

# DERMATOLOGÍA PERUANA

REVISTA OFICIAL DE LA SOCIEDAD PERUANA DE DERMATOLOGÍA



#### TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

- Factores involucrados en la automedicación de pacientes con acné juvenil

#### ARTÍCULO DE REVISIÓN

- Aspectos inmunológicos de la fototerapia

#### COMUNICACIONES BREVES

- Cirugía reconstructiva del desgarro completo del lóbulo auricular
- Histoplasmosis diseminada aguda en paciente embarazada con sida
- Linfoma tipo hidroa: presentación de un caso
- Parapsoriasis retiforme extensa o micosis fungoide: presentación de un caso
- Melanoma subungueal in situ: reporte de dos casos

#### INFORMACIÓN PARA LOS AUTORES

VOLUMEN 21 Nº 3  
JULIO-SETIEMBRE 2011

# Infecciones cutáneas asociadas con VIH/sida

## *Skin infections related with HIV/AIDS*

**Leonardo Sánchez-Saldaña**

Los dermatólogos están preparados para encontrar presentaciones inusuales o enfermedades raras, en particular, infecciones de la piel en huéspedes inmunosuprimidos, incluidos aquellos pacientes que tienen infección por VIH/sida. El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) causa grave disminución y disfunción de la inmunidad mediada por células, como consecuencia de la infección de los linfocitos CD4 cooperadores/linfocitos T inductores.

Los pacientes infectados con VIH son susceptibles a un amplio grupo de infecciones cutáneas. Estas infecciones incluyen condiciones encontradas en pacientes inmunosuprimidos, así como infecciones vistas casi exclusivamente en pacientes infectados con el VIH. La mayoría de las infecciones aparecen cuando las células T *helper* caen por debajo de 100 células por mm<sup>3</sup>.

Las infecciones en los pacientes infectados con el VIH pueden ser de origen bacteriano, micótico superficial y profundo, virales y parasitarias.

En las infecciones bacterianas de la piel, los microorganismos involucrados suelen ser los habituales: estafilococo aureus y estreptococos, que dan origen a cuadros de impétigo en axilas e ingles, ectima, celulitis y foliculitis recurrente y crónica. Ocurren con mayor frecuencia en enfermos con infección por VIH que en controles de edad similar. Estas infecciones cutáneas bacterianas están atribuidas a la presencia de portadores nasales crónicos de estafilococo aureus. Las bacterias gramnegativas como las rickettsias, producen una alteración que involucra la piel, vasos y huesos conocidas como angiomatosis bacilar, que da lugar a neoformaciones friables y placas celulíticas en cualquier área.

La sífilis es común en pacientes infectados por VIH, el chancro sífilítico funciona como una puerta de entrada para el VIH accediendo directamente a la circulación; además el infiltrado inflamatorio del chancro es rico en células CD4 favoreciendo la replicación viral. Sus manifestaciones clínicas son variables con cuadros muy floridos, la progresión a la etapa terciaria es rápida, se acortan los periodos de latencia, por lo que es común tanto el primosecundarismo como la neurosífilis. Los resultados serológicos suelen ser negativos y es conveniente la búsqueda del *Treponema pallidum* en los tejidos. El chancroide causado por el *Haemophilus ducreyi* se manifiesta por una o más úlceras genitales de fondo sucio y muy dolorosas, acompañadas de adenopatía regional.

Las infecciones por micobacterias, es la infección oportunista más común en el curso de la infección por VIH y se puede encontrar todas las formas clínicas de tuberculosis cutánea. La presentación clínica de la TB cutánea se relaciona con la hipersensibilidad del organismo del huésped. Clínicamente se presentan como pápulas o pústulas pequeñas similares a la foliculitis, abscesos cutáneos localizados, linfadenitis supurativa, ulceraciones inespecíficas y nódulos. Los agentes etiológicos implicados son *Mycobacterium tuberculosis*, *M. avium*, *M. kansasii*, *M. fortuitum* y *M. marinum*. Tratándose de lesiones inespecíficas es importante que los procedimientos de diagnóstico se incluyan en el estudio de las muestras de biopsia.

Otras manifestaciones de gran importancia en los pacientes infectados por el VIH son las ocasionadas por hongos, levaduras y dermatofitos. Entre las infecciones micóticas superficiales tenemos las dermatofitosis, candidiasis y pitiriasis versicolor. Los cuadros clínicos de las micosis superficiales son crónicos, tienen una expresión exagerada,

exuberante, son recidivantes y pueden comprometer cualquier parte de la piel, y es de pobre respuesta a los tratamientos.

Las infecciones por *Candida* se producen con gran frecuencia en estos pacientes. La candidiasis bucofaríngea puede extenderse al esófago y el árbol traqueobronquial; la vulvovaginitis candidiásica es frecuente en mujeres infectadas con VIH y en ocasiones es la primera expresión clínica de inmunodeficiencia.

Entre las micosis profundas tenemos la histoplasmosis, esporotricosis, coccidioidomicosis, criptococosis y blastomycosis. El compromiso cutáneo puede ser la presentación inicial de las infecciones micóticas invasivas en pacientes infectados por el VIH, estar la infección en forma latente y luego diseminarse comprometiendo diversos órganos. La histoplasmosis es la principal infección micótica oportunista que compromete la piel en la enfermedad por VIH y la criptococosis, la segunda. Las manifestaciones clínicas son variadas, de curso crónico y recidivante. La esporotricosis y coccidioidomicosis en pacientes con VIH se diseminan por vía hematógena hacia otros órganos y presentan cuadros clínicos asintomáticos y floridos.

Dentro de las infecciones virales, uno de los miembros más importantes de la familia herpes viridae, es el herpes simple, que se manifiesta en forma atípica. Cualquier úlcera persistente que no cicatriza en pacientes infectados por VIH debe sugerirnos herpes simple. Las recurrencias son una regla y una complicación esperada es la proctitis herpética. La varicela tiene a ser grave con lesiones que se ulceran y

se cubren de costras hemáticas. El herpes zóster es muchas veces la manifestación inicial del SIDA presentándose en el periodo asintomático de la enfermedad, afectando varios dermatomas y tiene tendencia a la cronicidad, las lesiones vesiculosas rápidamente se transforman en úlceras necróticas muy dolorosas.

El molusco contagioso en el enfermo inmunodeficiente tiende a formar grandes masas tumorales con predominio facial. La infección por el virus del papiloma humano en su forma clínica de verruga plana o verruga vulgar asientan en cualquier área corporal, pero es más frecuente en la cara y dorso de las manos; la característica más notable es su multiplicidad, persistencia y progresividad de acuerdo al deterioro del sistema inmunológico; son muy resistentes a los tratamientos convencionales.

En los pacientes con infección por VIH se pueden producir varias infestaciones parasitarias. La escabiosis o sarna es la más frecuente en estos pacientes. En la enfermedad por VIH precoz puede presentarse en la forma clásica con pápulas y surcos en los pliegues interdigitales y áreas genitales, en la enfermedad avanzada por el VIH la infestación por escabiosis suele ser grave, y puede adquirir la forma de sarna noruega, con aparición de placas eritematoescamosas con costras gruesas localizadas en el cuero cabelludo, cara, palmas, plantas, tronco y superficies extensoras.

La demodicidosis similar a la rosácea es la forma de presentación más frecuente en pacientes con infección por VIH. Es producida por los ácaros *Demodex folliculorum* y *D. brevis*. Estas lesiones se localizan en la cara y la cabeza.

## Factores involucrados en la automedicación de pacientes con acné juvenil

*Factors induced in the self medication of patients with juvenile acne*

Percy Rojas-Plasencia,<sup>1</sup> Rosa Navarro-Reyes<sup>2</sup>

### RESUMEN

**OBJETIVO.** Conocer los factores involucrados en la automedicación de pacientes con acné juvenil. **MATERIAL Y MÉTODOS.** Estudio descriptivo de corte transversal realizado en 100 pacientes atendidos en el Servicio de Dermatología del Hospital Regional Docente de Trujillo mediante una encuesta que evaluó la presencia en el paciente de la conducta de automedicarse, la persona que recomendó la automedicación, el medicamento usado con mayor frecuencia ya sea tópico o sistémico. Asimismo se evaluó los factores involucrados en la automedicación como el presentar dificultades económicas, el tiempo que demora acudir al médico, la vergüenza de acudir a consulta médica y la consideración de que la enfermedad no era grave. **RESULTADOS.** La frecuencia de automedicación fue de 73,0%. Se encontró asociación entre el sexo y la automedicación ( $p = 0,027$ ). El principal factor para la automedicación fue que la enfermedad no era considerada grave como para acudir al médico (30,1%). El medio de comunicación con mayor influencia en la automedicación fue la televisión (64,38%), la recomendación fue dada por el amigo del paciente (52,1%) y los medicamentos fueron adquiridos en la farmacia (54,0%). El medicamento usado con mayor frecuencia para la automedicación fue Asepxia® en 27,4%, mientras que, la población no recuerda el nombre del medicamento en un 27,4%. La forma de presentación más usada es la crema (63,0%), seguida de las pastillas (19,2%). El 61,6% considera que la automedicación es mala para la salud y 26,0% no conoce el efecto que puede tener la automedicación. **CONCLUSIÓN.** La automedicación en pacientes con acné juvenil del consultorio de Dermatología del Hospital Regional Docente de Trujillo es frecuente presentándose en siete de cada diez pacientes. El factor involucrado con mayor frecuencia en la automedicación fue la consideración por parte del paciente de que el acné no es una enfermedad grave.

**PALABRAS CLAVE.** Automedicación, acné juvenil.

### ABSTRACT

**OBJECTIVE.** Know the factors involved in the self medication of patients with juvenile acne. **MATERIAL AND METHODS.** Cross sectional descriptive study. A population of 100 patients enrolled at the Service of Dermatology at the Hospital Regional Docente de Trujillo completed a survey that evaluated self medication behavior, determinate who recommended the self medication, the medicine used with more frequency, topical or systemic. Also, the factors involved in the self medication was evaluated, as economic difficulties, time that takes to go to the doctor, the shame to go to the doctor and the consideration that the disease was no serious. **RESULTS.** The frequency of self medication was

73,0%. An association between gender and self medication was found ( $p = 0,027$ ). The main factor for self medication was that the disease was considered no serious to go to the doctor (30,1%). The main communication medium with more influence in the self medication was the television (64,38%), the recommendation of a friend (52,1%) and the medicine was bought at the pharmacy. (54,0%). The product more used for self medication was Asepxia® in 27,4% of the population do not remember the name of the drug. Form of presentation of the drug more used cream (63,0%), tablets (19,2%). The 61,6% thought that self medication is bad for health and 26,0% unknown the effect of the self medication. **CONCLUSION.** The self medication in patients with juvenile acne at the Service of Dermatology at the Hospital Regional Docente de Trujillo is frequent in seven out of ten patients. The main factor involved was the consideration that the disease was no serious.

**KEY WORDS.** Self medication. Juvenile acne.

1. Dermatólogo. Servicio de Dermatología del Hospital Regional Docente de Trujillo.

2. Médica cirujana. Hospital Regional Docente de Trujillo.

## INTRODUCCIÓN

El acné juvenil es una enfermedad inflamatoria cutánea crónica del folículo pilosebáceo, de etiología multifactorial.<sup>1,3</sup> Origina lesiones que dependen de la forma clínica e intensidad con que se manifiesten,<sup>4</sup> es frecuente y afecta al 85% de la población entre 12 y 24 años,<sup>5,7</sup> y es más frecuente en la raza caucásica que en la negra u oriental.<sup>1,3,4</sup>

Existen diversas creencias populares en torno al acné, como que se origina por la mala higiene o por consumo de alimentos inadecuados, lo cual origina que sólo un tercio de los afectados busquen atención médica de los cuales 74% demoran más de un año en consultar al médico.<sup>3</sup> Algunos médicos, durante muchos años, han considerado el acné como 'cosas de la edad', es decir, un proceso banal y fisiológico que no requiere tratamiento;<sup>3,4</sup> pero las secuelas de un acné mal diagnosticado y tratado pueden llegar a ser limitantes desde el punto de vista estético y de la calidad de vida. El pico de consultas por esta afección es alrededor de los 24 años, antes de esta edad una mayoría recurre a medicamentos de venta libre.<sup>3,6-9</sup>

El tratamiento del acné está en función de la clínica y la gravedad.<sup>1,4,5</sup> Se basa en regular la producción de sebo, evitar la obstrucción del folículo y la formación del comedón, disminuir la población bacteriana y evitar las cicatrices. Muchos de estos fármacos están al alcance de las personas facilitando la automedicación, la cual es de ayuda en los sistemas de salud pública de los países desarrollados; sin embargo, en el ámbito de los países en vías de desarrollo como el Perú, y ante el pobre conocimiento de la población sobre el funcionamiento de su cuerpo, así como de diferenciar entre un síntoma menor y otro grave resulta discutible si los beneficios derivados de la automedicación son de mayor peso que su peligro potencial.<sup>12,13</sup>

Estudios realizados demuestran que la automedicación es una práctica común. En Guatemala y Chiapas, 11% de todos los tratamientos fueron recomendados en farmacias y el resto fueron hechos por familiares y/o amigos.<sup>16</sup> En México, 97,7% de la población se automedica; de ellos, 6,5% habían usado fármacos tópicos para el acné.<sup>17</sup> En España un estudio para conocer la actitud, el comportamiento y la satisfacción en el tratamiento del acné desde el punto de vista del dermatólogo se concluye que existe un alto nivel de automedicación en el acné y 87% de los entrevistados lo afirmaban.<sup>18</sup> En Perú y Bolivia, estudios revelan que 71,2% de los encuestados se automedican, 23,8% lo hicieron luego de consultar al farmacéutico y 72,5% tomaron medicamentos antes de acudir al médico.<sup>16</sup>

En la automedicación son muchos los factores que influyen: como la presión de familiares o amigos que ofrecen una alternativa al problema de salud, basado en su propia experiencia y el bajo nivel de instrucción de personas, los cuales ignoran por completo el riesgo que implica la automedicación; otros factores son el desempleo y el bajo ingreso económico familiar que no permite acceder a los servicios de salud así como el alto costo de los medicamentos, la escasa información en la población sobre el uso y riesgos de los medicamentos, así como la insuficiente educación sanitaria en la población.<sup>14,15,19</sup>

La automedicación representa un severo problema de salud pública en el Perú. El reporte del Ministerio de Salud del año 2006, informó que aproximadamente 55% de la población se automedica.<sup>9</sup> Otros estudios en el Perú como el realizado por López (1990) encontró en cuatro ciudades peruanas una prevalencia de 58%, Nebot y Llauger realizaron un estudio en Lima donde encontraron una prevalencia de 42%, y Montalvo realizó un estudio en 1999 en sectores urbano-marginales de la ciudad de Chiclayo donde encontró una prevalencia de automedicación del 39,8%.<sup>13,14</sup> En el año 2000, Rojas realizó un estudio en el distrito La Esperanza, región La Libertad y encontró una prevalencia de 48,8%.<sup>12</sup>

No se encontró en Perú un estudio que valore los factores involucrados en la automedicación en pacientes con acné juvenil, a pesar que es una enfermedad frecuente y con una importante repercusión psíquica. La presente investigación cuyo objetivo fue determinar los factores involucrados en la automedicación de pacientes con acné juvenil es de utilidad para desarrollar estrategias en beneficio del uso adecuado de medicamentos y genera información para promover el autocuidado en salud.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio descriptivo de corte transversal. Se incluyó en el estudio a 100 pacientes con acné juvenil entre 12 y 25 años atendidos sucesivamente en el consultorio externo del Hospital Regional Docente de Trujillo (HRDT) entre noviembre de 2010 y febrero de 2011. Para esto se revisó el cuaderno de registro para pacientes nuevos exclusivo del consultorio de dermatología del HRDT evitando de ésta manera el conteo de pacientes continuadores. Se excluyó del estudio a aquellos que no aceptaron participar voluntariamente del estudio.

La recolección de información se hizo a través de una encuesta que estuvo orientada a evaluar si la automedicación es una práctica extendida en la población encuestada y en su entorno social inmediato. Dicha encuesta constó de 16

preguntas (entre abiertas y cerradas) y evaluó la presencia en el paciente de la conducta de automedicarse, la persona que recomendó la automedicación, el medicamento usado con mayor frecuencia ya sea tópico o sistémico. Asimismo se evaluó los factores involucrados en la automedicación como el presentar dificultades económicas, el tiempo que demora acudir al médico, la vergüenza de acudir a consulta médica y la consideración de que la enfermedad no era grave.

Para el análisis estadístico se utilizó tablas de distribución de frecuencias unidimensionales y bidimensionales, con sus valores absolutos y relativos. Para determinar si existió asociación entre los factores considerados y la presencia de automedicación se utilizó la prueba de independencia de criterios ji cuadrado, considerando un nivel de significación de 0,05 e utilizó como apoyo una hoja de cálculo de Excel 2010.

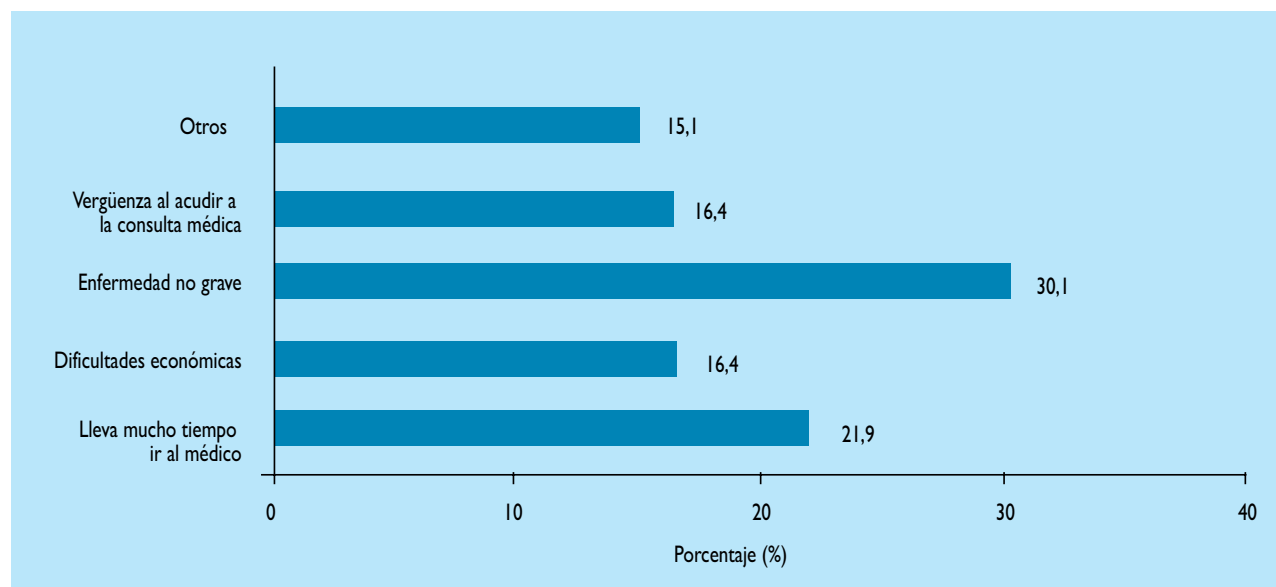
## RESULTADOS

La automedicación se presentó en 73% de los encuestados. Se observó que esta fue más frecuente en mujeres (50,7%), mayores de 15 años (79,5%), pacientes con ingreso mensual entre 500 y 1 000 nuevos soles (45,2%) y aquellos que tenían grado de instrucción superior universitario (39,7%). Tabla 1.

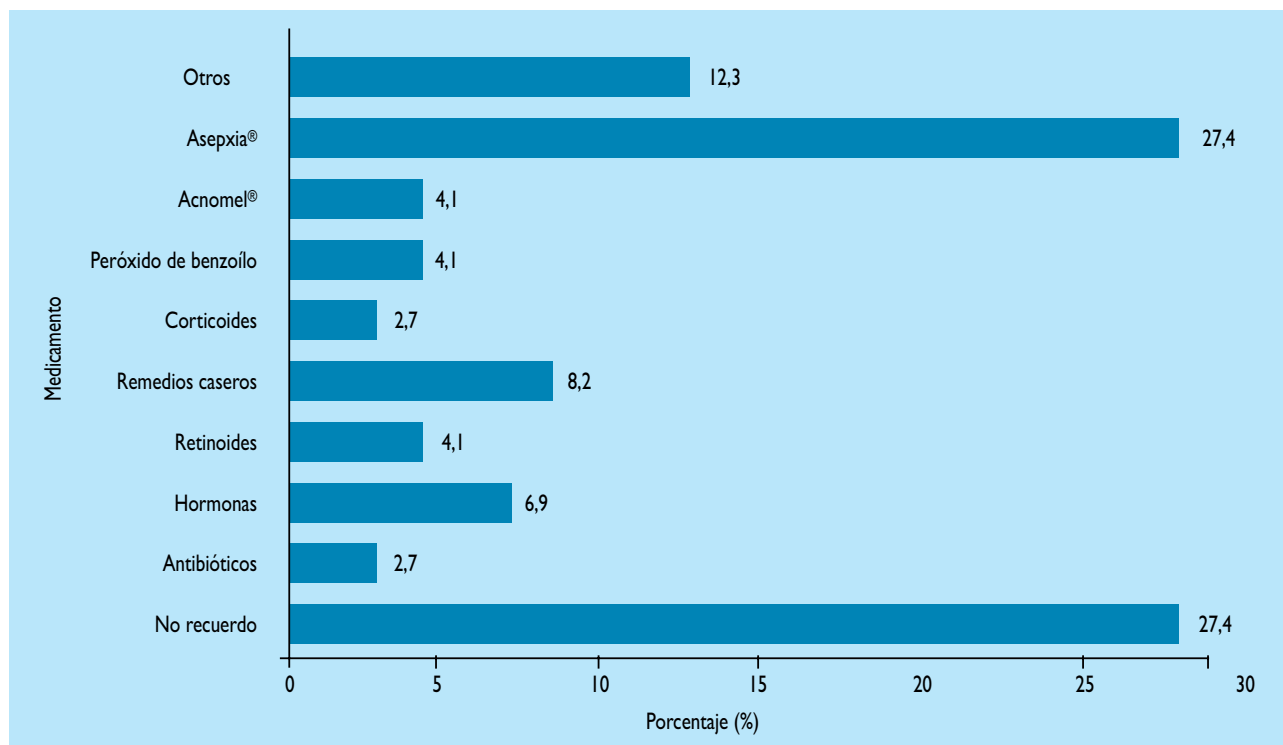
Los principales factores involucrados en la automedicación de los pacientes fueron la percepción del paciente de que la enfermedad no era grave como para acudir al médico (30,1%) y que lleva mucho tiempo ir al médico (21,9%), otras razones fueron las dificultades económicas y la vergüenza al acudir a la consulta médica (Figura 1).

**Tabla 1.** Frecuencia de automedicación según variables sociodemográficas. Hospital Regional Docente de Trujillo. Noviembre 2010-febrero 2011.

Variables	Automedicación	
	Frecuencia	%
▲ Género		
– Femenino	37	50,7
– Masculino	36	49,3
		P = 0,027
▲ Grupo de edad		
– 12 a 15 años	15	20,6
– 16 a 19 años	29	39,7
– 20 a 25 años	29	39,7
		P = 0,701
▲ Grado de instrucción		
– Primaria completa	1	1,4
– Secundaria completa	19	26,0
– Secundaria incompleta	17	23,3
– Superior universitaria	29	39,7
– Superior técnica	7	9,6
		P = 0,605
▲ Ingreso económico		
– Menos de 500 nuevos soles	19	26,0
– 500 a 1 000 nuevos soles	33	45,2
– Más de 1 000 nuevos soles	21	28,8
		P = 0,355



**Figura 1.** Factores involucrados en la automedicación de los pacientes con acné juvenil. Hospital Regional Docente de Trujillo. Noviembre 2010-febrero 2011.



**Figura 2.** Medicamentos usados para la automedicación en la población con acné juvenil atendida en el consultorio de Dermatología del Hospital Regional Docente de Trujillo. Noviembre 2010-febrero 2011.

La recomendación para automedicarse en la población estudiada fue dada por los amigos del paciente (52,1%), los padres (23,3%), el farmacéutico (13,7%), los medios de comunicación (6,9%) y los vecinos (4,1%). Se encontró que el medio de comunicación que tuvo mayor influencia para la automedicación fue la televisión (64,4%). Los medicamentos utilizados para la automedicación en la población estudiada fueron adquiridos con mayor porcentaje en: la farmacia (74,0%) y mediante catálogos (13,7%). El medicamento más utilizado para la automedicación fue el Asepxia® (27,4%) también se usaron con cierta frecuencia retinoides, corticoides, antibióticos, peróxido de benzoílo, otros medicamentos, remedios caseros y hormonas; esto se muestra en la Figura 2.

La forma de presentación más usada fue la crema (63,0%) seguida de las pastillas (19,2%), mascarilla (6,9%), jabón (6,9%) y otros (4,0%). Se encontró que 79,5% eran medicamentos tópicos y 20,5% eran sistémicos. De los encuestados, 61,6% consideraron que la automedicación era mala para la salud; 5,5%, que era buena para la salud; 6,9%, que no tenía ningún efecto y 26,0% no sabían el efecto que podía tener esta mala práctica. Por otro lado, 56,2% consideraban que la automedicación era muchas veces una práctica riesgosa y 32,9%, que era riesgosa solo algunas veces.

## DISCUSIÓN

La automedicación es una conducta frecuente en Perú por pertenecer a un país en vías de desarrollo, con dificultades de acceso al sistema público de salud y con niveles de ingreso insuficiente para acceder a cuidados médicos.<sup>20</sup> La frecuencia de automedicación encontrada (73,0%) es similar a datos internacionales en países como España, Chile y México, entre otros, donde se registran porcentajes mayores de 60%.<sup>21</sup>

No se han observado diferencias estadísticamente significativas con respecto al género: 50,7% fueron mujeres y 49,3%, hombres. La proporción de mujeres que se automedican es discretamente superior a la de hombres, debido a estereotipos sociales relacionados con la estética. Se encontró asociación entre la automedicación y sexo. Este resultado concuerda con un análisis multivariado realizado por Gómez (2009), donde 61,1% fueron mujeres,<sup>20,23</sup> lo que difiere de lo hallado por Peñuela (2002), que no halló asociación.<sup>27</sup>

El consumo de medicamentos aumenta en la medida que se incrementa la edad, particularmente por encima de los 15 años. Sin embargo, la automedicación es mayor entre los más jóvenes quienes tienen mayor capacidad física para

superar posibles abusos de medicamentos y los eventuales efectos secundarios, pero son menos cuidadosos frente a las repercusiones de la automedicación.<sup>22</sup> En el presente estudio<sup>24</sup> los porcentajes más altos de automedicación se presentan en los grupos de 16 a 19 años (39,7%) y de 20 a 25 años (39,7%) pero sin observarse asociación entre la automedicación y edad ( $p = 0,701$ ). Los resultados de la presente investigación son similares a los obtenidos en pacientes de Chiclayo, donde el grupo que más se automedicó se situó entre los 18 y 28 años;<sup>14</sup> similar panorama ha sido observado en Cusco sucedió en personas de 11 a 30 años.<sup>22</sup> Sin embargo, otro estudio realizado por Gómez encontró que la automedicación destaca en la población adulta (93,40%) respecto a la de los adolescentes y niños.<sup>23</sup>

La automedicación se presentó con mayor frecuencia en aquellos con ingreso de 500 a 1 000 nuevos soles, diferencia que no fue significativa en comparación con los otros niveles de ingreso. Contrariamente, las personas con mayores recursos, a pesar de tener más facilidad de acceso a los servicios de salud, presentaron mayor automedicación,<sup>14</sup> lo que no concuerda con el estudio realizado por Lalama (2000), donde el nivel socioeconómico bajo utilizó porcentualmente mayor automedicación que el nivel medio alto,<sup>9,20</sup> ni con el estudio de Tello (2005), que encontró asociación entre los ingresos económicos y la automedicación.<sup>14</sup>

El grado de instrucción más frecuente fue el superior universitario (39,73%), que concuerda con otros estudios, donde las personas con niveles de escolaridad más elevados tienden a utilizar con mayor frecuencia la automedicación. Las razones se atribuyen a factores como mayor conocimiento sobre los medicamentos, mayor poder económico, menor confianza en los médicos, y mayor sentimiento de autonomía personal delante de decisiones sobre la propia salud.<sup>24</sup> Los resultados de la investigación coinciden con la realizada por Peñuela (2002) donde encontró un mayor porcentaje de autoformulación en las personas con nivel de escolaridad alto (45,2% y 34,6% para bachilleres y universitarios, respectivamente), pero no significativo,<sup>27</sup> contrario a lo encontrado por Tello (2005) donde encontró asociación entre el grado de instrucción y la automedicación.<sup>14</sup>

El principal motivo por el cual se recurrió a la automedicación fue el considerar que la enfermedad no era grave como para acudir al médico (30,4%), coincidiendo en lo señalado por Moreno (45,0%);<sup>20</sup> sin embargo, otro estudio realizado por Cuví (2010) encontró como principal motivo, fue el conocimiento de su enfermedad (31,7%).<sup>22</sup> El pensar que el acné es un proceso banal y fisiológico<sup>3,4</sup>

explica por qué la población considera que la enfermedad no es grave. Este comportamiento, más que una aparente autosuficiencia, responde a necesidades muy concretas como la falta de dinero, falta de tiempo, ineficiencia de los servicios de salud, entre otros.<sup>22</sup>

Las personas que recomendaron la automedicación fueron los amigos (52,05%) a diferencia de lo encontrado por Moreno (2009),<sup>20</sup> y otros estudios de América Latina refieren al farmacéutico en primer lugar de recomendación, luego le siguen la recomendación de un familiar o amigo cercano.<sup>22</sup>

La televisión sola o en conjunto con la radio, periódicos y anuncios publicitarios, son los medios de comunicación con mayor influencia sobre la automedicación, esto concuerda con el estudio de Gómez (2009)<sup>23</sup> y Cuví (2010).<sup>22</sup> No es casualidad que la publicidad farmacéutica aplique estrategias específicas para los más jóvenes, aprovechando que se trata de personas más predispuestas a aceptar las enseñanzas.<sup>22</sup> En nuestro país no se toma en cuenta las alertas de la Dirección General de Medicamentos Insumos y Drogas (Digemid) por medio del cual se comunica a la comunidad científica y público en general información respecto a seguridad, calidad o información relevante para el uso correcto de medicamentos u otros productos sanitarios, lo cual se elabora en base a información emitidas por la OMS, FDA u otros organismos internacionales.<sup>15,23</sup>

En cuanto al lugar donde se adquieren los medicamentos para la automedicación, la farmacia fue el de mayor frecuencia; similar a lo encontrado por Tello (2005)<sup>14</sup> y Moreno (2009).<sup>22</sup> Esto es debido a que en Perú es muy fácil comprar un medicamento sin receta en cualquier farmacia o botica.

En relación al producto automedicado, 24,7% usaba Asepxia® y 8,2%, remedios caseros. El estudio realizado por Aguedo (2008) encontró más prevalente a la automedicación farmacológica que a la automedicación tradicional, lo que se confirmó en nuestro estudio.<sup>9</sup>

La forma de presentación más usada fue la crema (63,0%) seguida de pastillas (19,2%). En general, predominó el uso de medicamentos tópicos sobre los medicamentos sistémicos (79,5% versus 20,5%). En México, de 97,7% de la población que se automedica para el acné, 6,5% lo hacían con fármacos tópicos (tretinoína, peróxido de benzoílo).<sup>17</sup> Esto puede deberse a que la mayor forma de presentación de estos medicamentos es en crema y al alcance de cualquier usuario, o por la creencia de que actúa mejor si se aplica directamente sobre la lesión.

En relación a la opinión sobre la automedicación se observó que 61,6% consideran que la automedicación es mala para



la salud, lo que concuerda con el estudio realizado por Achor (2004),<sup>26</sup> donde la mayoría de la población considera que la automedicación es desfavorable. El presente estudio muestra que 56,2% creen que la automedicación es muchas veces una práctica riesgosa; lo que difiere del estudio realizado por Moreno (2009),<sup>22</sup> donde 81,9% de la población no consideran que el uso de medicamentos sin receta sea una práctica riesgosa. Se explica porque las personas no tienen un concepto completo de los riesgos a pesar que consideran que es una mala práctica para la salud; pero por el sentido de autosuficiencia incurrir en la automedicación.<sup>20,26</sup>

En conclusión, la automedicación en pacientes con acné juvenil del consultorio de Dermatología del Hospital Regional Docente de Trujillo es frecuente presentándose en siete de cada diez. El factor involucrado con mayor frecuencia en la automedicación fue la consideración por parte del paciente de que el acné no es una enfermedad grave.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Thiboutot D, Strauss J. Enfermedades de las glándulas sebáceas. En: Woff K, Allen R, Dick S, directores. Fitzpatrick: Dermatología en medicina general. 6.<sup>a</sup> ed. Argentina: Médica Panamericana; 2005. p. 757-71.
2. Bravo A, Camarero O, Martínez O. Repercusión psicológica en el acné juvenil. *Rev Cienc Méd La Habana*. 2009;15(2).
3. Solórzano S, Contreras G, Pérez C. Aspectos epidemiológicos y percepciones del acné vulgar en escolares de secundaria del Cono Sur de Lima, Perú. *Folia Dermatol*. 2005;16(3):113-8.
4. Buendía A, Ruiz R. Acné: diagnóstico y tratamiento. *Medicine*. 2002;89:4791-6.
5. Marquet A, García C, Moya L, Harto A. Protocolo diagnóstico y terapéutico del acné. *Medicine*. 2006;47:3108-10.
6. Gollnick HP, Finlay AY, Shear N. Can we define acne as a chronic disease? If so, how and when? *Am J Clin Dermatol*. 2008;9(5):279-84.
7. Bowe W, Shalita A. Effective over-the-counter acne treatments. *Semin Cutaneous Med Surg*. 2008;27:170-6.
8. Aizpún Logroño M. El acné, una afección dermatológica. *Diario La Rioja: Servicios en la Red SAU, Logroño*; [actualizada en octubre 2008; acceso 10 de marzo de 2010]. Disponible en: <http://www.larioja.com/20081014/sociedad/acne-afeccion-dermatologica-20081014.html>
9. Aguedo A, Chein S. Relación entre la automedicación para el manejo del dolor dentario y el nivel socioeconómico-cultural de los pobladores del distrito de Independencia. Huaraz, 2007. *Odontol Sanmarquina*. 2008;11(2):78-82.
10. Baos V. Estrategias para reducir los riesgos de la automedicación. *Inf Ter Sist Nac Salud*. 2000;24:147-52.
11. Ausejo-Segura M. ¿Cómo mejorar la automedicación de nuestros pacientes? *Aten Primaria*. 2008;40(5):221-3.
12. Rojas Castillo G. Automedicación: incidencia en el distrito de La Esperanza-2000. Hemeroteca de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Trujillo; 2000.
13. Yamaguchi Diaz L. La automedicación: Su prevalencia y factores de riesgo en trabajadores del Sector Salud [tesis doctoral]. España: Documents for Small Business & Professionals, Universidad Nacional Federico Villarreal; 2003.
14. Tello S, Yovera A. Factores asociados a la prevalencia de la automedicación y al nivel de conocimientos de sus complicaciones en mayores de 18 años del distrito de Chiclayo, Perú. *Rev Med*. 2005;1: 26-9.
15. Dirección General de Medicamentos, Insumos y Drogas. Automedicación: un problema aún no resuelto. *Boletín Informativo Digemid*. 2006;1(4):5-6.
16. Soriano R, Reyes U, Reyes D, et al. Frecuencia de automedicación en niños con infección respiratoria aguda en un área rural. *Rev Fac Med UNAM*. 2009; 52(3):110-3.
17. Soto E, Roa Y. Patrones de autoatención y automedicación entre la población estudiantil universitaria de la ciudad de Puebla. *Elementos*. 2004;11(55):43-51.
18. Guerra Tapia A. estudio epidemiológico descriptivo transversal sobre la prevalencia del acné en la población adolescente española. *Act Dermatol*. 2001;11:1-6.
19. Grell C, Alvarez S, Georgef E, David J. Automedicación: experiencia en estudiantes de 5.º año de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional del Nordeste. *Rev Posgr VI Cátedra de Medicina*. 2006;5.
20. Moreno A, Apablaza P. Determinación de los patrones de automedicación en las poblaciones amazónicas de Yacuambi y El Panguí, marzo 2009. [Tesis médico]. Ecuador: Universidad Técnica Particular de Loja; 2010.
21. Palacios F. Automedicación psiquiátrica en una muestra del Bo. Batahola norte durante agosto a octubre en el año 2006. [Tesis de especialista en Psiquiatría]. Nicaragua: Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua; 2006.
22. Cuví J. La enfermedad silenciosa. Una mirada social a la automedicación en el Ecuador. Corporación Acción Vital: Ecuador; 2010.
23. Gómez L, Galar M, et al. Estudio de automedicación en una farmacia comunitaria de la Ciudad de Toluca. *Rev Mex Cienc Farmacéut*. 2009;40(1): 5-11.
24. Reis A, et al. Automedicación entre los trabajadores de enfermería de hospitales públicos. *Rev Latino-am Enfermagem*. 2009;17(6):88-96.
25. Salar L. Estudio de la demanda de antibióticos sin receta en la oficina de farmacia. Papel del farmacéutico en la automedicación con antibióticos. [Tesis doctora]. España: Departamento de Fisiología, Farmacología y Toxicología, Universidad CEU Cardenal Herrera; 2006.
26. Achor M, Storti N, et al. Automedicación en el ámbito universitario. *Comunicaciones Científicas y Tecnológicas*. Universidad Nacional del Noreste: Argentina; 2004.
27. Peñuela M, et al. Factores socioeconómicos y culturales asociados a la autoformulación en expendios de medicamentos en la ciudad de Barranquilla. *Salud Uninorte*. Barranquilla. 2002;16:30-8.

Correspondencia: Dr. Percy Rojas Plasencia  
rojasplasencia@hotmail.com

Fecha de recepción: 2-9-2011  
Fecha de aceptación: 10-9-2011

## Aspectos inmunológicos de la fototerapia

### *Immunological aspects of phototherapy*

Johanna Luna-Hernández,<sup>1</sup> Lucy García-Rodríguez<sup>2</sup>

#### RESUMEN

La exposición a la radiación ultravioleta se ha asociado con efectos indeseables como envejecimiento y carcinogénesis pero así mismo se le reconoce por sus efectos benéficos y en actualidad es una importante modalidad terapéutica en diferentes entidades dermatológicas como psoriasis, linfoma, atopia y otras. En las últimas décadas se ha logrado conocer los mecanismos moleculares e inmunológicos de la fototerapia y la fotoquimioterapia, también la penetración a las capas de la piel de las diferentes longitudes de onda, permitiendo utilizar de una manera adecuada y eficaz estas opciones de tratamiento como una alternativa y en muchos casos la primera elección para manejo de muchas dermatosis. En este escrito revisamos las diferentes modalidades de utilización de la luz ultravioleta, sus mecanismos de acción e indicaciones terapéuticas, pasando por un corto recuento histórico

**Palabras clave.** Fototerapia, fotoquimioterapia, fotobiología, inmunología

#### SUMMARY

The ultraviolet radiation has been associated with undesirable effects like aging and carcinogenesis but also with beneficial and therapeutic effects in a variety of skin diseases like psoriasis, lymphoma atopic dermatitis and others. In the last decades it know the molecular and immunological mechanisms of phototherapy and the photochemotherapy the penetration to the layers of the skin of the different wavelengths allowing to use these options of treatment as an alternative and in many cases the first election for handling of many dermatosis. In this writing we reviewed the different modalities from use of the ultraviolet light, its mechanisms of action and therapeutic indications, happening through a short historical count

**Key words.** Phototherapy, photochemotherapy, photobiology, immunology

#### INTRODUCCIÓN E HISTORIA

El primer reporte del uso de la luz solar como agente terapéutico data del año 1400 a.C, cuando era utilizado por los hindúes después de la aplicación de extracto de plantas en pacientes con vitíligo. Antes del descubrimiento de los rayos ultravioletas en 1801, se creía que el efecto

terapéutico era dado por la luz roja y el calor del sol.<sup>1</sup> En 1893, Niels Ryberg Finsen usó luz de sol filtrada en el manejo de pacientes con lupus vulgar, publicó sus resultados en 1901 y en 1903 recibió el premio Nobel, dando inicio a la fototerapia moderna y al uso de la UVB como terapia. Alderson, en 1923, recomendó el uso de una lámpara de cuarzo de mercurio para el tratamiento de psoriasis y Goeckerman, en 1925, introdujo el uso del alquitrán en combinación con la radiación ultravioleta (UV) para el tratamiento de la psoriasis.<sup>1</sup> En 1947, Abel Monem descubrió que la ingesta del extracto de la planta *Ammi majus* producía pigmentación después de la exposición solar en pacientes con vitíligo, dando origen a la fotoquimioterapia.<sup>2</sup> En 1960, Pathak y Fellman, en Estados Unidos, y Buck, en Reino Unido, determinaron el espectro de acción del 8-metoxipsoraleno (8-MOP), en el rango de la radiación ultravioleta A (UVA). En 1978, Wiskemann propuso una cabina de la irradiación con tubos UVB de banda ancha para el tratamiento de la psoriasis. Plewing, en 1977, realizó observaciones sobre el uso de una lámpara de haluro metálico en terapéutica.<sup>3</sup> En 1981, Mutzhas describió un nuevo sistema de filtro que emitía longitudes de onda en el rango de la UVA-1 y, en 1990, Krutmann reportó que dosis bajas de UVA-1 podían ser efectivas para el tratamiento de la dermatitis atópica aguda.<sup>4</sup> En 1995,

1. Médico residente de Dermatología tercer año. Universidad del Valle.

2. Médico dermatóloga. Universidad del Valle.

Kerschmer fue el primero en describir el uso de UVA-1 en esclerodermia localizada, con posteriores reportes de su uso en enfermedades esclerosantes de la piel.<sup>5</sup>

Desde entonces se ha avanzado en el conocimiento de los mecanismos de acción de las diferentes longitudes de onda del espectro electromagnético, su penetración, dispersión, aspectos moleculares, inmunológicos y demás características, dando lugar a modalidades terapéuticas como UVB, UVA, terapia fotodinámica, en diferentes enfermedades incluyendo psoriasis, dermatitis atópica, desórdenes linfoproliferativos como linfoma, liquen, prurigos y otras. Así mismo, facilita entender los efectos adversos y explicar las contraindicaciones. Por lo tanto, la decisión de escoger alguna de ellas depende de los mecanismos de acción, de sus efectos adversos y contraindicaciones. Estos aspectos serán descritos de manera detallada en esta revisión.

### Conceptos básicos

La UVB de 290 a 320 nm, llamada también UV medios o espectro de la quemadura solar, se divide para fines terapéuticos en UVB de banda ancha (UVB-BB), de 270 a 340 nm, y UVB de banda estrecha (UVB-NB), de 311 a 313 nm y que es filtrada por los vidrios de las ventanas.<sup>6</sup>

La UVA, de 320 a 400 nm, es conocida como luz negra porque no es visible al ojo humano.<sup>7</sup> Se subdivide en UVA-1 (340-400 nm) y en UVA-2 (320-340 nm).<sup>8</sup>

La UVB penetra hasta la dermis papilar y la UVA alcanza la dermis reticular.<sup>3,9,10</sup>

### Efectos fotoinmunológicos de la fototerapia

Los efectos fotoinmunológicos de la fototerapia se centran en tres principales blancos como son la Inducción de apoptosis en células con relevancia patológica; en efectos sobre la producción de mediadores solubles y en la regulación de la expresión de moléculas asociadas a la superficie celular.<sup>6,11</sup>

## MECANISMOS MOLECULARES EN LAS VÍAS DE SEÑALIZACIÓN DE LA APOPTOSIS Y SU IMPLICACIÓN EN LA FOTOTERAPIA

### Luz ultravioleta A-1 (UVA-1)

La radiación UVA-1 tiene la capacidad de penetrar la dermis más profundamente que la UVB y la PUVA. Disminuye el número de células de Langerhans y de células dendríticas dérmicas. Inhibe la capacidad de las células dendríticas para presentar antígenos debido a que causa alteración de las señales accesorias (ICAM 1-LFA1 y B7-CD28)

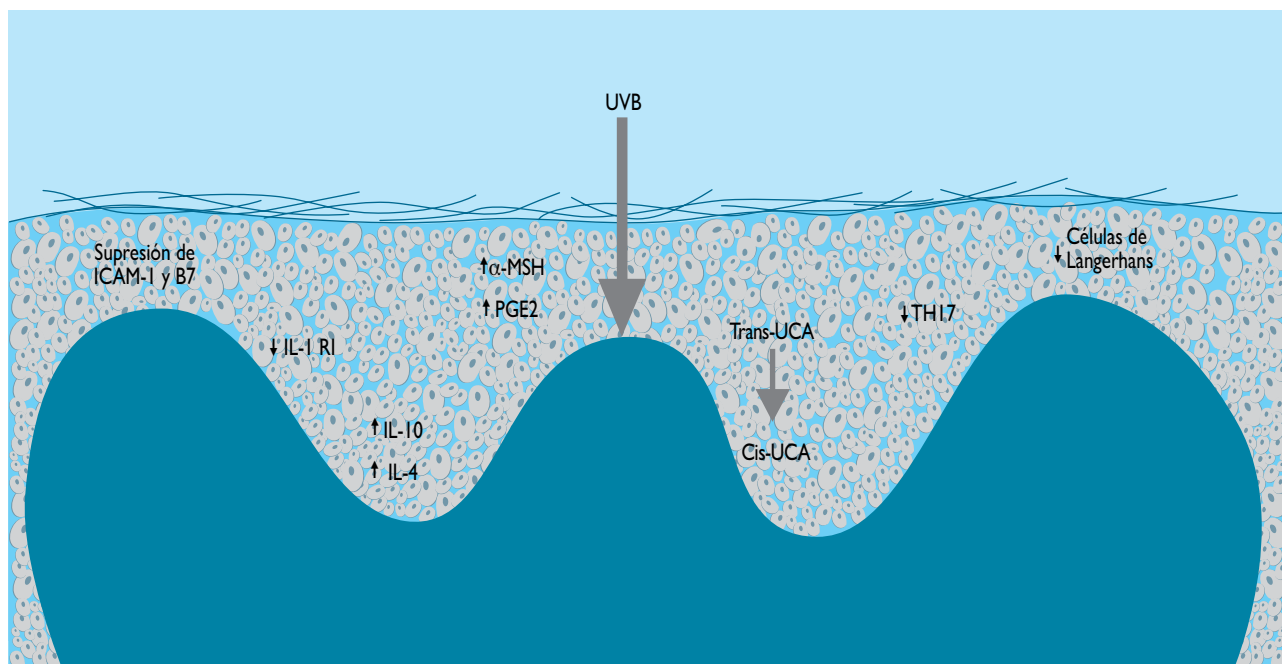
necesarias para la presentación antigénica; induce apoptosis de mastocitos y linfocitos T.<sup>12-14</sup> Además, suprime las moléculas de adhesión intercelular (ICAM-1) y moléculas coestimuladoras.<sup>15,16</sup> La UVA-1 provoca apoptosis inmediata mediada por la generación de oxígeno singlete y por este mecanismo ocasiona daño a la membrana mitocondrial. Al contrario de la apoptosis retardada ocasionada por la UVB y PUVA que es dependiente de la de síntesis de proteínas.

### Efectos sobre la producción de mediadores solubles

Suprime citocinas proinflamatorias como factor de necrosis tumoral  $\alpha$  (TNF- $\alpha$ ) e interleucina 12 (IL-12), las cuales activan la citotoxicidad celular dependiente de anticuerpos y activación de leucocitos inflamatorios.<sup>17</sup> Aparentemente no incrementa la interleucina 10 (IL-10) como si lo hace la UVB.<sup>4</sup> Aumenta la producción de colagenasa en cultivos de fibroblastos.<sup>18-20</sup> Induce la producción de metaloproteinasas (MMP) 1, 2 y 3. La MMP-1 o colagenasa intersticial, es capaz de iniciar la fragmentación del colágeno fibrilar tipo 1, que constituye 90% del colágeno de la piel. Una vez dividido por la MMP-1, el colágeno puede ser degradado por MMP-3 y MMP-9.<sup>21-23</sup> Además, estimula la producción de peróxido de hidrógeno, que incrementa los niveles de MMP-1 en fibroblastos dérmicos.<sup>24</sup> Incrementa el interferón  $\alpha$  (INF- $\alpha$ ), considerada una citocina antifibrótica que tiene un efecto inhibitorio sobre la producción de colágeno.<sup>25</sup> Disminuye la actividad de la propil hidrolasa, enzima que estabiliza la estructura triple hélice del colágeno. Altera la unión cruzada de las fibras de colágeno.

La UVA-1 induce disminución de interleucina 6 (IL-6). La IL-6 incrementa la producción de colágeno y glucosaminoglucanos en fibroblastos humanos in vitro. Esta citocina se encuentra aumentada en la sangre de pacientes con esclerodermia localizada.<sup>26,27</sup> Disminuye el número de receptores TGF- $\beta$  tipo II, citocina implicada en el crecimiento celular, diferenciación y biosíntesis del tejido conectivo. Tiene acción profibrótica, estimula el crecimiento de fibroblastos y síntesis de colágeno. Inhibe metaloproteinasas y activa sus inhibidores.<sup>28</sup> De esta manera altera su habilidad para estimular la síntesis de procolágeno en los fibroblastos.<sup>29-31</sup> Se ha reportado disminución de células dendríticas CD34+ en la piel lesional de los pacientes con morfea. Se cree que estas células están comprometidas en la regulación de la activación de fibroblastos o producción de colágeno. La UVA-1 aumenta el número de células dendríticas CD34+.<sup>32-34</sup>

Entre otras acciones, la UVA-1 aumenta la melanotropina u hormona melanocito-estimulante  $\alpha$  ( $\alpha$ -MSH) y la prostaglandina E<sub>2</sub> (PGE<sub>2</sub>). Induce la fotoisomerización del ácido urocánico (UCA) de trans-UCA a cis-UCA (Figura 4).



**Figura 1.** Mecanismos inmunológicos de la UVB. Inhibición de la expresión de moléculas de adhesión intercelular-1 (ICAM-1) y de moléculas coestimuladoras B7. Disminución de los receptores tipo I de interleucina I (IL-1). Aumento de la síntesis de  $\alpha$ -melanotropina ( $\alpha$ -MSH) y de prostaglandina E<sub>2</sub> (PGE<sub>2</sub>). Inducción de la expresión de las interleucinas 10 (IL-10) y 4 (IL-4). La forma trans-UCA sufre un proceso de fotoisomerización a cis-UCA por exposición a UVB. La forma cis-UCA suprime la respuesta inmune celular inhibiendo la función presentadora de antígeno de las células de Langerhans.

Incrementa el mecanismo de fotorreactivación dependiente de luz que repara los dímeros de pirimidina reparando el ADN.

Su acción sobre las células endoteliales favorece la neovascularización, que teóricamente podría mejorar las alteraciones vasculares asociadas a la esclerodermia.<sup>4</sup> También realiza supresión de ICAM-1 y moléculas coestimuladoras.<sup>35</sup>

#### Papel de UVA-1 en el lupus eritematoso sistémico

Durante la exposición a UVB, estrógenos, virus u otro tipo de estrés celular, los antígenos nucleares SSA, SSB, RNP y Sm son traslocados desde el núcleo al citoplasma y de aquí a la membrana celular en forma de cuerpos apoptóticos sobre la superficie celular. Si esos antígenos son unidos por autoanticuerpos, pueden activar la citotoxicidad dependiente de anticuerpos y el complemento, induciendo necrosis o facilitando el paso de complejos antígeno-anticuerpo dentro de la célula. La necrosis celular libera autoantígenos inmunogénicos y mediadores inflamatorios a la circulación. La UVA-1 evita el proceso de traslocación a través de la apoptosis inmediata y a través de la disminución de IL-12 que media la citotoxicidad dependiente de anticuerpos. En el lupus eritematoso sistémico (LES) se ha utilizado a dosis bajas de 6 J/cm<sup>2</sup> con mejoría en la actividad clínica.<sup>35</sup>

#### Fototerapia en la infección por VIH

Estudios in vitro han mostrado que solo las longitudes de onda dentro del rango de UVA-1 no activa el promotor del virus de inmunodeficiencia adquirida (VIH), mientras que el uso de la UVB aumenta de seis a quince veces más conteo de partículas de VIH comparado con la piel no irradiada. En conclusión, la terapia UVA-1 no aumenta la carga viral.<sup>36,37</sup>

#### Ventajas

No necesita del uso de psoralenos. Tiene menos efectos secundarios que PUVA y buena penetrancia hasta la dermis reticular. Puede utilizarse en pacientes con LES.<sup>3,12,35</sup>

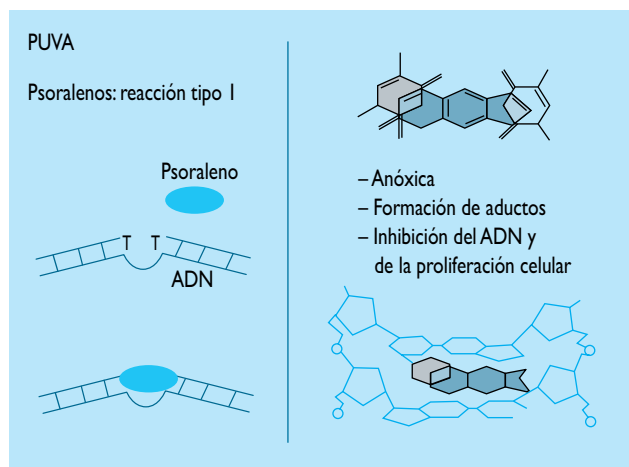
#### Desventajas

Riesgo de carcinoma de piel y efectos adversos, como eritema, hiperpigmentación, prurito, desarrollo de erupción lumínica polimorfa y recurrencia del virus herpes simple (VHS). A largo plazo, fotoenvejecimiento y cáncer de piel.<sup>3</sup>

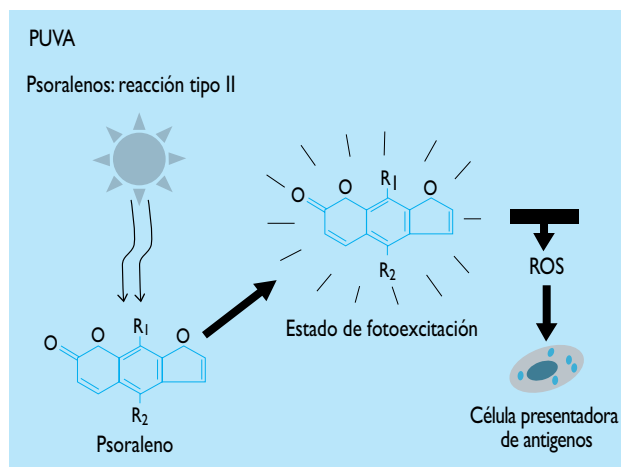
#### Luz ultravioleta B (UVB)

##### Inducción de apoptosis en células con relevancia patológica

La terapia con luz UVB, tanto UVB-BB como UVB-NB, activa la caspasa 3 e induce apoptosis a través de las vías



**Figura 2.** Reacción tipo I (reacción anóxica): provoca la formación de fotoaductos (psoraleno-ADN), que origina la inhibición de la síntesis de ADN, ARN y proteínas y de la proliferación celular.

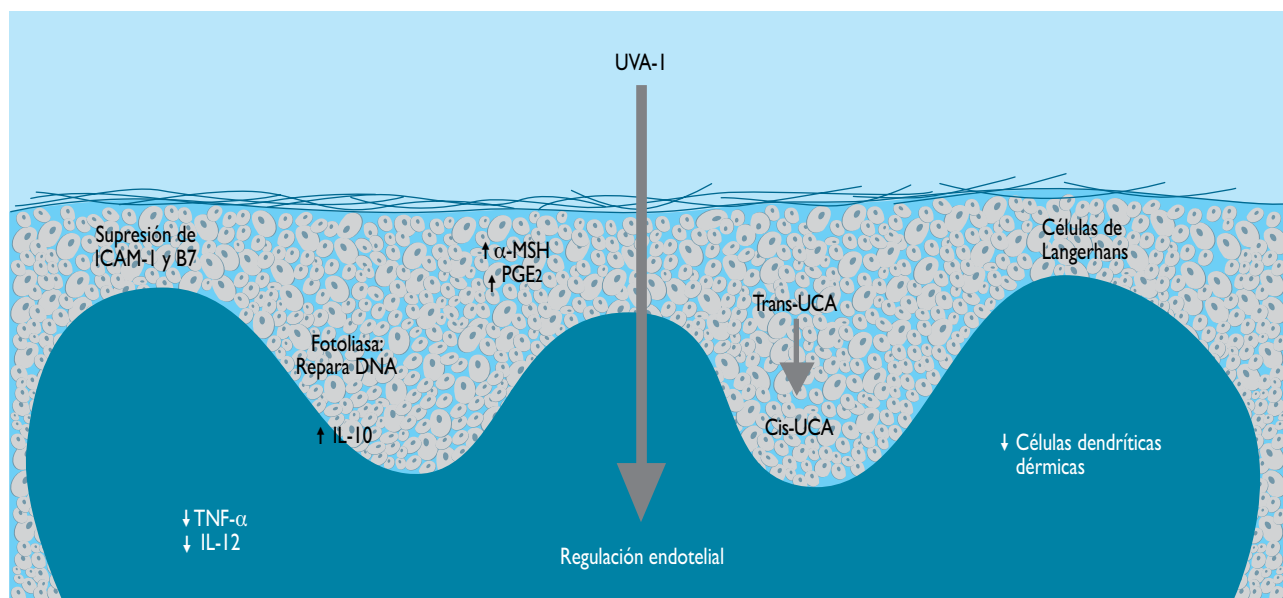


**Figura 3.** Reacción tipo 2: dependiente de la transferencia de energía del psoraleno fotoexcitado al oxígeno. Formación de oxígeno singlete reactivo, de anión superóxido y de radicales libres. Estas formas reactivas dañan los lípidos de las membranas celulares.

tanto extrínseca como intrínseca.<sup>38,39</sup> Dando lugar a la depleción de linfocitos T, especialmente del perfil Th17, de las células de Langerhans y de los queratinocitos. Todo el espectro de acción de la radiación UVB tiene efectos inmunomoduladores similares. Sin embargo, la emisión de luz en el rango amplio de UVB-BB (270-340 nm) se asocia a un aumento en el número de efectos biológicos patológicos, incluida la carcinogénesis.

### UV-B 311 nm (NB-UV-B)

Hace casi tres décadas, se demostró que con longitudes de onda de UVB en el rango de 300 nm a 313 nm, obtenida con la lámpara fluorescente (TL01-311 nms), producida en 1984, se conseguía aclaramiento de las lesiones de psoriasis dentro de un periodo de tiempo más corto, con periodos de remisión más largos y con menor incidencia de quemaduras



**Figura 4.** Mecanismos inmunológicos de la UVA-I. Disminuye el número de células de Langerhans y células dendríticas dérmicas, inhibe la capacidad de las células dendríticas para presentar antígenos. Suprime la molécula de adhesión intercelular-1 (ICAM-1) y moléculas coestimuladoras. Suprime citocinas proinflamatorias como factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ) e interleucina 12 (IL-12). Aumenta la  $\alpha$ -melanotropina ( $\alpha$ -MSH) y prostaglandina E (PGE). Induce la fotoisomerización de trans a cis UCA. Aumenta el mecanismo de fotorreactivación dependiente de luz que repara el ADN a través de la actividad de la enzima fotoliasa.\*Aparentemente no aumenta la interleucina 10 (IL-10).

que con la terapia UVB convencional o PUVA.<sup>3</sup> La terapia con UVB-NB es más selectiva, más segura, con menos efectos colaterales indeseables y, adicionalmente, inhibe de manera más efectiva las respuestas linfoproliferativas y de las células asesinas naturales (NK).<sup>40-43</sup>

### Efectos sobre la producción de mediadores solubles

La radiación UVB (290-320 nm) es capaz de inducir la producción de citocinas, neuropéptidos y prostanoïdes. (Figura 1) induce la expresión de citocinas derivadas de queratinocitos y linfocitos como la IL-10, la IL-4 y de supresores intracelulares de la expresión de señalización de citocinas para inhibir la activación del queratinocito; además disminuye los niveles de interferón gamma favoreciendo el cambio de una respuesta Th1 a Th2.<sup>44-46</sup> Aumenta la síntesis de  $\alpha$ -MHS, péptido derivado de la proopiomelanocortina que tiene efectos antiinflamatorios como inhibición de TNF- $\alpha$ , IL-1. Induce la producción de PGE<sub>2</sub>, un potente inmunosupresor que afecta la expresión de moléculas coestimuladoras sobre la superficie de las células presentadoras de antígenos (CPA) y previene la activación de linfocitos Th1.<sup>47-49</sup>

La radiación UVB aumenta el UCA, un metabolito del aminoácido esencial histidina, que existe en dos formas isoméricas: trans-UCA y cis-UCA.<sup>10</sup> La forma trans-UCA, encontrada primariamente en la epidermis, sufre un proceso de fotoisomerización a cis-UCA, por exposición a la UVB. El cis-UCA suprime la respuesta inmune celular, con lo que inhibe la función presentadora de antígeno de las células de Langerhans.<sup>50</sup>

### Efectos sobre receptores de la superficie celular

La UVB inhibe la expresión de ICAM-1 y de moléculas coestimuladoras B7, por lo que causa alteración de la función de las CPA y anergia en los LT patrón Th1.<sup>51-54</sup>

La radiación UVB favorece la expresión de los receptores tipo 2 para IL-1 sobre los queratinocitos, así limita la respuesta tisular mediada por la IL-1. Contribuye a la repigmentación de las lesiones debido a que activa las células T reguladoras, detiene la muerte de los melanocitos, estimula melanocitos presentes en los folículos pilosos y células madre de la epidermis interfolicular y folículos pilosos.<sup>55,56</sup>

### Ventajas de la UVB

Puede emplearse en pacientes pediátricos, durante lactancia y la gestación porque no tiene efectos teratogénicos conocidos. Además no requiere analítica previa, uso de gafas con filtro solo durante la sesión de fototerapia, no necesita toma de medicamentos fotosensibilizantes como los psoralenos y es menos carcinogénica que la terapia PUVA.<sup>3,12</sup>

### Efectos secundarios

Tiene efectos agudos como son eritema, prurito y ardor y efectos crónicos como fotodaño, envejecimiento prematuro, inducción de neoplasias (cáncer de piel no melanoma) y queratitis.<sup>12</sup>

### Luz ultravioleta A más psoraleno (PUVA)

Se basa en la interacción entre la UVA y fármacos fotosensibilizantes tipo psoralenos.<sup>57</sup> Los psoralenos son furocumarinas que cuando se exponen a la radiación UVA se activan durante milisegundos, para llevar a cabo sus efectos por dos tipos de reacciones:<sup>12</sup> tipo 1 y tipo 2.

La reacción tipo 1 o reacción anóxica, que provoca la formación de fotoaductos (psoraleno-ADN), lo que origina la inhibición de la síntesis de ADN, ARN, proteínas y de la proliferación celular (Figura 2).

La reacción tipo 2, dependiente de la transferencia de energía del psoraleno fotoexcitado al oxígeno, involucra la formación de oxígeno singlete reactivo, de anión superóxido y de radicales libres. Estas formas reactivas dañan los lípidos de las membranas celulares.<sup>29</sup> (Figura 3).

### Inducción de apoptosis en células con relevancia patológica

La terapia PUVA tiene efectos linfotóxicos que producen detención del ciclo celular, muerte celular programada y depleción de células de Langerhans epidérmicas.<sup>12</sup> Tiene efectos antiproliferativos secundarios a la formación de fotoaductos de ADN. Estudios han mostrado que la apoptosis de monocitos es más lenta después de la PUVA en comparación con la apoptosis de las células T. La mayor resistencia de los monocitos se podría explicar por el hecho de que, contrariamente a las células T, los monocitos no proliferan y esto los hace menos sensibles a la apoptosis inducida por PUVA. La terapia PUVA no altera las principales funciones de los monocitos, pero sí inhibe parte de su capacidad migratoria.<sup>58</sup>

### Efectos sobre la producción de mediadores solubles y los receptores de la superficie celular

Inhibe la transcripción génica lo que conduce a una menor liberación de citocinas y moléculas de adhesión relevantes en las respuestas inflamatorias.<sup>59-61</sup>

Una de las moléculas blanco de la terapia PUVA es el receptor del factor de crecimiento epidérmico; este receptor tiene importancia dentro de la cascada de transducción de señales para la expresión de genes implicados en el crecimiento de los queratinocitos, por lo su bloqueo tiene efectos benéficos en la psoriasis.<sup>62</sup>

La terapia PUVA frena la destrucción de los melanocitos en la etapa activa de la enfermedad; reduce anticuerpos

antimelanocitos que se elevan en proporción a la actividad de la enfermedad; estimula la migración de los melanocitos desde las áreas adyacentes y disminuye linfocitos citotóxicos.<sup>63,64</sup>

### Ventajas

Debido a su buena penetrancia hasta dermis reticular es útil en muchas patologías, cuya célula blanco se localiza a niveles cutáneos profundos.<sup>29</sup>

### Desventajas

Necesita la determinación de anticuerpos antinucleares, anti-Ro como exámenes previos, evaluación oftalmológica, uso de fotosensibilizantes como los psoralenos, durante la exposición a la UV, se debe usar protección ocular y genital y mantener la protección ocular hasta 12 a 24 horas después dependiendo del psoraleno utilizado. Presenta mayor riesgo de desarrollar carcinoma de piel y efectos adversos. No se recomienda su uso en embarazo, lactancia y en menores de 12 años.<sup>12</sup>

### Efectos secundarios de la PUVA

Tiene efectos agudos y crónicos. Agudos como fototoxicidad, pigmentación, náuseas, prurito, dolor cutáneo, xerodermia y fotooncólisis, y crónicos como fotoenvejecimiento, cáncer no melanoma, melanoma, lentigos, queratosis actínicas, fototoxicidad ocular, hemorragias subungueales, hipertrichosis facial, melanoniquia.<sup>12</sup>

## CONCLUSIÓN

El conocimiento de los mecanismos inmunológicos y la experiencia clínica del dermatólogo son requeridos para determinar las indicaciones de la fototerapia, seleccionar la dosis apropiada para cada paciente y patología y reconocer y evaluar los efectos deseados e indeseados de cada modalidad fototerapéutica.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Menter A, et al. Guidelines of care for the management of psoriasis and psoriatic arthritis. *J Am Acad Dermatol.* 2010;62:114-135.
- Mason J, Mason AR, Cork MJ. Topical preparations for the treatment of psoriasis: a systematic review. *Br J Dermatol.* 2002;146:351-364.
- York N, Jacobe H. UVA1 phototherapy: a review of mechanism and therapeutic application. *Int J Dermatol.* 2010;49:623-630.
- Mang R, Krutmann J. UVA-1 phototherapy. *Photodermatol Photoimmunol Photomed.* 2005;21:103-108.
- Kroft E. Ultraviolet A phototherapy for sclerotic skin diseases: A systematic review. *J Am Acad Dermatol.* 2008;59:1017-1030.
- Simon J, Pfeiffer D, Shopf E. Recent advances in phototherapy. *Eur J Dermatol.* 2000;10(8):642-645.
- Lordanou E, Berneburg M. Phototherapy and photochemotherapy. *JDDG.* 2010;8:533-540.
- Dawe RS. Ultraviolet A1 phototherapy. *Br J Dermatol.* 2003;148:626-637.
- Verschooten L, Deckercq L, Garmyn M. Adaptive response of the skin to UVB damage: role of the p53 protein. *Int J Cosmet Sci.* 2006;28(1):1-7.
- Weichenthal M, Schwarz T. Phototherapy: How does UV work? *Photodermatol Photoimmunol Photomed.* 2005;21:260-266.
- Werth V, et al. UVB irradiation alters cellular responses to cytokines: role in extracellular matrix gene expression. *J Invest Dermatol.* 1997;108:290-294.
- El-Ghorr AA, Norval M. Biological effects of narrow-band (311 nm TL-01) UVB irradiation. A review. *J Photochem Photobiol B.* 1997;38:99-106.
- Plettenberg H. Ultraviolet A1 (340-400 nm) phototherapy for cutaneous T-cell lymphoma. *J Am Acad Dermatol.* 1999;41:47-50.
- Morita A, Werfel T, Stege H, Ahrens C, Karmann K, Grewe M, et al. Evidence that singlet oxygen-induced human T helper cell apoptosis is the basic mechanism of ultraviolet-A radiation phototherapy. *J Exp Med.* 1997;186:1763-8.
- Iwai I, et al. UVA induced immune suppression through an oxidative pathway. *J Invest Dermatol.* 1999;112:19-24.
- Henning C, et al. In vivo UVA-1 and UVB irradiation differentially perturbs the antigens presenting functions on the human epidermal Langerhans cell. *J Invest Dermatol.* 1999;112:322-325.
- Morita A, Grewe M, Ahrens C, Grether-Beck S, Ruzicka T, Krutmann J. Ultraviolet A1 radiation effects on cytokine expression in human epidermoid carcinoma cells. *Photochem Photobiol.* 1997;65:630-635.
- Andres C, Kollmar A, et al. Successful ultraviolet A1 phototherapy in the treatment of localized scleroderma: a retrospective and prospective study. *Br J Dermatol.* 2010;162:445-447.
- Kee S. Efficacy of Ultraviolet A1 Phototherapy in Recalcitrant Skin Diseases. *Ann Dermatol.* 2010;22(1):1-8.
- Petersen M, Hamilton T, Li HL. Regulation and inhibition of collagenase expression by long-wavelength ultraviolet radiation in cultured human skin fibroblasts. *Photochem Photobiol.* 1995;62:444-8.
- Wlaschek M, Heinen G, Poswig A, Schwarz A, Krieg T, Scharfetter-Kochanek K. UVA-induced autocrine stimulation of fibroblasts derived collagenase/MMP-1 by interrelated loops of interleukin-1 and interleukin-6. *Photochem Photobiol.* 1994;59:550-556.
- Gruss C, Reed JA, Altmeyer P, et al. Induction of interstitial collagenase (MMP-1) by UVA-1 phototherapy in morphea fibroblasts. *Lancet.* 1997;350:1295-6.
- Mempel M, Schmidt T, Boeck K, et al. Changes in collagen I and collagen III metabolism in patients with generalized atopic eczema undergoing medium-dose ultraviolet A1 phototherapy. *Br J Dermatol.* 2000;142:473-80.
- Brenneisen P, Briviba K, Wlaschek M, Wenk J, Scharfetter-Kochanek K. Hydrogen peroxide (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) increases the steady-state mRNA levels of collagenase/MMP-1 in human dermal fibroblasts. *Free Radic Biol Med.* 1997;22:515-24.
- El-Mofty M, Mostafa W, Esmat S, Yousef R, Bousseila M, Nagi N, et al. Suggested mechanisms of action of UVA phototherapy in morphea: a molecular study. *Photodermatol Photoimmunol Photomed.* 2004;20:93-100.
- Duncan MR, Berman B. Stimulation of collagen and glycosaminoglycan production in cultured human adult dermal fibroblasts by recombinant human interleukin 6. *J Invest Dermatol.* 1991;97:686-92.
- Kreuter A, Hyun J, Skrygan M, Sommer A, Bastian A, Altmeyer P, et al. Ultraviolet A1-induced downregulation of human beta-defensins and interleukin-6 and interleukin-8 correlates with clinical improvement in localized scleroderma. *Br J Dermatol.* 2006;155:600-7.
- Edwards DR, Murphy G, Reynolds JJ, Whitham SE, Docherty AJ, Angel P, et al. Transforming growth factor beta modulates the expression of collagenase and metalloproteinase inhibitor. *EMBO J.* 1987;6:1899-904.
- Kroft EB, Berkhof NJ, van de Kerkhof PC, Gerritsen RM, Jong EM. Ultraviolet A phototherapy for sclerotic skin diseases: A systematic review. *J Am Acad Dermatol.* 2008;59:1017-30.
- Mori Y, Chen SJ, Varga J. Expression and regulation of intracellular SMAD signaling in scleroderma skin fibroblasts. *Arthritis Rheum.* 2003;48:1964-78.
- Moustakas A, Souchelnytskyi S, Heldin CH. Smad regulation in TGF-beta signal transduction. *J Cell Sci.* 2001;114:4359-69.
- Aiba S, Tabata N, Ohtani H, Tagami H. CD341 spindle-shaped cells selectively disappear from the skin lesion of scleroderma. *Arch Dermatol.* 1994;130:593-7.
- Skobieranda K, Helm KF. Decreased expression of the human progenitor cell antigen (CD34) in morphea. *Am J Dermatopathol.* 1995;17:471-5.

34. Camacho NR, Sanchez JE, Martin RF, Gonzalez JR, Sanchez JL. Medium-dose UVA1 phototherapy in localized scleroderma and its effect in CD34-positive dendritic cells. *J Am Acad Dermatol*. 2001;45:697-9. 1995;17:471-5.
35. Dawe R. Ultraviolet A1 phototherapy. *Br J Dermatol* 2003;148:626-637.
36. McGrath H. Ultraviolet A1 (340-400 nm) irradiation and systemic lupus erythematosus. *J Investig Dermatol Symp Proceed*. 1999;4:79-84.
37. Krutmann J, et al. Phototherapy and HIV infection: dermatological phototherapy and photodiagnostic methods. Cap 10. Springer; 2009. p. 229-232.
38. Breuer-McHam J, et al. Activation of HIV in human skin by ultraviolet B radiation and its inhibition by NfκB blocking agents. *Photochem Photobiol*. 2001;74(6):805-10.
39. Baron E, Stevens S. Phototherapy for cutaneous T-cell lymphoma. *Dermatologic Ther*. 2003;16: 303-310.
40. Carrascosa JM. Fototerapia y fotoquimioterapia *Actas Dermosifiliogr* 2004; 95(5):259-84.
41. Jones CD, Guickian M, El-Ghorr AA, Gibbs NK, Norval M, et al. Effects of phototherapy on the production of cytokines by peripheral blood mononuclear cells and on systemic antibody responses in patients with psoriasis. *Photodermatol Photoimmunol Photomed*. 1996;12:204-10.
42. Vissers WHPM, Arndtz CHM, Muys L, et al. Memory effector (CD45R01) and cytotoxic (CD81) T cells appear early in the margin of spreading psoriatic lesions in contrast to cells expressing natural killer receptors, which appear late. *Br J Dermatol*. 2004;150: 852-859.
43. Cameron AL, Kirby B, FeiW, Griffiths CEM. Natural killer cells and natural killer T cells in psoriasis. *Arch Dermatol Res*. 2002;294:363-369.
44. Grewe M, Gyufko K, Krutmann J. Interleukin-10 production by cultured human keratinocytes: regulation by ultraviolet B and ultraviolet A1 radiation. *J Invest Dermatol*. 1995;104:3-6.
45. Friedrich M. Ultraviolet B radiation-mediated inhibition of interferon-γ-induced keratinocyte activation is independent of interleukin-10 and other soluble mediators but associated with enhanced intracellular suppressors of cytokine-signaling expression. *J Invest Dermatol*. 2003;121:845-852.
46. Piskin G, Koomen CW, Picavet D, Bos JD, Teunissen MB. Ultraviolet-B irradiation decreases IFN-γ and increases IL-4 expression in psoriatic lesional skin in situ and in cultured dermal T cells derived from these lesions. *J Exp Dermatol*. 2003;5(12):172-80.
47. Krutmann J, Morita A. Mechanisms of ultraviolet (UV) B and UVA phototherapy. *J Invest Dermatol*. 1999; 4:70-72.
48. Grewe M, Trefzer U, Ballhorn A, Gyufko K, Henninger HP, Krutmann J: Analysis of the mechanism of ultraviolet B radiation induced prostaglandin E2 synthesis by human epidermoid carcinoma cells. *J Invest Dermatol*. 1993;101:528-531.
49. Grewe M, Klammer M, Vogelsang K, Krutmann J. Analysis of prostanoid production by ultraviolet (UV) irradiated human blood derived dendritic cells. *J Invest Dermatol* 1999;112:610.
50. Skov L. Contrasting effects of ultraviolet A1 and ultraviolet B exposure on the induction of tumour necrosis factor-α in human skin. *Br J Dermatol*. 1998;138:216-220.
51. Krutmann J, Khan IU, Wallis RS, et al: The cell membrane is a major locus for ultraviolet- B-induced alterations in accessory cells. *J Clin Invest*. 1990;85:1529-1536.
52. Krutmann J, Koeck A, Schauer E, et al: Tumor necrosis factor β and ultraviolet radiation are potent regulators of human keratinocyte ICAM-1 expression. *J Invest Dermatol*. 1990;95:127-131.
53. Krutmann J, Czech W, Parlow F, Trefzer U, Kapp A, Schoepf E, Luger TA: Ultraviolet radiation effects on human keratinocyte ICAM-1 expression: UV-induced inhibition of cytokine induced ICAM-1 mRNA expression is transient, differentially restored for IFN-γ versus TNF-α, and followed by ICAM-1 induction via a TNF α-like pathway. *J Invest Dermatol*. 1992; 98:923-928.
54. Beissert S, Schwarz T. Mechanisms Involved in Ultraviolet Light-Induced Immunosuppression. *J Invest Dermatol*. 1999;4:61-64.
55. Vélez N, et al. Fototerapia y otras alternativas terapéuticas para el manejo del vitiligo, diez años de experiencia en el Servicio de Fototerapia del Centro Dermatológico de la Universidad CES. *Rev Asoc Colomb Dermatol*. 2010;18: 149-59.
56. Vancoillie G, Lambert J, Nayaert M. Melanocyte biology and its implications for the clinician. *European J Dermatol*. 1999;9(3):241-251.
57. Carrascosa J. Documento de consenso sobre fototerapia: terapias PUVA y UVB de banda estrecha. *Actas Dermosifiliogr*. 2005;96:635-58.
58. Hannani D. Photochemotherapy Induces the apoptosis of monocytes without impairing their function. *Transplantation*. 2010;89: 492-499.
59. Laing T, Richardson B, Toth M. Ultraviolet light and 8-methoxypsoralen inhibit expression of endothelial adhesion molecules. *J Rheumatol*. 1995;22:2126-31.
60. Beissert S, Schwarz T. Role of immunomodulation in disease responsive to phototherapy. *Methods* 2002;28:138-44.
61. Coven TR, Walters IB, Cardinale I, Krueger JG. PUVA-induced lymphocyte apoptosis: Mechanism of action in psoriasis. *Photodermatol Photoimmunol Photomed*. 1999;15:22-27.
62. Dayal S, Mayanka, Jain VK. Comparative evaluation of NBUBV phototherapy and PUVA photochemotherapy in chronic plaque psoriasis. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2010;76:533-7.
63. El-Mofty M. A large scale analytical study on efficacy of different photo(chemo) therapeutic modalities in the treatment of psoriasis, vitiligo and mycosis fungoides. *Dermatologic Ther*. 2010;23:428-434.
64. Wu CS, Lan CC, Wang LF, Chen GS, Wu CS, Yu HS. Effects of psoralen plus ultraviolet A irradiation on cultured epidermal cells in vitro and patients with vitiligo in vivo. *Br J Dermatol*. 2007;156(1):122-129.
65. Hann SK, Shin HK, Song MS, Park YK. The effect of systemic PUVA on the proliferation of melanocytes and the titer of anti-pigment cell autoantibodies in vitiligo patients. *Korean J Dermatol*. 1997;35(1):57-70.



## Cirugía reconstructiva del desgarro completo del lóbulo auricular

### *Reconstructive surgery of complete tear of the ear lobe*

**Octavio Small-Arana<sup>1</sup>**

#### RESUMEN

Se presenta el caso de una mujer de 51 años de edad, que presenta una fisura irregular completa del lóbulo auricular izquierdo, con bordes cicatrizados, con un tiempo de evolución de cinco años, ocasionado por el uso de aretes pesados. La fisura principal, presenta otra accesoria pequeña en el borde anterior ocasionado por el uso de otros aretes, que terminó originando otra fisura que desemboca en la principal, razón por la cual el trayecto fue irregular. El tratamiento consistió en una cirugía reparadora, seguimiento posterior, con un buen resultado estético. Se presenta este caso para ver el manejo quirúrgico efectuado, en el campo de la cirugía dermatológica.

**PALABRAS CLAVE.** Desgarro del lóbulo de oreja. Cirugía reconstructiva del lóbulo de oreja. Lobuloplastia.

#### ABSTRACT

A case of a woman 51 years old, presenting a full irregular fissure left ear lobe, with healed edges, with a duration of 5 years, caused by the use of heavy earrings. The main fissure presents another small accessory on the leading edge caused by the use of other earrings, which ended causing another rift that leads to the main reason why the trip was irregular. The treatment consisted of surgical repair, follow up, with a good aesthetic result. We present this case for surgical management made in the field of dermatological surgery.

**KEY WORDS.** Tear earlobe, reconstructive surgery, lobuloplasty, earlobe clefts.

#### INTRODUCCIÓN

Por lo general, el desgarro o fisuración del lóbulo de la oreja, es originado por un trauma crónico debido al uso de aretes pesados, que poco a poco van agrandando el orificio por donde pasa el soporte de los pendientes y dan como resultado la separación del lóbulo auricular total o parcialmente. El agrandamiento progresivo del orificio es debido a que el peso de los pendientes hace que los tejidos que se encuentran por debajo cedan hasta lograr una fisura longitudinal que separa el lóbulo de la oreja en dos segmentos separados. Se observa con más frecuencia en mujeres mayores de edad.<sup>1</sup>

Algunos desgarros son originados por traumatismo del lóbulo, como los arrancamientos accidentales de los aretes, que producen desgarros agudos parciales o totales. En los desgarros agudos hay dolor y el sangrado siempre es importante, debido a la buena vascularización de la zona. Pero, en los que se forman lentamente no existe sintomatología. El tratamiento siempre es quirúrgico y consiste en la reparación estética del defecto, con la resección de los bordes del desgarro seguida de sutura.<sup>2,3</sup> En el presente caso, el seguimiento se efectuó hasta los 60 días después de la operación, con un resultado muy estético.

1. Profesor Asociado de la Cátedra de Dermatología de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima, Perú.  
Miembro Permanente del Instituto de Investigaciones Clínicas de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos.  
Dermatólogo de Clínica Universitaria de San Marcos y de las Clínicas Maison de Santé. Lima, Perú.



Figura 1. Lóbulo auricular izquierdo desgarrado.

### CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino de 51 años de edad, raza mestiza. Buen estado general. Antecedentes: operada hace dos años de una hernia inguinal. Acude a la consulta por presentar un desgarramiento completo en el lóbulo auricular izquierdo. Refiere que desde hace cinco años, nota agrandamiento progresivo del orificio para el pase de aretes. Siempre le ha gustado usar pendientes de metal con distintos diseños y



Figura 3. Lóbulo desgarrado reseado.

pesos, en especial uno de plata que fue el más pesado. Hace cuatro años el orificio agrandado terminó por desgarrarse por completo, motivo por el cual opta por usar aretes en un nuevo orificio cercano al tercio inferior del borde anterior del desgarramiento, que también terminó desgarrándose hace cuatro meses; lo que le da a este sector un aspecto lobulado. La sintomatología fue nula en las dos oportunidades, en que los aretes se cayeron al dormir originando el desgarramiento completo.

Al examen preferencial, se aprecia el lóbulo auricular izquierdo totalmente desgarrado, su parte anterior presenta otra fisura pequeña, ya referida, que le da un aspecto mamelonado e irregular (Figura 1).

Los exámenes hematológicos, bioquímicos, factores de coagulación y serológicos practicados antes de la operación, fueron normales. Como paso siguiente se efectuó el procedimiento quirúrgico que se detalla.

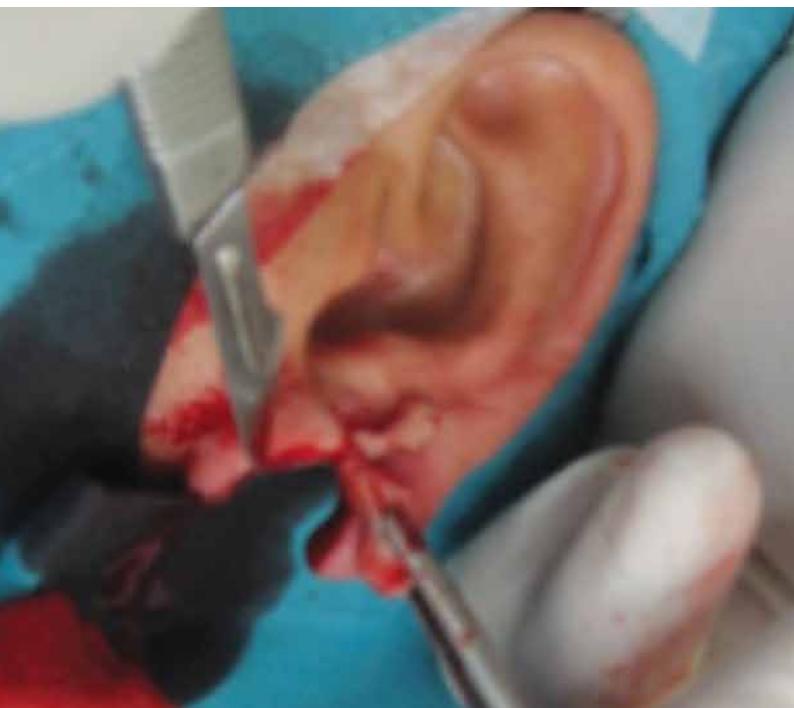


Figura 2. Resección de la piel y desprendimiento completo del área desgarrada.





**Figura 4.** Colocación del primer punto en el extremo distal.



**Figura 6.** Sutura de la parte posterior del lóbulo.

### TÉCNICA QUIRÚRGICA

Esta cirugía consiste en una lobuloplastia y se efectúa en forma ambulatoria, sin necesidad de hospitalización y con anestesia local,<sup>(4,5)</sup> y debe ser efectuado por dermatólogos que tengan formación y entrenamiento quirúrgico para efectuar este procedimiento. El paciente debe suspender la ingesta de aspirina y anticoagulantes por lo menos cinco días antes. La cirugía reparadora se efectuó de la siguiente manera:

1. Limpieza meticulosa del lóbulo auricular con agua y jabón, luego aplicación de solución antiséptica yodada.

2. Se preparó la zona operatoria, con campo fenestrado y material quirúrgico apropiado.
3. Se anestesió los bordes del desgarro, con lidocaína al 2% sin epinefrina, en forma de herradura en ambas caras, con una jeringa de insulina.
4. Se reseco la piel de los bordes del desgarro en forma precisa, tanto en la parte anterior como la posterior (Figura 2), logrando desprenderla por completo (Figura 3).
5. Se inició sutura de los bordes con hilo poliglactina 5/0. El primer punto se hizo en el extremo distal (Figura 4).



**Figura 5.** Sutura de la parte anterior del lóbulo.



6. Se procedió a suturar por separado, primero, la cara anterior y, luego, la cara posterior del lóbulo. El segundo punto de sutura se efectúa en la parte media del desgarro; después, se suturó los espacios restantes, hasta terminar de juntar totalmente la parte anterior (Figura 5).
7. De la misma forma que en la parte anterior se procedió a suturar completamente la parte posterior del lóbulo (Figura 6).
8. Una vez concluido el acto operatorio, se hizo la limpieza correspondiente, para eliminar los restos de sangre, y, finalmente, se colocó unguento antibiótico, apósito con gasa y esparadrapo.
9. Se le prescribió meloxicam, 7,5 mg, cada 12 horas, durante cuatro días.
10. Se indicó descanso médico domiciliario por cuatro días.

## CONTROL POSTOPERATORIO

- ▲ El primer control postoperatorio se efectuó a las 24 horas. La Figura 7 muestra el apósito con el que se concluyó la curación; se puede apreciar signos de un leve sangrado y en la Figura 8 se ve la imagen operatoria a las 24 horas.
- ▲ Se efectuó limpieza de la herida, aplicación del unguento antibiótico y se puso un apósito similar al día de la operación.
- ▲ Desde el tercer día, el paciente se hizo las curaciones diarias después de su baño, aplicándose el unguento antibiótico y cubriendo la herida con una gasa más pequeña fijada con esparadrapo.
- ▲ A los 10 días se retiraron los puntos de sutura.
- ▲ Al mes se le puso un arete liviano a presión.
- ▲ A los 60 días la cicatriz operatoria fue muy aceptable (Figura 9) y la paciente recién decidió que se le ponga un arete perforante, que luce en la Figura 10.

## DISCUSIÓN

El desgarro auricular es una fisura que aparece en el orificio por donde pasan los aretes, en los lóbulos auriculares, son de distintos tamaños, siendo lo más comunes los pequeños; pero en otras ocasiones el peso de los aretes producen progresivamente el agrandamiento de este agujero y terminan por desgarrar por completo el lóbulo auricular, como es el caso que se presenta. También los traumatismos accidentales, como tirón de los aretes o los arranchamientos con fines de robo, causan desgarros completos o parciales. En estos casos agudos, se ve una herida sangrante, dolorosa y con peligro de una infección bacteriana.<sup>(1-3)</sup>

En los casos en que los orificios se van agrandando lentamente, los bordes de la fisura se encuentran cicatrizados y la causa es, el uso de aretes pesados por muchos años, que originan que el tejido auricular lobular ceda lentamente a este peso, ayudado por una predisposición estructural de la piel y del tejido celular subcutáneo, con una disminución de las fibras colágenas, reticulares y elásticas, que conforman el sostén lobular.<sup>(4,5)</sup> Los desgarros se observan de preferencia en personas mayores de 50 años, haciéndose más frecuentes en mujeres entre los 60 y 70 años de edad.<sup>(4,7)</sup> Los desgarros del lóbulo de la oreja se pueden clasificar según su magnitud en:

- ▲ Tipo I. Desgarro incompleto, en el que los límites del agujero no alcanzan la mitad de la distancia entre el agujero original y el borde inferior del lóbulo.
- ▲ Tipo II. Desgarro incompleto en los que los límites del agujero se extienden más allá de la distancia entre el orificio original y el borde inferior del lóbulo.
- ▲ Tipo III. Desgarro completo, que hace que el lóbulo se fisure y se parta en dos.

El tratamiento es quirúrgico y busca la reconstrucción estética del lóbulo fisurado.<sup>(8-10)</sup> Requiere precisión en los cortes que se efectúen para el refrescamiento de los bordes y entrenamiento para que el procedimiento resulte estético.<sup>(11-13)</sup>

El tratamiento de los desgarros incompletos tipos I y II. Se efectúa previa anestesia con refrescamiento de los bordes utilizando para el corte hoja de bisturí N° 11 o si de dispone con un punch de 4 mm seguido de sutura con hilo de seda 5/0 en ambas caras.<sup>(14)</sup> En el tipo III, donde el desgarro es completo, se debe efectuar la técnica descrita en este presentación. Los cortes que se efectúen en los bordes de la fisura para el refrescamiento de la herida, deben ser precisos, para esto es necesario apoyar el lóbulo de la oreja sobre una superficie dura y plana un poco más grande que el lóbulo a operar, para evitar el movimiento del órgano,<sup>(9,12,15)</sup> lo más recomendado es usar una placa de acero quirúrgico. En cuanto a los hilos de sutura se pueden utilizar los hilos de seda<sup>(7,9,13)</sup> o poliglactina 5/0, con buenos resultados como el usado en este caso.

Los pacientes que reciben medicación anticoagulante deben suspender las tomas cinco días antes y tres días después de la operación, para evitar sangrados. Los controles posoperatorios deben efectuarse a las 24 horas, 48 o 72 horas. Los puntos de sutura pueden retirarse entre los ocho y diez días.<sup>(7,8,13)</sup> No debe haber mucho apuro para retirar los puntos más antes, ya con los movimientos al dormir en la cama algunas veces la herida se puede abrir.

Para colocar de nuevo los aretes en la oreja operada, algunos optan por ponerlos con poco peso desde el primer día de



**Figura 7.** Apósito colocado después de la curación en el primer control postoperatorio.

la operación, otros recomiendan después de un mes. Lo recomendable es que los tejidos del lóbulo cicatricen bien. Para que haya un buen sostén, es mejor hacerlo después de los 30



**Figura 8.** A las 24 horas poscirugía.



**Figura 9.** Cicatriz a los 60 días poscirugía.

a 60 días. Otros no recomiendan hacer un nuevo orificio hasta pasado los 90 días.<sup>(13,15,16)</sup> Mientras tanto, la paciente puede usar después de los 15 días, aretes a presión y de poco peso.



**Figura 10.** A los 60 días poscirugía, con arete perforante.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Brown JS. Should general practitioners perform minor surgery. *Br J Hosp Med.* 1998;39:103.
2. Parra A, Sada F, Urdanoz MJ. Reparación del lóbulo de la oreja desgarrado. En: Arribas JM (editor.) *Cirugía menor y procedimientos en medicina de familia.* Madrid: Jarpyo Editores; 2000. p.450-456.
3. Foulkes A. Minor surgery in general practice. *Br Med J.* 1993; 307:685.
4. Agarwal R, Chandra R. The anatomy of the split ear lobe. *JPRAS.* 2008;61:114.
5. Caballero F, Gómez O. Cirugía en atención primaria. En: Martín A, Cano JF, editores. *Atención primaria. Conceptos, organización y práctica clínica.* 4.ª ed. Madrid: Harcourt Brace; 1999. p.1530-55.
6. Watson D. Torn earlobe. *Otolaryngologic Clin N America.* 2002; 35:187-205.
7. Boo-Chai K. The cleft ear lobe. *Plast Reconstr Surg.* 1961;28:681-688.
8. Hamilton R, La Rossa D. Method for repair of cleft earlobes. *Plast Reconstr Surg.* 1975;55:99-101.
9. Blanco-Davila F, Vasconez HC. The cleft earlobe: a review of methods of treatment. *Ann Plast Surg.* 1994;33:677-680.
10. Apesos J, Kane M. Treatment of traumatic earlobe cleft. *Aesthetic Plast Surg.* 1993;17:253-255.
11. Walike J, Larrabee Jr WF. Repair of de cleft earlobe. *Laryngoscope* 1985; 95:877-878.
12. Zoltie N. Split earlobes: a method of repair preserving the hole. *Plast Reconstr Surg.* 1987;80:619-621.
13. Apesos J, Kane M. Treatment of traumatic earlobe clefts. *Aesthetic Plast Surg.* 1993;17:253-255.
14. Tan EC. Punch technique: an alternative approach to the repair of pierced earlobe deformities. *J Dermatol Surg Oncol.* 1989;15:270-272.
15. Fayman MS. Split earlobe repair. *Br J Plast Surg.* 1994;47:293.
16. Boo-Chai K. The cleft ear lobe. *Plast Reconstr Surg.* 1961;28:681.

Correspondencia: Dr. Octavio Small Arana  
octaviosmall@hotmail.com

Fecha de recepción: 16-6-2011  
Fecha de aceptación: 22-6-2011

## Histoplasmosis diseminada aguda en paciente embarazada con sida

*Acute disseminated histoplasmosis in a pregnant woman with AIDS diagnosis*

**María Carolina Guglielmo,<sup>1</sup> Diana Ozecosky,<sup>1</sup> Victoria Rivelli,<sup>1</sup> Gloria Mendoza,<sup>1</sup> Arnaldo Aldama<sup>1</sup>**

### RESUMEN

Se presenta el caso de una mujer gestante, con llamativas lesiones cutáneas de rápida evolución, que correspondieron a histoplasmosis diseminada aguda, situación que definió el diagnóstico de sida. La paciente presentaba una profunda inmunodepresión que determinó otras infecciones oportunistas y finalmente una evolución fulminante que produjo el óbito.

**PALABRAS CLAVE.** Histoplasmosis diseminada aguda. Histoplasmosis y sida. Histoplasmosis y embarazo

### SUMMARY

The case of a pregnant woman with striking rapidly evolving skin lesions, which corresponded to acute disseminated histoplasmosis, a situation that defined AIDS diagnosis. The patient had a profound immunosuppression found other opportunistic infections, and finally a fulminant course that produced the death.

**Key words.** Acute disseminated histoplasmosis, Histoplasmosis in AIDS, Histoplasmosis and pregnancy

### INTRODUCCIÓN

La histoplasmosis clásica o americana es una micosis sistémica causada por el *Histoplasma capsulatum* var. *capsulatum*.<sup>1</sup>

El *H. capsulatum* es cosmopolita, pero en ciertas áreas adquiere carácter endémico, como en el Misisipi-Misuri (EE UU) y en el Río de la Plata.<sup>1,2</sup> Se adquiere por inhalación y la fuente de infección es la tierra o heces de animales. De los pulmones se extiende a mucosas, piel, ganglios linfáticos, hígado, bazo, suprarrenales y, en menor grado, al sistema nervioso central.<sup>1-3</sup>

En individuos inmunocompetentes la infección es generalmente asintomática o autolimitada.<sup>1,3</sup>

Siguiendo a Negroni,<sup>4</sup> las formas clínicas de presentación son las siguientes:

1. Histoplasmosis en huésped inmunocompetente
  - a. Primoinfección asintomática o subclínica
  - b. Primoinfección sintomática
    - Manifestaciones de hipersensibilidad
    - Lesiones residuales de la primoinfección y formas mediadas por la respuesta inmune
    - Forma pulmonar crónica
2. Histoplasmosis en el huésped inmunocomprometido
  - a. Histoplasmosis diseminada aguda
  - b. Histoplasmosis diseminada subaguda
  - c. Histoplasmosis diseminada crónica

En pacientes inmunodeprimidos, el *H. capsulatum* se comporta como un hongo oportunista y es uno de los más frecuentes en el sida siendo considerada definidora cuando la serología es positiva.<sup>3</sup>

En las personas infectadas por el VIH, los factores de riesgo para el desarrollo de la histoplasmosis son el recuento de CD4 inferior a 150 células/ $\mu$ L y antecedentes de exposición a gallineros.<sup>1,3</sup>

Se presenta el caso de una paciente embarazada que no se conocía enferma de sida, que consultó por llamativas lesiones cutáneas y cuyos exámenes laboratoriales confirmaron los diagnósticos de histoplasmosis y sida.

1. Servicio de Dermatología, Departamento de Medicina Interna, Hospital Nacional, Paraguay.



**Figura 1.** Pápulas y placas exuberantes que infiltran rostro principalmente y se extienden a cuello y tronco.

### CASO CLÍNICO

Mujer de 31 años de edad, comerciante, proveniente de localidad rural del Paraguay, gestante de 25,5 semanas por fecha de última menstruación y ecografía, que consulta por cuadro de dos meses de evolución de lesiones rojizas asintomáticas que se inician en rostro y posteriormente se diseminan, por lo que es internada. Se acompaña de pérdida de peso de 10 kg, edema de miembros inferiores y sensación febril.

Al examen dermatológico se observan pápulas y placas eritematovioláceas infiltradas, de 1 a 2 cm de diámetro, en rostro, cuello, tronco y extremidades (Figuras 1 y 2). Las lesiones de miembros inferiores presentan descamación central. En la mucosa del paladar, placa blanquecina que se despegan al rasparla (Figura 3).



**Figura 2.** Pápulas rojo vinosas dispersas en espalda.



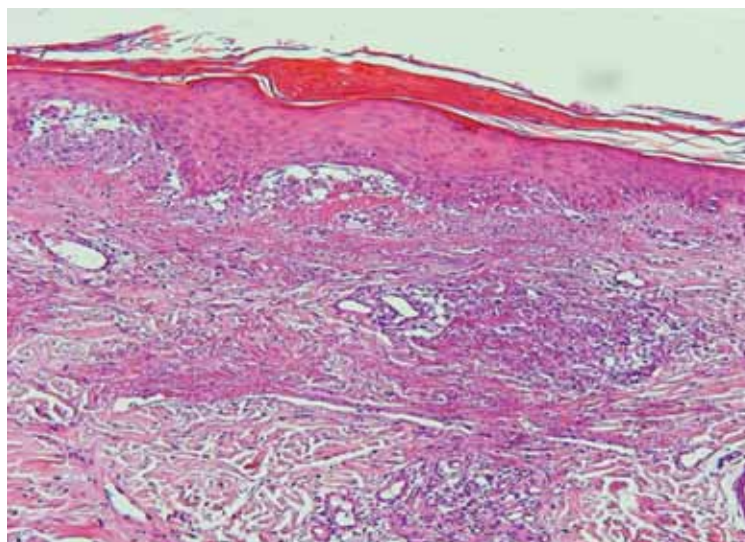
**Figura 3.** Muguet y lesiones de histoplasmosis en la piel.

Entre los datos de laboratorio, pancitopenia en el hemograma; test rápido para VIH, Elisa y Western blot positivos; recuento de CD4, 12; carga viral, 103 018. Dos muestras de hemocultivo positivas para estafilococo coagulasa negativa.

Se toman muestras de biopsias para estudios micológicos y anatomía patológica. En el micológico directo, con la coloración de Giemsa, se observan esporos micóticos en semiluna compatibles con *H. capsulatum*, pero en el cultivo el hongo no es viable.

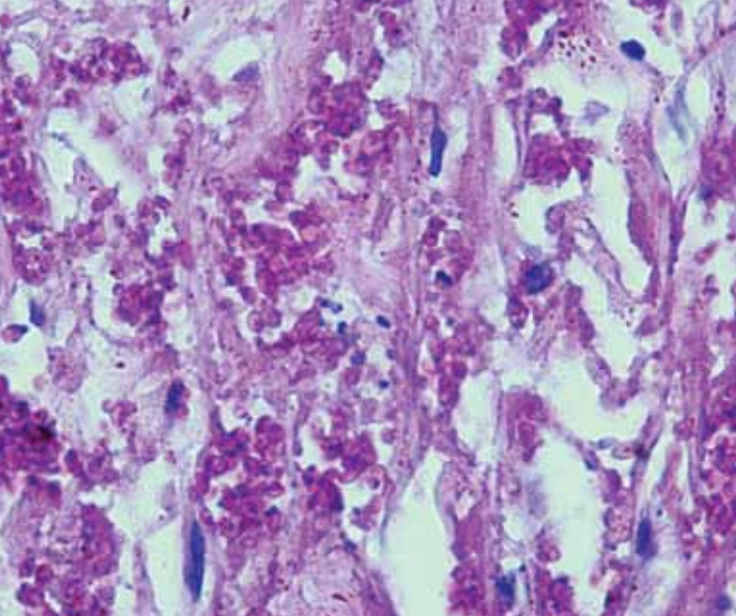
La histopatología muestra hiperqueratosis, acantosis, paraqueratosis, microabscesos en dermis papilar y granulomas con necrobiosis en dermis reticular, con imágenes compatibles con *H. capsulatum* (Figura 4 y 5).

En la muestra de punción de médula ósea, se observan imágenes compatibles con *H. capsulatum* (Figura 6).



**Figura 4.** Anatomía patológica, HE, vista panorámica.



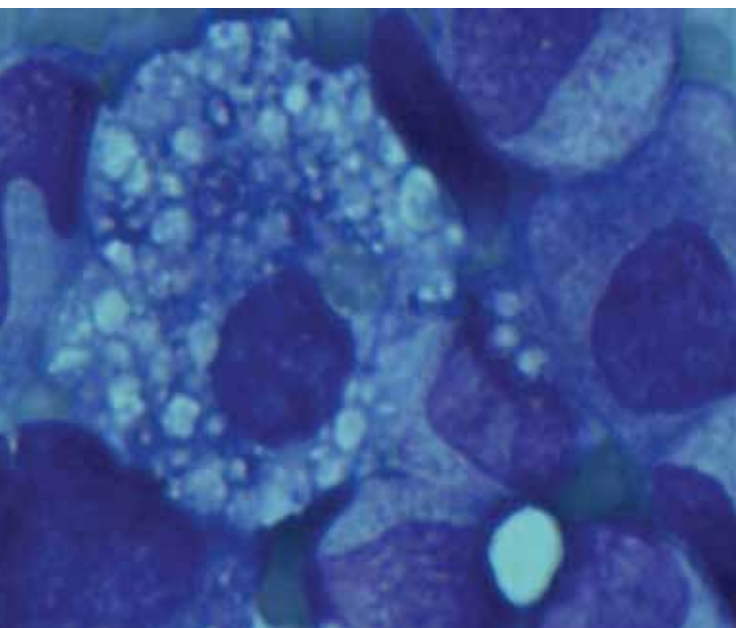


**Figura 5.** Anatomía patológica de la piel. Identificación del histoplasma con tinción PAS.

El látex en suero para *Cryptococcus neoformans* fue positivo (1/512) y la inmunodifusión para *H. capsulatum* fue negativa. La ecografía abdominal informa gran esplenomegalia homogénea.

La radiografía de tórax es normal al ingreso, pero a las 48 horas de internación muestra un infiltrado bilateral con aspecto de vidrio esmerilado, que se interpreta como una neumonía a *Pneumocystis jiroveci* probable.

La paciente presenta mala evolución clínica, con dificultad respiratoria, fiebre, recibe tratamiento con



**Figura 6.** Muestra obtenida de punción de médula ósea: imágenes compatibles con *Histoplasma capsulatum*.

fluconazol, anfotericina B, trimetropima-sulfametoxazol y antirretrovirales (AZT-3TC-nevirapina).

Entra en trabajo de parto, dando a luz un producto vivo, pequeño para edad gestacional, de 900 g, 26 semanas, Ápgar al nacer 5-6, se le realiza estimulación, masaje e intubación, pero fallece a las horas de su nacimiento. No se observan lesiones en piel del recién nacido.

La paciente es trasladada a unidad de cuidados intensivos por cuadro de insuficiencia respiratoria, choque hipovolémico, falla multiorgánica con posterior óbito.

### Comentarios

El caso clínico ilustra la evolución fulminante de la histoplasmosis en una paciente con doble riesgo: embarazo y sobre todo sida, que después de una semana de internación fallece por múltiples complicaciones sistémicas.

La paciente también presentaba otros cuadros ligados a su grave inmunosupresión, algunos menores como el muguet, pero otros igualmente graves como la sepsis por estafilococo; la neumopatía de rápida instalación, clínicamente atribuida a *P. jiroveci*, aunque la misma histoplasmosis puede determinar cuadros pulmonares de estas características.

Siguiendo la clasificación clínica presentada, este caso sería de histoplasmosis diseminada aguda. Esta forma se observa cuando existe alteración grave de la inmunidad, como en pacientes VIH-positivos, con muy bajos recuentos de células T CD4 o en enfermos con afecciones oncohematológicas.<sup>4,6</sup>

Si bien la paciente tenía un test rápido previo positivo para VIH, fue la histoplasmosis la que definió el diagnóstico de sida y en ese momento los recuentos de CD4 eran muy bajos y la carga viral muy elevada.

El riesgo de histoplasmosis se encuentra aumentado cuando el CD4 está por debajo de 150,<sup>3</sup> y la paciente proviene de zonas endémicas como el Paraguay (donde se comprobó que el 49% de la población tuvieron contacto con el hongo por la prueba de histoplasmina).<sup>6</sup>

El aspecto clínico de la histoplasmosis cutánea puede ser polimorfo. Se pueden presentar pápulas, que se ulceran en el vértice (aspecto de molusco contagioso), máculas o pápulas, rojo vinosas, de 5 a 10 mm, características de los casos graves (como el caso reportado). También se pueden observar nódulos con piel violácea, gomas y úlceras de bordes limitados y fondo rojo y granulomatoso e hipodermis.<sup>4,7</sup>

En América del Norte el compromiso cutáneo de la histoplasmosis en pacientes con sida es de 5% a 25%,<sup>4,5</sup> pero en América Latina el compromiso cutáneo mucoso

se observa en 80% de los pacientes, aunque las lesiones mucosas son menos frecuentes.<sup>4</sup> Esta diferencia estadística tendría relación con diferencias genéticas que determinan seis subespecies de *H. capsulatum* con comportamientos clínicos distintos en cada región.<sup>8</sup>

El diagnóstico en los pacientes inmunocomprometidos se basa sobre todo en los métodos directos de observación del hongo ya sea micológicos o anatomopatológicos. La detección de anticuerpos puede ser no eficaz porque sólo el 50% de los casos con sida son positivos.<sup>4</sup> Nuestra paciente entraría en este grupo por la inmunodifusión negativa.

No encontramos evidencias de enfermedad por criptococo, aunque la paciente también tenía una infección revelada por la serología.

A demás del VIH otras enfermedades pueden predisponer al desarrollo de la enfermedad como los linfomas, las leucemias, el uso de corticoides por tiempo prolongado,<sup>9</sup> los receptores de trasplantes y las enfermedades autoinmunes como el lupus. Pacientes diabéticos, alcohólicos, tabaquistas o que usan pequeñas dosis de corticoides, los niños menores de dos años y los adultos mayores de 56 años podrían evolucionar a formas crónicas de la enfermedad.

Se vio también que la infección previa por citomegalovirus actúa como un factor de riesgo favorecedor de la histoplasmosis.<sup>6</sup>

Si bien, antes del parto se inició el tratamiento con fluconazol y, posteriormente, con anfotericina B, además del tratamiento antirretroviral. La paciente presentó una evolución fulminante de su enfermedad, condicionada por su importante inmunosupresión.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Arenas R. Micología médica ilustrada. 2<sup>a</sup> Ed. México D. F.: MacGraw-Hill Interamericana; 2003.
2. Aldama A. Micosis profundas con compromiso cutáneo. En: Aldama A, Rivelli V. Dermatología. Asunción: Efacim; 2009. p. 108-116.
3. Hay R. Micosis profundas. 6.<sup>a</sup> Ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 2005. p. 2289-2290.
4. Negroni R, Arechavala A, Maillo E. Histoplasmosis clásica en pacientes inmunocomprometidos. Med Cutan Iber Lat Am. 2010;38(2):59-69.
5. Kauls L, Blauvelt A. Enfermedades dermatológicas en la inmunosupresión aguda y crónica. En: Freedberg I, Eisen A, Wolff K, Austen K, Goldsmith L, Katz. Fitzpatrick. Dermatología en Medicina General. 7.<sup>a</sup> Ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2010. p. 29:275.
6. Canese A, Canese A. Manual de microbiología y parasitología médica. 5.<sup>a</sup> Ed. Asunción: Ediciones y Arte; 2005.
7. Chang P. Pápulas eritematosas en un paciente HIV positivo. Piel 1999; 14: 159-160
8. Muniz M, Pizzini C, Peralta J, Reiss E, Zancopé-Oliveira RM. Genetic diversity of *Histoplasma capsulatum* strains isolated from soil, animals and clinical specimens in Rio de Janeiro state, Brasil, by a PCR-based random amplified polymorphic DNA assay. J Clin Microbiol. 2001;39:4487-94.
9. Aldama A, Rivelli V. Niño con fiebre, dificultad respiratoria y lesiones mucocutáneas. Piel. 2003;18(8):435-436.

Correspondencia: María Carolina Guglielmonne

Fecha de recepción: 17-6-11

Fecha de aceptación: 27-6-2011

## Linfoma tipo hidroa: presentación de un caso

*Hydroa-like lymphoma: a case report.*

**Claudia Ramos R,<sup>1</sup> Florencio Cortez,<sup>2</sup> Eberth Quijano,<sup>2</sup> Dina Carayhua,<sup>3</sup>  
Héctor Jiménez,<sup>1</sup> Angélica Rivera<sup>1</sup>**

### RESUMEN

*El linfoma tipo hidroa es un linfoma cutáneo primario T/NK raro, que viene siendo reportado en países de Asia y Latinoamérica, en la que se ha hallado asociación con infección crónica activa por virus de Epstein-Barr. Se presenta el caso de una paciente de 14 años con un tiempo de enfermedad de tres años, en el que inicialmente presenta eritema y vesiculación de áreas foto-expuestas de manera episódica y que posteriormente presenta edema facial marcado con zonas violáceas, disminución de peso y falla multiorgánica a la que se le hace diagnóstico post mórtem de linfoma tipo hidroa.*

*PALABRAS CLAVE.* Linfoma cutáneo. Virus Epstein-Barr. Hidroa,

### ABSTRACT

*Hydroa like-lymphoma is a rare T/NK primary cutaneous lymphoma, which has been reported in people from Asia and Latin-America and has been associated to Epstein-Barr virus (EBV) chronic latent infection. We present the case of a 14 year-old patient with a time since diagnosis of illness of three years. She initially has erythema and vesiculation in sun-exposed areas that appears in a episodic way and then adds overt facial edema and purpuric patches, wasting, weight loss and multiorganic failure. The diagnosis of hydroa-like lymphoma was done post-mortem.*

*KEY WORDS.* Cutaneous lymphoma. Children. Epstein Barr virus. Hydroa.

### INTRODUCCIÓN

El linfoma tipo hidroa es un linfoma cutáneo primario de células T/NK raro. También se la ha denominado a lo largo de los años como hidroa maligno, linfoma cutáneo angiocéntrico similar a hidroa o paniculitis vasculítica edematosa cicatricial.<sup>1</sup>

Esta entidad ha sido reportada inicialmente en Asia, en China, Corea y Japón y, posteriormente, América Latina, en México y en Perú. Se presenta en pacientes jóvenes y, sobretodo, asociada a pacientes con antecedentes de hipersensibilidad a la picadura de insectos y a la infección crónica activa por virus de Epstein-Barr (VEB).<sup>2</sup>

Se presenta el caso siguiente por ser un ejemplo de esta patología fatal y aún poco sospechada, en Perú.

### CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 14 años, natural y procedente de un caserío de la selva peruana (región San Martín), que negaba antecedentes personales o familiares de importancia. Era producto de primera gestación de una madre adolescente, nacida de parto domiciliario, desarrollo normal hasta el inicio de la enfermedad, cuando dejó de acudir a la escuela.

Su madre refirió un tiempo de enfermedad de tres años, con inicio insidioso y curso episódico-progresivo. Ella presentaba inicialmente vesiculación, edema y enrojecimiento de la zona expuesta de manera episódica. En el último año, las lesiones permanecieron, siendo el edema facial más marcado, añadiéndose disminución de peso de 10 kg en un año, malestar general, sensación de alza térmica y dolor en hipocondrios derecho e izquierdo. Días antes del ingreso se agregó tos y expectoración verdosa, por lo que es derivada a Lima.

1. Médico residente de Dermatología. Hospital Nacional Daniel A. Carrión. Universidad Nacional Mayor de San Marcos (UNMSM). Callao, Perú.
2. Médico dermatólogo. Hospital Nacional Daniel A. Carrión. UNMSM. Callao, Perú.
3. Médico anatomopatólogo. Hospital Nacional Daniel A. Carrión. UNMSM. Callao, Perú.



**Figura 1.** Aspecto del edema y zonas purpúricas a predominio centrofacial.



**Figura 2.** Cicatrices hipopigmentadas en área fotoexpuesta y alopecia cicatricial..

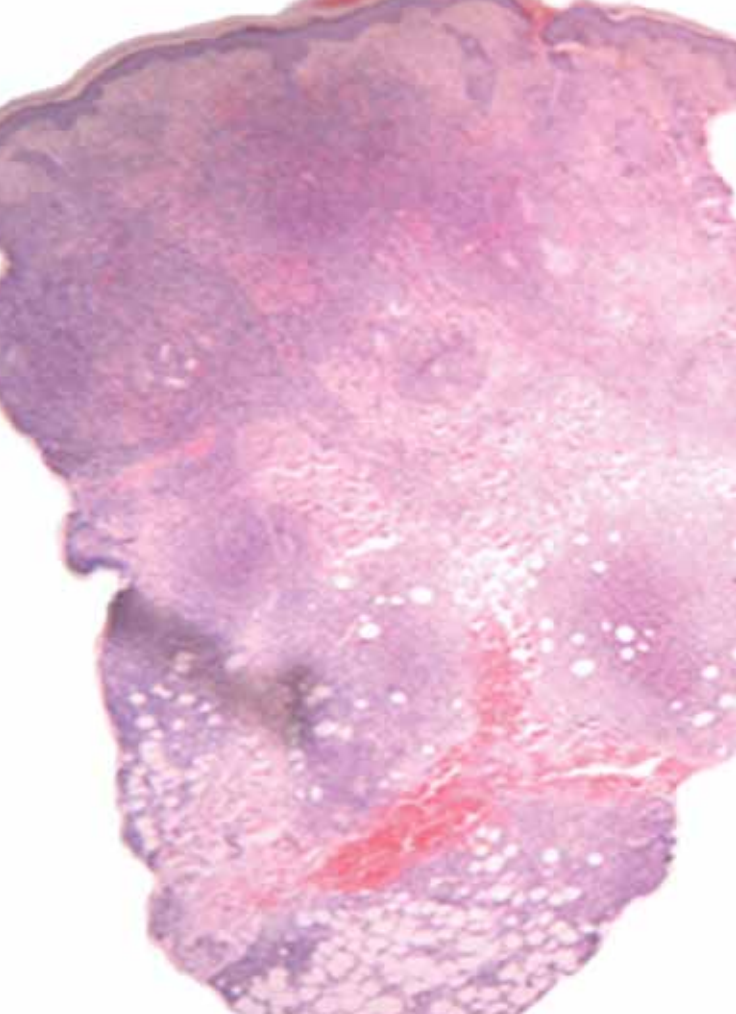
Al examen físico, la paciente se notaba muy adelgazada (índice de masa corporal, 12,8 kg/m<sup>2</sup>), en mal estado general. Estaba taquicárdica y taquipnéica. Presentaba crépitos en el tercio inferior del hemitorax izquierdo; abdomen batraciano, con circulación colateral y ruidos hidroaéreos aumentados. Se palpaba el hígado 2 cm por debajo del reborde costal derecho y el bazo 2 cm por debajo del reborde costal izquierdo. Ruidos cardíacos rítmicos, soplo sistólico III/VI. Genitales infantiles, no presencia de botones mamarios. Neurológico, sin alteraciones.

Al examen de piel, además de lo mencionado, tenía edema sin fóvea difuso y zonas violáceas en cara (Figura 1) y brazos, cicatrices hiperpigmentadas e hipopigmentadas, costras, úlceras en zona fotoexpuesta y alopecia cicatricial (Figura 2). Uñas en vidrio de reloj. Lecho ungueal pálido (Figura 3).

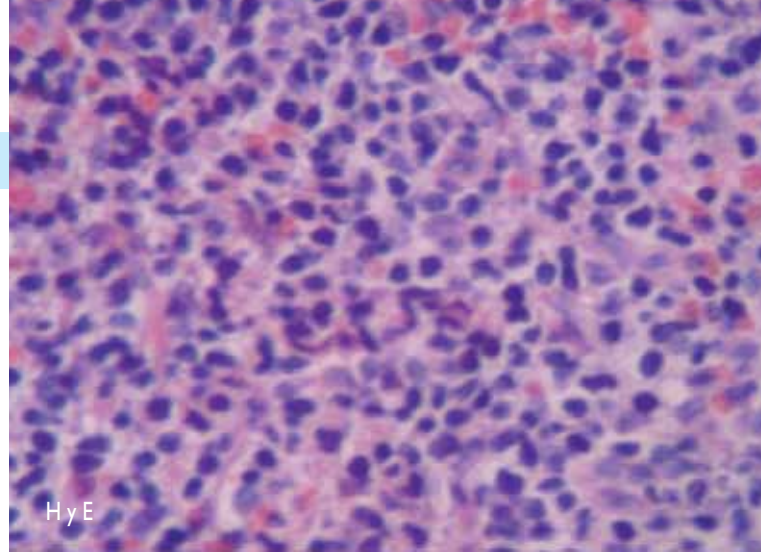
Se le realizaron varias biopsias de piel y se encontró un infiltrado difuso de células linfoides poco atípicas que



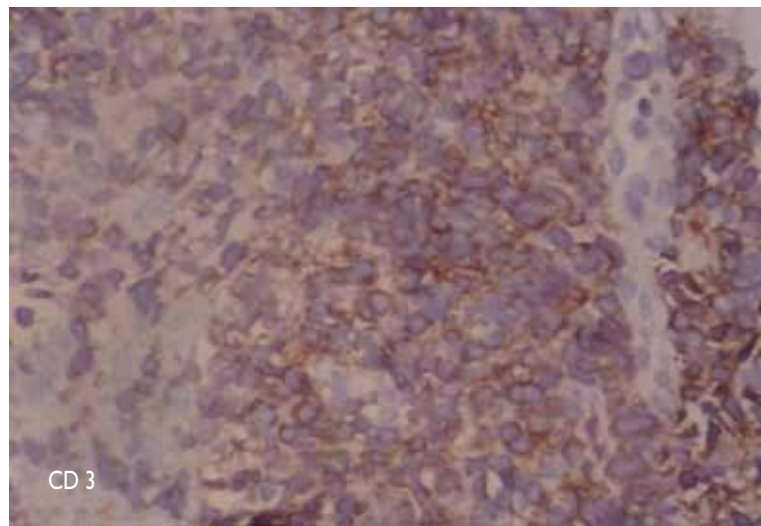
**Figura 3.** Lesiones en zona expuesta de los miembros inferiores. Véase los dedos en palillo de tambor y la palidez del lecho ungueal.



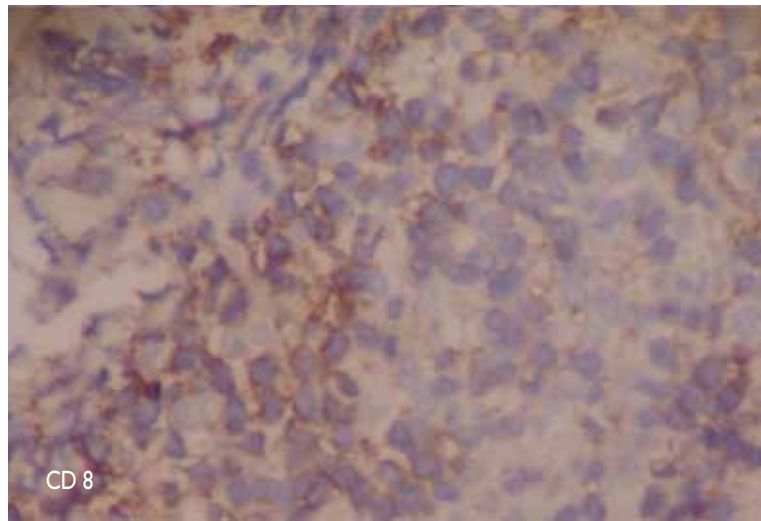
**Figura 4.** A menor aumento el patrón difuso de infiltrado linfocitario que compromete la piel hasta el pániculo adiposo.



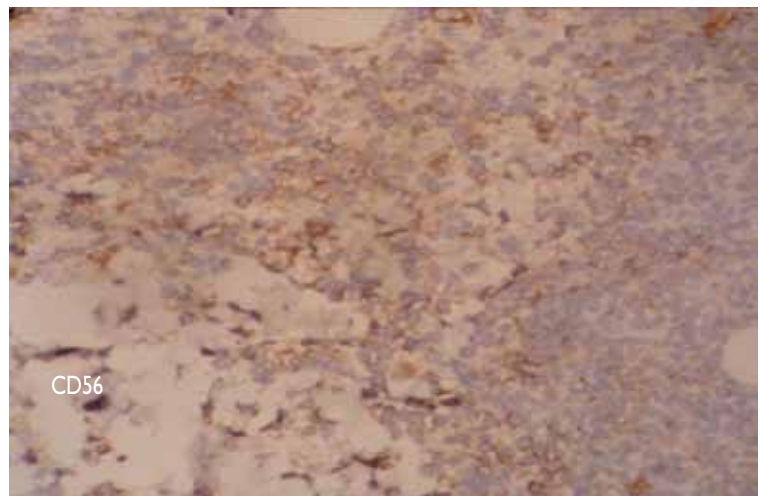
H y E



CD 3



CD 8



CD56

comprometía toda la dermis e incluso el tejido celular subcutáneo (Figura 4). Este infiltrado resultó CD3, CD8 y CD56 positivos (Figura 5).

En la lámina de sangre periférica se encontró anemia, macrocitosis, leucopenia y linfopenia. La bioquímica sanguínea y los perfiles lipídico y hepático estaban conservados, pero la albúmina estaba disminuida. El VDRL, el estudio de VIH, los anticuerpos antinucleares y el factor reumatoide resultaron negativos.

En la ecografía se encontró hepatoesplenomegalia.

La paciente falleció, al tercer día de la hospitalización por falla multiorgánica, antes de poder concluir que se trataba de un linfoma cutáneo primario tipo hidroa.

**Figura 5.** A. Apariencia de las células linfocíticas con poca atipia y núcleos hiper cromáticos. B-D. Positividad para la inmunohistoquímica.

## DISCUSIÓN

El linfoma tipo hidroa es una malignidad rara que afecta a personas jóvenes de Asia y de América Latina.<sup>3</sup> Como su nombre lo indica, comparte algunas características clínicas del hidroa vacciniforme.

Los pacientes afectados presentan edema facial y erupción papulovesicular, costras y cicatrices, clásicamente descritas como varioliformes, en cara y miembros. Para muchos autores estas lesiones no son inducidas o exacerbadas por la radiación ultravioleta, ni se circunscriben al área fotoexpuesta, a diferencia del hidroa benigno.<sup>4,5</sup> La anamnesis revela erupciones recurrentes similares y, además, fiebre, malestar general, pérdida de peso, desnutrición, linfadenopatía, hepatoesplenomegalia, pancitopenia y alteración de las enzimas hepáticas.<sup>6</sup>

Se ha asociado fuertemente esta entidad con una infección crónica latente por virus de Epstein-Barr o una historia de hipersensibilidad a la picadura de insectos.<sup>7-9</sup>

En la histología de las lesiones la epidermis puede presentar degeneración y necrosis, infiltrado nodular denso en dermis conformado por linfocitos de mediano tamaño y núcleos hiperromáticos. En algunos casos el infiltrado es angiocéntrico y angiodestructivo.<sup>10</sup> Hay vasculitis septal o lobulillar.

En la inmunohistoquímica, los marcadores de linfocitos T (CD3, CD45Ro) son positivos, el CD30 es positivo de 10% a 40% de las veces y en algunos casos el CD56 es positivo también,<sup>11</sup> como era el caso de la paciente del presente caso.

La mortalidad de esta enfermedad es alta por ser el tratamiento poco efectivo y las recaídas frecuentes. En una serie peruana se vio mortalidad de 50%, sobretodo en casos con compromiso extracutáneo como hepatoesplenomegalia o linfadenopatía regional.<sup>12</sup> Estos pacientes fallecen usualmente por complicaciones infecciosas, coagulación intravascular diseminada y síndrome hemofagocítico.

Se presenta el caso por ser una patología infrecuente y muy agresiva, relacionada a su inmunofenotipo.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ruiz-Maldonado R, Millán F, Orozco-Covarrubias M, Ridaura C, Tamayo L, Durán C. Edematous, scarring vasculitic panniculitis: A new multisystemic disease with malignant potential. *J Am Acad Dermatol.* 1995;32:37-44.
2. Xu Z, Lian S. Epstein-Barr virus-associated hydroa vacciniforme-like cutaneous lymphoma in seven Chinese children. *Pediatr Dermatol.* 2010; 27:463-9.
3. Quero A, Sánchez L, Socorro Z, Carrasco D. Linfoma cutáneo angiocéntrico de células T que semeja hidroa vacciniforme. *Bol Med Hosp Infant Mex.* 2005;(62):50-56.
4. Takeuchi T, Kamide R. Severe hydroa vacciniforme-like eruptions confined to sun-exposed areas. *J Dermatol.* 2011;38(4):386-9.
5. Oono T, Arata J, Masuda T, Ohtsuki Y. Coexistence of Hidroa vacciniforme and malignant lymphoma. *Arch Dermatol.* 1986;122:1306-9.
6. Yesudian P, Sharpe G. Hydroa vacciniforme with oral mucosal involvement. *Pediatr Dermatol.* 2004;21:555-7.
7. Iwatsuki K, Satoh M, Yamamoto T, Oono T, Morizane S, Ohtsuka M, Xu ZG, Suzuki D, Tsuji K. Pathogenic link between hydroa vacciniforme and Epstein-Barr virus-associated hematologic disorders. *Arch Dermatol.* 2006;142:587-595.
8. Ishihara S, Yabuta R, Tokura Y, Ohshima K, Tagawa S. Hypersensitivity to mosquito bites is not an allergic disease, but an Epstein-Barr virus-associated lymphoproliferative disease. *Int J Hematol.* 2000;72(2):223-8.
9. Cho KH, Lee SH, Kim CW, Jeon YK, Kwon IH, Cho YJ, Lee SK, Suh DH, et al. Epstein-Barr virus-associated lymphoproliferative lesions presenting as a hydroa vacciniforme-like eruption: an analysis of six cases. *Br J Dermatol.* 2004;151:372-380.
10. Magaña M, Sanguenza P, Gil-Beristain J, Sánchez-Sosa S, Salgado A, Ramón G, Sanguenza OP. Angiocentric cutaneous T-cell lymphoma of childhood (hydroa-like lymphoma): a distinctive type of cutaneous T-cell lymphoma. *J Am Acad Dermatol.* 1998;38:574-9.
11. Chen H, Hsiao Ch, Chiu HC. Hydroa vacciniforme-like primary cutaneous CD8-positive T-cell lymphoma. *Br J Dermatol.* 2002;147(3):587-91.
12. Barrionuevo C, Anderson V, Zevallos-Giampetri E, Zaharia M, Misad O, Bravo F, Cáceres H, Taxa L, et al. Hydroa-like cutaneous T cell lymphoma: A clinicopathologic and molecular-genetic study of 16 pediatric cases from Peru. *Applied immunohistochemistry and molecular morphology.* 2002;10(1):7-14.

Correspondencia: Claudia Ramos  
caritocrr@yahoo.com.ar

Fecha de recepción: 20-6-2011

Fecha de aceptación: 27-6-2011

## Parapsoriasis retiforme extensa o micosis fungoide: presentación de un caso

*Extensive retiform parapsoriasis or mycosis fungoides: case report*

**Claudia Ramos,<sup>1</sup> Eberth Quijano,<sup>2</sup> Héctor Jiménez,<sup>1</sup>  
Dina Carayhua,<sup>3</sup> Angélica Rivera.<sup>1</sup>**

### RESUMEN

*La parapsoriasis retiforme es una variedad muy rara de parapsoriasis en grandes placas, también considerada como un estadio premicótico. Se caracteriza por presentarse como pápulas milimétricas que confluyen formando placas reticuladas eritemato-violáceas con piel corrugada y finamente descamativa entre ellas con apariencia poiquilotermia. Se presenta el caso de un paciente anciano con compromiso extenso de la superficie corporal.*

*PALABRAS CLAVE. Parapsoriasis retiforme. Micosis fungoide. Linfoma T cutáneo.*

### ABSTRACT

*Retiform parapsoriasis is a very rare variety of large plaque parapsoriasis. It was also considered by some authors like a pre-mycotic state. This entity is characterized by present like milimetric papules that confluence to form erythematous-violaceous plaques that have between poikilodermatous skin. We present a case of an older man with wide compromise of body surface area.*

**KEY WORD.** *Parapsoriasis retiform. Mycosis fungoides. T cutaneous lymphoma.*

### INTRODUCCIÓN

La parapsoriasis es un desorden inflamatorio que en su variedad de grandes placas afecta a personas de mediana edad y ancianos y predominantemente al sexo masculino. Se presenta en todos los grupos raciales y es de amplia distribución geográfica. La parapsoriasis retiforme es considerada una variedad muy rara de la parapsoriasis en grandes placas, que se caracteriza por placas formadas por pápulas violáceas que se agrupan de manera reticulada que atrapan zonas de piel sana, que se aprecia de aspecto

corrugado similar al aspecto del papel de cigarrillo o poiquilodermatósico.

Se ha discutido si es un estadio premicótico o una variedad de presentación micosis fungoide.

Presenta el caso de un paciente varón de 72 años con largo tiempo de evolución con compromiso amplio de la superficie corporal.

### CASO CLÍNICO

Paciente varón 72 años, natural de Lima y procedente del Callao, estado civil casado y de ocupación ninguna (oficinista retirado).

Tenía antecedentes personales de hipertensión arterial en tratamiento captopril, Negaba viajes recientes, hábitos nocivos, otras enfermedades y antecedentes familiares de importancia.

Refirió un tiempo de enfermedad de 12 años aproximadamente, iniciando su problema con la aparición de pápulas eritematovioláceas de 1 a 2 mm que conflúan formando placas lineales ramificadas a manera de red con zonas de piel sana entre las lesiones, en muslo, muy ligeramente pruriginosas. Recibió fototerapia UVA en otra institución por nueve meses con moderada mejoría y abandono el tratamiento.

1. Médico residente de Dermatología. Hospital Nacional Daniel A. Carrión, Callao (HNDAC), Perú. Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

2. Médico dermatólogo. HNDAC, Callao, Perú.

3. Médico patólogo. HNDAC, Callao, Perú.



**Figura 1.** Se aprecian las lesiones de distribución reticulada en tronco.



**Figura 4.** Compromiso de MMII con ligero edema blando tronco.

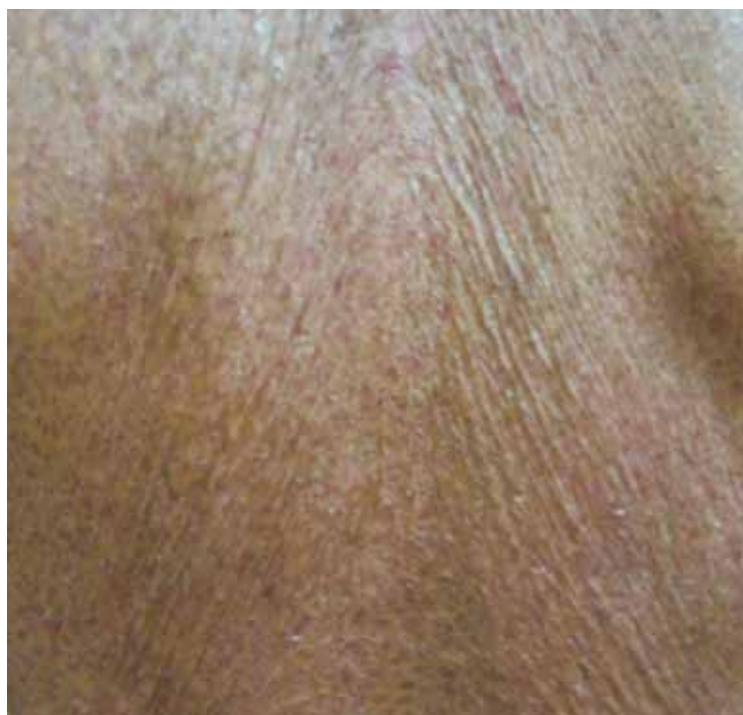
Tiempo después de ello, las lesiones se reactivan y se expande el área comprometida de manera centrifuga en miembros inferiores hasta el dorso de los pies y la mitad proximal de los brazos. El tronco se afecto de manera ascendente dejando bien delimitada una línea de avance perpendicular al eje mayor del cuerpo. La piel lucía corrugada en la zona afectada entre las lesiones reticuladas, con aspecto de papel de cigarrillo especialmente en la

espalda y piernas. Además se apreciaba una descamación muy fina. Edema duro de miembros inferiores. No se comprometieron la zona púbica, perianal, palmas ni plantas. Se hallaron adenopatías inguinales de 1.5 cm móviles, no dolorosas pero no hepatoesplenomegalia.

El paciente negaba malestar general, fiebre, disminución de peso. Pero presentaba disfonía desde hacía meses con estudio para ello negativos.

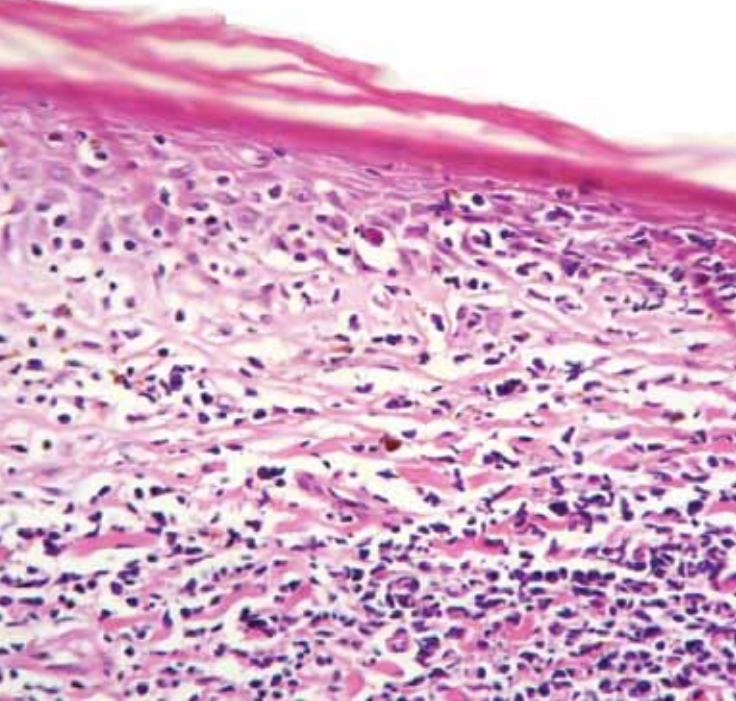


**Figura 2.** Líneas netas delimitan la piel afectada de la normal.



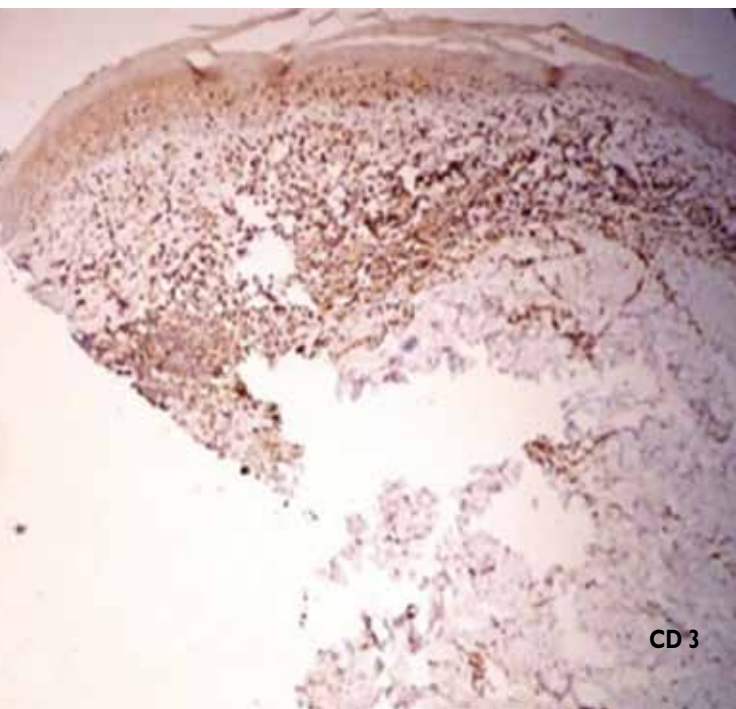
**Figura 5.** Apariencia de papel de cigarrillo en el dorso.





**Figura 5.** Se aprecia el infiltrado linfocitario algo atípico y epidermotropismo.

Se le realizaron múltiples biopsias, las cuales mostraron una epidermis ligeramente adelgazada, e infiltrado linfocitario perivascular superficial ascendente en fila india a la epidermis. Estos linfocitos, mostraban poca atipia, solo núcleos algo hiper cromáticos. Se le hizo inmunohistoquímica y se encontró CD3, CD4 y CD8 positivo y CD 20 negativo.



**Figura 6.** IHQ CD3, Véase la distribución de los linfocitos T, hasta la epidermis.

Se dio el diagnóstico de parapsoriasis variegata, pero al ser considerada esta entidad por algunos autores como micosis fungoide se le expandió el estudio.

Se encontró hemograma, hemoglobina, bioquímica, perfil de coagulación y perfil hepático dentro de los valores normales. La lactato deshidrogenasa (320 UI/L) y la beta-2 microglobulina (2,68 mg/L) estaban elevadas.

La serología para HTLV1 y VIH resultó negativa. En la ecografía y la radiografía de tórax no se encontraron alteraciones; sin embargo, la tomografía toracoabdominopélvica identificó ganglios paraaórticos de 2 cm. En el estudio de medula ósea, no se encontró alteraciones y en el estudio de ganglio inguinal se halló una linfadenitis dermatopática.

Recibió gencitabina, 1 200 mg/m<sup>2</sup> de superficie corporal (1,86 m<sup>2</sup>) en esquema días 1, 8, 15 y 28, por tres a seis ciclos. Pero, el tercer día de iniciado el tratamiento aparece eritema difuso, por lo que se suspende y se reinicia luego de dos semanas sin problemas. En el momento de la comunicación, el paciente ha terminado el primer ciclo y presenta mejoría en el eritema de las lesiones reticuladas, la descamación y en la disfonía.

## DISCUSIÓN

La parapsoriasis variegata, también llamada parapsoriasis liquenoide, parapsoriasis atrófica o poiquilodermia prereticulótica, es una enfermedad muy rara con pocos casos reportados.<sup>1</sup>

Esta enfermedad, descrita por primera vez por Colcott Fox, en 1901, se caracteriza por maculopápulas eritematovioláceas de 2 mm que coalescen formando una red que encierran áreas de piel normal, con epidermis plegada que da apariencia de papel de cigarrillo y que emite escamas muy finas.<sup>2,3</sup>

Su distribución es en tronco, brazos y piernas, pero a pesar de ser tan llamativa a la vista no causa síntomas, excepto prurito luego de fricción involuntaria.<sup>4</sup>

Es una entidad de etiología desconocida y los escasos pacientes fueron varones adultos.<sup>5,6</sup>

Puede evolucionar a micosis fungoide y es necesaria la estrecha vigilancia.<sup>7-10</sup>

En el caso de nuestro paciente asumimos que se trataba de una micosis fungoide de presentación clínica inusual y extensa.

Se presenta este caso por la dificultad del diagnóstico y la rareza de esta variedad clínica.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. MacLeod JMH Parakeratosis variegata or parapsoriasis lichenoide (Brocq). Proc R Soc Med. 1928;21(10):1709-1710.
2. Wigley J. Parapsoriasis, retiform variety. Br J Dermatol Syph. 1948;60(1):18.
3. Waddington E. Parapsoriasis en plaques, with retiform lesions. Br J Dermatol. 1952;64(11):423-4.
4. Lambert WC, Everett MA. The nosology of parapsoriasis. J Am Acad Dermatol. 1981; 5(4):373-395.
5. Bonvalet D, Colau-Gohm K, Belaïch S, Civatte J, Degos R. The difference forms of 'parapsoriasis en plaques'. A report of 90 cases. Ann Dermatol Venereol. 1977;104(1):18-25.
6. Wigley J. Parapsoriasis, retiform variety. JE. Proc R Soc Med. 1947;40(12): 699.
7. Samman PD. Natural history of parapsoriasis en plaque and prereticulotic poikiloderma. Br J Dermatol. 1972;84:405-11.
8. Kikuchi A, Naka W, Nishikawa T. Cutaneous T-cell lymphoma arising from parakeratosis variegata: long-term observation with monitoring of T-cell receptor gene rearrangements. Dermatology. 1995;190(2):124-7.
9. Raznatovskiĭ IM. Differential diagnosis between Brocq's disease and mycosis fungoides. Vestn Dermatol Venerol. 1976;8:29-34.
10. Raznatovskiĭ IM. Brocq's parapsoriasis, their relationship to poikiloderma, mycosis fungoides and skin reticulosis. Vestn Dermatol Venerol. 1976; 6:42-6.

Correspondencia: Claudia Ramos Rodríguez  
clacrr@hotmail.com

Fecha de recepción: 16-10-11

Fecha de aceptación: 25-10-11

## Melanoma subungueal in situ: reporte de dos casos

### *Subungual melanoma in situ: report of two cases*

**Erick A. Bravo,<sup>1,2,3</sup> Silvia Paúcar,<sup>1</sup> Guido Paredes,<sup>1</sup> Víctor Delgado.<sup>4</sup>**

#### RESUMEN

*El melanoma subungueal es un tipo infrecuente de melanoma lentiginoso acral, con una proporción media de 0,7% a 3,5%, más frecuente en personas con fototipo de piel oscuras. Se presentan dos casos de melanoma subungueal in situ atendidos en el servicio de Dermatología del Hospital Nacional PNP 'Luis N. Sáenz', Lima, Perú. El primer caso corresponde a una paciente de 60 años, con tiempo de enfermedad de cinco años caracterizado por melanoniquia y signo de Hutchinson en el primer dedo de la mano derecha. El segundo caso es de un paciente de 59 años, con tiempo de enfermedad de cuatro años, caracterizado por cambio progresivo de coloración de la uña del segundo dedo de mano derecha. La histopatología informó en ambos pacientes el diagnóstico de melanoma in situ, y ambos pacientes fueron sometidos a amputación de la falange distal.*

*PALABRA CLAVE. Melanoma. Subungueal. Uña. Melanoniquia. Hutchinson. In situ,*

#### SUMMARY

*Subungual melanoma is an infrequent type of Lentiginous acral melanoma, with a media proportion of 0,7% to 3,5%, more frequent in dark-skinned fototypes. We present two cases of subungual melanoma attended at Dermatology Service of Hospital Nacional PNP 'Luis N. Saenz', Lima, Peru. The first is a 60 years-old female, with a lesion for the past 5 years, characterized by melanonychia and Hutchinson's sign of the first right finger. The second one is a 59 years-old patient with progressive change in coloration of the nail for the past 4 years, in the second finger of his right hand. The histopathology informed that both patients had the diagnosis of melanoma in situ, and both of them underwent surgical removal of the distal phalanx.*

**Key words.** *Melanoma, subungual, nail, melanonychia, Hutchinson, in situ.*

#### INTRODUCCIÓN

El melanoma subungueal es un subtipo de melanoma lentiginoso acral, el cual representa de 0,7% a 3,5% del total de melanomas cutáneos,<sup>1,2</sup> el melanoma lentiginoso acral es el subtipo más frecuente de melanoma en pacientes de fototipos IV y V de Fitzpatrick, representando 50% del total de casos en poblaciones no caucásicas.<sup>3,4</sup>

El melanoma subungueal tiene su origen en la matriz ungueal, se presenta inicialmente con un cambio de coloración en la uña debido al incremento de melanocitos y la producción de melanina, clínicamente expresado como melanoniquia, el cual progresivamente incrementa su extensión, comprometiendo la piel adyacente, resultando en el signo de Hutchinson.<sup>1</sup>

En el presente trabajo presentamos dos casos de melanoma in situ subungueal del servicio de Dermatología del Hospital Nacional PNP 'Luis N. Sáenz', de Lima, Perú.

#### CASO 1

Una paciente mujer de 60 años, con fototipo IV de Fitzpatrick, acude a consulta ambulatoria presentando un cambio de coloración de la uña del primer dedo de la mano derecha y piel adyacente (Figura 1), el cual inicia

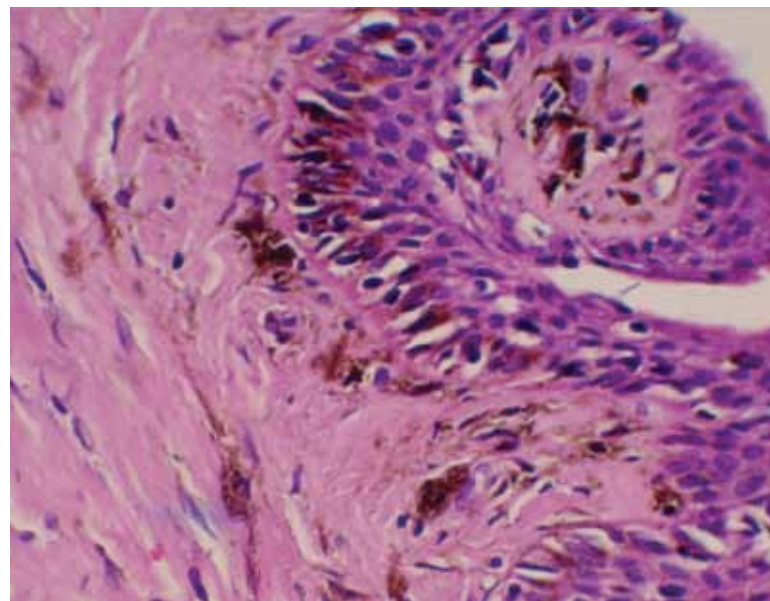
1. Servicio de Dermatología, Hospital Nacional 'Luis N. Sáenz', Policía Nacional del Perú. Lima, Perú.
2. Instituto de Investigaciones Clínicas, Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima, Perú.
3. Laboratorio de Investigación y Desarrollo, Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima, Perú.
4. Servicio de Patología Quirúrgica, Departamento de Anatomía patológica. Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen, Essalud. Lima, Perú.



**Figura 1.** Caso 1: cambio de coloración en uña y piel adyacente.

aproximadamente hace cinco años con aumento progresivo de la coloración. No refiere antecedentes patológicos, uso de drogas causales de melanoniquia, ni historia familiar de cáncer.

Se realizó una biopsia en losange de la uña y la piel del pulpejo. El examen histopatológico mostró una hiperqueratosis compacta con acantosis epidérmica y presencia de melanocitos atípicos a lo largo del estrato basal. No se evidenció infiltración neoplásica en la dermis subyacente en la cual se observó un infiltrado inflamatorio linfomononuclear perivascular leve. El diagnóstico fue lentigo maligno subungueal (melanoma in situ) (Figura 2). La biopsia de ganglio centinela marcado con tecnecio 99 fue negativa.



**Figura 2.** Histopatología del caso 1: melanoma subungueal in situ.

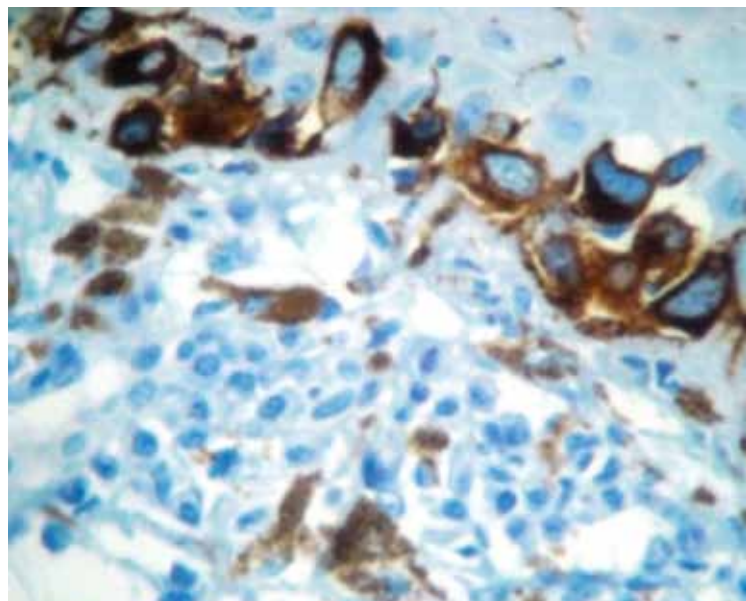


**Figura 3.** Caso 2: Lesión hiperpigmentada de la uña.

## CASO 2

Un paciente varón de 59 años, con fototipo IV de Fitzpatrick, acude a consulta ambulatoria con una lesión hiperpigmentada que compromete la totalidad de la uña del segundo dedo de su mano derecha, el cual inicio progresivamente hace cuatro años (Figura 3). Como antecedentes patológicos refiere tuberculosis tratada completamente hace 40 años y un quiste de epidídimo diagnosticado hace cinco años. No presenta historia de cáncer ni uso de drogas causales de melanoniquia.

En el estudio histopatológico se evidenció adelgazamiento epidérmico con hiperplasia lentiginosa la cual mostró presencia de melanocitos atípicos y depósito de pigmento



**Figura 4.** Inmunohistopatología del caso 2: Pan-melan positivo.

melánico a lo largo del estrato basal. Se observó también incontinencia pigmentaria sin compromiso neoplásico en la dermis superficial. El diagnóstico fue: lentigo maligno subungueal (melanoma in situ). El estudio inmunohistoquímico en este caso demostró positividad para S-100 y Pan-melan (Figura 4).

El manejo posterior en ambos casos fue amputación de la falange distal del dedo de mano. Luego de un año de seguimiento los pacientes se encuentran en buen estado general, sin evidencia de recurrencia.

## DISCUSIÓN

Es importante recalcar la importancia del reconocimiento temprano de las lesiones hiperpigmentadas mediante el ABCD (E) para melanoma cutáneo y el ABCDEF para melanoma subungueal, lo que repercutirá en el manejo y pronóstico del paciente.<sup>1,5</sup> El reconocimiento de la melanoniquia longitudinal es de vital importancia en el diagnóstico temprano del melanoma subungueal. La melanoniquia longitudinal se presenta en 1,4% de personas de población caucásica y hasta en 23% de la población japonesa.<sup>5</sup>

El signo de Hutchinson, descrito el año 1886, corresponde a una pigmentación macroscópica de la piel periungueal, localizada en la zona proximal, lateral o del hiponiquio.<sup>5</sup> La melanoniquia más el signo de Hutchinson han sido valorados como los hallazgos más significativos al momento de diferenciar un melanoma subungueal de un nevus melanocítico.<sup>6</sup> Es útil realizar la dermatoscopia en los casos de melanoniquia longitudinal.<sup>5</sup> como en las lesiones que tuvieron nuestros pacientes ya que adicionalmente se puede evidenciar el signo de micro-Hutchinson, banda pigmentada amplia y pigmentación triangular del lecho ungueal. La histopatología es el estándar de oro para el diagnóstico de melanoma subungueal.<sup>6-9</sup>

En el diagnóstico diferencial de melanoma subungueal se tienen en cuenta entidades como la onicomicosis pigmentada, hiperpigmentación inducida por drogas, hematoma subungueal, enfermedad de Bowen, tumor glómico, síndrome de Peutz-Jeghers, síndrome de Langier-Hunziker, causas nutricionales, étnicas entre otras,<sup>7, 8</sup> los cuales no estuvieron presentes como antecedentes en los casos descritos.

Estudios grandes que reportan melanoma subungueal indican el sitio de lesión más frecuente el dedo gordo del pie y el pulgar de la mano, donde el estadio in situ representa de 10% a 40% de los casos encontrados. Nuevas clasificaciones además del grado de invasión tisular, reportan el grado de atipia celular, la cantidad de melanina citoplasmática y mitosis celular respecto a características clínicas.<sup>11,12</sup>

La amputación digital es el tratamiento de elección para los melanomas subungueales. Sin embargo, los pacientes con características clínicas de lesión favorables y lesiones iniciales menores a 1 mm pueden ser tratados con resecciones de 5 mm y reconstrucción con injerto.<sup>13,14</sup>

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Mendonca IR, Kac BK, Silva RT, Spinelli LP, Orofino RR, Franca JR. Nail apparatus melanoma. *Ann Bras Dermatol.* 2004;79(5):575-580.
- Alca E, Salomon M, Bravo F, Melgarejo C. Subungueal Melanoma: case report. *Folia Dermatol Peru.* 2008;19(2):88-93.
- Saida, T, Koga, H, Uhara, HJ. Key points in dermoscopic differentiation between early acral melanoma and acral nevus. *J Dermatol.* 2011; 38(1):25-34.
- Fuente-García A, Ocampo-Candiani J. Cutaneous melanoma. *Gac Med Mex.* 2010;146(2):126-135.
- Saida, T, Koga, H, Uhara, HJ. Key points in dermoscopic differentiation between early nail apparatus melanoma and benign longitudinal melanonychia. *J Dermatol.* 2011;38(1):45-52.
- Imakado S, Sato H, Hamada K. Two cases of subungual melanoma in situ. *J Dermatol.* 2008;35(11):754-8.
- Serrano C, Serrano S. Conducta ante melanoniquia longitudinal de uña. *Piel.* 2009;24(4):200-5.
- Eloumi-Jellouli A, Triki S, Driss M, Derbel F, Zghal M, Mrad K, Rhomdhane K. A misdiagnosed nail bed melanoma. *Dermatology Online Journal.* 2010;16(7):13.
- Whited JD, Grichnik JM. Does this patient have a mole or melanoma. *JAMA* 1998;279(9):696-701.
- Bilemjian AP, Maceira JP, Barcaui CP, Pereira FB. Melanonychia: the importance of dermatoscopic examination and of nail matrix/bed observation. *Ann Bras Dermatol.* 2009;84(2):185-189.
- Tan KB, Moncrieff M, Thompson JF, McCarthy SV, Shaw HM, Quinn MJ, Li LX, Crotty KA, Stretch JR, Scolyer RA. Subungual melanoma: a study of 124 cases highlighting features of early lesions, potential pitfalls in diagnosis, and guidelines for histologic reporting. *Am J Surg Pathol.* 2007;31(12):1902-12.
- Izumi M, Ohara K, Hoashi T, Nakayama H, Chiu CS, Nagai T, Matsubayashi J, Iwata K, Mukai K. Subungual melanoma: histological examination of 50 cases from early stage to bone invasion. *J Dermatol.* 2008;35(11):695-703.
- Motta A, López C, Acosta A, Peñaranda C. Subungual melanoma in situ in a Hispanic girl treated with functional resection and reconstruction with onychocutaneous toe free flap. *Arch Dermatol.* 2007;143(12):1600-2.
- Cohen T, Busam KJ, Patel A, Brady MS. Subungual melanoma: management considerations. *Am J Surg.* 2008;195(2):244-8.

Correspondencia: Erick A. Bravo  
erick.bravo@upch.pe

Fecha de recepción: 18-9-2011.  
Fecha de aceptación: 29-10-2011.

## TEST DE AUTOEVALUACIÓN 24

**Dr. Leonardo Sánchez-Saldaña**

LA CLAVE DE LAS RESPUESTAS DEL TEST DE AUTOEVALUACIÓN 24 SE PUBLICARÁ EN DERMATOL PERÚ 2011;21(4).

1. ¿CUÁL DE LAS SIGUIENTES LESIONES CUTÁNEAS NO CORRESPONDE A UNA LESIÓN ELEMENTAL PRIMARIA?
  - a. Mácula
  - b. Pápula
  - c. Vesícula
  - d. Pústula
  - e. Atrofia
2. TODAS LAS SIGUIENTES SON LESIONES ELEMENTALES SECUNDARIAS, EXCEPTO:
  - a. Costra
  - b. Escara
  - c. Esclerosis
  - d. Tumor
  - e. Liquenificación
3. AL CAMBIO DE COLORACIÓN DE LA PIEL SIN ALTERACIONES EN SU RELIEVE, CONSISTENCIA Y ESPESOR SE DENOMINA:
  - a. Mácula
  - b. Habón
  - c. Tubérculo
  - d. Atrofia
  - e. Escama
4. CUÁL DE LAS SIGUIENTES LESIONES ELEMENTALES NO ES UNA CARACTERÍSTICA DE LA PSORIASIS?
  - a. Escamas
  - b. Vesícula
  - c. Pápula
  - d. Pústula
  - e. Placa
5. EL HABÓN ES UNA LESIÓN ELEMENTAL CARACTERÍSTICA DE:
  - a. Psoriasis
  - b. Dermatitis seborreica
  - c. Eczema
  - d. Urticaria
  - e. Pitiriasis rosada
6. LA LESIÓN ELEMENTAL CARACTERIZADA POR ACENTUACIÓN DEL CUADRICULADO DE LA PIEL, PROMINENCIA DE LAS ESTRÍAS O SURCOS QUE CUBREN NORMALMENTE LA PIEL SE DENOMINA:
  - a. Esclerosis
  - b. Tubérculos
  - c. Liquenificación
  - d. Pápulas
  - e. Escaras
7. LA ELEVACIÓN CIRCUNSCRITA DE LA PIEL, DE CONSISTENCIA SÓLIDA, QUE SE RESUELVE SIN DEJAR CICATRIZ SE DENOMINA:
  - a. Placa
  - b. Nódulo
  - c. Tumor
  - d. Pápula
  - e. Tubérculo
8. LAS PÁPULAS PROLIFERANTES, AGMINADAS EN RAMILLETE O EXTENDIDAS EN CÉSPED SE DENOMINA:
  - a. Vegetaciones
  - b. Tubérculos
  - c. Nódulos
  - d. Tumores
  - e. Soluciones de continuidad
9. LA ENFERMEDAD QUE PRESENTA COMO LESIÓN ELEMENTAL TUBÉRCULOS ES:
  - a. Tuberculosis
  - b. Sífilis
  - c. Lepra
  - d. Todas las anteriores
  - e. Son cierta a y b
10. LOS NÓDULOS HIPODÉRMICOS QUE SE REBLANDECEN SE DENOMINA:
  - a. Tubérculos
  - b. Vegetaciones
  - c. Esclerosis
  - d. Liquenificación
  - e. Gomas
11. ¿EN CUÁL DE LAS SIGUIENTES ENTIDADES SE OBSERVAN GOMAS?:
  - a. Psoriasis pustulosa
  - b. Tuberculosis
  - c. Impétigo
  - d. Esclerodermia
  - e. Celulitis
12. LA ELEVACIÓN CIRCUNSCRITA SÓLIDA DE LOCALIZACIÓN HIPODÉRMICA, PALPABLES MÁS QUE VISIBLES SE DENOMINA:
  - a. Nódulo
  - b. Tumor
  - c. Placa
  - d. Tubérculo
  - e. Pápula
13. LAS FORMACIONES SÓLIDAS DE LA DERMIS QUE AL DESORGANIZAR ESTA CAPA Y NO SER RESOLUTIVAS, DEJAN ESCLEROATROFIA O CICATRIZ SE DENOMINA:
  - a. Nódulo
  - b. Pápula
  - c. Tubérculo
  - d. Costra
  - e. Atrofia
14. EL TUMOR COMO LESIÓN CUTÁNEA ES:
  - a. Neoformación circunscrita en la piel, inflamatoria, con tendencia a crecer
  - b. Lesiones proliferantes localizadas en la superficie de la piel
  - c. Nódulo inflamatorio con tendencia a crecer y ulcerarse
  - d. Neoformación circunscrita, no inflamatoria, con tendencia a persistir o crecer
  - e. Induraciones hipodérmicas, inflamatorias que tienden a reblandecerse.

15. LA ELEVACIÓN CIRCUNSCRITA DE LA EPIDERMIS, DE CONTENIDO LÍQUIDO, MULTILOCULARES SE DENOMINA:
- Vesícula
  - Ampolla
  - Pústula
  - Lagos
  - Ninguna de las anteriores
16. LA INFLAMACIÓN DEL TEJIDO CELULAR SUBCUTÁNEO SE MANIFIESTA CLÍNICAMENTE POR:
- Máculas
  - Pápulas
  - Nódulos
  - Vegetaciones
  - Úlceras
17. LA LESIÓN ELEMENTAL EN LA QUE SOLAMENTE SE OBSERVA CAMBIO DE COLOR SE DENOMINA:
- Mácula
  - Pápula
  - Fisura
  - Atrofia
  - Placa
18. LA LESIÓN ELEVADA PROVOCADA POR EDEMA DE LA DERMIS, QUE EVOLUCIONA EN MENOS DE 24 HORAS SE DENOMINA:
- Vesícula
  - Placa
  - Tubérculo
  - Mácula
  - Habón
19. ¿CUÁL DE LAS SIGUIENTES ES UNA LESIÓN ELEMENTAL SECUNDARIA?
- Mácula
  - Quieste
  - Vegetación
  - Úlcera
  - Pústula
20. LA LESIÓN ELEMENTAL DEL HERPES SIMPLE ES:
- Ampolla
  - Vesícula
  - Pápula
  - Costra
  - Escama
21. CAVIDAD CIRCUNSCRITA DE LA PIEL CUYO CONTENIDO INICIALMENTE ES PUS SE DENOMINA:
- Vesícula pustulizada
  - Ampolla pustulizada
  - Costra
  - Pústula
  - Foliculitis
22. A LAS LÁMINAS DE LA CAPA CÓRNEA QUE SE DESPRENDEN ESPONTÁNEAMENTE Y SE HACEN VISIBLE CLÍNICAMENTE SE CONOCE CON EL NOMBRE DE:
- Costra
  - Placa
  - Escaras
  - Esclerosis
  - Escamas
23. LAS PLACAS DE PSORIASIS SE CARACTERIZAN POR PRESENTAR:
- Descamación y exudación
  - Eritema y escamas
  - Erosión y descamación
  - Eritema y costras
  - Telangiectasias y eritema
24. ¿CUÁL DE LAS SIGUIENTES LESIONES NO SE MANIFIESTA COMO MÁCULA?
- Tatuajes
  - Equimosis
  - Manchas café con leche
  - Nevus acrómico
  - Habón
25. ¿CUÁL DE LAS SIGUIENTES LESIONES CURAN SIN DEJAR CICATRIZ?
- Erosiones
  - Excoriaciones
  - Úlceras
  - Gomas
  - Escaras
26. PRODUCTO DE LA DESECACIÓN DE SEROSIDAD, SANGRE O PUS:
- Escara
  - Pústula
  - Costra
  - Necrobiosis
  - Necrosis
27. LAS SOLUCIONES DE CONTINUIDAD LINEALES, DE ORIGEN TRAUMÁTICO, SIN PERDIDA DE SUSTANCIA SE DENOMINA:
- Fisura
  - Exulceración
  - Erosión
  - Excoriación
  - Úlcera
28. LA LESIÓN ELEMENTAL EN EL CHANCRO SIFILÍTICO ES:
- Pápula
  - Úlcera
  - Fisura
  - Excoriación
  - Exulceración
29. A TODA CONGESTIÓN DE LOS VASOS DE LA DERMIS, DE DURACIÓN LIMITADA Y QUE DESAPARECE A LA VITROPRESIÓN SE DENOMINA:
- Livedo
  - Eritema
  - Petequia
  - Equimosis
  - Vibices
30. LOS MICROABSCESOS DE PAUTRIER DE LA MICOSIS FUNGOIDE SE LOCALIZA EN:
- Intraepidérmico
  - Dermis papilar
  - Dermis reticular
  - Unión dermo-epidérmica
  - Tejido celular subcutáneo
31. LA COSTRA MELICÉRICA ES UNA CARACTERÍSTICA DE:
- Foliculitis
  - Impétigo
  - Ántrax
  - Psoriasis
  - Erisipela
32. EL SIGNO DEL ROCÍO HEMORRÁGICO DE AUSPITZ APARECE EN:
- La vasculitis
  - Liquen plano
  - Psoriasis
  - Coagulopatías
  - Las púrpuras cutáneas
33. A LA MIGRACIÓN DE CÉLULAS INFLAMATORIAS EN LA EPIDERMIS SE DENOMINA:
- Disqueratosis
  - Espongiosis
  - Acantólisis
  - Exocitosis
  - Infiltración
34. LAS FORMACIONES DE TEJIDO FIBROSO QUE REPARAN LAS PÉRDIDAS DE SUSTANCIA QUE INTERESAN LA DERMIS SE DENOMINA:
- Esclerosis
  - Atrofia
  - Cicatriz
  - Liquenificación
  - Escara
35. A LA HIPERTROFIA DEL CUERPO MUCOSO SE DENOMINA:
- Hiperqueratosis
  - Hiperplasia
  - Espongiosis
  - Papilomatosis
  - Acantosis

- 36. PEQUEÑA PÉRDIDA DE SUSTANCIA, SUPERFICIAL, NO LESIONA LA BASAL Y DE ORIGEN PATOLÓGICO SE DENOMINA:**
- Exulceración
  - Grieta
  - Fisura
  - Úlcera
  - Excoriación
- 37. LA NECROBIOSIS ES:**
- La muerte focal de los queratinocitos
  - La necrosis del tejido graso de la hipodermis
  - La necrosis focal del tejido conectivo rodeado de un granuloma en palizada
  - La acumulación de material fibrilar alrededor de los capilares cutáneos
  - El edema intracelular de los queratinocitos que produce muerte celular
- 38. ANTE UNA ENFERMEDAD AMPOLLAR, ¿QUÉ SIGNO CLÍNICO UTILIZARÍA PARA EL DIAGNÓSTICO?**
- Signo de Auspitz
  - Signo de Nikolsky
  - Signo de Darier
  - Signo de Koebner
  - Signo del sacudimiento
- 39. LAS TELANGIECTASIAS SON:**
- La extravasación lineal de eritrocitos
  - Manchas eritematosas puntiformes en la superficie cutánea
  - Capilares o vénulas que se aprecian a simple vista
  - Extravasación de eritrocitos en napa
  - Las dilataciones varicosas y tortuosas de las venas
- 40. LA PÚSTULA ESPONGIFORME SE OBSERVA EN:**
- Micosis fungoide
  - Herpes gestationis
  - Psoriasis en placa
  - Psoriasis pustulosa
  - Sarcoma de Kaposi
- 41. LA PRESENCIA DE MANCHAS CAFÉ CON LECHE Y EFÉLIDES EN LAS AXILAS DEBE HACERNOS SOSPECHAR EN:**
- Enfermedad de von Recklinghausen
  - Incontinencia pigmenti
  - Esclerosis tuberosa
  - Síndrome de McCune-Albright
  - Xerodermia pigmentosa
- 42. EL SIGNO DE DARIER CONSISTE EN:**
- Desprendimiento de la epidermis al frotamiento
  - Prurito y urticación de la lesión tras el frotamiento
  - Anestesia en el área de una lesión cutánea
  - Desaparición de una lesión clínica tras una biopsia
  - Empeoramiento de una lesión cutánea a la exposición de radiación ultravioleta
- 43. LA LESIÓN ELEMENTAL DE LA VERRUGA PLANA ES:**
- Una mácula
  - Una pápula epidérmica
  - Una pápula dérmica
  - Un nódulo
  - Una escama
- 44. LAS MÁCULAS HIPOCRÓMICAS LANCEOLADAS EN 'HOJA DE FRESNO' DEBEN HACER SOSPECHAR EN:**
- Neurofibromatosis tipo I
  - Síndrome de Albright
  - Incontinencia pigmenti
  - Esclerosis tuberosa
  - Síndrome de Goltz
- 45. EL HALLAZGO HISTOLÓGICO DE MICROABSCESOS DE MUNRO ES SUGESTIVO DE:**
- Psoriasis
  - Micosis fungoide
  - Angiosarcoma
  - Sarcoma de Kaposi
  - Ninguna de las anteriores
- 46. LA LESIÓN ELEMENTAL CLÍNICA EN EL PÉNFIGO VULGAR ES UNA:**
- Mácula
  - Pápula
  - Ampolla
  - Nódulo
  - Costra
- 47. EL SIGNO DE NIKOLSKY PERMITE EXPLORAR:**
- La presencia de ampollas en la piel
  - La reactividad cutánea en las enfermedades ampollares
  - La reactividad de la piel en la urticaria
  - La cohesión entre los queratinocitos
  - La fragilidad de la piel
- 48. EL HALLAZGO HISTOLÓGICO DE MICROABSCESO DE PAUTRIER ES MUY SUGESTIVO DE:**
- Psoriasis
  - Sarcoma de Kaposi
  - Micosis fungoide
  - Angiosarcoma
  - Leucemia cutánea
- 49. SE OBSERVA EL FENÓMENO DE KOEBNER EN:**
- Liquen plano
  - Verrugas
  - Liquen plano
  - Vitiligo
  - Todas las anteriores
- 50. EL SIGNO DE DARIER SE OBSERVA EN:**
- Psoriasis
  - Penfigoide ampolla
  - Liquen plano
  - Mastocitosis
  - Urticaria



# HOJA DE RESPUESTAS

## TEST DE AUTOEVALUACION No. 24

Dermatol Peru 2011; 21(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 23 Dermatol Peru 2011; 21(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
C	C	D	E	A	E	B	A	D	D	A	C	D	A	B	D	E	C	A	B	C	D	C	A	B
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	D	D	C	D	C	D	A	D	C	D	B	C	E	B	A	A	E	D	C	B	D	D	A	E



VISITA NUESTRA REVISTA

# DERMATOLOGÍA PERUANA

REVISTA OFICIAL DE LA SOCIEDAD PERUANA DE DERMATOLOGÍA

INGRESA A:

[www.dermatologiaperuana.pe](http://www.dermatologiaperuana.pe)

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