales de enfermedades atópicas.

La DA puede afectar a todas las razas, ya que los estudios realizados no demuestran diferencias significativas entre los distintos grupos raciales.²

Es más frecuente en el sexo femenino en una proporción de 1,5/1.³

Posiblemente, la DA es la manifestación más precoz de la atopia, ya que 50% de los atópicos la presentan a los dos años y 80%, a los cinco años. En este mismo grupo de edad, solo 40% tienen síntomas de asma y 25%, rinitis vasomotora. Aproximadamente 80% de niños con DA desarrollan asma o rinitis alérgica; algunos pierden la atopia cutánea con el inicio de alergia respiratoria hacia los siete años de edad.⁴

Se produce en personas de todas las edades aunque es más común en niños. En la adolescencia se resuelve 50% de casos y en los adultos puede persistir hasta en 20% de los casos.⁵

La prevalencia de DA parece más elevada en las grandes ciudades, sobre todo industrializadas, que en las áreas rurales, lo que puede explicarse por una mayor exposición a atopenos.⁶

En Perú son escasos los estudios de prevalencia. En Lima, el Instituto de Salud del Niño mostró una prevalencia de 9%.⁷ En un estudio en Trujillo,⁸ la prevalencia de DA en escolares de 7 años fue de 16,7% y la relación niña/niño, de 1,2/1,0. La rinitis alérgica fue el antecedente personal y familiar más frecuente en la DA con 90,3% y 58,1%, respectivamente.

ETIOPATOGENIA

La DA, al igual que la rinitis alérgica y el asma bronquial, es un trastorno inflamatorio en el que intervienen factores genéticos, alteraciones en la barrera cutánea alteraciones inmunorregulatorias, y factores extrínsecos.

1 Método dermatólogo del Hospital Nacional María Auxiliadora.

2 Profesor de Dermatología, Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Médico dermatólogo de clínica privada.

Factores genéticos

Existen bastantes evidencias de que la DA tiene un componente genético. La concordancia entre gemelos monocigóticos es mucho mayor que entre gemelos dicigóticos. Así mismo el asma, rinitis alérgica y DA muestran agrupación familiar. Los hijos de padres con DA tienen un riesgo mayor de desarrollarla.

El gen de la filagrina ha demostrado una asociación muy significativa con la DA. La filagrina tiene un papel clave en la diferenciación epidérmica y en la función barrera. Las mutaciones en el gen de la filagrina están entre las defectos de un único gen más frecuentes y comunes como causantes y modificantes de enfermedad. La filagrina es una proteína

epidérmica importante expresada de forma abundante en las capas más externas de la epidermis. Los portadores de mutaciones de filagrina tiene un riesgo aumentado de rasgos complejos que incluyen la DA, dermatitis de contacto alérgica, asma, rinitis alérgica y alergia al maní.

Los defectos en la filagrina sugieren que el defecto inicial de la DA se encuentra en la alteración de la función barrera. La mutación en la filagrina puede tener un papel en el desarrollo de todas las manifestaciones clave de la DA. Está bien establecido que esta mutación da lugar a un defecto funcional de la función barrera, pero el déficit de filagrina puede contribuir a la patogénesis de la DA por varios mecanismos ilustrados en la Figura 1.⁹

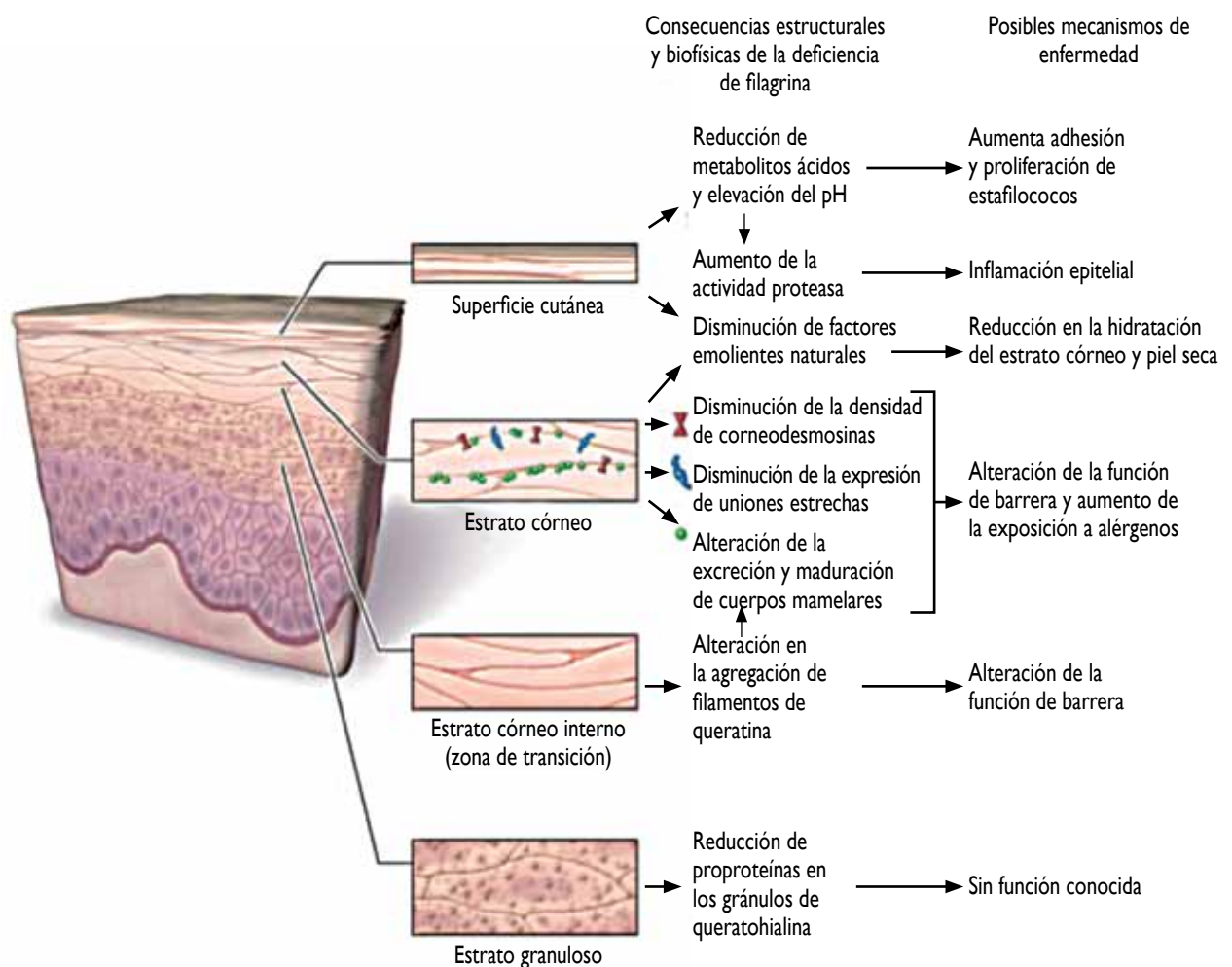


Figura 1. Mecanismos patogénicos de la mutación de la filagrina involucrados en la dermatitis atópica. Tomado de Irvine AD. Filaggrin mutations associated with skin and allergic diseases. NEJM. 2011;3654:1323.

Alteraciones de la función barrera

Las alteraciones en la función barrera son un factor determinante en el desarrollo de la DA porque permiten la entrada de alérgenos a través de la piel. Los defectos de la función barrera se ilustran en la Figura 2. La función barrera se encuentra en las porciones inferiores del estrato córneo, constituida por queratinocitos diferenciados (corneocitos) unidos entre sí por los corneodesmosomas. La hiperactividad de las proteasas epidérmicas y exógenas (producidas por el *Staphylococcus aureus* y por el ácaro del polvo entre otros) provoca una ruptura de los corneodesmosomas, lo que permite la entrada de alérgenos, que son captados por las células de Langerhans y presentados a los linfocitos T.

Trastornos inmunes

Alteraciones del sistema inmune innato

El sistema inmune innato cutáneo está compuesto por tres componentes: 1) barrera anatómica/física, compuesto por el estrato córneo y las uniones intercelulares; 2) celular, por las células presentadoras de antígenos, los

queratinocitos, los mastocitos y los polimorfonucleares; 3) elementos secretorios, los péptidos antimicrobianos, citocinas y quimiocinas. En los pacientes con DA existen diversos defectos en este sistema inmune innato que están involucrados en su desarrollo.

Trastornos en el sistema inmune adaptado

Incluyen alteraciones de las poblaciones de linfocitos T, de las células de Langerhans, niveles de IgE elevados y el desarrollo de infecciones cutáneas.

ALTERACIÓN EN LAS SUBPOBLACIONES DE LINFOCITOS T

Los estudios más recientes se han basado en la participación de distintos subtipos de linfocitos T en la DA y se ha establecido la presencia de subpoblaciones de linfocitos CD4+: Th1, Th2.¹¹

Los Th1 median la producción de interleucina-2 (IL-2), interferón gamma (IFN- γ) y factor de necrosis tumoral (TNF), que activan los macrófagos y favorecen la reacción de hipersensibilidad retardada. Los Th2 liberan IL-4, IL-5, IL-6 e IL-10, que activan las células B. En situación normal,

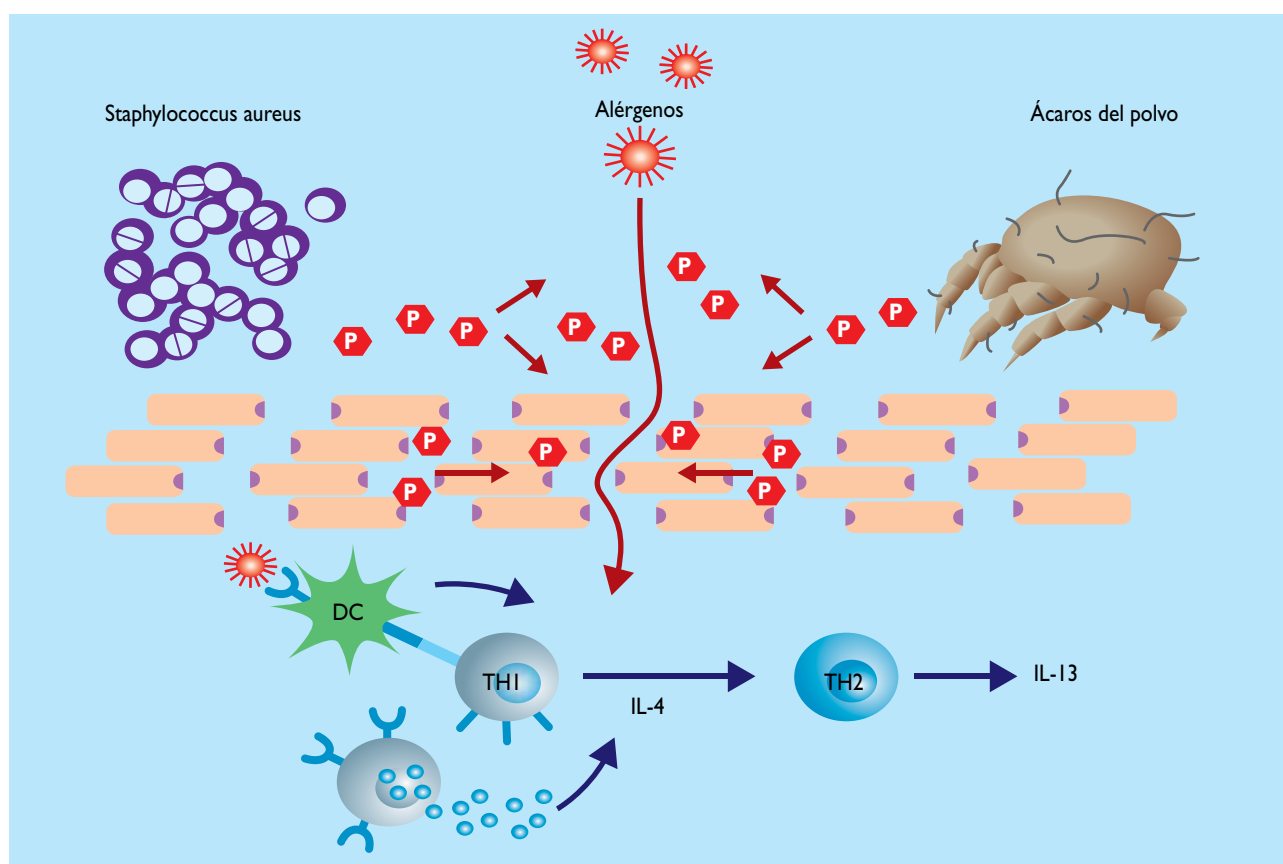


Figura 2. Defectos en la función barrera en la dermatitis atópica. Tomado de Cork MJ, Danby SG, Vasilopoulos Y, Hadgraft J, Lane M, et al. Epidermal Barrier Dysfunction in Atopic Dermatitis *Journal of Investigative Dermatology* 2009; 129, 1893.(10)

existe un equilibrio entre ambas subpoblaciones celulares, ya que cada una de ellas ejerce una acción inhibitoria sobre la otra. En la DA existe un predominio de las células Th2, por lo que en estos pacientes hay una mayor producción de IL-4 y disminución de IFN- γ , lo que desencadena una mayor producción de IgE.¹²

En las lesiones agudas de DA, caracterizadas por lesiones de eczema, edema y vesiculación, existe un predominio de células Th2, pero en las lesiones crónicas con engrosamiento cutáneo y liquenificación existe un cambio en el tipo de infiltrado con predominio de células Th1.

NIVELES DE IgE

En 80% de los pacientes con DA hay niveles séricos de IgE elevados. Estos niveles son probablemente debidos a la mayor producción por los linfocitos B, regulados por citocinas de linfocitos Th2. Los anticuerpos de clase IgE se unen a mastocitos y basófilos e inducen una marcada activación celular y la liberación de varios mediadores responsables de la respuesta inflamatoria. Es también frecuente encontrar en los pacientes con DA positividad a diversos alérgenos utilizados en las intradermoreacciones.

PAPEL DE LAS CÉLULAS DE LANGERHANS

En los pacientes con DA se ha demostrado que las células de Langerhans tienen en su superficie una alta expresión del receptor para la IgE y en las lesiones de atopia presentan en su superficie IgE. Además las células de langerhans en los atópicos estimularían a los linfocitos T indiferenciados y de memoria hacia un patrón de secreción de citocinas característico de Th2. Estos hallazgos sugieren el posible mecanismo por el cual la IgE puede contribuir a las alteraciones de la inmunidad celular y al desarrollo de la lesión.

Factores extrínsecos

Existen una serie de factores capaces de provocar, desencadenar o agravar una DA.¹³

Dieta

El papel de la dieta es muy controvertido, el paso del tiempo mejora la influencia de la dieta sobre la DA, es decir, existe una tolerancia progresiva a los distintos alimentos que, en un momento determinado, fueron capaces de relacionarse con la enfermedad. Pero, no pueden olvidarse las características individuales válidas para un caso determinado, que en modo alguno pueden extrapolarse a la totalidad.

Desde el punto de vista cutáneo los alimentos pueden intervenir de tres formas distintas sobre la DA:

- ▲ Son capaces de inducir fenómenos irritativos locales. Muchos niños atópicos no pueden tomar alimento fundamentalmente frutas, ácidos, porque les producen escozor sobre los labios o sobre las zonas del cuerpo en que gotean. Es un fenómeno ligado a la propia sensibilidad cutánea del atópico frente a sustancias irritantes.
- ▲ La toma de determinados alimentos es capaz de inducir cuadros de urticaria e incluso de shock anafiláctico, mediados por hipersensibilidad tipo I.
- ▲ Los alimentos pueden inducir el agravamiento del cuadro cutáneo y, por supuesto, su suspensión una influencia clara sobre el desarrollo de la enfermedad. La valoración de este hecho es altamente dificultosa. Comienza por la dudosa valoración de las pruebas usadas en la detección de estos alimentos. De hecho, los test cutáneos frente a distintos tipos de alérgenos alcanzan una positividad entre 51% y 85%,⁽¹⁴⁾ pero estos test no siempre tienen una clara correlación con la evolución clínica, posiblemente debido a que los alérgenos empleados casi nunca coinciden con los productos derivados de su metabolismo; por tanto, la validez de estos resultados debe ser críticamente valorada en cada caso y debe comprobarse su verdadera significación clínica.

Aunque han sido muchos los trabajos que tratan de demostrar el beneficio de una dieta restrictiva en la DA, los resultados son muy variables y difíciles de interpretar, dadas las diferencias de población, en cuanto a edad, grado de intensidad e historia natural de la enfermedad, con tendencia a remitir espontáneamente en un alto porcentaje.

El papel profiláctico de la lactancia materna en la prevención de la DA ha despertado un gran interés en diversos grupos de trabajo, lo cual ha llevado a la realización de variados estudios sobre el efecto de la lactancia materna, el uso de leche de vaca o incluso, la utilización de dietas exentas de alérgenos en la alimentación materna durante la gestación, pero, una vez más, los resultados han sido muy variados y controvertidos, por lo que resulta muy difícil extraer conclusiones prácticas.¹⁵ Para algunos autores la dieta tiene una pobre, si no nula, influencia en la DA; no obstante sugiere tenerla en cuenta, en casos de alimentos puntuales, cuando existe una sospecha clínica o hay pruebas que abogan hacia una intolerancia determinada, pero no hacer restricciones de forma irracional si no se demuestra su efectividad sobre el cuadro cutáneo. Recientemente se ha abogado por la utilización de alimentos ricos en ácidos grasos esenciales, omega-ácidos, generalmente aceite de pescado, sin que se haya demostrado sus efectos beneficiosos.¹⁶

Aeroalérgenos

El hecho de que la DA tenga variaciones estacionales y de que los pacientes presenten una clara mejoría cuando se les cambia de unos ambientes a otros, ha hecho sospechar, desde siempre, el papel del medio ambiente en el desarrollo de la enfermedad. Su asociación con procesos atópicos de vías respiratorias, ha determinado que los aeroalérgenos (pólenes, polvo de casa, ácaros, pelos de animal) se hayan considerado en la etiopatogenia de la DA. Se necesitan mayores estudios que establezcan, desde el punto de vista clínico, el papel de los aeroalérgenos como desencadenantes o agravantes en la DA. Esta respuesta inmunológica sería del tipo hipersensibilidad retardada.

Microorganismos

Los defectos inmunológicos presentes en los pacientes atópicos los hacen más susceptibles de padecer enfermedades infectocontagiosas. Distintos microorganismos, como virus del herpes, hongos y, fundamentalmente, bacterias pueden complicar la evolución de estos pacientes. Dos microorganismos han sido fundamentalmente implicados en la patogenia de la DA: *Staphylococcus aureus* y *M. furfur*, que se han mostrado capaces de desarrollar DA a través de mecanismos mediados por IgE. Los enfermos con DA presentan una colonización cutánea por *S. aureus* muy superior a la población normal,¹⁷ bacteria capaz de producir distintos tipos de exotoxinas.

Se ha propuesto que estos microorganismos pueden influir en la DA a través de dos mecanismos: 1) inducción de hipersensibilidad, mediada por IgE, y 2) mediar reacciones de superantígenos. Desde el punto de vista práctico el papel de *S. aureus* en el empeoramiento de la DA es un hecho real que se constata con la buena respuesta de estos pacientes al tratamiento antibiótico, si bien, el problema radica en evitar una nueva colonización. El género *Malassezia*, ha sido implicado en la patogenia de la DA, concretamente en una forma peculiar que se caracteriza por afectar preferentemente cabeza y cuello en jóvenes adultos; en estos pacientes, se ha demostrado la presencia de anticuerpos IgE frente a *Malassezia*, tienen pruebas cutáneas positivas frente a extractos de esta levadura y responden de forma rápida a los antimicóticos.¹⁸

OTROS FACTORES

Distintos factores ambientales como la sequedad excesiva, aumento o disminución de la temperatura o humedad, así como la exposición a sustancias irritantes, sensibilizantes o capaces de inducir prurito son factores que pueden contribuir al empeoramiento de la DA y por tanto, será necesario tenerlos presente en el control y tratamiento de estos pacientes.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas de la DA constituyen la base de su diagnóstico, ya que no existen cambios microscópicos ni de laboratorio específicos.

No obstante, la DA ofrece un amplio espectro clínico con una variada morfología pero con distribución típica de las lesiones. Cuando estas lesiones son las características y se combinan con una historia personal o familiar de atopia el diagnóstico de DA está claro.

Características de las lesiones cutáneas

La morfología inicial de las lesiones esta dada por la pápula folicular, luego la formación de placas eccematosas que van cambiando de apariencia en el tiempo.

Esta placa eccematosa se caracteriza por zonas de eritema, edema, vesiculación, exudación y costra, las que constituyen las lesiones agudas de la DA, en los casos subagudo las placas están pobremente definidas con escamas delgadas y en los eczemas crónicos la liquenificación es lo característico, con placas engrosadas, recorridas por surcos que delimitan áreas romboidales brillantes, resultado del rascado y fricción.

La forma aguda se presenta, con exudación serosa muy pruriginosa, la subaguda con descamación y excoriaciones, y la forma crónica, con engrosamiento de la piel y acentuación de los pliegues.

Las distintas fases pueden coexistir o sucederse en el tiempo. Todo ello sobre una piel seca. El prurito es el síntoma guía de la atopia, su ausencia debe hacernos replantear el diagnóstico.^{19,20} El prurito puede ocurrir durante el día, pero empeora durante las mañanas o las noches, es sensible a los cambios de estación y temperatura, así como al sudor y al calor excesivo.²¹

Tiene una relación directa con el estado emocional del niño y se convierte en un síntoma intratable que conduce a trastornos de la conducta, del sueño y se hace un trastorno difícil de controlar.²²

Distribución de las lesiones cutáneas

Las lesiones de la DA siguen una distribución característica según la edad del paciente:

- ▲ En lactantes (Figura 3). Comienzan a partir del segundo mes, con un exantema eritematoso, con gran componente exudativo que forma costras. Se localiza en mejillas, frente y pliegues auriculares, pero respeta el triángulo nasolabial (Figura 4), signo del faro.²¹ Se extiende al cuero cabelludo, la parte anterior del tronco y superficies de extensión de las extremidades de forma simétrica con placas eccematosas. El área del pañal suele estar indemne.



Figura 3. Dermatitis atópica fase del lactante.

- ▲ En niños de 2 a 12 años. Las manifestaciones cutáneas pueden comenzar en esta fase, o bien reanudarse tras un intervalo libre de hasta dos o tres años. Característicamente, afecta a los pliegues antecubitales y poplíteos, cuello, muñecas y tobillos. La morfología característica es el eczema subagudo y la rápida liquenificación (Figura 5) debido al prurito importante lo que predispone a sobreinfección bacteriana, vírica o fúngica.
- ▲ En adolescentes y adultos. Las lesiones papulosas y de liquenificación predominan en esta fase sobre una base



Figura 4. Dermatitis atópica fase del lactante, compromiso de mejillas, que respeta el triángulo nasolabial.



Figura 5. Pápulas y vesículas en el pliegue antecubital, con marcada liquenificación de la piel.

de intensa xerosis. Se localiza preferentemente en los grandes pliegues de extremidades, el tercio superior de los brazos y la espalda, el dorso de las manos y de los pies y en los dedos.

Otras manifestaciones

Representan los signos de sospecha de la DA, tales como: piel seca, pequeñas fisuraciones en el pliegue del lóbulo de la oreja, de los dedos de manos y pies, enrojecimiento y descamación del dorso de los dedos de los pies o las queilitis angulares.

Con frecuencia, se observa hiperlinealidad palmar, alopecia en la cola de las cejas, pitiriasis alba, lengua geográfica, queratosis pilar. Los rasgos que definen la cara atópica son el pliegue infraorbitario de Dennie-Morgan, las ojeras oscuras y la palidez facial.⁶

En el curso de la DA, pueden presentarse alteraciones oculares, como la catarata subcapsular anterior que, aunque poco frecuente, debe considerarse en la segunda década de la vida y es específica de esta enfermedad. Mucho más raro es el queratocono, que se relaciona con el frotamiento excesivo del ojo.²³

DIAGNÓSTICO

Al no existir criterios bioquímicos que establezcan de forma fehaciente el diagnóstico de certeza se debe recurrir al manejo de criterios clínicos. Los universalmente aceptados son los establecidos, en 1983, por Hanifin y Rajka que se recogen en la Tabla 1, sin embargo son infrecuentes e imprecisos. En 1994, se establecen los llamados criterios del Reino Unido, que son prácticos y con una especificidad de 92,8% y una sensibilidad de 87,9%. Tabla 2.

Tabla 1. Criterios de Hanifin y Rajka

Criterios mayores (debe haber al menos tres signos)

- ▲ Prurito.
- ▲ Morfología y distribución características.
- ▲ Liquenificación en flexuras en adultos.
- ▲ Compromiso de cara, flexuras y superficies de extensión en niños y jóvenes.
- ▲ Curso crónico y recidivante.
- ▲ Historia personal o familiar de atopía.

Criterios menores (debe haber al menos tres signos)

- ▲ Xerosis.
- ▲ Ictiosis / hiperlinealidad palmar / queratosis pilar.
- ▲ Reactividad cutánea inmediata (Tipo I) a los test cutáneos.
- ▲ Elevación de niveles séricos de Ig E.
- ▲ Edad precoz de comienzo.
- ▲ Tendencia a infecciones cutáneas y déficit de la inmunidad celular.
- ▲ Tendencia a dermatitis inespecíficas de pies y manos.
- ▲ Eczema de pezón.
- ▲ Queilitis.
- ▲ Conjuntivitis recidivante.
- ▲ Pliegue infraorbitario de Dennie-Morgan.
- ▲ Queratocono.
- ▲ Catarata subcapsular anterior.
- ▲ Oscurecimiento periocular.
- ▲ Palidez facial o eritema en cara.
- ▲ Pitiriasis alba.
- ▲ Pliegues en la parte anterior de cuello.
- ▲ Prurito provocado por sudoración.
- ▲ Intolerancia a la lana y los solventes de las grasas.
- ▲ Acentuación perifolicular.
- ▲ Intolerancia a algunos alimentos.
- ▲ Evolución influenciada por factores ambientales y emocionales.
- ▲ Dermografismo blanco.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se debe realizar diagnóstico diferencial principalmente con la dermatitis seborreica, con dermatitis de contacto, y fotodermatitis. La dermatitis seborreica se localiza principalmente en la zona central de la cara, cuero cabelludo y zona retroauricular, existen antecedentes familiares de seborrea, no presentan prurito y tienen una buena respuesta al tratamiento. La dermatitis de contacto

provoca lesiones eccematosas y secas o muy exudativas y cursan con prurito a veces muy intenso, pero se asocian al contacto de una sustancia alergénica que provoca el cuadro clínico y se diagnostica mediante pruebas epicutáneas. En las fotodermatitis existe el antecedente de la exposición al sol o la combinación de luz solar y determinadas sustancias fotoalérgicas. Se debe realizar también diagnóstico diferencial con enfermedades sistémicas que cursan con prurito (cirrosis biliar primaria, insuficiencia renal crónica, leucemias, hipertiroidismo o hipotiroidismo, entre otras).

PRONÓSTICO

La variedad en la expresividad, intensidad y extensión de la DA ha hecho necesario establecer parámetros que valoren la gravedad de la enfermedad. En la actualidad, el criterio universalmente aceptado es el llamado Scorad (*Scoring index of atopic dermatitis*),²⁴ que valora distintos parámetros: extensión de las lesiones y síntomas objetivos y subjetivos; resulta especialmente útil a la hora de realizar ensayos clínicos.

La evolución de la enfermedad es impredecible, pero en la mayoría de las ocasiones tiende a desaparecer o a mejorar con el paso del tiempo. Hay criterios que ayudan a determinar la evolución de la enfermedad:

- ▲ factores adversos: comienzo tardío (después de los 15 meses), patrón invertido, eccema con aspecto discoide y problemas sociales y discordia entre los padres;
- ▲ factores favorables: comienzo precoz, patrón seborreico y uso de medicación apropiada.

Estos datos son simplemente orientadores, ya que no existe ninguno que establezca de forma fidedigna qué evolución va a tener el paciente con DA.

Tabla 2. Criterios diagnósticos de DA del Reino Unido

Presente en todos los casos

- 1 Prurito
Más de tres de los siguientes criterios:
- 2 Historia de compromiso de pliegues o mejillas.
- 3 Historia personal o familiar de atopía.
- 4 Historia de piel seca en el último año.
- 5 Eczema flexural visible o en mejillas, frente, extremidades distales en menores de cuatro años.
- 6 Inicio de la enfermedad antes de los dos años.

TRATAMIENTO

El tratamiento se basa en cuidados de la piel, el tratamiento tópico y educación al paciente, familiares y a sus cuidadores.

La piel es la que necesita la mayor atención. El baño debe ser diario y corto, promedio de 15 a 20 minutos, utilizar jabones con mínima actividad desgrasante y un pH cercano al de la piel, cuanto menos irritante y menos espumoso es mejor, por ello los *syndets* o sustitutos de jabón son los más adecuados. Los humectantes previenen la evaporación y mejoran la sequedad de la piel, su aplicación correcta es después del baño.

Los corticosteroides tópicos son la piedra angular del tratamiento por su actividad antiinflamatoria, inmunosupresora, antiprurítica y vasoconstrictora. En general, los regímenes de tratamiento deben iniciarse con preparaciones más potentes para inducir la remisión; esa potencia irá disminuyendo conforme el paciente vaya mejorando. Los de baja o mediana potencia,²⁵ de tipo esterificados, son los más indicados en niños, es suficiente una aplicación al día y en las noches en un tiempo promedio de siete días. Las cremas y emulsiones son las que mejor se acomodan en los pacientes atópicos. En casos recalcitrantes se pueden usar corticoides tópicos con medios oclusivos, vendajes húmedos o cambiar a más potentes así como rotar a vehículos grasosos tipo ungüentos; los esquemas también pueden variarse y hay reportes del uso de corticoides muy potentes tópicos en forma de 'pulso', aplicados dos veces al día por tres a cinco días. Los efectos adversos más importantes reportados en niños son: irritación local, hipopigmentación, atrofia, estrías y síndrome de Cushing.²⁶

En pacientes especialmente seleccionados, con recaídas frecuentes y afectados en áreas sensibles (alrededor de los ojos, la cara, el cuello o la región genital) una opción de tratamiento son los inhibidores tópicos de calcineurina, que facilitan la disminución de la dosis de corticosteroides. El tacrolimus y el pimecrolimus son opciones de segunda línea de tratamiento de corto plazo (no continuo). Se desconoce su efecto a largo plazo. Están indicados en DA que requiere tratamiento continuo con corticosteroides.

Los antihistamínicos sedantes, como la hidroxicina y la difenhidramina, mejoran la calidad del sueño, pero no alivian el prurito. Los antihistamínicos orales no son de primera línea en DA, y su indicación es por tiempo largo promedio, de dos a tres semanas (tiempo de vida media de IgE); con la aparición de los nuevos antihistamínicos de segunda generación como la desloratadina y la levocetirizina con actividad antiinflamatoria y antialérgica

se consigue una mejor respuesta. En DA la asociación de dos antihistamínicos es una práctica frecuente para el mejor control del prurito.²⁷ Se mantiene en vigencia el uso de antihistamínicos de primera generación, como hidroxicina a 2 mg/kg/d, cada seis a ocho horas. Otros, como cetirizina, loratadina, muestran respuestas variables.

Algunos pacientes requieren la prescripción de fármacos antiinflamatorios sistémicos, como los inmunomoduladores orales: azatioprina, ciclosporina y micofenolato. También se propone a la fototerapia como antiinflamatorio y a los emolientes, mezclas y barreras que alivian la serosa y favorecen la reparación de la piel. Los antimicrobianos orales y tópicos son útiles en el tratamiento de las infecciones bacterianas y micóticas. Los baños con agua tibia reducen la colonización y la superinfección.

Se debe aconsejar sobre los probables desencadenantes de la enfermedad para evitarlos. Es indispensable hacerle saber que algunos de los desencadenantes potenciales que están en contacto con la piel son: las lociones que contienen alcohol, los astringentes, los jabones con fragancia, los detergentes, la ropa con abrasivos como las de algodón y fibras sintéticas; los factores emocionales, el estrés, las infecciones por *S. aureus*, virus y otras bacterias y el calor excesivo y la sudoración.

En lo que se refiere a la alimentación, se recomienda evitar los alimentos desencadenantes: leche de vaca, huevo, maní, nueces, soya, trigo, pescado, mariscos o cualquier platillo que contenga alguno de estos. La Academia Americana de Pediatría en 2008 recomienda: alimentar al recién nacido con leche materna, por lo menos durante cuatro meses, para reducir la incidencia de DA.

En los atópicos se ha encontrado alteraciones en la permeabilidad y microflora intestinal, hay pasaje de proteínas de alto peso molecular y disminución de lactobacilos y bifidobacterias, por lo que la adición de probióticos en la dieta es una alternativa de compensación y ayuda en estos pacientes,²⁸ aunque aún es motivo de discusión.

El cuidado de la piel mediante la aplicación de emolientes dos veces al día favorece la prevención de la enfermedad.

La inmunoterapia, intradérmica o sublingual, está indicada en algunos pacientes, sobre todo cuando la enfermedad cursa junto con otra alergia respiratoria.

Es parte del esquema terapéutico el apoyo psicológico, tanto a padres como a pacientes sobre todo en casos severos de DA; pues el estrés emocional incrementa el prurito, el rascado y conduce a cambios inmunológicos inducidos por la liberación de neuropéptidos y exacerbación del cuadro.

La mayor información acerca de la enfermedad por parte del paciente y sus familiares contribuirá, positivamente, a disminuir la frecuencia de las recaídas y, quizá a enlentecer la evolución de la marcha atópica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Fernández JM, Manrique A, Alonso F. *Dermatitis atópica*. Madrid: Jarpyo ed., 1994.
- Rothe MJ, Grant-Kels JM. Atopic dermatitis: an update. *J Am Acad Dermatol*. 1996; 35: 1-13.
- Kuster W, Petersen M, Christofer E. A family study of atopic dermatitis. Clinical and genetic characteristics of 188 patients and 2.151 family members. *Arch Dermatol Res*. 1990; 282: 98-102.
- Sampon HA. The evaluation and management of food allergy in atopic dermatitis. *Clin in Dermatol*. 2003;21:183-92.
- Correale CE, Walker C, Murphy L, Craig T. Atopic dermatitis: a review of diagnosis and treatment. *Am Fam Physician*. 1999;60:1191-210.
- Moreno JC. *Dermatitis atópica: revisión*. *Alergol Inmunol Clin*. 2000;15:279-95.
- Cáceres H. *Dermatitis Atópica en el Instituto de Salud del Niño*. *Dermatol Peru*. 1988;64-5.
- Tincopa O, Herrera C, Exebio C. Prevalencia en escolares de Trujillo con y sin antecedentes personales y/o familiares de Atopia. *Dermatol Peru* 1977;7: 103-10.
- Irvine AD. Filaggrin mutations associated with skin and allergic diseases. *NEJM*. 2011;3654:1315-27.
- Cork MJ, Danby SG, Vasilopoulos Y, Hadgraft J, Lane M, et al. Epidermal barrier dysfunction in atopic dermatitis. *J Investigat Dermatol* 2009;129:1892-1908.
- Fiorentino D, Bond M, Mosmann T. Two types of mouse T-helper cell: IV. Th2 clones secrete a factor that inhibits cytokine production by Th1 clones. *J Exp Med*. 1989;170:2081-95.
- Romagnani S, Maggi E, Del Prete G, Parronchini P, Tiri A, Macchia D, et al. Regulatory mechanism of in vitro IgE synthesis. *Allergy*. 1989;44(9):9-15.
- Morren MA, Przybilla B, Bamelis M, Heykants B, Reynaers A, Degreef H. Atopic dermatitis: triggering factors. *J Am Acad Dermatol*. 1994;31:467-473.
- Halbert AR, Wetson W. Atopic dermatitis: Is it an allergic disease. *J Am Acad Dermatol*. 1995;33:1008-18.
- Halken S, Host A, Hansen LG, Osterballe O. Effect of an allergy prevention programme on incidence of atopic symptoms in infancy: a prospective study of 159 "high risk" infants. *Allergy*. 1992;47:545-53.
- Berth-Jones J, Graham-Brown RAC. Placebo controlled trial of essential fatty acid supplementation in atopic dermatitis. *Lancet*. 1993;341:1557-60.
- Higaki S, Morohashi M, Yamagishi T, Hasegawa Y. Comparative study of staphylococci from the skin of atopic dermatitis patients and from healthy subjects. *Int J Dermatol*. 1999; 38: 265-69.
- Moreno JC, Valverde F, Vélez A, Fernández JC. *Dermatitis de la cara y del cuello*. *Piel*. 1998;13:369-70.
- Eedy DJ. What's new in atopic dermatitis. *Br J Dermatol*. 2001;145:380-4.
- Urbina Gonzáles F. Actualización de los criterios diagnósticos de la dermatitis atópica. *Piel*. 2001;16:482-4.
- Ballona R, Ballona C. *Folia Dermatol*. 2004;15:40-8.
- Spergel JM, Paller AS. Atopic dermatitis and the atopic march. *J Allergy Clin Immunol*. 2003;112:118-27.
- Ridao R. *Dermatitis Atópica clínica, diagnóstico diferencial y tratamiento*. *Pediatr Integral*. 2004;VIII(3):204-210.
- Kunz B, Oranje AP, Labreze L, Stalder JF, Ring J, Taib A. Clinical validation and guiliness for the SCORAD index: consensus report of the European Task Force on atopic dermatitis. *Dermatology (Switzerland)* 1997;195:10-9.
- Ballona R. "Soft steroids" o corticoides suaves en dermatología pediátrica. *Dermatol Pediatr Lat*. 2005;3:150-7.
- Ballona R. Una puesta al día en dermatología pediátrica. *Rev Per Pediatr*. 2008; 61(2):105-9.
- Klein P, Clark R. An evidence-based review of the efficacy of antihistamines in relieving pruritus in atopic dermatitis. *Arch Dermatol*. 1999;135:1522-1525.
- Isolauri E. Intestinal involvement in atopic disease. *J R Soc Med*. 1997;90 (30):15-20.

Correspondencia: Dra. Jacqueline J. Cabanillas-Becerra.
jcbmedic@hotmail.com

Fecha de recepción: 10 de setiembre de 2012.

Fecha de aceptación: 15 de setiembre de 2012.

Test de autoevaluación DERMATITIS ATÓPICA

Dra. Jacqueline J. Cabanillas-Becerra

LA CLAVE DE LAS RESPUESTAS DEL TEST DE AUTOEVALUACIÓN 28
SALDRÁ EN DERMATOL PERÚ 2012;22(4).

1. **LA DERMATITIS ATÓPICA (DA) SE PRODUCE CON MAYOR FRECUENCIA DURANTE:**
 - a. La infancia tardía.
 - b. La pubertad.
 - c. La infancia tardía y la pubertad.
 - d. La lactancia y la infancia temprana.
 - e. La adolescencia.
2. **¿CUÁL AFIRMACIÓN NO ES CIERTA?**
 - a. Es fundamentalmente una enfermedad de la infancia y disminuye su prevalencia e intensidad con la edad.
 - b. Es más frecuente en el sexo masculino
 - c. La DA es la manifestación más temprana de la atopia.
 - d. Aproximadamente 80% de niños con DA, desarrollan asma o rinitis.
 - e. La DA puede persistir en los adultos hasta en 20% de los casos.
3. **¿CUÁL DE AFIRMACIÓN ES CIERTA?**
 - a. El gen de la filagrina ha demostrado una asociación poco significativa con la DA.
 - b. La filagrina es una proteína de la dermis.
 - c. Los portadores de mutaciones del gen de la filagrina solo se relaciona con DA.
 - d. La mutación de la filagrina da lugar a un defecto funcional de función de barrera cutánea.
 - e. Todas las anteriores.
4. **CONSTITUYE UN FACTOR DETERMINANTE EN EL DESARROLLO DE LA DA.**
 - a. Papel de las células de Langerhans
 - b. Niveles de Ig E
 - c. Alteraciones del sistema inmune adaptativo.
 - d. Alteraciones del sistema inmune innato.
 - e. Alteraciones de la función de barrera.
5. **NO ES CIERTO EN RELACIÓN A LAS SUBPOBLACIONES DE LINFOCITOS T.**
 - a. En la DA se ha establecido la participación de subpoblaciones de linfocitos CD4+.
 - b. Los Th1 no median la reacción de hipersensibilidad retardada.
 - c. Los Th2 activan a las células B.
 - d. En la DA en fase aguda existe un predominio de las células Th2.
 - e. En la DA en fase crónica existe un predominio de las células Th1.
6. **LOS ANTICUERPOS TIPO IGE SE UNEN A:**
 - a. Mastocitos
 - b. Basófilos
 - c. Mastocitos y basófilos
 - d. Células de Langerhans
 - e. Todas las anteriores.
7. **SOBRE LA DIETA Y LA DA, NO ES CIERTO.**
 - a. El papel de la dieta está esclarecido.
 - b. Son capaces de inducir fenómenos irritativos locales.
 - c. Determinados alimentos pueden inducir cuadros de urticaria.
 - d. Determinados alimentos pueden agravar el cuadro cutáneo.
 - e. Ninguna de las anteriores
8. **MICROORGANISMO(S) FUNDAMENTALMENTE IMPLICADO(S) EN LA PATOGENIA DE LA DA.**
 - a. *Streptococcus pyogenes*.
 - b. *Staphylococcus aureus*.
 - c. *Malassezia furfur*.
 - d. a y b.
 - e. b y c.
9. **ES CIERTO EN RELACIÓN A LA PARTICIPACIÓN DEL STAPHYLOCOCCUS AUREUS, EN LA DA:**
 - a. Median reacciones de superantígenos.
 - b. Inducen respuesta de hipersensibilidad mediada por Ig E.
 - c. No participan en la DA.
 - d. a y b.
 - e. Ninguna de las anteriores.
10. **ES CONSIDERADO EL SÍNTOMA GUÍA DE LA DA:**
 - a. El eczema.
 - b. El prurito.
 - c. La vesiculación.
 - d. La exudación.
 - e. Las excoriaciones.
11. **CONSTITUYE EL SIGNO DEL FARO:**
 - a. Exantema que respeta el triángulo nasolabial.
 - b. Compromiso de pliegues antecubitales y poplíteos.
 - c. Indemnidad del área del pañal.
 - d. Hiperlinealidad palmar.
 - e. Pliegue infraorbitario.
12. **PATOLOGÍA OCULAR CONSIDERADA COMO ESPECÍFICA DE LA ENFERMEDAD.**
 - a. Catarata subcapsular anterior.
 - b. Queratocono.
 - c. Uveítis.
 - d. Pterigión.
 - e. Conjuntivitis.
13. **UNO DE LOS SIGUIENTES CRITERIOS DE HANIFIN Y RAJKA ES MAYOR.**
 - a. Elevación de niveles séricos de Ig E
 - b. Xerosis
 - c. Pityriasis alba
 - d. Historia personal o familiar de atopia.
 - e. Queilitis.
 - f. Queratosis pilar.
14. **DENTRO DEL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE LA DA SE DEBE CONSIDERAR:**
 - a. Dermatitis seborreica.
 - b. Fotodermatosis.
 - c. Dermatitis de contacto.
 - d. Dermatitis numular.
 - e. Todas las anteriores.

- 15. CONSIDERADO LA PIEDRA ANGULAR DEL TRATAMIENTO DE LA DA.**
- Inhibidores de la calcineurina.
 - Antihistamínicos sedantes.
 - Corticosteroides sistémicos.
 - Corticosteroides tópicos.
 - Ninguna de las anteriores.
- 16. TRATAMIENTO DE SEGUNDA LÍNEA EN DA.**
- Antihistamínicos sedantes.
 - Inhibidores de calcineurina.
 - Antihistamínicos sedantes.
 - Antihistamínicos tópicos
 - Ninguna de las anteriores.
- 17. NO FORMA PARTE DE LAS OPCIONES DE TRATAMIENTO EN DA.**
- Antihistamínicos
 - Fototerapia.
 - Corticosteroides.
 - Ciclosporina.
 - Ninguna de las anteriores.
- 18. LA ACADEMIA AMERICANA DE PEDIATRÍA EN 2008 RECOMIENDA ALIMENTAR AL RECIÉN NACIDO CON LECHE MATERNA, POR LO MENOS DURANTE ... PARA REDUCIR LA INCIDENCIA DE DA.**
- 6 meses.
 - 3 meses.
 - 12 meses.
 - 4 meses.
 - 8 meses.
- 19. ES FALSO EN LA TERAPÉUTICA DE LA DA.**
- La aplicación de emolientes dos veces al día favorece la prevención de la enfermedad.
 - La inmunoterapia está indicada, sobre todo, cuando la enfermedad cursa junto con otra alergia respiratoria.
 - Se basa en cuidados de la piel, el tratamiento tópico y educación al paciente, familiares y a sus cuidadores.
 - El baño debe ser diario y corto, en promedio de 15 a 20 minutos.
 - Ninguna de las anteriores.
- 20. CONSTITUYEN PROPIEDADES DE LOS CORTICOSTEROIDES.**
- Antiinflamatoria.
 - Inmunosupresora.
 - Antiprurítica.
 - Vasoconstrictora.
 - Todas las anteriores.

TEST DE AUTOEVALUACION DERMATITIS ATÓPICA

Dermatol Peru 2012;22(3)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
a	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
b	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
c	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
d	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>
e	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>

Test de autoevaluación 28

Dr. Leonardo Sánchez-Saldaña¹

LA CLAVE DE LAS RESPUESTAS DEL TEST DE AUTOEVALUACIÓN 28 SALDRÁ EN DERMATOL PERU 2012;22(4).

1. **LA MUTACIÓN EN EL GEN SUPRESOR TUMORAL P53 ES UNO DE LOS FACTORES MÁS IMPORTANTES EN:**
 - a. El fotoenvejecimiento
 - b. La fotocarcinogénesis
 - c. La inmunovigilancia
 - d. La inmunosupresión
 - e. El defecto de presentación del antígeno
2. **MOLÉCULAS EN LA PIEL QUE ABSORBEN LOS FOTONES DE LA RADIACIÓN ULTRAVIOLETA, ALTERAN SU ESTRUCTURA Y SUFREN TRANSICIÓN ELECTRÓNICA HACIA UN ESTADO DE EXCITACIÓN QUE DE MANERA DIRECTA O INDIRECTA ORIGINA RESPUESTAS BIOLÓGICAS:**
 - a. Fotones
 - b. Electrones
 - c. Cromóforos
 - d. Sistemas enzimáticos
 - e. Psoralenos
3. **¿CUÁL AFIRMACIÓN ES INCORRECTA CON RESPECTO AL PRURIGO ACTÍNICO?**
 - a. Es una dermatosis que pertenece al grupo de la genofotodermatosis.
 - b. Inicia alrededor de los cuatro o cinco años de edad con predominio en mujeres con una relación de 2 a 1
 - c. Una fotodermatosis de curso crónico, con exacerbaciones durante la primavera y remisiones parciales durante el otoño, aunque con tendencia a persistir durante el invierno.
 - d. La topografía de las lesiones se distribuye en forma simétrica en las áreas de exposición solar.
 - e. La lesión elemental es una pápula eritematosa, aunque con frecuencia se observa excoriaciones, costras y placas liquenificadas o eccematosas.
4. **EL SÍNTOMA PRINCIPAL DEL PRÚRIGO ACTÍNICO ES:**
 - a. Dolor
 - b. Ardor
 - c. Prurito
 - d. Hipoestesia
 - e. Ninguna de los anteriores.
5. **¿EN CUÁL DE LAS SIGUIENTES FOTODERMATOSIS SE OBSERVA HISTOLÓGICAMENTE INFILTRADO LINFOCITARIO DISPUESTO EN PARCHES, Y, EN OCASIONES, FORMACIÓN DE FOLÍCULOS LINFOIDES?**
 - a. Urticaria solar
 - b. Prúrigo actínico
 - c. Hidroa vacciniiforme
 - d. Dermatitis actínica
 - e. Erupción polimorfa lumínica
6. **LA DROGA QUE HA MOSTRADO MAYOR EFICACIA TERAPÉUTICA EN EL PRURIGO ACTÍNICO ES:**
 - a. Corticoides sistémicos
 - b. Antipalúdicos
 - c. Beta-carotenos
 - d. Antihistamínicos
 - e. Talidomida
7. **¿CUÁL AFIRMACIÓN NO ES CIERTA EN RELACIÓN A LA ERUPCIÓN POLIMORFA LUMÍNICA?**
 - a. Es la más común de las fotodermatosis en los países tropicales
 - b. Se inicia durante las tres primeras décadas de la vida, afectado más a las mujeres que a los hombres en la relación 2-3:1
 - c. La respuesta inmunológica es de hipersensibilidad tipo I
 - d. El adecuado tratamiento se basa en la fotoprotección tanto física como con filtros solares?
 - e. No existe correlación con el complejo mayor de histocompatibilidad HLA DR4.
8. **¿CUÁL DE LAS SIGUIENTES LESIONES SE OBSERVA EN LA HIDROA VACCINIIFORME?**
 - a. Edema
 - b. Vesícula
 - c. Eritema
 - d. Cicatrices atróficas
 - e. Todas las anteriores
9. **EL PRINCIPAL CROMÓFORO EN LA PIEL ES:**
 - a. La melanina
 - b. El ADN
 - c. La tirosina
 - d. El triptófano
 - e. Ácido trans-urocámico
10. **¿EN CUÁL DE LAS SIGUIENTES ENTIDADES EXISTE CORRELACIÓN CON EL COMPLEJO MAYOR DE HISTOCOMPATIBILIDAD HLA DR4?**
 - a. Dermatitis actínica crónica
 - b. Erupción pilimorfa solar
 - c. Prúrigo actínico
 - d. Queratosis actínica
 - e. Urticaria solar.
11. **¿CUÁL AFIRMACIÓN ES INCORRECTA EN LA HIDROA VACCINIIFORME?**
 - a. De la fotodermatosis idiopática es la más frecuente
 - b. Afecta principalmente a niños
 - c. Se caracteriza por vesículas recurrentes en áreas de exposición solar
 - d. Las lesiones remiten con la formación de cicatrices vacuniformes.
 - e. Existe incapacidad de reparar el ADN ante la exposición a la radiación UV del tipo UVA y UVB.

¹. Profesor Invitado de Postgrado de Dermatología. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima, Perú

- 12. ¿CUÁL DE LAS SIGUIENTES PORFIRIAS NO PRESENTA FOTSENSIBILIDAD?**
- Porfiria aguda intermitente o mixta
 - Porfiria eritropoyética
 - Porfiria cutánea tarda
 - Todas las anteriores
 - Solo b y c
- 13. EL FOTOENVEJECIMIENTO PREMATURO SE PRESENTA POR EXPOSICIÓN CONSTANTE A:**
- UVA
 - UVB
 - UVA e infrarrojos
 - UVB y luz visible
 - UVA, UVB e infrarrojo
- 14. EL PRÚRIGO ACTÍNICO SE PUEDE CONFUNDIR CON:**
- Prúrigo por insectos
 - Melasma
 - Quemadura solar
 - Dermatitis atópica con fotosensibilidad
 - Todas las anteriores
- 15. SE PRODUCE POR EL AUMENTO DE CAPACIDAD DE REACCIÓN DE LA PIEL A LAS REACCIONES LUMÍNICAS TRAS LA ADMINISTRACIÓN DE UNA SUSTANCIA FOTSENSIBILIZANTE:**
- Fototoxicidad
 - Fotoalergia
 - Fotosensibilidad
 - Dermatitis actínica crónica
 - Erupción polimorfa lumínica
- 16. LAS FOTODERMATOSIS CONSTITUYEN UN GRUPO DE DERMATOSIS CARACTERIZADAS POR LA APARICIÓN DE UNA ERUPCIÓN CUTÁNEA LUEGO DE EXPOSICIÓN A LA RADIACIÓN:**
- UVA I
 - UVA II
 - UVB
 - Luz visible
 - Todas las anteriores
- 17. ES FALSO SOBRE LA DERMATITIS FOTOTÓXICA:**
- Existe un mecanismo inmunológico en su patogenia
 - Afecta a muchas personas siempre que exista dosis elevada de irradiación y cantidad suficiente de una sustancia química.
 - Las lesiones aparecen tras la primera exposición.
 - Las lesiones son monomorfas, con eritema intenso, edema y vesiculación en áreas de piel fotoexpuesta.
 - Se puede observar onicólisis ungueal.
- 18. LA DERMATITIS FOTOTÓXICA SE DIFERENCIA DESDE EL PUNTO DE VISTA HISTOLÓGICO DE LA DERMATITIS FOTOALÉRGICA POR LA PRESENCIA DE:**
- Reacción espongiótica
 - Acantosis
 - Necrosis epidérmica
 - Vesícula espongiótica
 - Reacción liquenoide
- 19. ¿CUÁL DE LOS SIGUIENTES ENUNCIADOS ES FALSO RESPECTO A LA DERMATITIS POR CONTACTO FOTOALÉRGICA?**
- Está basada en mecanismos inmunológicos
 - Representa una manifestación de inmunidad celular retardada por exposición a un agente fotosensibilizante y al mismo tiempo radiación UVA o UVB.
 - Se manifiestan clínicamente como reacciones eczematosas.
 - El diagnóstico de las dermatitis por contacto fotoalérgica no requiere la realización de pruebas de fotoparche.
 - La histología muestra la presencia de espongiosis, vesículas e infiltrado linfocitario en la dermis
- 20. LA DERMATITIS ACTÍNICA CRÓNICA SE CARACTERIZA POR:**
- Pruebas de fotoparche anormales
 - Su espectro de acción es UVA, UVB y luz visible
 - Predomina en hombres de edad avanzada
 - Fotosensibilidad por contacto a medicamentos
 - Todas las anteriores
- 21. ¿CUÁL DE LAS SIGUIENTES AFIRMACIONES NO ES CIERTA EN RELACIÓN A LAS DERMATITIS FOTOALÉRGICA?**
- Existe una alteración inmunológica
 - Se produce más por contacto con una sustancia fotosensibilizante que por vía sistémica.
 - Aparece con pequeñas cantidades de la sustancia y dosis pequeñas de radiación.
 - Por la clínica, las lesiones recuerdan a un eritema solar.
 - Las sustancias fotosensibilizantes más frecuentes son los fármacos como fenotiacinas, sulfonamidas, AINE, quinidina, y por vía tópica.
- 22. LA XERODERMIA PIGMENTOSA SE CARACTERIZA POR:**
- Retraso mental.
 - Alteraciones endocrinas.
 - Defecto en las endonucleasas en la reparación del ADN dañado por la RUV.
 - Solo ocurre en los niños.
 - Ser una enfermedad heredada, autosómico dominante.
- 23. EN SENTIDO ESTRICTO LA FOTOTERAPIA ES:**
- El empleo terapéutico de la luz.
 - El empleo terapéutico de la radiación UVA.
 - El empleo terapéutico de la radiación UVB.
 - El empleo terapéutico de la radiación UVA y UVB.
 - El empleo terapéutico de la radiación infrarroja..
- 24. EN UN SENTIDO AMPLIO, LA FOTOTERAPIA INCLUYE EL TRATAMIENTO CON:**
- Luz visible.
 - Radiación infrarroja.
 - Radiación ultravioleta.
 - Todas las anteriores.
 - Solo a y c.
- 25. ¿EN CUÁL DE LOS SIGUIENTES PADECIMIENTOS HAY FOTSENSIBILIDAD?**
- Lupus eritematoso.
 - Esclerodermia.
 - Artritis reumatoidea.
 - Psoriasis.
 - Pénfigo vulgar.
- 26. ES UNA CARACTERÍSTICA HISTOLÓGICA DE LA DERMATITIS FOTOALÉRGICA:**
- La presencia de apoptosis.
 - La atrofia cutánea.
 - La reacción espongiótica.
 - El edema y la vasodilatación marcada en la dermis.
 - La necrosis epidérmica.
- 27. SEÑALE LA RESPUESTA INCORRECTA CON RESPECTO A LA FOTOTERAPIA PUVA**
- Requiere medicación oral previa
 - Requiere control ocular.
 - Requiere fotoprotección previa y postratamiento.
 - No presenta riesgo de carcinogénesis
 - Presenta riesgos potenciales de carcinogénesis.

- 28. LOS CROMÓFOROS SON MOLÉCULAS CAPACES DE ABSORBER FOTONES. ES FALSO:**
- Los cromóforos involucrados en los procesos terapéuticos de la radiación UVB son el ADN y el ARN celulares.
 - Cada cromóforo tiene un mismo espectro lumínico de absorción.
 - Los cromóforos pueden ser externos como los medicamentos (psoralenos).
 - Los cromóforos que corresponden a moléculas endógenas son protoporfirina IX, ADN, ARN y 7-dehidrocolesterol.
 - En el caso de PUVA, requiere un cromóforo externo, el psoraleno.
- 29. LA URTICARIA SOLAR ES UNA FOTODERMATOSIS:**
- Muy frecuente
 - Se presenta más en niños
 - Mediada por anticuerpos IgE
 - Su espectro de acción se encuentra en UVB
 - El diagnóstico se confirma con la prueba de parche
- 30. EL MECANISMO DE ACCIÓN DE LA FOTOTERAPIA EN LOS PROCESOS INFLAMATORIOS NO ESTARÍA VINCULADO A UNA DISMINUCIÓN DE:**
- Proliferación de melanocitos
 - Proliferación celular: queratinocitos, fibroblastos y linfocitos
 - Función presentadora de antígenos
 - Sustancias solubles proinflamatorias
 - Expresión de moléculas de adhesión
- 31. ES FALSO EN RELACIÓN A LA FOTOTERAPIA:**
- La UVA es 100 a 1000 veces menos eritematogénica que la UVB y esta característica fotobiológica es una variable a considerar en el manejo terapéutico de los pacientes
 - La subfracción UVB 311 nm (banda angosta) tiene mayor efecto eritematogénico que la UVB total.
 - En el espectro UVA hay dos subfracciones, UVA1 (340-400 nm) y UVA2 (320-340 nm) mucho menos eritematogénicas y más melanogénicas.
 - El efecto eritematogénico de la radiación UV se mide con la dosis de eritema mínimo (DEM), que es la menor dosis de UV capaz de producir un eritema detectable a las 24 horas.
 - Las fracciones UVA1 y UVA2 son más melanogénicas que eritematogénicas.
- 32. LA FOTOQUIMIOTERAPIA PUVA:**
- Es una modalidad terapéutica que utiliza la asociación de psoraleno por vía oral o tópica y la exposición a fuentes lumínicas que emitan principalmente radiación UVA de 320 y 400 nm.
 - Modalidad de tratamiento que asocia psoralenos por vía oral y la exposición a fuente de radiación UVA de banda estrecha.
 - Se realiza por administración de 8-metoxipsoralenos asociados con la exposición a cualquier fuente de radiación.
 - Es una modalidad terapéutica que asocia 8-metoxipsoraleno y radiación UVB.
 - Modalidad terapéutica que asocia psoraleno por vía tópica y radiación UVA1.
- 33. ¿CUÁL NO ES UN EFECTO AGUDO DE LA PUVA?**
- Prurito
 - Fotodaño y carcinogénesis
 - Eritema o quemadura
 - Fotofobia
 - Cefalea y mareos
- 34. LOS DOSIS PUVA ACUMULADA EN ESQUEMAS PROLONGADOS DE MÁS DE 250 SESIONES SE PUEDE ASOCIAR A:**
- Fotofobia
 - Fotodaño crónico
 - Carcinoma espinocelular
 - Todas las anteriores
 - Solo b y c
- 35. SOBRE LOS ESQUEMAS TERAPÉUTICOS DE PUVA, ¿CUÁL AFIRMACIÓN ES CIERTA?**
- La fototerapia PUVA solo debe utilizarse en los fototipos III y IV de Fitzpatrick
 - Esta terapia requiere para su implementación necesariamente la determinación de la DEM (dosis eritematosa mínima).
 - En el vitíligo se emplea el mismo esquema de tratamiento que la psoriasis y los esquemas suelen ser más cortos.
 - En la psoriasis las sesiones terapéuticas de PUVA se realizan en días alternos (dos o tres veces por semana) y se requieren entre 20 a 30 sesiones en promedio.
 - Todas las anteriores son ciertas.
- 36. ¿CUÁL DERMATOSIS NO ES INDICACIÓN DE PUVA?**
- Psoriasis
 - Vitíligo
 - Parapsoriasis
 - Lupus eritematoso sistémico
 - Liquen rojo plano
- 37. LA FOTOTERAPIA UVB DE BANDA ANGOSTA:**
- Utiliza una longitud de onda de 340 a 400 nm.
 - La terapéutica con UVB banda angosta requiere de un fotosensibilizante para su acción terapéutica
 - Tiene menor efecto eritematogénico que la UVB total (banda ancha) y tendría menor efecto carcinogénico que PUVA
 - No es de preferencia para personas jóvenes, embarazadas y cuadros recientes
 - Se encuentra contraindicado en pacientes con insuficiencia hepática o insuficiencia renal severa.
- 38. LA FOTOTERAPIA UVB BANDA ANGOSTA FUE DISEÑADA INICIALMENTE CASI EXCLUSIVAMENTE PARA:**
- Vitíligo
 - Psoriasis
 - Urticaria crónica
 - Dermatitis seborreica
 - Prurito
- 39. LA FOTOTERAPIA CON UVA1 ESTÁ INDICADA PRINCIPALMENTE EN:**
- Esclerodermia localizada en todas sus formas
 - Psoriasis
 - Vitíligo
 - Pitiriasis rosada
 - Todas las anteriores
- 40. EL MECANISMO DE ACCIÓN DE LA FOTOTERAPIA EN EL VITÍLIGO ESTARÍA VINCULADO A UNA ACCIÓN ESTIMULANTE SOBRE:**
- Proliferación de melanocitos
 - Formación de melanosomas y transferencia a queratinocitos (aumento de la densidad)
 - Producción de MSH y síntesis de tirosinasa
 - Todas las anteriores
 - Solo a y c

- 41. EN LA FOTOTERAPIA UVA1, ¿CUÁL AFIRMACIÓN NO ES CORRECTA?**
- Es una buena opción para psoriasis y vitiligo
 - Utiliza longitudes de onda entre 340 a 400 nm, asociado al uso de fotosensibilizantes
 - Los fotones son absorbidos principalmente por cromóforos epidérmicos
 - Para su uso terapéutico se requiere de 8-metoxipsoralenos por vía oral
 - Utiliza energía en longitudes de onda de 340 a 400 nm que penetran hasta la dermis reticular sin necesidad de psoralenos.
- 42. ¿CUÁL NO ES CIERTO ENTRE LOS EFECTOS BIOLÓGICOS DE LA FOTOTERAPIA UVA1?**
- Capacidad de producir apoptosis de linfocitos T
 - Aumento del número de células de Langerhans y mastocitos
 - Aumento de la producción de colagenasa por los fibroblastos
 - Inhibición del factor de necrosis tumoral alfa
 - Aumento de la liberación de IL-10
- 43. LA FOTOTERAPIA UVA1 SOLO O COMBINADO CON METOTREXATO, DEBE CONSIDERARSE TRATAMIENTO DE PRIMERA LÍNEA EN:**
- Las formas de esclerodermia con gran compromiso funcional y morfeas panescleróticas
 - Mucinosis folicular
 - Síndrome hipereosinofílico
 - Sarcoidosis
 - Pitiriasis rubra pilaris
- 44. LA PRINCIPAL INDICACIÓN DE LA FOTOQUIMIOTERAPIA EXTRACORPÓREA ES:**
- Linfoma cutáneo de células T
 - Leucemia linfocítica crónica
 - Esclerosis sistémica progresiva
 - Escleromixedema
 - Todas las anteriores
- 45. EN UNA PACIENTE QUE CURSA CON UN BROTE DE PSORIASIS GENERALIZADA EN PLACA, EN EL PRIMER TRIMESTRE DEL EMBARAZO Y PRURITO IMPORTANTE.**
- Se debe utilizar solo tratamiento tópico por que la fototerapia está contraindicada.
 - La modalidad de fototerapia indicada es PUVA
 - Se puede utilizar sin inconvenientes UVB banda angosta
 - La modalidad terapéutica es UVA1
 - Se puede utilizar sin inconvenientes cualquier modalidad de fototerapia
- 46. SOBRE LA FOTOTERAPIA UVB BANDA ANGOSTA:**
- Utiliza longitudes de onda de 311 a 313 nm asociadas a psoralenos en psoriasis en placa
 - La terapéutica con UVB banda angosta no requiere un fotosensibilizante y se realiza mediante la exposición directa a la luz
 - Está contraindicado en pacientes jóvenes.
 - No está indicado en pacientes con insuficiencia hepática
 - Está contraindicado en pacientes con insuficiencia renal.
- 47. EN RELACIÓN A LA MODALIDAD DE TRATAMIENTO PUVA, ¿CUÁL AFIRMACIÓN NO ES CIERTA?**
- Tiene alta efectividad como monoterapia o en esquemas asociados.
 - PUVA representa actualmente la práctica que proporciona mayor tasa de remisiones y por periodos más prolongados en la psoriasis vulgar.
 - PUVA utiliza longitudes de onda comprendidas entre 320 y 400 nm.
 - PUVA se puede utilizar en pacientes embarazadas y lactantes
 - Siempre debe existir un control médico cercano para personalizar el tratamiento según respuesta o sensibilidad particular del mismo.
- 48. EN EL TRATAMIENTO DE LA ESCLERODERMIA CUTÁNEA LOCALIZADA:**
- La fototerapia UVB de banda angosta es de primera elección en esclerodermia sin compromiso sistémico.
 - PUVA es una buena opción en la esclerodermia generalizada.
 - La UVA1 no tiene aplicación en las formas severas de esclerodermia en placa
 - PUVA asociada a metotrexato en una buena opción es la esclerodermia localizada
 - En las formas con gran compromiso funcional y morfeas panescleróticas, la UVA1 es de primera línea asociada o no a metotrexato.
- 49. LA FOTOPROTECCIÓN CONSISTE EN:**
- El uso de fotoprotectores en forma adecuada
 - Enseñar el uso de los protectores solares
 - Conocimientos necesarios que se requieren para modificar conductas, hábitos y costumbres de nuestra relación con el sol.
 - Poner en práctica medidas físicas de protección solar
 - Tener conocimiento del índice de protección solar.
- 50. ¿CUÁL DE LAS SIGUIENTES AFIRMACIONES ES CIERTA?**
- Los léntigos se forman por una respuesta de defensa natural de la piel a las radiaciones solares.
 - Los filtros solares con FPS mayor de 30 protegen y previenen el cáncer cutáneo
 - Las radiaciones solares intensas son benéficas para la piel
 - Las queratosis seborreicas son el resultado de exposiciones solares repetidas y constantes.
 - El bronceado que se obtiene después de la exposición a la RUV es signo de buena salud

TEST DE AUTOEVALUACIÓN 28

Dermatol Peru 2012;22(3)

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

RESPUESTAS

TEST DE AUTOEVALUACIÓN 27 Dermatol Peru 2012;22(2)

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

Resúmenes del XIV Congreso Peruano de Dermatología

TRABAJOS DE INVESTIGACIÓN

1. Características clínico epidemiológicas de la psoriasis en pacientes del Departamento de Dermatología del Hospital Nacional de la Policía Nacional del Perú. Octubre 2010 a marzo 2011

Mayra Ponce Rodríguez, Rossana Mendoza Mesa

Servicio de Dermatología. Hospital de la Policía Nacional del Perú.

OBJETIVO. Determinar las características clínico epidemiológicas de los pacientes con psoriasis en el Hospital PNP Luis N. Sáenz de la Policía Nacional del Perú (PNP), en el período octubre 2010-marzo 2011.

MATERIAL Y MÉTODOS. Estudio prospectivo (de corte transversal), observacional y descriptivo. La población estuvo constituida por todos los pacientes con psoriasis, diagnosticados en el Hospital Nacional Luis N. Sáenz de la Policía Nacional del Perú que acudieron a consulta durante el período octubre 2010-marzo 2011. Los pacientes fueron evaluados por un dermatólogo obteniéndose datos demográficos, características clínicas y epidemiológicas, índice dermatológico de calidad de vida (DLQI), índice de actividad y severidad de la psoriasis (PASI), tratamiento actual y tratamiento previo los cuales fueron consignados en una ficha de recolección de datos. Se realizó análisis univariado que consistió del cálculo de frecuencias, porcentajes, medidas de tendencia central y de dispersión. El análisis bivariado fue realizado con la prueba t de Student para muestras independientes y el coeficiente de correlación de Pearson con un nivel de confianza de 95%.

RESULTADOS. Participaron del estudio un total de 110 pacientes, de los cuales 75,5% correspondieron al sexo masculino y 25,5%, al sexo femenino; la edad promedio fue de $55,1 \pm 14,6$ años la cual varió entre los 17 y 81 años de edad. La mayor frecuencia de pacientes se situó en el grupo de edad comprendido entre los 35 y 59 años (50,9%). Hubo antecedente familiar de psoriasis en 9,1% de

los pacientes. Al evaluar la frecuencia de factores de riesgo para enfermedad cardiovascular, se observó que 77,3% presentaban dislipidemia; 20,0%, hipertensión arterial y 17,3% tenían diagnóstico de diabetes mellitus.

El tiempo de enfermedad al momento de la primera consulta fue de $11,9 \pm 8,9$ años. La forma clínica más importante fue la vulgar que constituyó 91,8% de los casos y 9,1% de los pacientes tenían diagnóstico de artritis psoriática. El índice de calidad de vida dermatológico (DLQI) promedio de los pacientes fue de $8,6 \pm 5,4$ el cual varió entre 1 y 27; mientras que, el puntaje promedio del PASI fue de $9,6 \pm 9,5$ con puntajes que variaron entre 1 y 50. De acuerdo al DLQI, la psoriasis tenía un efecto moderado sobre la calidad de vida de los pacientes (30,0%) y de acuerdo al PASI, la enfermedad era predominantemente leve (46,4%). No se observó asociación entre el PASI con edad, sexo ni tiempo de enfermedad, tampoco existió asociación del DLQI con estas variables. Se encontró correlación estadísticamente significativa entre la severidad, según la extensión de la superficie corporal afectada, y la calidad de vida: coeficiente de correlación de Pearson $r = 0,64$ ($p < 0,001$).

Los pacientes con psoriasis habían recibido tratamiento previo a su control en el Hospital PNP Luis N. Sáenz principalmente con corticoides tópicos, retinoides y metotrexato. Durante el control en este hospital el tratamiento fue modificado produciéndose una reducción importante de los casos tratados con corticoides tópicos y metotrexato y se produjo un notable incremento de los casos que recibieron terapia biológica.

CONCLUSIÓN. Los pacientes con psoriasis del Hospital PNP Luis N. Sáenz tienen elevada frecuencia de factores de riesgo para enfermedad cardiovascular, efecto moderado de la psoriasis sobre la calidad de vida y severidad predominantemente leve según la extensión de la superficie corporal afectada. Se demuestra la correlación entre la severidad según la extensión de la superficie corporal afectada y la calidad de vida de los pacientes.

2. Principales alteraciones cutáneas en longevos de Vilcabamba-Loja, período junio 2007 a agosto 2008 y propuesta de un índice fisiológico de envejecimiento cutáneo

Dra. Johana Trujillo Macas y Dr. Gonzalo Calero

Médico, Servicio de Dermatología del IESS-Guayaquil.

Envejecimiento es el deterioro progresivo del organismo, lo que conlleva un déficit de sus funciones. En este proceso existen diversos factores que clásicamente se definen como envejecimiento intrínseco es decir el paso natural del tiempo y el envejecimiento extrínseco (sol, viento, frío, etc.) que hacen que este envejecimiento se lo considere importante por su prematurez del mismo. Así mismo histológicamente se observa un envejecimiento de las células del tejido. El incremento de lesiones dermatológicas en la piel longeva obliga a realizar una investigación científica para verificarlo y tratarlo; porque es más fácil prevenir estas patologías fotodependientes (extrínseco) o no (intrínseco) en una edad temprana, para evitar lesiones benignas y/o malignas en el futuro. Y debido a que no existe una escala cuantitativa para la medición de alteraciones cutáneas, el propósito de la investigación, es crear un índice fisiológico de envejecimiento cutáneo para determinar la gravedad de las mismas. El trabajo que se realizó comprende una investigación exploratoria, descriptiva y correlacional. Se clasificó a los 113 ancianos para un mejor estudio en dos grupos: seniles de 65 a 79 años y longevos de 80 a 104 años. Con base en el IFEC, se encontró que las alteraciones cutáneas son severas y de mayor fotoexposición en longevos que en los seniles, por lo tanto en el Valle de Vilcabamba la piel de estos longevos sigue envejeciendo igual, pero se vive más por no tener enfermedades sistémicas crónicas.

3. Celulitis facial odontogénica en pacientes hospitalizados en el Instituto Nacional de Salud del Niño, Lima, Perú

Juan Medina.

Médico pediatra dermatólogo asistente, Servicio de Dermatología del INSN. Docente de la UNMSM

OBJETIVO. Determinar las características clínica y epidemiológicas de la celulitis facial odontogénica (CFO) en pacientes hospitalizados en el servicio de dermatología del Instituto Nacional de Salud del Niño (INSN), Lima, Perú.

MATERIAL Y MÉTODOS. Estudio prospectivo y descriptivo de pacientes con diagnóstico de CFO de 01/09/2010 al 31/08/2011. La ficha clínica y epidemiológica permitió recabar información en relación a edad, sexo, dolor

dental al inicio de la enfermedad, eritema, edema facial, disminución de la apertura bucal, fiebre, uso de antibióticos previos a su hospitalización, responsable de la prescripción, evaluación odontológica y cifra de hemoglobina.

RESULTADOS. En un periodo de 12 meses fueron hospitalizados 28 pacientes con el diagnóstico de celulitis facial y 22 (78,6%) tuvieron las características clínicas de una celulitis facial odontogénica (CFO). En relación al sexo, 9 (41%) fueron masculinos y 13 (59%) femeninos, los niños entre cuatro y seis años presentaron el mayor número 13 (59,1%), se indicaron antibióticos previos a la hospitalización en 19 (86,3%), se utilizó nueve esquemas y la amoxicilina como único medicamento en 11 (57,9%). El examen odontológico fue positivo en 100%, con reportes en el odontograma de pulpitis irreversible y necrosis pulpar en 15,64%, periodontitis apical crónica 2,23%. La evaluación de la hemoglobina demostró que estaba por debajo del percentil 50. Todos los pacientes fueron tratados con clindamicina EV y, a su alta, un ciclo adicional de amoxicilina/ ácido clavulánico y sometidos al tratamiento odontológico sin evidencia de complicaciones.

CONCLUSIONES. La CFO es la presentación más frecuente de una celulitis facial en niños, la cobertura antibiótica previa a la hospitalización es inadecuada y puede afectar el estado nutricional.

COMUNICACIONES LIBRES

1. Plasma rico en plaquetas: experiencia personal

Dr. Raúl Hurtado Paredes; Pierre Santos Gutiérrez

Investigador Centro Universitario de Salud Pedro P. Díaz Arequipa.

INTRODUCCIÓN. El plasma autólogo rico en factores de crecimiento es una técnica de regeneración celular, depende de la concentración y activación de las plaquetas. Se aplica en dermatología, traumatología, oftalmología, ortopedia, neurocirugía, cirugía plástica y estomatología. En dermatología se está usando en rejuvenecimiento, alopecias, melasma, acné, rosácea, estrías y otros con resultados favorables.

MATERIAL Y MÉTODOS. Es una investigación experimental, prospectiva y longitudinal entre enero y junio de 2012, se incluyen 50 pacientes que voluntariamente aceptaron el estudio, se excluyeron pacientes que recibieron tratamiento previo, procedentes de otros ecosistemas (departamentos) o que recibían tratamiento inmunosupresor, ácido acetilsalicílico, trastornos de coagulación, hipertensos, diabéticos. Variables independientes: edad, sexo, fototipo. Extracción de sangre endovenosa: 20 mL cuero cabelludo,

16 mL cara, 10 mL manos, 40 mL en glúteos, con aguja 18, distribuidos en cuatro a seis tubos que contenían citrato de sodio al 3,8% como anticoagulante; cloruro de calcio para separación de fracciones sanguíneas y procaína como elemento regenerativo; se centrifugaron a 3000 rpm por 8 min; se obtuvo coágulo, plaquetas y plasma, estos dos últimos se aplicaron con aguja 30 en 50 pacientes: 30 (60%) de sexo femenino y 20 (40%) de sexo masculino, grupo etario: 20 a 65 años, fototipos III, IV y V. Duración de la sección 20 a 40 minutos. Se realizaron cuatro sesiones por paciente con un intervalo de una semana.

RESULTADOS. La tabla de calificación fue según la mejoría: muy buena (MB), más de 75%; buena (B), más de 50%; insatisfactoria (I), menos de 50%. Rejuvenecimiento facial: pacientes, 16 (32%), 13 de sexo femenino y 3 de sexo masculino; resultado MB, 2; B, 14; edad promedio, 40 años. Alopecia androgenética: pacientes, 12 (24%), todos de sexo masculino; resultado B, 10; I, 2; edad promedio, 40 años. Melasma: paciente, 8 (16%), todos de sexo femenino; resultados B, 5; I, 3; edad promedio, 25 años. Acné severo: pacientes, 6 (12%), 3 de sexo femenino y 3 de sexo masculino; resultado B, 4; I, 2; edad promedio, 25 años. Rosácea: pacientes, 4 (8%), 2 de sexo femenino y 2 de sexo masculino; resultado B, 4; edad promedio, 35 años. Estrías atróficas: pacientes, 4 (8%), todos de sexo femenino; resultado B, 3; I, 1; edad promedio, 25 años.

DISCUSIÓN. Es una nueva alternativa, sencilla, de bajo costo, que ha obtenido los mejores resultados en rejuvenecimiento facial, alopecia androgénica, melasma, acné severo, rosácea y estrías atróficas.

CONCLUSIONES. La aplicación de factor plaquetario constituye una alternativa en melasma, rejuvenecimiento facial, alopecias, acné, rosácea, estrías atróficas. De bajo costo, se realiza en pocas sesiones, complicaciones mínimas; eritema, edema, equimosis que se resuelven a las 24 horas.

2. Ultracavitación: experiencia personal

Dr. Raúl Hurtado Paredes: Pierre Santos Gutiérrez

Investigador Centro Universitario de Salud. Pedro P. Díaz.

INTRODUCCIÓN. Para la celulitis localizada y moldeado corporal en dermotonificación existen actualmente una gran variedad de técnicas invasivas y no invasivas. Una de las más eficaces es la ultracavitación combinada con linfodrenaje mediante un sistema computarizado, que utiliza dos ultrasonidos con rayos cruzados, lo que favorece la ruptura de las membranas de los lipocitos por implosión. Las grasas son eliminadas como ácidos grasos y glicerol, por la linfa, la orina y las heces.

MATERIAL Y MÉTODOS. Utilizamos un equipo de ultracavitación Medcontour, que genera un potente doble rayo de ultrasonido modulado a baja frecuencia (30 a 60 kHz) en 1 MHz, orientado a 135° para evitar quemaduras, mediante la utilización de una pieza de mano ultrasónica y una pieza de mano drenante. Tomar dos litros de agua antes y después del tratamiento.

- ▲ Una cinta métrica, Lápiz marcador.
- ▲ Aceite activador y aceite holístico.
- ▲ Cámara fotográfica, cámara filmadora.
- ▲ 40 pacientes: 35 (87,5%) sexo femenino y 5 (12,5%) sexo masculino
- ▲ Factor etario 20 a 40 años. Duración del tratamiento: 30 a 40 minutos.

Fueron descartados pacientes con diabetes, hipertensos, embarazadas, insuficiencia hepática, insuficiencia renal y piodermitis entre otros.

La tabla de calificación fue: muy buena (MB), si la reducción fue de 6 cm o más en la primera sesión; buena (B), si la reducción fue entre 3 y 5 cm, e insatisfactoria (I), si la reducción fue nula o menos de 2 cm.

RESULTADOS. La reducción fue MB en 4 pacientes (10%); B en 34 pacientes (85%); I en 2 pacientes (5%). Los resultados variaron entre 3 y 7 centímetros.

DISCUSIÓN. Consideramos que la ultracavitación es una técnica reciente de gran eficacia en la reducción de celulitis esencialmente de la grasa parda a nivel de la cintura abdominal y otras áreas. Desde la primera sesión reduce un promedio de 3 a 7 centímetros y en mayor proporción en sesiones posteriores. Con sesiones cada 15 días, en número de 4, y con drenaje linfático durante la aplicación y en los intervalos dos veces por semana, se consigue realmente resultados sorprendentes. Posteriormente, es necesaria la aplicación de radiofrecuencia, para tonificar el área flácida que suele quedar. También es necesario tomar agua antes y después del procedimiento, así como una dieta adecuada posterior, para que persista el efecto conseguido.

CONCLUSIONES. La ultracavitación es una técnica de ultrasonido, sencilla de realizar, que se utiliza esencialmente en las celulitis localizadas en diferentes áreas. La ultracavitación debe ser combinada siempre con drenaje linfático manual o pieza de mano drenante. En nuestro caso, 95% de pacientes tuvieron una disminución del panículo adiposo en diferentes áreas esencialmente abdominal. Las complicaciones son mínimas.

3. Patología oral en paciente con esclerosis tuberosa

Jacqueline Judith Cabanillas Becerra, Elena Escalante Jibaja,
Emma Escalante Jibaja

Dermatóloga, Servicio de Dermatología Hospital Central de la Fuerza Aérea del Perú

El complejo de la esclerosis tuberosa es una entidad poco frecuente en nuestro medio; sin embargo, es posible establecer un diagnóstico clínico temprano a partir de las manifestaciones dermatológicas que son las más fáciles y menos invasivas para llegar al diagnóstico y que están presentes hasta en 90% de los pacientes. Sobre todo, si se tiene en cuenta que es un trastorno neurocutáneo hereditario y multisistémico, pues afecta cualquier órgano con excepción de la médula ósea, sistema nervioso central y músculo esquelético. Las lesiones en la mucosa yugal resultan poco frecuentes como parte de las lesiones orales de una esclerosis tuberosa.

Se presenta una paciente mujer de 13 años de edad, natural de Arequipa, procedente de Lima. Nacida de parto eutócico institucional, producto de tercera gestación. Madre de 35 años aparentemente sana con controles prenatales. Peso al nacer 3 kg. Inmunizaciones completas. Lactancia materna exclusiva hasta los seis meses de edad. Retardo psicomotor y esclerosis tuberosa a los dos años, con retardo mental severa. Hospitalizaciones múltiples por crisis epilépticas. No hay historia de RAM, cirugías y/o transfusiones. Acude al servicio con un tiempo de enfermedad de un año. Inicia con una lesión papular en mucosa yugal derecha con crecimiento progresivo, asintomática. Posteriormente, sufre ulceración probablemente traumática y se torna sangrante en ocasiones, por lo que acude a consulta. Al examen físico: mucosa oral con lesión exofítica digitiforme de 2 x 1 cm, de base no infiltrada y ulcerada en superficie localizada en mucosa yugal derecha. Antecedentes familiares no contributorios.

Examen: manchas hipocrómicas algunas en hoja de fresno, en piel de tórax y extremidades, pápulas rosadas múltiples en región centro facial. Placa eritematosa en párpado inferior derecho. Pápulas marrones en cuello. Placa elevada rugosa con pronunciamiento de los folículos en región lumbar baja. Se presenta el caso por ser una patología oral infrecuente en pacientes con esclerosis tuberosa, además por ser esta entidad una patología con una riqueza semiológica cutánea importante encontrada en nuestra paciente. Son importante el diagnóstico precoz a través de la piel y, con base en la evolución natural del complejo de la esclerosis tuberosa, establecer un manejo preventivo interdisciplinario, que incluye la valoración por oftalmología, neurología, dermatología, nefrología, cardiología, odontología y genética.

4. Biológicos: tratamiento exitoso de psoriasis pustulosa generalizada y artritis psoriásica

Silvia Paucar, Guido Paredes.

Residente, Servicio de Dermatología Hospital Nacional PNP LNS, Lima.

RESUMEN. La psoriasis es una enfermedad crónica, con una significativa afectación física y psicológica en el paciente con el consiguiente deterioro de su calidad de vida. Aproximadamente 20% de estos pacientes desarrollan artritis psoriásica y de 40% a 60% de ellos presentan un curso progresivo que ocasiona deformación severa y artropatía erosiva debilitante. La psoriasis pustulosa generalizada aguda es una variante poco frecuente y grave de psoriasis, se a descrito como una de las causas desencadenantes del brote de pústulas a la suspensión de corticoterapia oral.

Presentamos el caso de un paciente de 51 años de edad, suboficial PNP en actividad, con diagnóstico de psoriasis vulgar hace 20 años y artritis psoriásica hace un año. Tratamientos sistémicos vía oral recibidos en el curso de su enfermedad: acitretino, metotrexato.

Se hospitaliza por Dermatología y el paciente evoluciona con eritrodermia generalizada, con compromiso incluso facial, inflamación articular de extremidades (hombros, codos, muñecas), presencia de dactilitis, compromiso de columna dorso lumbar, psoriasis ungueal y el paciente queda postrado en cama. A los siete días de hospitalización cursa con malestar general, astenia, fiebre cuantificada hasta 39 °C y aparición de pústulas en tórax, abdomen y áreas de pliegues. Se confirma el diagnóstico de psoriasis pustulosa con biopsia de piel.

Exámenes auxiliares de inicio: De acuerdo a protocolo (relevantes: leucocitosis sin desviación izquierda, VSG y PCR aumentada y transaminasemia leve). Exámenes bioquímicos, cultivos, radiografía de tórax, PPD, serología VHC, HBAGs, HTLVI-II, VIH, VDRL y factor reumatoideo negativos. Radiografía de articulaciones.

TRATAMIENTO. Manejo de medio interno, antibiótico profiláctico y acitretino 50 mg/d. Cuidados generales de la piel.

Se inicia tratamiento con etanercept, a dosis de 100 mg/semanal, vía subcutánea, por ocho semanas, y se obtiene mejoría notable (PASI 75) y mejoría del dolor articular. Se suspende el medicamento por falta de adquisición y se pasa a adalimumab, 40 mg, vía subcutánea, en semanas alternas; se disminuyó acitretino a 25 mg/d, y se logra la remisión del cuadro cutáneo en la semana 12 de aplicación (PASI 90), con disminución de artralgiás, las que persisten solo en las extremidades inferiores, a predominio de rodilla (I), mejoría de psoriasis ungueal.

Se continúa el tratamiento con adalimumab, 40 mg, vía subcutánea, en semanas alternas, hasta la fecha (en julio 2012 cumple un año de tratamiento), con evolución favorable del paciente, escasas placas de psoriasis, remisión de psoriasis ungueal, artralgia en rodilla.

En este caso, la presentación de artritis psoriásica severa y posteriormente psoriasis pustulosa generalizada aguda, planteó un reto terapéutico, se requería un tratamiento efectivo y seguro que pueda mantenerse en el tiempo sin recurrencias. Por esto, se asoció un agente biológico (etanercept y luego adalimumab) con acitretino VO para el control de esta presentación clínica. Este tratamiento también se considera en la remisión de la psoriasis ungueal severa.

El tratamiento de psoriasis en EEUU con agentes biológicos es de primera línea y en Europa constituye tratamiento de segunda línea, ya que constituye una terapia sólidamente establecida. En nuestro país no existe un consenso sobre el uso de estos agentes, pero la experiencia clínica en nuestro Hospital en el uso de agentes biológicos desde el año 2009, con el apoyo de las guías de tratamiento permiten disponer de estos medicamentos para casos severos con excelente respuesta, lo que permite a los pacientes recuperar su salud y reingresar al ámbito laboral, como es el caso de nuestro paciente con las restricciones del caso.

5. El uso de tacrolimus en la alopecia areata

Dra. Johana Trujillo

Médico, Servicio de Dermatología PMF Salud- Guayaquil.

Alopecia areata. No se conoce la causa, aunque se cree que se trata de un proceso multifactorial. La característica distintiva es el pelo en forma de signo de admiración. Puede presentarse en forma de placas o difusa. Hay tres grados de severidad: alopecia areata simple, alopecia areata total y alopecia areata universal.

Tacrolimus es un inhibidor de la calcineurina aislados a partir de *Streptomyces tsukulaensis*.

Efecto: interviene en el crecimiento del cabello debido a la inducción temprana del anagen y un aumento de la absorción de timidina y glicina.

Eficacia: es tan eficaz como un esteroide de moderada potencia, pero al no influir sobre la síntesis del colágeno no produce alteraciones en la piel.

Efectos secundarios: prurito y sensación de quemazón en 50% de pacientes, que cedió en los primeros días.

Los estudios sobre las funciones reparadoras de los nuevos fármacos inmunomoduladores tópicos y terapias en la alopecia areata no han logrado mucho en la forma de resultados concretos.

6. Peróxido de benzoílo asociado a clindamicina en el manejo de la hipomelanosis macular progresiva del tronco

Dra. Johana Trujillo Macas y Dr. Douglas Álvarez

Médico, Servicio Dermatología PMF Salud - Guayaquil.

Se presenta un paciente de sexo masculino, mestizo, de 27 años de edad, con historia de tres años de aparición de máculas hipopigmentadas en el dorso del tronco, asintomática, que había recibido múltiples tratamientos antimicóticos sin mejoría.

Los hallazgos en el examen físico, sumados a los estudios de hongos e histopatológico, permitieron hacer el diagnóstico de hipomelanosis macular progresiva del tronco. Recibió tratamiento tópico con una combinación de peróxido de benzoílo y clindamicina, y presentó resolución de las lesiones. Se presenta el caso como ejemplo de una alternativa terapéutica en el manejo de esta entidad.

7. Tratamiento de verrugas plantares con bleomicina intralesional

Dra. Johana Trujillo Macas y Dr. Douglas Álvarez

Médico, Servicio Dermatología PMF Salud - Guayaquil.

Es el caso de una paciente femenina de 55 años, sin antecedentes personales ni familiares, quien consultó por presentar lesiones papulares de diferente tamaño con una depresión central y otras con superficie descamativa que confluyen y forman placas, localizadas en plantas de pies, acompañada de dolor intenso al deambular, las mismas que han recibido varios tratamiento tópicos sin ceder el cuadro clínico.

8. ITS en niños = abuso sexual

Int. Belén Figueroa Valenzuela; Dr. Roberto Figueroa Sánchez; Srta. Daniela Figueroa Valenzuela; Sra. Luz Valenzuela González

Servicio Médico Legal, Centro Local de ITS, Copiapó

MATERIAL Y MÉTODOS. Período de funcionamiento de CLITS Copiapó 14 años. Universo 3 220 ITS.

ITS en menores de 15 años, 48 (1,5%); sexo, 15 niños y 33 niñas.

Rango: desde 9 meses hasta 14 años 11 meses.

ITS según etiología: 15/48 condilomas acuminados; 12/48 gonorrea; 9/48 lúes; 3/48 uretritis no gonocócica; 3/48 uretritis inespecífica; 2/48 vaginosis bacterianas; 2/48 herpes genital; 1/48 molusco contagioso; 1/48 *Phthirus pubis* de pestañas.

RESULTADOS. En 93,8% (45/48) de los menores de 15 años con ITS se documentó abuso sexual. Se exceptuaron tres menores de un año que por su edad no pudieron dar datos

de ese abuso. Cuatro jóvenes de entre 12 y 14 años que lo adquirieron en forma consentida, inter pares. La relación niño:niña fue 1,0:2,2 en nuestra investigación. En igual período se atendieron 639 denuncias por abuso sexual en Servicio Médico Legal de Copiapó. 452 de ellas fue en menores de 15 años (70,7%)

DISCUSIÓN. ITS en niños, 1,5%. En ellos, 93,8% (45/48) se documentó abuso sexual. En igual período, se atendieron 639 denuncias por abuso sexual en Servicio Médico Legal de Copiapó. 452 de ellas fue en menores de 15 años (70,7%) Se requiere evitar la doble y mayor victimización de que son objeto los menores aquejados de ITS (Rol de Reforma Procesal Penal y Ley de Delitos Sexuales). Reforzar el apoyo psicológico en carácter de urgencia, en orden a intervenir y atenuar el estrés postraumático en niños con ITS.

MINICASOS

1. Enfermedad de Kimura en una paciente con cirrosis hepática. Presentación de un caso

Angélica Rivera,¹ Eberth Quijano,¹ Dina Carayhua,² Héctor Jiménez¹

Servicios de Dermatología¹ y Anatomía Patológica,² Hospital Nacional Daniel A. Carrion (HNDAC).

INTRODUCCIÓN. La enfermedad de Kimura es un trastorno inflamatorio crónico, con proliferación angiolinfoide en los tejidos blandos, eosinofilia y elevación de la inmunoglobulina E. Predomina en pacientes del sexo masculino (M/F: 3-6/1) y asiáticos, se presenta usualmente en la tercera década de la vida. La etiología hasta el momento es desconocida y clínicamente aparece como nódulos en el tejido celular subcutáneo en la cabeza y nuca. La histopatología nos da el diagnóstico la cual se caracteriza por hiperplasia linfoide, con presencia sobresaliente de un gran número de eosinófilos y proliferación de capilares. El tratamiento es en base a corticoides y el pronóstico de suele ser bueno, con pocas recidivas.

Presentamos el caso de una paciente con antecedente de cirrosis hepática la cual presenta nódulos dolorosos en cuero cabelludo que mediante la histología se llegó al diagnóstico de enfermedad de Kimura.

PRESENTACIÓN DE CASO CLÍNICO. Paciente del sexo femenino de 51 años de edad que nació en Piura y procede del Callao, tiene diagnóstico de cirrosis hepática de causa viral y alcohólica desde hace nueve meses. Acude con un tiempo de enfermedad de un mes, caracterizado por dolor en cuero cabelludo y pérdida de cabello en dicha zona. Al examen físico se observa una placa fibrosa con alopecia y nódulos

en cuero cabelludo dolorosos a la palpación. Tiene estigmas hepáticos. La biopsia de cuero cabelludo mostró la dermis con fibrosis y atrofia de folículos pilosos asociado a un marcado infiltrado de eosinófilos de disposición intersticial acompañado de linfocitos e hiperplasia angioide. Los exámenes de laboratorio mostraron eosinofilia, alteración del perfil de coagulación y del hepático.

DISCUSIÓN. La enfermedad de Kimura (síndrome de Kimura o linfogranuloma eosinofílico) es una condición clínica diagnosticada en la mayoría de las veces en una propedéutica para linfonodos cervicales aumentados. Fue reportada por primera vez en la literatura China en 1937 por Kim y Szeto.¹ Sin embargo, no fue sino hasta 1948 cuando Kimura y colaboradores en Japón la describen como un granuloma con proliferación de tejido linfoide. Nuestra paciente presenta nódulos dolorosos en cuero cabelludo, localización poco frecuente según lo reportado. La causa de la enfermedad parece todavía ser desconocida. Se infiere que pueda tratarse de una manifestación paraneoplásica, se ha reportado asociada a neoplasia renal. La paciente tiene diagnóstico de cirrosis hepática patología aun no asociada a la enfermedad de Kimura. Histológicamente, la lesión se caracteriza por hiperplasia linfoide, con presencia sobresaliente de un gran número de eosinófilos y proliferación de capilares, signos encontrados en la histología de la paciente. El tratamiento es con corticoides y se recomienda aguardar alrededor de seis semanas tras el inicio de la corticoterapia para abordar quirúrgicamente las masas o nódulos residuales. La radioterapia puede recomendarse para lesiones nodulares subcutáneas o masas refractarias a la corticoterapia. El pronóstico de la enfermedad de Kimura suele ser bueno, con pocas recidivas.

Presentamos el caso clínico por ser una patología poco frecuente a nivel mundial y, aun más, en Perú.

2. Balanitis de Zoon

Natividad Reina Rossi, Emma Escalante Jibaja, Eva Garagorri

Servicio de Dermatología HCFAP. Lima.

Paciente varón de 83 años nacido en Huancayo, procedente de Lima con un tiempo de enfermedad de tres años. Inicia como una mácula eritematosa de 2 cm, asintomática en área de prepucio, la lesión continua creciendo, a pesar de tratamiento indicado, y afecta el glande y el surco balanoprepucial. Leve prurito.

EXAMEN FÍSICO PREFERENCIAL. Piel: Lesión eritematosa, granulomatosa con áreas hipocrómicas, secreción serosa, asintomático en pene surco balanoprepucial (Figura 1).

3. Pólipo fibroepitelial vulvar

Natividad Reina Rossi, Emma Escalante Jibaja.

Servicio Dermatología HCFAP

Paciente mujer de 21 años nacida y procedente de Lima con un tiempo de enfermedad de un año. Refiere notar lesión en vulva de aproximadamente 1 cm, la cual fue creciendo de tamaño, asintomática.

EXAMEN FÍSICO PREFERENCIAL. Tumoración vulvar, en labio mayor derecho, multilobulada, de consistencia blanda, coloración similar a la piel, de aproximadamente 7 x 4 cm. No dolorosa a la palpación. Figura 2.

4. Xantogranuloma múltiple del adulto

Karina Elizabeth Caro Bisso; Wenceslao Castillo Farneschi; César Chian García
Dermatología del Hospital Nacional Arzobispo Loayza, Lima.

INTRODUCCIÓN. El xantogranuloma múltiple del adulto es una variante del xantogranuloma juvenil, descrita por primera vez por Gartmann y Tritsch, en 1963. En la actualidad hay pocos casos publicados en la literatura. El xantogranuloma es una histiocitosis de células no Langerhans, muy poco frecuente en adultos, de carácter benigno y de patogenia no clara, caracterizada por aparición de múltiples pápulas eritematosas algunas con coloración amarillenta central. Las lesiones tienden a generalizarse por todo el cuerpo, son simétricas, en diferentes estadios de desarrollo en el mismo paciente, cuya resolución tiende a ser muy lenta, ya que no hay un tratamiento establecido.

HISTORIA CLÍNICA. Paciente mujer de 20 años, estudiante, sin antecedentes de importancia, acude al consultorio externo del Servicio de Dermatología con un tiempo de enfermedad de cuatro meses caracterizado por aparición de pápulas eritematosas múltiples, de 2 a 5 mm de diámetro, brillantes, suaves, elásticas, no dolorosas ni pruriginosas en ambos miembros inferiores. A estas lesiones no se asocian síntomas generales. Dichas lesiones se diseminan en cara, cuello y se generalizan en todo el cuerpo, algunas de ellas se tornan amarillentas a nivel central. Acude a médico particular quien le diagnostica 'foliculitis' e inicia tratamiento con doxiciclina, al no notar mejoría decide acudir a nuestro hospital.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS. Hemograma, glucosa, urea, creatinina, perfil hepático y renal, colesterol, triglicéridos, dentro de límites normales. Radiografía tórax, cráneo y ecografía abdomen y pelvis normales.

CONCLUSIÓN. En la literatura, con el conocimiento del escaso arsenal terapéutico efectivo contra esta patología, se encontró un reporte de un paciente varón de 21 años, que había recibido tratamiento con isotretinoína, con el que evidenció mejoría de las lesiones. Por esta razón, se decide iniciar este tratamiento en la paciente, con la desaparición de lesiones.

5. Enfermedad de Rosai-Dorfman cutánea

Verónica Vilcahuamán Rivera, Gadwyn Sánchez Félix, Antonio Paredes Arcos, Tomás Carbajal Chávez

Servicio de Dermatología del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Lima.

Caso 1

Varón de 29 años, nacido y procedente de Lima con un tiempo de enfermedad de un año. Presenta lesiones tipo nodulares violáceas confluentes, que conforman una placa de aproximadamente 5 x 4 cm, no dolorosa, en la región posterior del muslo derecho (Figura 3A), y un nódulo de las mismas características en el dorso (Figura 3B). Sin adenopatías palpables, afebril, sin baja de peso, con exámenes: tomografía torácica-abdominal y pélvica, hemograma, VSG, proteinograma electroforético, TORCH, VEB dentro de lo normal, con biopsia de piel: histiocitos con citoplasma amplio con emperipolesis, el estudio inmunohistoquímico revela marcada positividad para CD68 y proteína S-100. Se inició tratamiento con prednisona, 0,5 mg/kg, vía oral, y el paciente actualmente está en seguimiento.

Caso 2

Mujer de 47 años, natural de Pucallpa, procedente de Lima, con antecedente de diabetes mellitus de diagnóstico reciente, hace tres años presenta lesión tumoral en antebrazo izquierdo, poco dolorosa que va aumentando de tamaño y hace un año se realiza la extirpación por cirugía general con estudio anatomopatológico: infiltrado mixto y presencia células de aspecto histiocitario grandes con fenómeno de emperipolesis con estudio de inmunohistoquímica S100+, CD 68+, CD1a - (Figura 4). Dos años después vuelve a presentar lesiones tipo nodular violáceas en placa sobre la cicatriz anterior y en miembros inferiores (Figura 5). La paciente se encuentra apirética y sin clínica sistémica asociada. A la exploración física no se palpan adenopatías y los hallazgos analíticos descartan afección de otros órganos. La paciente está en seguimiento.

6. Hidroacantoma simple

Andrei Alekseevich Kochubei Hurtado, Zheleny Rocío Claudio Ramos, Tomás Carbajal Chávez, Antonio Paredes Arcos.

Servicio de Dermatología. Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Lima.

HISTORIA CLÍNICA. 60 años, sexo femenino, natural de Lima. Paciente manifiesta la aparición de lesión rosada de crecimiento lento en extensión y volumen en cara interna de muslo derecho hace dos años; que le produce sensación de ardor y prurito.

EXAMEN FÍSICO PREFERENCIAL. Piel: lesión única en cara interna de muslo derecho, elevada, eritematosa, de



Figura 1. Balanitis de Zoon.

superficie irregular y bordes bien definidos; de diámetro aproximado de 2 cm. No adenopatías. Resto del examen físico no es contributorio.

DISCUSIÓN. En 1956, Smith y Coburn describieron la histología del hidroacantoma simple, la forma intraepidérmica del poroma ecrino. Se presenta con mayor frecuencia en mayores de 40 años y miembros inferiores. Las presentaciones clínicas son muy variadas, donde solo 9% aciertan en el diagnóstico clínico. Por tal motivo, se presenta el caso para tenerlo presente como diagnóstico diferencial.

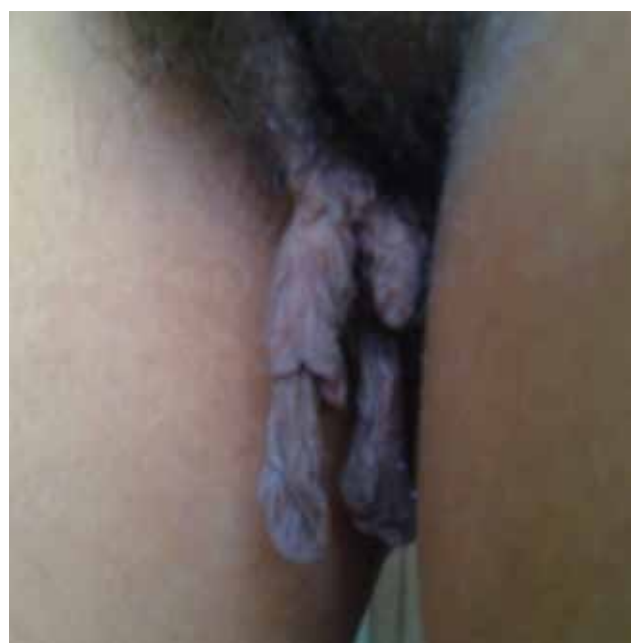


Figura 2. Pólipo fibroepitelial vulvar.



Figura 3. A y B Enfermedad de Rosai-Dorfman. Caso I.

7. Nevo acrosiringio

Lorraine Lia Málaga Medina

Hospital Nacional Guillermo Almenara- Essalud. Lima, Perú

El nevo acrosiringio es una rara proliferación malformativa del ducto ecrino terminal. Los queratinocitos acrosiringios se extienden hacia la dermis como cordones anastomosados desde la superficie inferior de la epidermis.

Se presenta el caso de una mujer de 65 años de edad natural de Huancavelica, procedente de San Juan de Lurigancho, ocupación ama de casa. Como antecedentes patológicos tuvo sarampión y varicela en su niñez, sufre de hipertensión arterial, insuficiencia renal crónica terminal en hemodiálisis, sífilis, y en dos oportunidades recibió transfusiones sanguíneas.

La paciente refirió que desde hace 10 años presenta lesiones puntiformes rojizas, descamativas y pruriginosas en pies, sangrantes al rascado, que fueron tratadas con antimicóticos tópicos y corticoides. Ocho meses antes de su ingreso nota crecimiento de las lesiones, que alcanzan hasta 2 cm de diámetro.

Al examen físico preferencial, se encontró en borde externos e internos de ambos pies, placas eritematodescamativas algunas

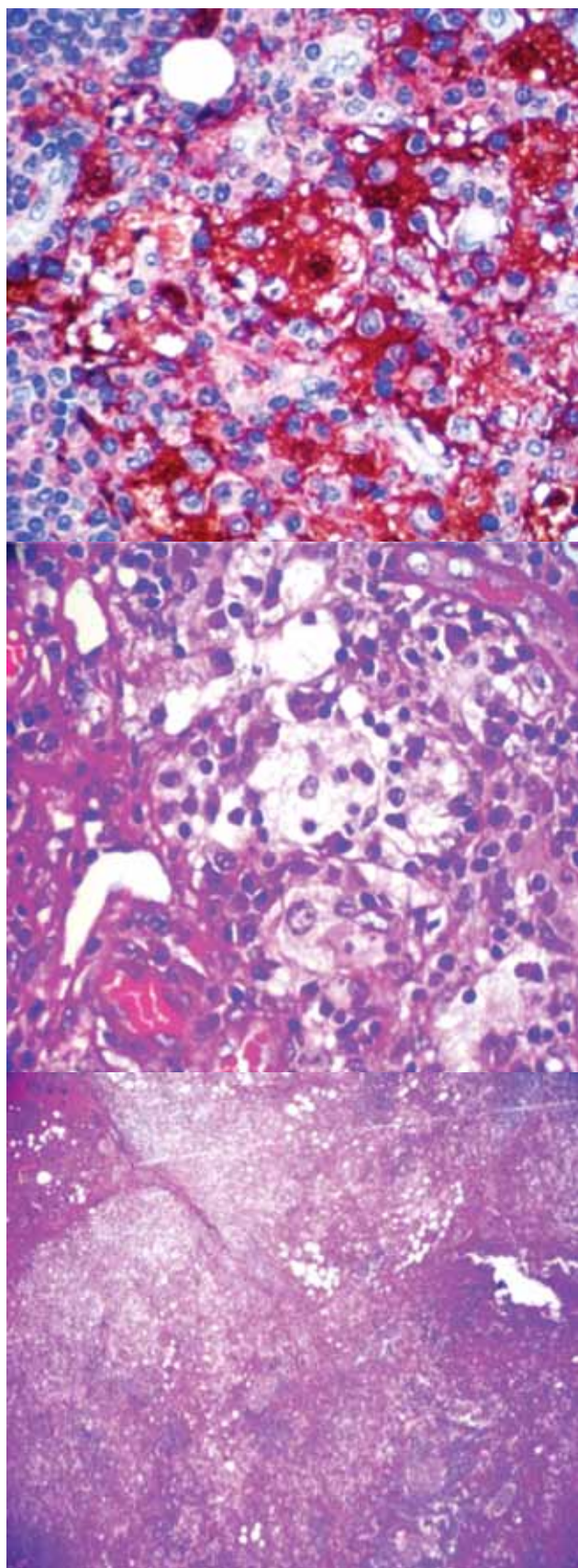


Figura 4. Enfermedad de Rosai-Dorfman. Caso 2.



Figura 5. Enfermedad de Rosai-Dorfman. Caso 2.

ulceradas y costrosas de tamaño variable, de hasta 2 cm de diámetro. Además, lesiones descamativas en región plantar.

La analítica reveló: hemoglobina, 7,9 g/dL; leucocitos, 3 370/mm³, segmentados, 58%; linfocitos, 31%; recuento de plaquetas, 220 000. VSG, 96 mm; PCR, 2,72; creatinina ,5,74 mg/dL; pruebas de función hepática normales.

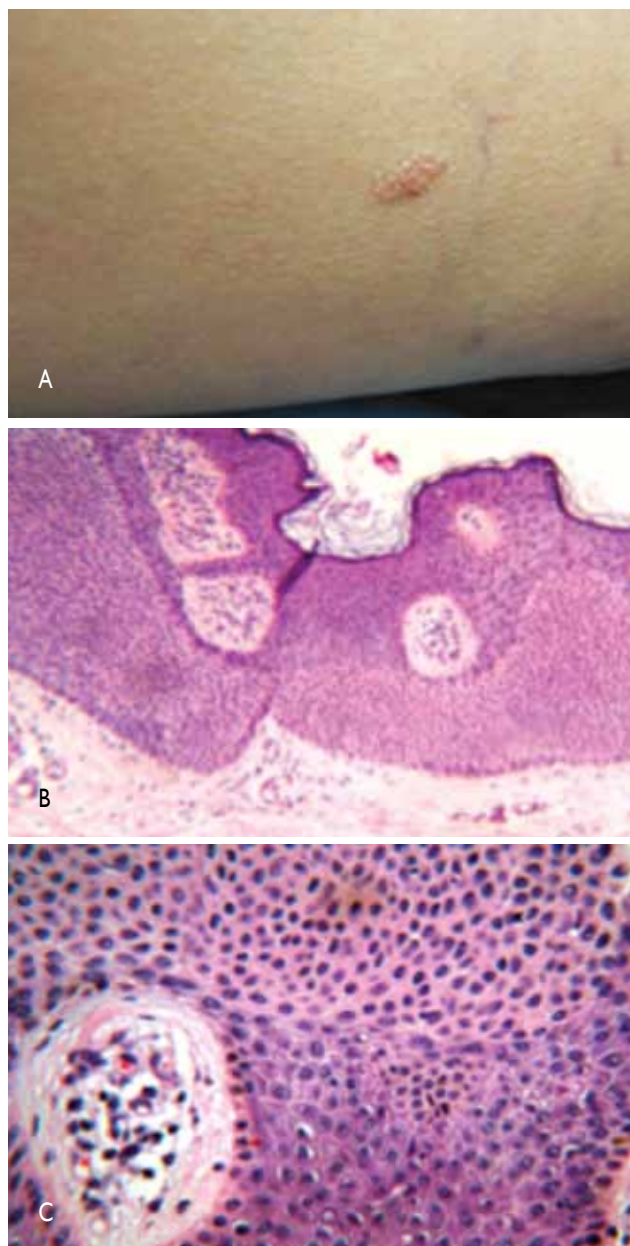


Figura 6. Hidradenoma simple. A) Lesión en muslo derecho. B) Biopsia. HE 10X. Se observa dos poblaciones celulares en la epidermis. C) Biopsia. HE 40X. Detalle de las células más basofílicas, uniformes y ovaladas, típicas del hidradenoma simple.

El examen histopatológico fue: acantosis epidérmica, seguida de adelgazamiento y formación de cordones epiteliales dependientes de la epidermis los cuales se extienden en la dermis. Se observan ductos ecrinos dentro de los cordones epiteliales, dichos ductos ecrinos presentaban células epiteliales PAS y Masson positivos.

Se presenta el presente caso por ser una patología extremadamente rara y de difícil diagnóstico.

8. Angiosarcoma cutáneo

Verónica Vilcahuamán Rivera, Celia Moisés Alfaro, Gadwyn Sánchez Félix, Alejandro Yabar Berrocal

Servicio de Dermatología. Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Lima.

Varón de 84 años, lugar de nacimiento Chiclayo, procedente de Lima, con antecedente de hipertensión arterial, con un tiempo de enfermedad de un año. Presenta lesión tipo pápula eritematosa en fosa nasal que va aumentando de tamaño e infiltra la pirámide nasal hasta el borde labial superior, lo que dificulta la respiración y causa secreción purulenta en las fosas nasales. Asimismo, infiltra la región malar de forma bilateral, que semeja la piel de naranja, y hace tres meses presenta edema palpebral, lo que dificulta la apertura ocular.

Al examen no presenta adenopatías, no visceromegalia,.



Figura 7. Angiosarcoma cutáneo.

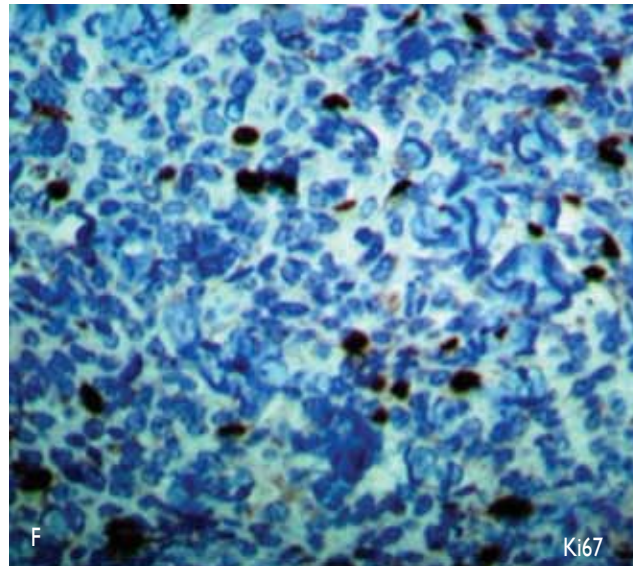
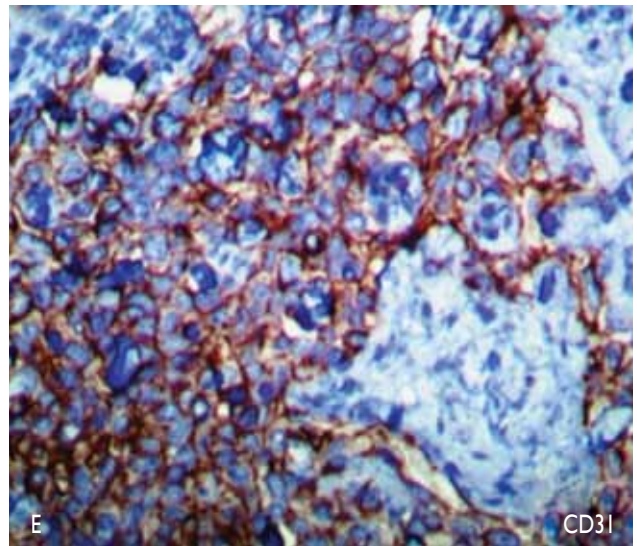
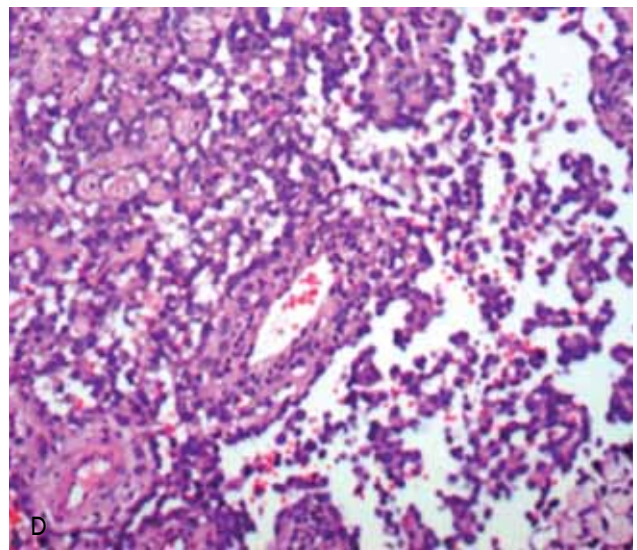
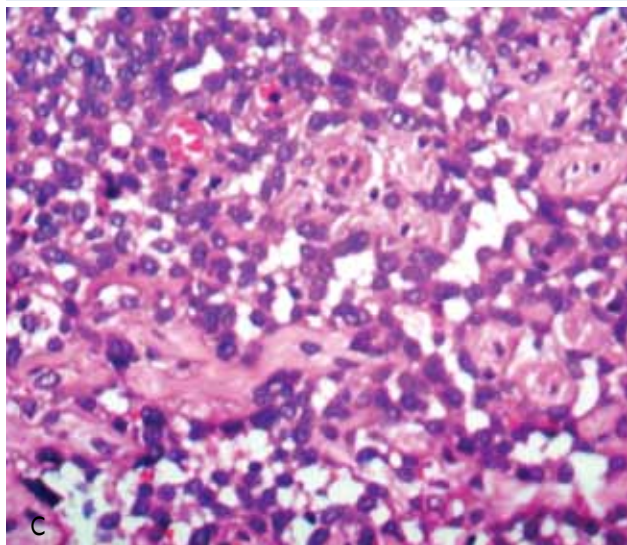
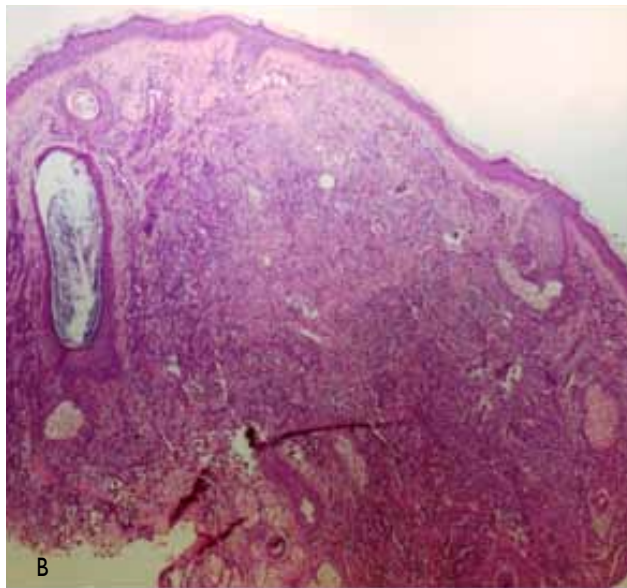


Figura 8. Angiosarcoma cutáneo. A. Clínica. B, C, D y E: Histopatología, HE. F. Inmunohistoquímica: CD31 positivo. G. Ki67.

Con hemograma y bioquímico normal, EBV EBNA Ig G (+), EBV VCAIg M (-), EBV VCAIg G (+), HTLV-1 (-), hepatitis B, C, A (-), B2 microglobulina: 2,25 mg/L (-), con tomografía de macizo facial sin infiltración ósea ni cartilaginosa y el resto de órganos sin alteraciones, con biopsia de piel: proliferación irregular de canales vasculares en un patrón infiltrativo que diseña el tejido conectivo de la dermis profunda e invade los lobulillos de la hipodermis, atipia citológica, con estudio de inmunohistoquímica CD31(+), Ki 67 (+). Figura 8.

Se concluye el diagnóstico de angiosarcoma y se inició radioterapia por la edad del paciente. Actualmente está en seguimiento.

9. Porocarcinoma: reporte de un caso

Zhelyny Claudio, Andrei Kochubei, Gadwin Sánchez, Tomás Carbajal, Antonio Paredes.

Servicio de Dermatología. Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Lima.

Varón de 60 años de edad, procedente de Lima, ocupación albañil, Hace 10 años presenta lesión papular eritematosa de crecimiento progresivo en dorso de pie asintomática. No reporta antecedentes de importancia.

Al examen físico: lesión tumoral única de forma redondeada, bordes definidos regulares, diámetro de 6 cm aproximadamente, superficie cerebroide sangrante a pequeños traumatismos. Resto de examen físico no fue contributorio.

CONCLUSIONES. Por ser una neoplasia rara pocas veces se le considera como posibilidad diagnóstica. Por lo tanto, el diagnóstico oportuno y el tratamiento adecuado son esenciales para evitar la metástasis y mejorar el pronóstico de vida de estos pacientes.



Figura 9. Porocarcinoma.

10. Linfoma tipo hidroa

Jacqueline Judith Cabanillas Becerra, Héctor Cáceres Ríos, Felipe Velásquez Valderrama

Servicio Dermatología Pediátrica. Instituto Nacional de Salud del Niño.

El linfoma tipo hidroa es una forma de linfoma centro facial edematoso y cicatrizal de linfocitos T. Afecta principalmente a niños, asociada a la infección crónica activa por virus Epstein-Barr (VEB).

Se plantea una secuencia de eventos en las que, sobre una población genéticamente susceptible (latinoamericanos y asiáticos), el VEB induciría, hipersensibilidad a la picadura de mosquitos, luego hidroa vacciniiforme y en un menor porcentaje linfoma tipo hidroa para eventualmente fallecer en un síndrome hemofagocítico.

Los pacientes presentan lesiones que semejan al hidroa vacciniiforme pero no son inducidas o exacerbadas por la RUV, ni se circunscriben al área fotoexpuesta. La anamnesis revela erupciones recurrentes similares y compromiso extracutáneo.

Histopatológicamente existe un infiltrado linfocitario con atipia nuclear, nodular denso en dermis haciéndose más denso y profundo mientras más antigua sea la lesión. Además, angiotropismo, infiltrado perianexial y perineural; paniculitis septal y lobulillar. Se observan células T maduras citotóxicas, CD8 positivas.

Se presenta el caso de un paciente varón de 10 años, natural y procedente de Bagua. Nacido de parto institucional, con desarrollo normal hasta el inicio de la enfermedad. Un tiempo de enfermedad de cuatro años, presenta episódicamente papulovesículas en el rostro. Un mes antes de ingreso presenta un nuevo episodio, en el que añade edema facial, fiebre y malestar general, por lo que acude a Lima.

Al examen físico paciente febril con edema facial a predominio palpebral asociado a múltiples lesiones erosivocostrosas, algunas infiltradas en rostro. Adenopatías cervicales, inguinales y escrotales. Hepatomegalia.

En los exámenes auxiliares: eosinofilia, elevación del DHL, PCR, y positividad para Ig G para VEB y CMV, perfil hepático normal, pruebas para VIH y hepatitis B negativa. Hepatoesplenomegalia y adenopatías mesentéricas.

La biopsia de piel y la inmunohistoquímica fueron compatibles con linfoma tipo hidroa.

Se presenta el caso por ser una patología infrecuente, muy agresiva y aún poco sospechada en Perú.

11. Eritema *gyratum repens*

Andrei Kochubei Hurtado, Zheleny Claudio Ramos, Gadwyn Sánchez Félix. Servicio de Dermatología. Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Lima.

Del latín *gyratum*, círculo, y *repens*, reptar. Presenta un patrón en veta de madera. Es una manifestación paraneoplásica frecuente: en un tercio de los cánceres de pulmón, en 8% de los de esófago, en 6% de los de mama. Además, se asocia a otros tumores y en 6% de casos se desconoce el tumor primario.

Paciente E.S.M. de 77 años de edad, natural de Rioja (San Martín), procedente de Barranco (Lima), sexo femenino, ama de casa, ingresa al servicio el 05-12-2011.

ANTECEDENTES. Hipertensión arterial en tratamiento con valsartán, nifedipino e hidroclorotiazida; hipotiroidismo

toma levotiroxina. Operaciones: histerectomía, colecistectomía, catarata, safenectomía y eventración. Historia obstétrica: cinco hijos.

ENFERMEDAD ACTUAL. Tiempo de enfermedad 13 días, inicio insidioso, progresivo. El paciente manifiesta que 13 días antes de su ingreso presenta “manchas rojas” no pruriginosas, distribuidas en tórax, región dorsal y raíces de miembros, en forma semicircular. Fue tratada por médico particular que trata con corticoides.

Al no remitir ingresa por emergencia y pasa a Reumatología, donde continúan prednisona 75 mg/d.

EXAMEN FÍSICO

Funciones vitales: FC, 80/min; FR, 19/min; T, 36,8 °C; PA, 130/80 mmHg; peso, 62 kg; talla, 1,59 m.



Figura 10. Eritema *gyratum repens*.

Piel: lesiones maculares, en parches, eritematosas tipo escarapela en abdomen, miembros superiores e inferiores. Sin descamación. No adenopatías.

Resto del examen físico no es contributorio.

En el servicio se retira progresivamente prednisona.

Las lesiones aumentan de tamaño y crecen en forma anular policíclica de manera centrifuga, que dejan piel sana de adentro hacia fuera. Los cambios de las lesiones se dan rápidamente de un día a otro. No hay descamación.

EXÁMENES AUXILIARES. Hemograma: normal. Tomografía T-A-P: no alteraciones. Perfil tiroideo: normal. CYFRA: normal. DHL: 320. Borrelia: negativo. Ca 125: 25.6 Ca 19.9: 4.8 AFP: 2.6, CEA: 1.8. Electroforesis de proteínas y proteína de Bences-Jones: normal. Endoscopia: gastritis eritematosa. Examen ginecológico: normal. Thevenon 1, 2 y 3: 1+. Colonoscopia: a nivel del ángulo hepático lesión elevada de 12 * 8 mm, se toma biopsia.

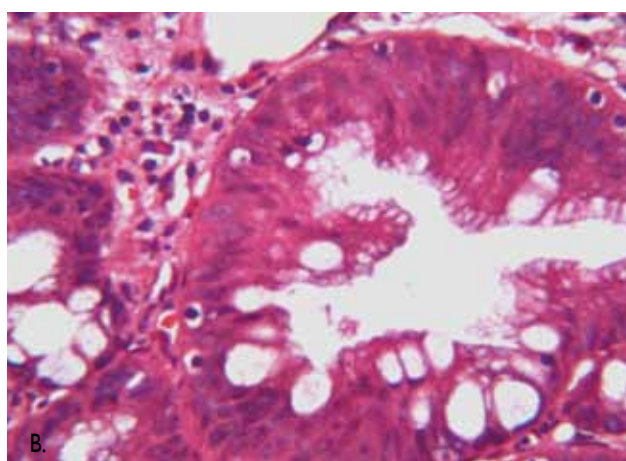
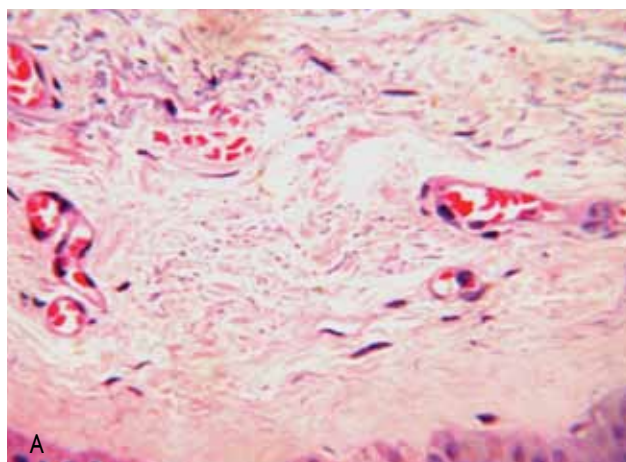


Figura 11. Eritema *gyratum repens*: anatomía patológica. A) Losange de piel atrófica y leve infiltrado inflamatorio. HE 40x. B) Adenoma aserrado con displasia de bajo grado de malignidad con focos de alto grado de malignidad. HE 40X10.

12. Alopecia frontal fibrosante

Verónica Vilcahuamán Rivera, Gadwing Sánchez Félix, Celia Moisés Alfaro, Antonio Paredes Arcos, Jorge Coronado.

Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins.

La alopecia frontal fibrosante (AFF) es una variante clínica del liquen plano pilaris (LPP), cuyo diagnóstico es eminentemente clínico. Hay que sospechar en esta entidad, cuando se presenta un retroceso de la línea de implantación frontotemporal en una mujer de edad media-avanzada. La existencia de otras manifestaciones (alopecia cicatricial, alopecia de cejas, alopecia de axilas, pápulas perifoliculares) permitirá una mayor certeza en el diagnóstico clínico y su diagnóstico diferencial con otros cuadros de alopecia cicatricial.

Caso clínico

Mujer de 67 años, nacida y procedente de Lima con antecedentes de hipertensión arterial (HTA) tratada con atenolol, amlodipino e hidroclorotiazida y múltiples fracturas patológicas secundarias a osteoporosis. Tiene un tiempo de enfermedad de 6 años, caracterizado por pérdida progresiva de pelo en cuero cabelludo, cejas, vello axilar y vello pubiano. Al examen clínico destaca una banda alopécica frontal y temporal con retroceso de la línea de implantación de pelo y desaparición de las cejas. En el área de transición se observa un ligero eritema perifolicular e hiperqueratosis en los orificios foliculares, en el área alopécica hay una disminución de orificios foliculares, una piel fina, pálida, brillante y atrófica; en la espalda se observa una hiperpigmentación con áreas de hipocromía. Pruebas complementarias que incluyeron hemograma, bioquímica general, función hepática fueron normales, la ecografía abdominal mostró un aumento del tamaño de la glándula suprarrenal sin otras alteraciones. Las determinaciones hormonales fueron T4: 1,05 ng/dL (normal), TSH: 3,73 μ UI/mL (normal), anticuerpos anti-tiroglobulina: 215 UI/mL (alto), anticuerpos antiperoxidasa: 56,2 UI/mL (alto), por lo que el endocrinólogo recomendó seguimiento, puesto que no presentaba hipotiroidismo, el resto de hormonas sexuales suprarrenales y ováricas y la función hipofisiaria fueron normales, anticuerpos antinucleares (negativo). La histopatología en la zona de transición demostró infiltrado inflamatorio linfocítico con disposición liquenoide que afectaba fundamentalmente al área periinfundibular y una fibrosis concéntrica perifolicular, así como degeneración vacuolar de la membrana basal del folículo con presencia de células apoptóticas. La valoración inmunohistoquímica del infiltrado inflamatorio demostró que el componente celular inflamatorio observado tanto en la lesión como en los márgenes corresponde a linfocitos T (CD8). Se ha iniciado tratamiento con hidroxycloloquina, 200 mg, y triamcinolona, 50 mg/5 mL, intralesional

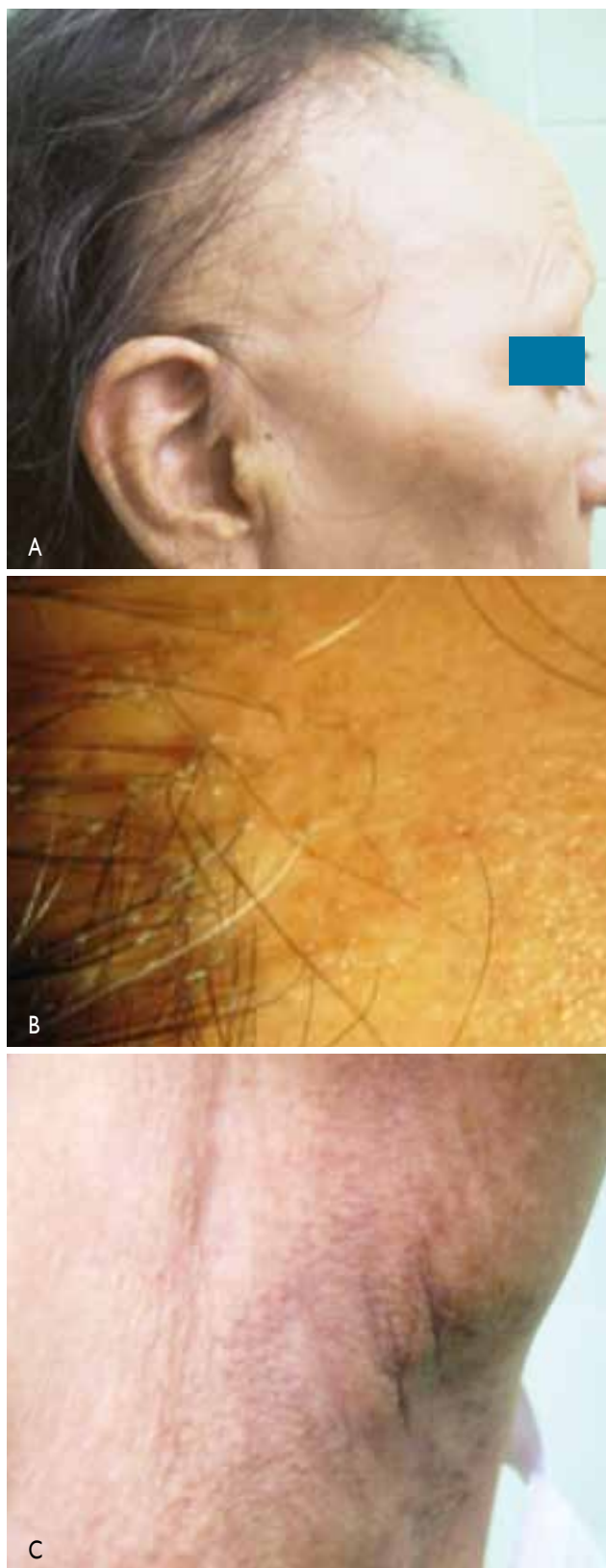


Figura 12. Alopecia frontal fibrosante. A) Retroceso de la línea de implantación fronto-temporal. Además de pérdida completa del pelo de la ceja. B) Pápulas foliculares en la línea de progresión de la alopecia. C) Pérdida de vello en axilas.

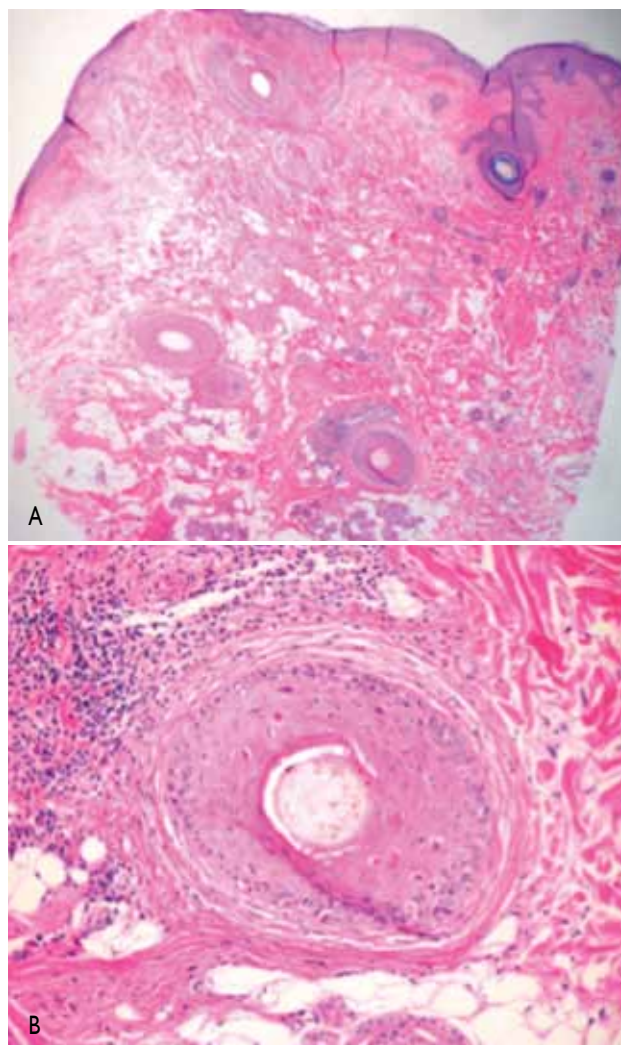


Figura 13. Alopecia frontal fibrosante. A) Aspecto histológico de un folículo con infiltrado inflamatorio linfocítico alrededor del mismo (H & E, x 10). B) Corte histológico en sentido horizontal al nivel del istmo donde se aprecia con detalle el infiltrado inflamatorio linfocítico, células apoptóticas (H & E, x 100).

Discusión

Para comprender adecuadamente las alopecias, es necesario conocer que el crecimiento del pelo es cíclico y pasa por tres etapas: primera etapa, denominada de crecimiento o anágena, que dura de dos a seis años, en la que el pelo crece 1 cm cada mes; segunda etapa, denominada de reposo o catágeno, la cual dura unas tres semanas; y la tercera etapa, denominada de caída o telógena (caen de forma imperceptible entre 80 y 100 cabellos/día), la cual dura entre tres y cuatro meses.

La pérdida de cabello o alopecia es un síntoma de presentación muy común, y más de un tercio de las mujeres presentan caída de cabello clínicamente significativo a lo largo de su vida. La pérdida de cabello es típicamente categorizada

como cicatricial (lupus discoide, liquen plano pilaris (LPP), y foliculitis decalvans), o no cicatrizante.

La descripción original de la AFF fue realizada por Kossard en 1941,¹ desde ese momento se han publicado un centenar de casos en mujeres de edad avanzada que presentaban un retroceso de la línea de implantación frontotemporal. Desde el punto de vista terapéutico, no existen ensayos clínicos en pacientes con AFF, por lo que la evidencia disponible en cuanto a las opciones de tratamiento procede de las mismas series descriptivas y casos clínicos publicados.²

La AFF es una variante del LPP y es una entidad de diagnóstico clínico en la mayoría de los casos, en la que está indicada el estudio histopatológico en aquellas pacientes con clínica no concluyente.³

La recesión de la línea de implantación de cabello está presente en 100% de los pacientes, y por tanto es condición sine qua non para su diagnóstico. El retroceso de la línea de implantación se inicia habitualmente de forma simétrica y bilateral, lo que da lugar a una banda de alopecia de entre 0,5 y 8 cm, a partir de la línea de implantación primitiva. El curso de la alopecia es lentamente progresivo, con cese espontáneo de la progresión después de varios años de su inicio. No obstante, en algunos casos de larga evolución puede llegarse a la pérdida total de cabello del área frontoparietal con un patrón de alopecia «de payaso».

La paciente en mención presentó otras características clínicas tales como: cambios cicatriciales de la superficie alopecica, inicio después de la menopausia, presencia de pápulas perifoliculares (la presencia de estas lesiones, junto con el cuadro histopatológico habitual, dieron lugar a la consideración de la AFF como un subtipo clínico de LPP) y alopecia de las cejas, las cuales han sido descritas en las series clínicas revisadas.

Otras manifestaciones, como la hiperqueratosis folicular, la alopecia androgenética femenina asociada, la alopecia de axilas y el descenso de la densidad pilosa de otras localizaciones (pubis, extremidades, etc.), hacen recordar al síndrome de Graham-Little-Picardi-Lasseur (SGLPL). Este síndrome se caracteriza por la tríada de alopecia cicatricial irregular en el cuero cabelludo, alopecia no cicatricial de las axilas y del pubis y pápulas foliculares en el tronco y los miembros. De esta manera, se demuestra que la AFF y el SGLPL son condiciones fenotípicamente relacionadas y variantes del liquen plano.⁴

Al contrario de lo que ocurre con el LPP, el cual se asocia a lesiones de liquen plano hasta en 50% de los pacientes. Solo 5% de las pacientes con AFF presentaron lesiones compatibles con liquen plano en otras localizaciones.

Se ha reportado una serie de 10 pacientes que presentaron LPP y AFF después de trasplante de cuero cabelludo y estiramiento

facial, probablemente debido al fenómeno de Koebner inducido por trauma quirúrgico como un proceso autoinmune.⁵

Inui y col. describieron tres hallazgos dermatoscópicos en cuatro pacientes con AFF: pérdida del ostium folicular, eritema y escama perifolicular. Otros hallazgos dermatoscópicos como capilares ramificados, red de pigmento con patrón en «panal de abejas», parches blancos, puntos blancos y pelos vellosos también han sido descritos en pacientes con AFF.^{6,7}

Los estudios histopatológicos evidencian un infiltrado linfocitario perifolicular localizado alrededor del istmo e infundíbulo foliculares, asociadas a una fibrosis concéntrica perifolicular, que afectan los folículos terminales e intermedios y los vellos. En algunos infundíbulos foliculares se puede observar una hiperqueratosis ortoqueratósica. La epidermis y dermis interfolicular están respetadas. La vaina radicular externa del epitelio folicular muestra signos de degeneración vacuolar de su capa basal y queratinocitos necróticos aislados. No se evidencian signos inflamatorios en el segmento inferior del folículo, la glándula sebácea ni en la hipodermis.⁸⁻¹⁰

Aunque se han propuesto algunos pequeños detalles para diferenciar esta patología del liquen plano folicular, como son la reacción liquenoide menos intensa que en el LPP, una apoptosis más prominente, la ausencia de hipergranulosis infundibular y el menor tamaño de los queratinocitos, lo cierto es que la histopatología de esta variante de alopecia cicatricial es muy similar a la del LPP.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con la alopecia areata ofiásica, pero en este caso hay afección del área occipital; también puede hacerse con la alopecia por tracción, o con la alopecia telógena crónica, donde no hay afección perifolicular ni alopecia de cejas y/o pestañas; y con otras alopecias cicatriciales del tipo lupus eritematoso discoide o pseudopelada de Brocq, en cuyo caso la distribución de la alopecia es diferente. Esta tiene una forma multifocal o en parches y, de preferencia, en la región central del cuero cabelludo.¹¹

Aunque se han intentado diferentes tratamientos con corticoides orales y tópicos, mofetil micofenolato, ácido retinoico tópico asociado con minoxidil al 2% o al 3%, no se han conseguido buenos resultados. Chiang y col. revelan que la hidroxycloquina es significativamente eficaz en reducir los signos y síntomas de la FFA en 6 a 12 meses de tratamiento.¹²⁻¹⁴

La evolución es lenta y progresiva hacia la pérdida definitiva de los folículos pilosos en las áreas frontal y temporal.

Importancia del caso

La alopecia frontal fibrosante es una entidad que debemos tenerla presente dentro de las alopecias cicatriciales linfocíticas, y como variante del liquen plano piloso.

Cursos precongreso

CURSO DE DERMATOLOGÍA PEDIÁTRICA: TIPS TERAPÉUTICOS

Tratamiento de la pitiriasis alba en base a los hallazgos histológicos

Dra. Elizabeth Doris Mayeshiro Ikeho

La pitiriasis alba es una afección crónica de la piel, caracterizada por manchas hipopigmentadas ovales o circulares, de límites difusos con escama fina y frecuentemente pequeñas pápulas foliculares; asintomática, que afecta frecuentemente la cara y extremidades superiores. La variante eritematosa equivale al estadio temprano, la variante folicular al estadio intermedio y la variante hipocrómica al estadio tardío. La forma hiperpigmentada es una complicación por la aplicación de diversos remedios.

La histología corresponde a una dermatitis espongiótica con zonas de hiperqueratosis, paraqueratosis y acantosis, con un infiltrado linfocitario perivascular, eventualmente tapones córneos y atrofia de las glándulas sebáceas. Se observa un número reducido de melanocitos activos y disminución en el número y tamaño de los melanosomas. En la variedad hipocrómica los hallazgos histopatológicos son inespecíficos, con un infiltrado linfocitario de tipo liquenoide, profundo y presencia de mucinosis. En la variedad eritematosa se agrega mayor frecuencia de mucinosis. En la variedad papular los cambios corresponden a una dermatitis superficial con presencia de mucinosis. La variedad pigmentada es semejante a la variedad hipocrómica, es la única que no presenta mucinosis.

En cuanto el tratamiento se puede esperar una remisión espontánea, sin embargo, se pueden emplear queratolíticos como las cremas de urea al 10% y el ácido salicílico al 3%, filtros solares y esteroides tópicos de baja potencia; su efecto es sobre la capa córnea paraqueratósica con el fin de permitir el estímulo luminoso del sol sobre el melanocito, promover la distribución del pigmento y que lo capten los queratinocitos. Se han administrado además inhibidores de la calcineurina (tacrolimus, 0,1%) con alivio de los síntomas.

CURSO DE TERAPÉUTICA DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO EXPERIENCIA ACTUAL

Prurito en el anciano

Dr. Sandro Tucto Bautista.

Médico asistente, Servicio de Dermatología del Instituto de Salud del Niño.

La población adulta mayor (personas mayores de 65 años) está en crecimiento progresivo. Por consiguiente las enfermedades geriátricas adquieren mayor importancia. La piel, por las cualidades que adquiere, también es factible de afectarse, y el prurito es uno de sus mayores síntomas y, aunque este no tiene aún una explicación muy certera, acompaña a una variedad de condiciones dermatológicas, sistémicas, neurológicas y psicológicas.

Aunque el prurito es el síntoma más frecuente de las enfermedades dermatológicas los datos epidemiológicos disponibles son muy limitados en el anciano. El prurito se define como una percepción sensorial desagradable que causa un intenso deseo de rascarse y que tiene un gran impacto en la calidad de vida. El foro internacional para el estudio del prurito (IFSI) distingue tres grupos: grupo I: prurito presente en piel enferma; grupo II: prurito en piel no enferma; grupo III: piel con lesiones cutáneas secundarias al rascado. Se especifican seis categorías: dermatológicas, sistémicas, neurológicas, psicológicas, mixtas y otras.

Los cambios fisiopatológicos que conllevan al envejecimiento significan alteraciones estructurales, pérdida de funcionalidad con reducción de su capacidad de barrera protectora, que conducen a una mayor susceptibilidad para el desarrollo de enfermedades cutáneas y al prurito.

El diagnóstico de las enfermedades pruriginosas se ve dificultado por otros síntomas, comorbilidades y polifarmacia agregada. Es necesario una historia detallada, examen físico completo y pruebas de laboratorio complementarias.

La dermatitis asteatósica es uno de los cuadros más frecuentes en los ancianos dentro de las afecciones cutáneas pruríticas. La inmunosenescencia explica por qué son más comunes los cuadros inflamatorios, autoinmunes y las neoplasias.

El prurito en la piel sin cambios primarios puede ser el síntoma de una variedad de enfermedades sistémicas (uremia, hepatopatías, enfermedades hematológicas y neoplásicas).

La terapia debe ser individualizada y combina lo tópico y lo sistémico. Localmente (esteroides, inhibidores de la calcineurina, capsaicina y agonistas cannabinoides) y terapia sistémica (antihistamínicos, esteroides, ciclosporina A, estabilizadores de mastocitos, antagonistas de leucotrienos, anticonvulsivantes, antidepresivos, antagonistas de receptores opioides y fototerapia) se pueden asociar.

Melasma: diagnóstico y tratamiento.

Experiencia actual

Dra. Gladys Vidarte Orrego

Médico asistente del Servicio de Dermatología del Hospital Nacional Arzobispo Loayza, Lima.

Diagnóstico

El diagnóstico del melasma depende principalmente de los hallazgos clínicos de la historia y el examen físico. El examen con lámpara de Wood ayuda a distinguir los subtipos histológicos (aunque este método es menos confiable para los tipos de piel más oscura), y con ambos se logra la categorización de los tipos de melasma.

Tratamiento

La categorización de los tipos de melasma es útil porque puede ayudar como una guía al tratamiento y a las expectativas de los pacientes, generalmente el melasma dérmico es menos sensible a la terapia tópica.

Los objetivos del tratamiento de melasma son la supresión de la melanogénesis y la eliminación de exceso de melanina ya presente en la epidermis y la dermis. El primer objetivo puede lograrse por una combinación de medidas de protección solar, incluidas el uso diario de protector solar, y el uso de preparaciones tópicas. Para ello se usan los agentes despigmentantes como: hidroquinona y sus derivados como el arbuti, ácido retinoico y combinaciones, ácido kójico, ácido ascórbico, ácido azelaico, ácido elágico, rucinol, oligopéptidos, flavonoides, ácido tranexámico, n-acetilglucosamina, mequinol, extracto de licorice, resveratrol.

Entre los agentes químicos: ácido tricloroacético (TCA), ácido glicólico con tretinoína al 0,025%, o hidroquinona al 2%, solución de Jessner asociada con hidroquinona al 4%.

Entre los agentes físicos: láser ablativo de dióxido de carbono fraccional, *quality-switched neodymium-doped yttrium aluminum garnet*, láser 1064 nm (Nd: YAG), erbio una fracción de 1550 nm láser no ablativo, luz pulsada intensa (IPL).

OTRAS TERAPIAS

Procianidina y vitaminas A, C y E orales. La procianidina es un polímero de flavonoides extraído de la corteza de pino marítimo francés, *Pinus pinaster*, pero también se encuentra en otras plantas y frutos. Tiene propiedades antioxidantes y antiinflamatorias.

Vitíligo

Dr. Luis Valdivia Blondet

Presidente del Comité de la Especialidad de Dermatología de la UNMSM.

El vitíligo es un trastorno pigmentario adquirido de etiología desconocida, debido a múltiples factores causales que conducen a la destrucción de los melanocitos, ocasionando máculas despigmentadas, distribuidas en forma bilateral y simétrica, asintomáticas. Aunque la causa del vitíligo es desconocida, varias hipótesis se han propuesto, tales como la autoinmune, neural autocitotóxica y bioquímica. Se ha propuesto también una teoría unitaria que propone que el vitíligo se origina como una sucesión de fenómenos a partir de un factor precipitante sobre un individuo predispuesto genéticamente.

Las alteraciones estéticas causadas por las lesiones de vitíligo ocasionan dificultades sociales y psicológicas para las personas afectadas, que hacen imprescindible la elección de una terapéutica adecuada, de acuerdo a la edad, estado de actividad, localización; y extensión de la enfermedad. El tratamiento del vitíligo supone a menudo un desafío terapéutico; múltiples alternativas terapéuticas se han propuesto que se supone son efectivas en el vitíligo.

Describiremos en este artículo la patogénesis, las variedades clínicas, los hallazgos histopatológicos y las diferentes modalidades de tratamiento disponibles actualmente.

CURSO DERMATOLOGÍA GERIÁTRICA HOY

Xerosis del anciano

Dr. Ennio Barrón Núñez

Médico dermatólogo asistente, Servicio de Dermatología del Hospital Essalud Carlos Alcántara.

La xerosis del anciano es una dermatosis propia de la edad avanzada, debida a múltiples factores: entre ellos aquellos propios del envejecimiento como el adelgazamiento epidérmico, una disminución del recambio celular y una reducción de la capacidad de retención hídrica del estrato corneo; factores ambientales como porcentaje de humedad ambiental y temperatura ambiental; hábitos personales de aseo, ingesta de determinados medicamentos, desequilibrios hormonales y enfermedades orgánicas.

La piel xerótica es seca, áspera, descamativa, agrietada y en casos extremos dicha condición puede complicarse llegando a producirse el conocido 'eczema craquele' caracterizado por grietas poligonales, eritema, fisuras, sangrado, edema y hasta sobreinfección bacteriana.

Los cuidados de la piel xerótica incluyen baños cortos con agua tibia, eliminar el uso de jabones y sustituirlos por *syndets*, aplicación de emolientes a base de petróleo y cremas humectantes en forma liberal, uso de corticoides tópicos y antibióticos tópicos cuando sea necesario, humidificación del medio ambiente siempre que sea posible.

Úlceras por presión

Dr. Jorge Tirado Cedano

Médico asistente, Servicio de Dermatología del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins.

La úlcera por presión (UP) es la patología quirúrgica más frecuente en pacientes ancianos inmovilizados crónicos.

Cuando no es tratada a tiempo, y las condiciones de salubridad desmejoran, las UP pueden desencadenar en sepsis y muerte del paciente. Una adecuada información y vigilancia de los cuidadores nos permite prevenir la aparición de UP y así se ahorraría costos en Servicios de Salud y se evitarían complicaciones como infección urinaria, neumonía aspirativa.

La UP es una lesión de la piel producida cuando se ejerce una presión prolongado independiente de la posición sobre un plano o prominencia ósea provocando un bloqueo del riesgo sanguíneo a ese nivel y como consecuencia se produce degeneración rápida de los tejidos.

Las UP se producen como consecuencia del aplastamiento tisular entre una prominencia ósea y la superficie externa durante un periodo prolongado.

Presiones superiores a la presión capilar máxima ejercidas sobre un área concreta durante un tiempo prolongado desencadenan un proceso isquémico que, si no se revierte a tiempo, origina la muerte celular y su necrosis.

Simposios del XIV Congreso Peruano de Dermatología

SIMPOSIO 2. DERMATOLOGÍA TROPICAL

Leishmaniasis formas clínicas y terapéutica

Dra. Sandra García Salas

Médico asistente, Servicio de Dermatología del Hospital Regional Pucallpa.

Las leishmaniasis son un grupo de enfermedades parasitarias zoonóticas producidas por diferentes especies de protozoarios hemoflagelados del género *Leishmania*, con diferencias en el comportamiento biológico, inmunológico, tipo de enfermedad y distribución geográfica. Es transmitida por insectos dípteros hematófagos, de diferentes especies de flebótomos o lutzomyias, el reservorio son animales vertebrados.

Formas clínicas

Están relacionadas con la cepa del agente infectante, al medio ambiente y la respuesta inmune del hospedero. Son cuatro diferentes formas clínicas son bien caracterizadas:

Leishmaniasis cutánea, leishmaniasis mucocutánea, leishmaniasis cutánea difusa, leishmaniasis visceral.

LEISHMANIASIS CUTÁNEA

La especie de leishmania infectante, la localización de la lesión y la respuesta inmune del huésped son los principales determinantes para las manifestaciones clínicas y la cronicidad de las lesiones no tratadas

Las lesiones pueden ser únicas o múltiples, no dolorosas ni pruriginosas, la lesión clásica es circular de hasta 4 cm de diámetro con borde elevado definido y un piso granular casi siempre cubierto por exudado húmedo. Las características de las lesiones pueden variar de acuerdo al tipo de leishmania que infecta.

LEISHMANIASIS CUTÁNEA MUCOSA

Cuando previamente se ha tenido lesión cutánea primaria por la *L. brasiliensis* la lesión mucosa puede aparecer en unos cuantos meses aún en presencia de la lesión primaria o aparecer muchos años después que esta ha desaparecido,

Los primeros indicios son epistaxis, perforación del septo nasal anterior y ronquera.

- ▲ El tipo ulcerativo, extenso y rápido, con destrucción directa del cartílago por los parásitos
- ▲ El tipo no ulcerativo produce edema local y la hipertrofia en especial del labio superior, que da la característica 'facies leishmaniásica'.

LEISHMANIASIS CUTÁNEA DIFUSA

Lesiones son papulares, se diseminan en placas y no se ulceran por no desarrollar respuesta inmunológica mediada por células. Con la evolución puede comprometer todo el cuerpo durante varios años.

LEISHMANIASIS VISCERAL

El periodo de incubación que varía entre cuatro y diez meses, en pocos casos se encuentra lesiones en la puerta de entrada y es de evolución crónica. La forma visceral se inicia con fiebre elevada, que se alterna con periodos afebriles.

En la fase crónica, la esplenomegalia es muy marcada y cursan también con hepatomegalia, linfadenopatía generalizada, en especial de ganglios mesentéricos y piel hiperpigmentada.

Tratamiento

En Perú, se manejan dos líneas básicas de tratamiento.

- ▲ Primera línea: antimoniales pentavalentes (antimoniato de N-metil-glucamina y estibogluconato de sodio).
- ▲ Segunda línea: anfotericina B.

SIMPOSIO 3. TRASTORNOS DE LA PIGMENTACIÓN

Tratamiento quirúrgico del vitíligo estable

Dr. Robert Tincopa Grados

Médico dermatólogo. Adscrito al Hospital Regional Docente de Trujillo.

El tratamiento del vitíligo es un reto para el dermatólogo. Los tratamientos quirúrgicos son actualmente bastante empleados por sus buenos resultados. Se expondrán las técnicas más usadas como: los microinjertos con sacabocado, ampollas por succión y el uso de los folículos pilosos. Se evaluarán resultados de la experiencia recopilada en la ciudad de Trujillo.

SIMPOSIO 4. CILAD. ACTUALIZACIONES DERMATOLÓGICAS

Enfermedades eruptivas y la mucosa

Leonardo Sánchez Saldaña.

Profesor invitado de Postgrado de Dermatología, UNMSM.

Las enfermedades eruptivas o exantemas, son erupciones eritematosas agudas difusas de extensión y distribución variable, habitualmente autolimitadas, que se resuelven espontáneamente. Las lesiones son de características morfológicas variables, la mayoría de etiología viral. Con frecuencia se acompañan con manifestaciones en las mucosas (enanema).

Las enfermedades con manifestaciones mucosas consideradas son las siguientes:

Sarampión

Cuyas manifestaciones orales pápulas rojas pequeñas con blanqueamiento central en la mucosa yugal, de nominadas manchas de Koplick; se inicia tres a cuatro días del inicio del cuadro catarral, existe aún desde el primer día y no dura más de cuatro días. Las claves diagnósticas son: compromiso respiratorio de uno a tres (triple catarro; coriza, tos y conjuntivitis), manchas de Koplick, empeoramiento al aparecer el exantema y el rash morbiliforme máculo papular rojo violáceo, confluyente, de distribución céfalo-caudal.

Escarlatina

Forma clínica de infección por estreptococo beta hemolítico del grupo A y su toxina, cuyas manifestaciones orales son lengua en fresa, caracterizadas por papilas de la lengua sobre elevadas, color rojo del borde de la lengua, descamación de la punta y el borde. Lesiones petequiales en el paladar y los pilares anteriores. Amígdalas rojas y purulentas. El diagnóstico se basa en: historia de fiebre alta, odinofagia (faringoamigdalitis), lengua en fresa, eritema facial y exantema micropapular.

Rubéola

El enanema se presenta en 20% de los casos, se caracteriza por manchas puntiformes de color rojo o lesiones petequiales en el paladar blando, denominadas signo de Forchheimer. Aparece en la fase prodrómica al primer día del exantema, además hay inyección conjuntival.

La clave diagnóstica se basa fundamentalmente en: signo de Forchheimer, adenopatías (cervicales, retroauriculares y suboccipitales) y las características del exantema: Máculo papular rosado, morbiliforme, no pruriginoso, escasamente confluyente, de inicio en la cara y generalización cefalocaudal.

Exantema súbito o exantema infeccioso

Enanema en forma de máculas o pápulas eritematosas o lineales en el paladar blando y la úvula denominadas máculas de Magayama. Preceden en 48 horas al exantema cutáneo, úlceras en la úvula, paladar o lengua. Con frecuencia edema palpebral y periorbitario, denominado signo de Berliner o de los párpados pegados, eritema laríngeo y faríngeo.

El diagnóstico clínico se basa en la presencia de fiebre elevada de uno a tres días, leve faringitis, conjuntivitis, adenopatías y exantema, de aparición súbita tras la fiebre, de uno a dos días de duración.

Eritema infeccioso

Las manifestaciones orales del eritema infeccioso son: máculas rojas que se extienden en el paladar y mucosa bucal. Puede aparecer un enanema en la lengua, faringitis que se vuelve eritematosa con la presencia de máculas rojas en la mucosa bucal.

Diagnóstico: historia de síntomas catarrales leves, exantema de inicio en las regiones malares (mejillas abofeteadas).

Enfermedad mano-piel-boca

Las manifestaciones orales son las más frecuentes (90%). Se inicia como pequeñas vesículas en la mucosa oral, paladar, úvula, pilares anteriores, faringe. Suele mostrar una base eritematosa, luego lesiones eritematosas y ulceradas, bordes bien definidos, de tamaño variable de 4 a 6 mm., muy semejantes a las aftas.

El exantema que se presenta es máculas que evolucionan a vesículas localizadas en manos, pies, zonas laterales, dorsales y nalgas.

Herpangina

Es un enanema característico, vesículas de 1 a 2 mm, de 10 a 20 lesiones, tienden a ulcerarse en dos a tres días, desaparecen espontáneamente en cuatro a cinco días. Típicamente no se asocia con exantema.

SIMPOSIO 5. ACNÉ Y ROSÁCEA

Impacto psicosocial del acné: ¿cómo orientar al paciente?

Dra. Eva Tejada Espinoza

Médico asistente, Servicio de Dermatología del Hospital Militar Central, Lima, Perú

El acné es un problema inflamatorio común de la piel que comienza alrededor de la adolescencia.

Factores que influyen en los cambios psicológicos: edad del paciente, desarrollo de las cicatrices y percepción del paciente de la normalidad.

ALGUNOS ESTUDIOS

- ▲ Kenyon demostró aumento de la ansiedad, depresión y aislamiento social del paciente.
- ▲ Profesor Schcester demostró alteración de la auto-imagen y la auto-estima en los pacientes.
- ▲ Van der Mecran mostró una alteración del bienestar psicológico.

AYUDA

- ▲ Fobia social → higiene de la piel; no manipulación de la lesiones, no alcohol, y apostar por una terapia con disciplina.
- ▲ Sociabilizar → Entrenamiento de habilidades sociales en el ámbito grupal.
- ▲ Dismorfofobia → Trabajo del psicólogo en las terapias de grupo en los adolescentes.

La familia, los amigos: son los mejores aliados.

Terapias eficaces: técnicas conductistas, terapia gestáltica y terapia cognitiva del comportamiento.

Farmacoterapia: neurobiología y el papel de la serotonina son especulativos; tratamiento con isotretinoína.

CONCLUSIONES:

- ▲ Primera visita es importante para inspirar confianza en el paciente.
- ▲ El Acné produce cicatrices psicosociales y clínicas significativas.
- ▲ Identificar, pacientes con alto riesgo a la depresión y/o conductas suicidas.

Recomendación: Educar a los adolescentes en el manejo de su enfermedad en los colegios o sitios web.

SIMPOSIO 7. PATOLOGÍA DE PELO

Alopecia androgenética

Dr. Ennio Barrón Núñez

Médico dermatólogo asistente, Servicio de Dermatología del Hospital Essalud Carlos Alcántara.

La alopecia androgenética afecta en diversos grados a casi 80% de la población masculina para la edad de 80 años.

En la alopecia androgenética hay una miniaturización progresiva de los folículos pilosos.

Los andrógenos y factores genéticos son los principales implicados en su patogénesis. También se ha descrito un polimorfismo del gen para el receptor de andrógenos y recientemente se han ubicado otros genes de susceptibilidad ubicados en cromosomas somáticos lo que habla de factores no hormonales también implicados al menos en algunos casos.

La finasterida oral y el minoxidil tópico siguen siendo los pilares del tratamiento temprano y el trasplante capilar en los casos más avanzados. Aún en estudios en fase III, el dutasterida es una molécula promisoriosa más eficaz y mayor perfil de seguridad.

Hair loss in women

Jerry Shapiro, MD

Hair and Scalp Disorders. Clinical Professor University of British Columbia, Department of Dermatology and Skin Science. Vancouver, Canada. Adjunct Professor New York University Langone Medical Center, Department of Dermatology, New York City, New York

President, World Congress of Dermatology-Vancouver 2015

Hair loss in women can be difficult to diagnose. It is important to take a meticulous history and physical exam. Hormonal changes, nutritional causes and genetics all need to be ruled out. The appropriate blood work should be ordered. A biopsy may be necessary to pin point the diagnosis. Female pattern hair loss is the most common cause of hair loss in women. Frequently it is accompanied by telogen effluvium. Treatments include topical minoxidil solution, anti-androgens and hair transplantation

ALOPECIA AREATA

Alopecia areata treatment is based on age and extent of condition. Intra-lesional cortisone injections is the mainstay of treatment. Topical steroids, anthralin, immunotherapy, topical minoxidil 5% solution are other treatments to be offered. Biologics do not appear to be effective. Systemic agents are rarely used.

CICATRICIAL ALOPECIA

Cicatricial alopecias are very difficult to treat. Treatment is based on diagnosis. The type of infiltrate will help guide the diagnosis and subsequent treatment. Neutrophilic versus lymphocytic infiltrates will be treated differently.

Hydroxychloroquine, doxycycline, rifampicin, clindamycin, intralesional cortisone, topical cortisones all have a place in a tiered approach for management.

SIMPOSIO 8. FOTOBIOLOGÍA Y FOTOMEDICINA**Efectos de la radiación ultravioletas sobre el sistema inmune: implicaciones terapéuticas**

Leonardo Sánchez-Saldaña.

Profesor invitado de Postgrado de Dermatología UNMSM.

Los mecanismos inmunológicos de la radiación ultravioleta (RUV) no se han dilucidado por completo. La llegada de la RUV sobre la piel desencadena una cascada de eventos, el resultado final es la inducción de efectos inmunosupresores por inhibición de la función presentadora de antígenos. Alteraciones moleculares secundarias a la llegada de la RUV modifica las señales intercelulares e intracelulares en direcciones aparentemente contradictorias, desarrolla un estado de tolerancia antigénica con inhibición del patrón de citocinas Th-1 y potenciación del patrón de citocinas Th-2.

Aspectos moleculares de los efectos de la RUV

Para que pueda producirse los efectos biológicos de la RUV, los fotones de la radiación electromagnética deben traducir señales químicas que deben ser interpretadas por el sistema inmune cutáneo (SIC). Esta función es asumida por los cromóforos. Una vez generada las señales químicas, condiciona tres vías de actuación de relevancia clínica:

1. Efectos sobre los mediadores solubles
2. Modulación de la expresión de moléculas de superficie y moléculas de adhesión
3. Modulación directa de las características del infiltrado inflamatorio, a través de la inducción de apoptosis.

Estas tres vías no son excluyentes ni sucesivas, sino son sincrónicas y a menudo complementarias.

La identificación de los cromóforos (ADN, ácido urocámico, elementos de la membrana y citoplasma) son de mayor relevancia frente a la RUV. El ADN es la principal diana de la RUV, sería el evento iniciador de la cascada de hechos que lleva a la alteración de la función presentadora de antígenos. La distorsión de la función presentadora de antígenos se considera punto clave en la

inmunomodulación mediada por la RUV. La radiación UVB es de mayor relevancia; podría actuar directamente sobre las células de Langerhans (CL), mediante inhibición de señales coestimuladoras, que alteran su capacidad para estimular respuesta antígeno específica de las células Th-1 CD4+, mientras conserva su capacidad Th-2.

EFFECTOS SOBRE LOS MEDIADORES SOLUBLES

La RUV puede favorecer la síntesis de mediadores solubles (aumento IL-10, TNF-alfa, IL-6, IL-15; disminución de la IL-12, IL-1, IL-IFN-gamma) de efectos antiinflamatorios o ambivalentes; inhibir los de naturaleza proinflamatoria en los queratinocitos, células de Langerhans y células T.

MODULACIÓN DE RECEPTORES DE SUPERFICIE

Los receptores de superficie implicados son ICAM-1, factor de crecimiento epidérmico, B7 1 y 2, CLA, VLA-4, IL-1ra, ELAM-1. La RUV puede actuar como proinflamatorio o como antiinflamatorio, según la capacidad reguladora, activadora o inhibitoria de la expresión de ICAM-1 en los queratinocitos. La IL-1ra es clave en la inducción del proceso inflamatorio. La RUV es interpretado por el queratinocito como agresión y libera al microambiente cutáneo IL-1 alfa y beta e induce la expresión de selectina sobre las células endoteliales, permite el enlentecimiento de los linfocitos circulantes, paso previo a la adhesión firme y trasmigración, efectos quimiotácticos sobre los linfocitos y fibroblastos. La IL-1 actúa en forma autocrina sobre los queratinocitos, modulando la expresión de su receptor IL-1ra y el IL-1RII. El balance final es la inhibición del proceso inflamatorio.

La RUV sobre los otros receptores de superficie, se ha observado que la terapia PUVA inhibe la unión del factor de crecimiento epidérmico a su receptor e inhibe la proliferación (mecanismo de acción de la fototerapia). La RUV además interfiere a través de la IL-10 la expresión de B7 1 y 2, señales de membrana accesorias para la interacción con las moléculas CD28 y CTLA-4 de los linfocitos T. La radiación UVB condiciona disminución de CLA y VLA-4 de los linfocitos T circulantes, y esta inhibición se correlaciona con la mejoría clínica.

INDUCCIÓN DE APOPTOSIS

Las características del infiltrado inflamatorio cutáneo pueden ser moduladas a partir de un mecanismo de citotoxicidad directa, esto es la inducción de apoptosis o muerte celular programada. La RUV B y la terapia PUVA son muy eficaces en la inducción de apoptosis de los linfocitos T.

Aspectos celulares de la RUV

Los cambios moleculares descritos tienen un efecto directo o indirecto sobre los grupos celulares encargados de regular del funcionamiento del sistema inmune cutáneo. La interacción de la función de la célula presentadora de antígeno (CL) es clave, a través del cual median los efectos inmunomoduladores de la RUV. La radiación UVB altera transitoriamente el número, ultraestructura, morfología y funcionamiento de las CL. Las radiaciones UVB y UVA1 y la PUVA condicionan disminución de las células T en forma secundaria a la apoptosis. La distorsión de la célula presentadora de antígeno inducida por la RUV inhibe la activación inmunológica mediada por células secretoras de linfocitos Th-1 tras irradiación UV. Favorece la proliferación de clonas de linfocitos T CD4+ con patrón de citocinas Th-2. Los linfocitos T reguladores tienen relevancia en la inducción de tolerancia inmunológica.

Las células T asesinas (*natural killer* o *NK-cell*) tienen gran trascendencia en el reconocimiento y eliminación de antígenos, contribuyen al desarrollo de respuestas Th-1 por liberación de INF-gamma. La RUV condiciona inhibición de las células NK por acción del ADN celular o el ácido urocámico. Otra célula importante son las células endoteliales, donde la RUV estimula la síntesis de citocinas proinflamatorias tales como IL-1B, IL-6 y factores quimiotácticos como IL-8 y GRO-alfa, moléculas que contribuyen a los efectos proinflamatorios observados tras la administración de RUV.

SIMPOSIO 9. BIOLÓGICOS EN DERMATOLOGÍA

Uso de fármacos biológicos en dermatosis fuera de la indicación aprobada (infiximab, etanercept, adalimumab)

Dra. Verónica Vilcahuamán Rivera

Médico asistente, Servicio de Dermatología del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins.

Los medicamentos biológicos se definen como proteínas derivadas de seres vivos (ya sean animales, microorganismos o humanos)

En la psoriasis se emplean dos grupos diferentes de fármacos biológicos; por un lado los antagonistas del factor de crecimiento tumoral (TNF) y por otro lado los inhibidores de los linfocitos T o de las células presentadoras de antígenos

Infiximab

Infiximab es un anticuerpo monoclonal quimérico IgG1, cuya fracción constante es de origen humano, mientras que las fracciones variables son de origen murino.

Se une y bloquea tanto a la fracción soluble como a la unida a membrana del TNF_α y es capaz de activar la lisis de las células que expresan TNF transmembrana por mecanismos de citotoxicidad dependientes de complemento y de anticuerpos.

Los usos actualmente aceptados por la Agencia Europea de Medicamentos (EMA) son: enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa, artritis reumatoide, espondilitis anquilosante, artritis psoriásica y psoriasis cutánea moderada-severa.

A la dosis de 3 o 5 mg/kg en las semanas 0, 2 y 6 y, posteriormente, cada ocho semanas.

Las reacciones adversas son postransfusionales, que ocurren en aproximadamente 10% de los pacientes y que no suelen ser graves.

El desarrollo de anticuerpos neutralizantes, cuya incidencia varía según los estudios entre 15% y 50%.

El uso de fármacos inmunosupresores asociados, como ciclosporina o metotrexato, ha demostrado reducir la tasa de anticuerpos neutralizantes.

Mayor tasa de tuberculosis entre los pacientes tratados con estos fármacos (diseminada, atípica).

Desarrollo de linfomas y de enfermedades desmielinizantes el tratamiento con fármacos anti-TNF.

INFLIXIMAB EN DERMATOSIS NO PSORIASIS

▲ Sarcoidosis

La mayoría de los casos publicados en el tratamiento de la sarcoidosis muestran que se trata de un fármaco que mejora los síntomas, con un perfil de eficacia y seguridad.

Después del tratamiento con infiximab a dosis de 3 mg/kg en las semanas 2, 4, 6, 10 y 14 se produjo una clara mejoría de los síntomas cutáneos y sistémicos, pudiéndose en la mayoría suspender o reducir la corticoterapia

▲ Necrobiosis lipoídica

Un caso descrito en la literatura en el que se haya tratado esta enfermedad con infiximab, respuesta que se mantuvo a pesar de tener que suspenderse el tratamiento debido al diagnóstico de una tuberculosis miliar.

▲ Granuloma anular

Existe un caso de una paciente con un granuloma anular diseminado, de cuatro años de evolución, refractario a varios tratamientos, y que tras tratamiento con infiximab a dosis de 5 mg/kg en las semanas 0, 2 y 6 y cada cuatro semanas durante cuatro meses, alcanzó la remisión

completa en la sexta semana. Se apreció mejoría desde la segunda semana y se mantuvo asintomática un año después de suspender el tratamiento.

▲ Hidradenitis supurativa y acné

Existen algunas series de casos y casos aislados de tratamiento de la hidradenitis supurativa (HS) con Infiximab con resultados muy dispares, desde la curación total hasta la falta de respuesta.

La serie que obtiene unos resultados más prometedores corresponde a un estudio retrospectivo de 5 pacientes con HS refractaria, que tras el tratamiento con Infiximab (5 mg/kg) en una única infusión en el caso de dos de los pacientes, y tras dos infusiones en el caso de los tres pacientes restantes, se obtuvo en todos ellos una respuesta positiva entre moderada-excelente, sin asociar ninguno de ellos una EII.

Solo existe un caso descrito de tratamiento de acné conglobata con infliximab. Se trata de un paciente con artritis reumatoide y acné noduloquístico

▲ Síndrome SAPHO (sinovitis, acné, pustulosis, hiperostosis, osteítis)

Se han descrito seis pacientes en los que el tratamiento con este fármaco resultó eficaz, con un tiempo de seguimiento entre 10 y 21 meses. Dos de ellos, tras la suspensión del fármaco, presentaron una recaída de la enfermedad.

▲ Piodermia gangrenosa (PG)

Infiximab ha demostrado ser un fármaco eficaz y seguro para el tratamiento del PG, tanto de las formas asociadas a EII como de las que no lo están, y actualmente constituye una de las primeras líneas en el tratamiento del PG, especialmente en los casos asociados a EII.

▲ Pustulosis subcorneal

Se han descrito únicamente dos casos de esta enfermedad tratados con infliximab. El primero se trata de una mujer con una enfermedad refractaria a múltiples tratamientos (glucocorticoides, azatioprina, retinoides, fototerapia, colchicina y sulfadiacina) y que no toleró la dapsona. Esta paciente pudo ser controlada tras la introducción de infliximab con una rápida mejoría, requirió solo dos infusiones de 5 mg/kg y se mantuvo controlada con acitretino durante un periodo de seguimiento de seis meses.

▲ Enfermedades ampollosas

Se han descrito hasta el momento dos casos de pénfigos vulgares recalcitrantes y refractarios a múltiples tratamientos inmunosupresores, que respondieron de

forma rápida al tratamiento con infliximab.

El papel proinflamatorio del TNF como citocina temprana involucrada en diferentes enfermedades del tejido conectivo, capaz de activar la cascada del complemento, ha sido demostrado en diferentes estudios. Por este motivo, su inhibición podría tener un efecto beneficioso en el tratamiento de este tipo de enfermedades.

Sin embargo, es un tema sobre el que aún persiste controversia, y es que se han descrito algunos casos de lupus inducido por fármacos anti-TNF.

▲ Enfermedad de Bechet

Hasta la actualidad se han descrito al menos 8 pacientes tratados con infliximab, en los que la principal afectación eran las úlceras orogenitales.

▲ Enfermedad de injerto contra huésped (EICH)

Algunos autores han encontrado una mayor eficacia del infliximab en los casos de EICH gastrointestinal, por lo que postulan que el TNF es la principal citocina en la enfermedad digestiva. En las EICH cutánea y hepática, otras citocinas desempeñan también un importante papel.

▲ Pitiriasis rubra pilaris

Dos pacientes fueron tratados con infliximab a las dosis y pauta habituales. Se alcanzó una importante mejoría, la que en ambos casos se pudo apreciar a las dos semanas de la primera dosis. Tras este tratamiento los pacientes se mantuvieron con acitretino en monoterapia y a una dosis menor de la que estaban recibiendo anteriormente.

▲ Necrólisis epidérmica tóxica (NET)

El primer caso de NET tratado satisfactoriamente con infliximab, con dosis única de 5 mg/kg, fue publicado por Fisher, en 2002. Desde entonces, se han descrito cinco casos más, todos ellos con una respuesta satisfactoria.

▲ Enfermedad de Wegener

La mayor experiencia en el uso de infliximab para el tratamiento de las vasculitis se tiene con la enfermedad de Wegener, en la que el mecanismo de acción de este fármaco es similar al de otras enfermedades granulomatosas.

Se han realizado tres ensayos clínicos prospectivos, con 7, 32 y 6 pacientes respectivamente en los que infliximab a dosis de 3 a 5 mg/kg con intervalos de dos a ocho semanas resultó eficaz para el tratamiento de vasculitis con C-ANCAS, refractarias a los tratamientos inmunosupresores habituales.

Adalimumab

Es la molécula anti-TNF más recientemente desarrollada con un perfil de eficacia más parecida a infliximab que a etanercept.

Se trata de un anticuerpo monoclonal de clase Ig-1, totalmente humano, por lo que se supone que es menos inmunogénico que los anticuerpos anti-TNF de origen murino o quimérico.

Actualmente está aprobado para el tratamiento de la AR, artritis psoriásica y espondilitis anquilosante.

▲ Piodermia gangrenosa

Solo se han descrito dos casos de PG tratados con adalimumab. Uno de ellos se trata de una mujer con una enfermedad inflamatoria intestinal de dos años de evolución, que a pesar de estar en tratamiento con azatioprina e infliximab desarrolló una úlcera en la pierna que respondió a tratamiento con 80 mg de adalimumab cada dos semanas.

▲ Enfermedad de Beçhet

Además se ha publicado una serie de tres casos con uveítis por esta enfermedad, que tras conseguir la remisión y control de la enfermedad con infliximab se decide cambiarlo por adalimumab 40 mg, dos semanas, debido a la mayor comodidad para su administración. Los tres pacientes continuaron en remisión tras cambiar el fármaco.

En los últimos años han aparecido una serie de nuevos fármacos desarrollados por biología molecular.

Estos medicamentos actúan bloqueando moléculas específicas del sistema inmunológico y se desarrollan para actuar sobre dianas específicas que tienen un papel importante en la fisiopatología de determinadas enfermedades para cuyo tratamiento son aprobadas.

Se revisarán otros fármacos. Entre ellos, un inhibidor del TNF (etanercept), un inhibidor del LFA-1 (efalizumab), un inhibidor del LFA 3 (alefacept), un anticuerpo antirreceptor CD20 (rituximab), un anticuerpo antiinmunoglobulina E (IgE) (omalizumab), dos anticuerpos frente al receptor de la interleucina 2 (daclizumab y basiliximab) y un anticuerpo antirreceptor del factor de crecimiento epidérmico (cetuximab).

Etanercept

Es una proteína de fusión completamente humana compuesta por la porción extracelular del receptor de tipo 2

del TNF asociada a la porción constante de la IgG1. Se une exclusivamente al TNF alfa soluble, lo que evita que este se una a sus receptores. Etanercept, a diferencia de infliximab, no fija complemento.

Además está aprobado para el tratamiento de la artritis reumatoide, artritis reumatoide juvenil y espondilitis anquilopoyética.

LUPUS ERITEMATOSO

Aunque es bien conocido el posible efecto inductor de lupus eritematoso en pacientes tratados con Etanercept se han descrito los casos de dos pacientes con lupus eritematoso subagudo que han respondido a esta medicación.

DERMATOMIOSITIS

Existen varias descripciones del posible efecto terapéutico de etanercept en pacientes afectados de dermatomiositis (DM). En una serie de 8 pacientes con DM/polimiositis tratados con etanercept (6), infliximab (1) o ambos (1); seis de ellos obtuvieron mejoría.

DERMATOSIS NEUTROFÍLICAS

▲ Síndrome de Sweet. Yamauchi ha obtenido buenos resultados en dos mujeres con síndrome de Sweet y artritis reumatoide.

▲ Piodermia gangrenosa. La experiencia con etanercept en pacientes con PG es menor que con infliximab.

ENFERMEDAD INJERTO CONTRA HUÉSPED

El uso de medicaciones anti-TNF en el tratamiento de la EICH se basa en la importancia fisiopatológica de esta citocina en el desarrollo de esta enfermedad.

Wolff publica un ensayo de fase II con 21 pacientes diagnosticados de EICH aguda refractaria a corticoides orales, tratados con etanercept 16 mg/semana los días 1, 5, 9, 13, 17 y daclizumab (anticuerpo antiinterleucina 2) los días 1, 4, 8, 15 y 22 en 21. Del total de pacientes, 8 alcanzaron una remisión completa, 6 una remisión parcial y 7 no respondieron. Durante el tratamiento 11 pacientes presentaron complicaciones infecciosas. De los 21 pacientes 12 desarrollaron posteriormente una EICH crónica.

Busca y col. publicaron recientemente una serie de 21 pacientes con EICH aguda (13 pacientes) y crónica (8 pacientes) tratados con etanercept 25 mg dos veces a la semana, en 55% de los pacientes alcanza una respuesta completa y en 9%, una respuesta parcial. Las complicaciones infecciosas fueron frecuentes, incluida la reactivación de citomegalovirus (CMV) en 48% de los pacientes tratados.

ENFERMEDAD INJERTO CONTRA HUÉSPED CRÓNICA

Diez pacientes de un estudio diagnosticados de EICH crónica fueron tratados con etanercept y corticoides orales y cuatro pacientes también con micofenolato mofetilo. En 70% de estos pacientes hubo cierta mejoría durante el seguimiento, que fue de dos meses, sin efectos adversos.

PENFIGOIDE CICATRICIAL

Cañizares publica una serie de tres pacientes con penfigoide cicatricial de los cuales dos tenían afectación oral y uno conjuntival, además de oral, que fueron tratados con 25 mg de etanercept dos veces en semana. Los tres pacientes mejoraron de la enfermedad oral, adicionalmente la afectación conjuntival se estabilizó en el paciente que la padecía.

PÉNFIGO VULGAR

Una mujer de 26 años con pénfigo vulgar, de afectación oral y cutánea, presentó, a pesar de haber sido tratada con azatioprina, micofenolato, esteroides sistémicos, ciclofosfamida, metotrexato, dapsona e inmunoglobulina, numerosos brotes severos. Se instauró tratamiento con 30 mg diarios de prednisolona, 10 mg de azatioprina y 25 mg de etanercept dos veces en semana. Tras tres semanas de tratamiento las lesiones mejoraron mucho, con lo que la paciente progresivamente pudo reducir la dosis de prednisolona a 5 mg diarios y de azatioprina a 50 mg. Durante el seguimiento las lesiones de pénfigo vulgar se mantuvieron controladas, aunque aparecieron otras de pénfigo vegetante que precisaron ser tratadas con láser de CO₂

PÉNFIGO FOLIÁCEO

Una paciente de 57 años con lesiones de pénfigo foliáceo en el tronco de dos años de duración había sido tratada con prednisolona a dosis de 30 mg diarios sin éxito, por lo que se le pautó prednisona, 25 mg diarios, y etanercept, 25 mg dos veces en semana. La mejoría comenzó a notarse a los 15 días con resolución completa de las lesiones a las 6 semanas. La prednisona pudo suspenderse y la paciente se encontraba libre de enfermedad a los cuatro meses de monoterapia con etanercept.

VASCULITIS**▲ Síndrome de Behçet**

En Turquía se llevó a cabo un ensayo clínico con 40 pacientes con enfermedad de Behçet que fueron aleatorizados a etanercept 25 mg dos veces a la semana o placebo. El grupo de etanercept presentó un número de lesiones erosivas orales, nodulares y papulopustulosas cutáneas significativamente menor que el grupo placebo; no obstante, las lesiones genitales y la patología no mejoraron.

▲ Granulomatosis de Wegener

El Wegener Granulomatosis Etanercept Trial (WGET) fue un estudio aleatorizado controlado con placebo en el que se asoció etanercept o placebo a la terapéutica estándar de la granulomatosis de Wegener. No se encontraron diferencias en la tasa de remisiones entre los dos grupos ni tampoco en los períodos con actividad disminuida. El estudio concluye que etanercept no es efectivo para mantener las remisiones en pacientes con granulomatosis de Wegener.

ACNÉ

Un paciente de 22 años con acné refractario desde los 14, que había sido sometido a múltiples tratamientos que incluían antibióticos orales e isotretinoína y había presentado ideación suicida fue tratado con etanercept 25 mg dos veces en semana durante 24 semanas. A las dos semanas de tratamiento dejaron de aparecer nuevas lesiones y a las 24 semanas estaban ya todas resueltas.

HIDROSADENITIS

Cusack ensaya etanercept, a dosis de 25 mg, dos veces por semana, en seis pacientes con hidrosadenitis severa. Mide la respuesta con una valoración por parte del paciente y con la escala DLQI (índice de calidad de vida en dermatología). Los seis pacientes mejoraron, con una mejora del DLQI de 64% a las 24 semanas. Todos los enfermos refirieron que este tratamiento había sido el más efectivo que habían realizado. No obstante, en ninguno de los enfermos se alcanzó la resolución completa de las lesiones.

SIMPOSIO 10. ANTIENVEJECIMIENTO**Nutrigenética, hormonas, suplementos y envejecimiento: una visión del futuro**

Dr. Jorge Enrique Hidalgo Penalillo

Profesor de Postgrado en Cirugía Plástica de la USMP.

El mapa genético humano ha sido descubierto y es también conocido que nuestro código genético o genotipo no se puede cambiar. Sin embargo, sí podemos modificar nuestra expresión genética o fenotipo.

Por lo tanto, se acepta que nuestra longevidad, salud y calidad de vida dependen de la genética, en solo 25%, de la atención médica, otro 25%, y del estilo de vida (nutrición, ejercicios físicos y control del estrés; acompañados de suplementos y reemplazo hormonal), 50%.

Hay cuatro procesos celulares que determinan nuestro estado de salud y el envejecimiento: la oxidación, glicación, inflamación y la metilación.

Ellos están directamente afectados por nuestra dieta y, a su vez afecta nuestro ADN, la esencia de la vida.

La comida rápida ‘chatarra’; y la nutrición industrial con ingredientes refinados; los hidratos de carbono en especial; los aditivos químicos y grasas trans; generan exceso de especies reactivas del oxígeno, (ROE) exógenos; mejor conocidos como radicales libres, que atacan el ADN nuclear y el mitocondrial más sensible, sin mecanismo de autorreparación.

Además, como resultado de este tipo de dieta se produce glicación anormal de todas las proteínas, incluido el colágeno, el componente más importante de todos los tejidos conectivos y del mayor órgano del cuerpo, nuestra piel.

Un aumento de la producción de ácido araquidónico, citocinas y prostaglandinas de tipo III son responsables de la inflamación bioquímica de todos los tejidos e interfieren con la reparación del ADN.

También, a través del proceso de metilación, algunos de nuestros genes son activados y otros suprimidos y anomalías de este proceso son causadas por una nutrición inadecuada.

Estos cuatro procesos celulares están siempre presentes. Cuando están fuera de control puede ser la causa de las enfermedades crónicas degenerativas y autoinmunes, cáncer y envejecimiento prematuro o acelerado.

En respuesta a esta situación, y mejorar nuestra calidad de vida, longevidad y disfrutar de un envejecimiento saludable; además de otras medidas; nuestra alimentación en particular debe basarse en productos naturales o los llamados alimentos orgánicos.

El uso de suplementos para combatir cada uno de los procesos celulares descritos y el reemplazo hormonal se indican luego de estudio de los biomarcadores fisiológicos y bioquímicos del envejecimiento y determinar la edad biológica del paciente.

Hoy en día, con poliformismos identificados, a través de los laboratorios de todo el mundo se realizan pruebas genéticas en sangre para un mejor asesoramiento a nuestros pacientes y una nutrición adecuada individual.

SIMPOSIO 14. PATOLOGÍA DE LAS UÑAS

¿Cómo y cuándo realizar una biopsia de uña?

Dra. Gladys Vidarte Orrego

Médico asistente, Servicio de Dermatología del Hospital Nacional Arzobispo Loayza.

Hay numerosos caminos para realizar una biopsia ungueal. Los métodos cambian según varios factores, entre ellos:

- ▲ Localización de la lesión bajo investigación
- ▲ Necesidad de remover o retener el platillo ungueal
- ▲ El tejido que será estudiado.
- ▲ Necesidad de exploración del lecho ungueal.
- ▲ Obtención de la muestra adecuada para el diagnóstico: con minimización de la distrofia potencial, cicatriz y desfiguramiento ungueal.

¿Cómo realizar una biopsia?

BIOPSIA DE LECHO UNGUEAL

- ▲ Con punch: se realiza en la placa ungueal una incisión con punch de 6 mm y luego en el lecho ungueal con un punch de 4 mm.
- ▲ Longitudinal: se realiza cuando tenemos necesidad de una muestra más grande. Puede ser con retirada parcial o total de la uña.

BIOPSIA DE LA MATRIZ

- ▲ Con punch: es importante no sobrepasar 3 mm de ancho y puede realizarse con incisión del pliegue ungueal proximal.
- ▲ Transversa: incisión del pliegue ungueal proximal y se realiza corte en media luna.
- ▲ Lateral: la incisión compromete todo el aparato ungueal: pliegue ungueal proximal, matriz, lecho ungueal, placa ungueal, hiponiquio.
- ▲ Central: con esta técnica hay un riesgo de fisura longitudinal del platillo ungueal, por tanto debe ser usada solo cuando es estrictamente necesario. Se realiza una incisión que comprometa máximo 3 mm de ancho.

¿Cuándo realizar una biopsia?

Se realiza una biopsia de uña, cuando:

- ▲ Para confirmación de diagnóstico de onicomycosis.
- ▲ Diagnóstico de onicopatías. Por ejemplo, liquen plano, psoriasis, exostosis, uña dividida, melanoniquia estriada.
- ▲ Diagnóstico y tratamiento de tumores benignos y malignos. Por ejemplo, tumor glómico, carcinoma epidermoide, queratoacantoma.

Urgencias ungueales

Dr. Luis Valdivia Blondet

Presidente del Comité de la Especialidad de Dermatología de la UNMSM.

CONCEPTO DE URGENCIA

Es una situación de salud que también se presenta repentinamente sin riesgo de vida y puede requerir asistencia médica dentro de un período de tiempo razonable..

Se revisan algunas causas de uña dolorosa tanto en su diagnóstico y tratamiento.

- ▲ Trauma: *splinters*/ cuerpos extraños, injurias por aplastamiento y *squeeze*, injurias por el zapato, injuria por frío, uña encarnada.
- ▲ Inflamación: paroniquia, absceso subcutáneo, verruga, uña en pinza, acroosteólisis.
- ▲ Tumor: tumor glómico, quiste mixoide, encondroma, *corn* subungueal, enfermedad de Bowen, EEC, leiomioma.
- ▲ Vascular: *chilblains*, fenómeno de Reynaud/enfermedad, esclerosis sistémica, lesiones vasculíticas reumatoides.

SIMPOSIO 18. PATOLOGÍA DE MUCOSAS

Manifestaciones orales de enfermedades sistémicas

Dra. Lucía Bobbio Fujishima

Médico asistente, Servicio de Dermatología del Hospital Nacional Dos de Mayo.

Un examen cuidadoso de la cavidad oral puede revelar hallazgos indicativos de una enfermedad sistémica subyacente y permitir el diagnóstico precoz y el tratamiento oportuno.

Los cambios en la mucosa oral se pueden clasificar en:

- ▲ palidez y atrofia
- ▲ úlceras, erosiones, eritema y tumefacción
- ▲ cambios de la pigmentación
- ▲ sangrado gingival e inflamación
- ▲ erosión dentaria

Se describen las lesiones bucales presentes en:

- ▲ Endocrinopatías, como diabetes mellitus, hipotiroidismo y enfermedad de Addison.
- ▲ Enfermedades hematológicas: anemia ferropénica, anemia perniciosa, púrpura trombocítica idiopática, hemofilia, aplasia medular, anemia falciforme.
- ▲ Enfermedades digestivas: enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa, síndrome de Peutz-Jeghers, reflujo gastroesofágico.
- ▲ Enfermedades autoinmunes: lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoidea; esclerosis sistémica progresiva, síndrome de Bechet, síndrome de Sjogren.
- ▲ Enfermedades infecciosas: paracoccidiodomicosis, lúes.
- ▲ Enfermedades renales: insuficiencia renal crónica.
- ▲ Enfermedades cardiovasculares: hipertensión arterial.

- ▲ Enfermedades de depósito: amiloidosis.
- ▲ Toxicodermias: AINE, metotrexato.
- ▲ Neoplasias: leucemias, linfomas.
- ▲ Enfermedades psiquiátricas: anorexia, bulimia.
- ▲ Síndromes paraneoplásicos: pénfigo paraneoplásico, acantosis nigricans.
- ▲ Miscelánea: piodermia gangrenosa, histiocitosis de células de Langerhans, enfermedad de Pilon-Lefevre, enfermedad de Kawasaki, sarcoidosis, etc.

Prurito vulvar

Dra. Eva Tejada Espinoza

Médico asistente, Servicio de Dermatología del Hospital Militar Central

Se define prurito vulvar (PV) como “la sensación particular que incita a rascarse” localizada en los órganos genitales externos femeninos. Es un síntoma que acompaña a múltiples enfermedades, unas locales y otras sistemáticas. Aunque las causas más frecuentes son las infecciones o dermatitis de contacto, puede estar asociado con una patología preneoplásica o tumoral.

Fisiopatología del prurito

En la unión dermoepidérmica se encuentran los receptores nerviosos que transmiten la sensación de prurito a través de fibras amielínicas. Estas discurren por la médula en el haz espinotalámico dorsal contralateral, hasta el centro del prurito en el tálamo, y de este a la corteza frontal.

Hay que diferenciar dos tipos de prurito: a) prurito de origen central, producido por estimulación de la corteza cerebral o del centro talámico, y b) prurito de origen periférico, que se produce por estimulación de los receptores prurito-dolor de la unión dermoepidérmica, sensibles a endopeptidasas, histamina y prostaglandinas liberadas localmente, por la acción de una extensa variedad de noxas.

Clasificación etiológica

Entre las afecciones limitadas a la vulva, las de etiología infecciosa son las más frecuentes, le siguen por orden de frecuencia los procesos dermatológicos locales. Numerosas dermatopatías sistémicas cursan con afección vulvar; es frecuente que se presente un prurito vulvar asociado con enfermedades endocrinas (diabetes), metabólicas (insuficiencia renal), en las neoplasias, y en procesos que afectan al sistema nervioso central.

Recomendaciones generales

Informar al paciente, terapia individualizada, suspender actividad sexual, eliminación de alérgenos, medidas educativas, dieta.

Recomendaciones farmacológicas dolor y prurito vulvar

Antidepresivos; terapia hormonal, anestésicos tópicos, antihistamínicos, gabapentina 100 mg / noche, corticoides tópicos de baja potencia o mediano plazo la hidrocortisona (1% o 2,5), triamcinolona acetónido (0,1%), terapia con estrógeno, capsaicina, antihistamínicos, toxina botulínica tipo A, recomendaciones quirúrgicas, anestesia bloqueo nervio puede ser utilizado en casos seleccionados que no responden a ninguno de los tratamientos que se muestran.

Conclusiones

- ▲ La conducta que se debe llevar frente a un caso de prurito vulvar o dolor sin definir agente etiológico debe ser individualizada.
- ▲ Uso de medicamentos y procedimientos invasivos excepcional.
- ▲ Las mujeres con prurito vulvar localizado se puede beneficiar de gel de lidocaína manipulado como terapia inicial.
- ▲ Los antidepresivos tricíclicos se debe utilizar cuando no hay prurito difuso sin etiología aparente.
- ▲ Se recomienda biopsia prurito vulvar en los casos de crónica.

Sida: ¿es posible diagnosticar por lesiones bucales?

Dra. Emma Escalante Jibaja

Médico asistente, Servicio de Dermatología del Hospital Central de la FAP

La mayoría de las lesiones bucales son producto de una irritación mecánica (como morderse la lengua o los labios, o el uso de frenillos) e infecciones menores, sin embargo, en ocasiones no poco frecuentes pueden ocultar enfermedades más graves como algún cáncer o sida.

La historia natural de la infección por VIH/sida ha sido descrita como un deterioro insidioso y progresivo de la función del sistema inmune; generalmente esto se acompaña con el reconocimiento de algunas manifestaciones bucales, las mismas son de gran importancia porque podrían representar el primer signo de esta enfermedad.

Se ha estimado que 90% de las personas con sida presentarán al menos una manifestación oral en algún momento durante el transcurso de la infección. A nivel oral se pueden producir diversas alteraciones que se han clasificado según

su frecuencia de aparición y, por tanto, su mayor o menor asociación con este virus.

Lesiones estrechamente relacionadas con la infección VIH:

- ▲ Candidiasis oral: pseudomembranosa, eritematosa
- ▲ Leucoplasia vellosa/pilosa oral
- ▲ Problemas periodontales (encías)
- ▲ Eritema gingival lineal
- ▲ Sarcoma de Kaposi
- ▲ Linfoma no Hodgkin

Lesiones menos comúnmente asociadas a la infección VIH:

- Infecciones bacterianas: *M. avium*, *M. tuberculosis*
- Hiperpigmentación melanótica
- Estomatitis necrotizante
- Enfermedades de las glándulas salivales: xerostomía, tumefacción parotídea
- Infecciones virales: herpes simple, papiloma humano, varicela zóster

Se observa en la mayoría de los niños en las etapas iniciales, lesiones muchas veces no imputables al VIH. Independientemente del porcentaje de CD4 y carga viral, se evidenciaron manifestaciones bucales en tejidos duros y blandos, en una frecuencia relativamente alta, de allí la imperiosa necesidad de institucionalizar los programas de atención odontológica, así como la instrucción, sensibilización y motivación a los padres, representantes y personal de salud en el área pediátrica, sobre la importancia de la salud bucal en los niños VIH/SIDA.

Las manifestaciones orales por la infección del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) son, en ocasiones, el primer signo de la enfermedad, y en muchos casos un indicador de la progresión de la infección hacia el sida. Actualmente, gracias a la mejoría de los tratamientos antirretrovirales, y en concreto, tras la aparición de los tratamientos antirretrovirales de gran actividad (TARGA), la prevalencia de las lesiones orales asociadas con el VIH está disminuyendo paulatinamente. Por otro lado, el aumento de la esperanza de vida de estos pacientes está condicionando una mayor presencia en nuestras consultas de pacientes infectados por el VIH, lo que implica una actualización continua en el diagnóstico y tratamiento de estos procesos.



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