

# DERMATOLOGÍA PERUANA

REVISTA OFICIAL DE LA SOCIEDAD PERUANA DE DERMATOLOGÍA



## EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA

- Autoevaluación N° 09

## ARTÍCULO ORIGINAL

- Criocirugía en Dermatología. Experiencia en el Hospital Clínico Quirúrgico Universitario “Hermanos Ameijeiras”
- Uvb de banda angosta vs. puva en el Tratamiento del Vitiligo en el Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins

## CAPÍTULO DE DOCENCIA DE LA SOCIEDAD PERUANA DE DERMATOLOGÍA

- La Educación de Post Grado en Dermatología, en la Unidad de Post Grado de la Facultad de Medicina de la UNMSM

## COMUNICACIONES BREVES

- Manifestaciones Cutáneas de Criptococosis Diseminada en un Paciente con VIH/SIDA
- Histiocitoma Fibroso Dérmico Aneurismático
- Carcinoma Epidermoide Postraumático de Rápida Evolución. Reporte de un caso

## CORRELATO CLÍNICO PATOLÓGICO

- Placas Eritemato Descamativas con signo de Auspitz

VOLUMEN 17 N° 3  
SETIEMBRE-DICIEMBRE 2007

## EDITORIAL

Una gran cantidad de enfermedades dermatológicas cursan con hipopigmentación cutánea, y dentro de ellas el vitíligo es la más destacable y casi todos los progresos hechos para abordar y solucionar las hipopigmentaciones se deben al esfuerzo que se viene realizando para tratar el vitíligo.

Los tratamientos clásicos van desde el uso de diversos tratamientos tópicos a base de corticosteroides, inhibidores de calcineurina (tacrolimus y pimecrolimus); hasta el uso de fototerapia y fotoquimioterapia como PUVA, UVB y UVB de banda angosta. En cuanto al abordaje quirúrgico se viene usando injertos autólogos de piel, trasferencias de melanocitos y queratinocitos cultivados y no cultivados.

Un interesante artículo de la presente edición de la revista nos expone la experiencia de los dermatólogos del Hospital Edgardo Rebagliatti de EsSalud con PUVA y UVB de banda angosta, comparando los resultados entre ambos métodos.

Recientemente se viene usando la microfototerapia de UVB de banda angosta, con el fin de disminuir los efectos secundarios de la fototerapia tales como fotoenvejecimiento, telangiectasias, eritemas, quemaduras y elevación del riesgo de aparición de neoplasias y este método es particularmente indicado en vitíligo segmentario y en el simétrico bilateral en el cual el compromiso sea menor al 20% de la superficie corporal. Otra innovación, aún experimental, es el uso del laser excímero (excimer laser) y la radiación monocromática UV de 308 nm, que

permiten tratar selectivamente áreas hipocrómicas respetando la piel no afectada.

En cuanto a tratamientos tópicos recientes tenemos el uso de cremas con pseudocatalasas; gel conteniendo 166 µg de PGE<sub>2</sub> (basado en el rol inmunosupresivo de esta prostglandina, en el aumento de respuesta del melanocito a la estimulación neuronal y a su estimulación directa); derivados de vitamina D y el uso de extractos vegetales de *Cucumis melo* (que posee relevante actividad similar a la super óxido dismutasa y catalasa) asociados a terapia con UVB o UVB de banda angosta, con excelentes resultados.

Los principales métodos quirúrgicos han sido mencionados más arriba y solo cabe agregar que las técnicas quirúrgicas así como los métodos de cultivos se vienen perfeccionando y sofisticando cada vez más.

Asimismo han sido propuestos una serie de tratamientos alternativos: luz más L-fenilalanina, khellin, melagenina I y II así como minoxidil. También algunos confían en la homeopatía, la medicina ayurvédica y la balneoterapia y terapia climatológica.

A pesar de todo, estamos lejos aún de haber logrado un tratamiento totalmente satisfactorio para estas afecciones, y mucho aún está por hacerse.

Arturo Saettone L.  
Director

## AUTOEVALUACIÓN N° 09

Dr. Leonardo Sánchez Saldana

1. **Las diversas formas clínicas de las infecciones producidas por el virus papiloma humano se deben a:**
  - a. La situación geográfica donde vive el huésped
  - b. La edad y sexo del huésped
  - c. La inmunidad del huésped
  - d. Los diferentes serotipos de virus papiloma humano
  - e. Al poder oncogénico del virus.
2. **¿Cuál de las siguientes combinaciones de fármacos se utiliza en el tratamiento de la lepra tuberculoide?**
  - a. Rifampicina y estreptomina
  - b. Sulfonas y rifampicina
  - c. Talidomida y lampren
  - d. Lampren y rifampicina
  - e. Talidomida y corticoides
3. **El herpes zoster**
  - a. Es producida por un poxvirus
  - b. Es la forma de primoinfección del virus del herpes simple
  - c. Es la segunda manifestación clínica del virus varicela-zoster
  - d. Es la manifestación clínica de infección por parvovirus B19
  - e. Es la forma de primoinfección del herpesvirus humano-6
4. **La variedad clínica más severa del acné es:**
  - a. Acné comedogénico
  - b. Acné pápulo-pustuloso
  - c. Acné nódulo-quístico
  - d. Acné cicatricial
  - e. Acné conglobata
5. **El gremio de trabajadores que presenta con más frecuencia dermatitis de contacto ocupacional, debido al alto contenido de cromo en los materiales que usa es:**
  - a. Albañiles
  - b. Joyeros
  - c. Textileros
  - d. Carpinteros
  - e. Zapateros
6. **¿Cuál de las siguientes lesiones sugiere el diagnóstico de escleritis tuberosa?**
  - a. Fenómeno de Raynaud
  - b. Pápulas de Gottron
  - c. Angiofibromas periungueales
  - d. Nódulos de Lisch
  - e. Nevus acrómico
7. **¿Cuál de las siguientes afirmaciones no es cierta en la escabiosis?**
  - a. Afecta niños y adultos
  - b. Es una infestación contagiosa
  - c. Produce prurito preferentemente nocturno
  - d. Afecta las plantas de los pies en los adultos
  - e. Es producida por el *Sarcoptes scabiei*.
8. **¿Cuál de las siguientes afirmaciones es cierta en relación con la dermatitis por contacto irritativa?**
  - a. Es una reacción cutánea de tipo inmunológico
  - b. Se presenta por acción directa de la sustancia
  - c. Afecta con mayor frecuencia las manos y pies
  - d. Afecta generalmente a niños sin o con antecedentes de atopía
  - e. Afecta con mayor frecuencia a mujeres.
9. **Las formas clínicas más frecuentes de dermatitis por contacto son:**
  - a. Las formas eczematosas agudas
  - b. Las producidas principalmente por ácidos y álcalis
  - c. Las formas liquenificadas crónicas
  - d. Las dermatitis de contacto irritativa y la alérgica
  - e. Las formas no eczematosas.
10. **Señale cuál es la célula más importante en la producción de urticaria.**
  - a. Mastocito
  - b. Linfocito
  - c. Eosinófilo
  - d. Monocito
  - e. Macrófago



- 11. ¿Cuál de los siguientes antihistamínicos H1 es de primera generación?**
- Astemizol
  - Hidroxicina
  - Cetirizina
  - Loratadina
  - Levocetiricina
- 12. La absorción de los glucocorticoides tópicos es mayor en:**
- Palmas y plantas
  - Tórax y abdomen
  - Miembros inferiores
  - Miembros superiores
  - Cara, cuello y pliegues.
- 13. La eficacia y los efectos indeseables de los glucocorticoides tópicos están condicionados por:**
- La potencia del glucocorticoide
  - La dosis empleada
  - La capacidad de penetración
  - El vehículo empleado
  - Todos los anteriores
- 14. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es correcta en la dermatitis de contacto alérgica?**
- Es producida por la acción directa de una sustancia química
  - Es producida por una reacción de tipo no inmunológica
  - Requiere contacto previo con el alérgeno causante
  - Es una reacción de sensibilidad de tipo III
  - Se presenta en pacientes con prueba de parche negativas.
- 15. La dermatitis de Berloq se produce como respuesta al estímulo fotosensibilizante del sol en la piel expuesta al contacto con cítricos por su contenido en:**
- Hidroxi-prolina
  - Psoralenos
  - Compuestos bencénicos
  - Esencia de licopodio
  - Todas las anteriores
- 16. ¿Cuál es la estructura que se afecta en la enfermedad de Fox-Fordyce?**
- Glándulas ecrinas
  - Glándulas apocrinas
  - Folículo pilosebáceo
  - Glándulas de Moll
  - Glándulas de Meibomio
- 17. ¿Cuál de los siguientes medicamentos producirá una mejoría rápida en el acné fulminans?**
- Antibióticos orales
  - Retinoides orales
  - Corticoides sistémicos
  - Sulfonas
  - Talidomida.
- 18. ¿Cuál de los siguientes medicamentos puede ser responsable de una erupción acneiforme?**
- Griseofulvina
  - Colchicina
  - Metotrexato
  - Litio
  - Sulfonas
- 19. ¿Cuál de los siguientes síndromes presenta un déficit sérico de cobre?**
- Síndrome de Menkes
  - Tricotiodistrofia
  - Moniletrix
  - Síndrome del pelo impenable
  - Síndrome de Refsum
- 20. ¿En cuál de las formas clínicas de ictiosis la capa granulosa está disminuida o ausente?**
- Ictiosis lamelar
  - Ictiosis ligada a X
  - Ictiosis vulgar
  - Hiperqueratosis epidermolítica
  - Eritrodermia ictiosiforme congénita ampollar
- 21. ¿Cuál de las siguientes inmunodeficiencias se caracteriza por un defecto en la fagocitosis de los polimorfocitos?**
- Inmunodeficiencia combinada severa
  - Ataxia telangiectasia
  - Síndrome de Wiskot-Aldrich
  - Candidiasis mucocutánea crónica
  - Enfermedad granulomatosa crónica.
- 22. ¿En cuál de los siguientes síndromes el pelo presenta un déficit de sulfuro?**
- Síndrome de Menkes
  - Síndrome de Refsum
  - Alopecia areata
  - Tricotiodistrofia
  - Síndrome de pelo impenable.
- 23. El primer paso en el tratamiento de la dermatitis de contacto debe ser:**



- a. Antihistamínicos por vía oral
  - b. Suprimir el contactante responsable
  - c. Uso inmediato de corticoides de alta potencia
  - d. Uso inmediato de corticoides de baja potencia
  - e. Uso inmediato de antihistamínicos tópicos y corticoides sistémicos.
- 24. ¿En cual de las formas clínicas de urticaria es frecuente el uso de la epinefrina como tratamiento de urgencia?**
- a. Edema angioneurótico
  - b. Urticaria crónica
  - c. Urticaria solar
  - d. Urticaria física
  - e. Urticaria colinérgica
- 25. ¿El signo de exclamación se observa en cuál de las siguientes entidades clínicas?**
- a. Alopecia cicatricial
  - b. Alopecia androgénica
  - c. Tricotilomanía
  - d. Alopecia areata
  - e. Querion de celso
- 26. ¿Cuál es la localización más frecuente del tumor de Merkel?**
- a. Cabeza y cuello
  - b. Tronco y abdomen
  - c. Extremidades superiores
  - d. Extremidades inferiores
  - e. Palmas y plantas
- 27. Los microabscesos de polimorfonucleares en la capa córnea (microabscesos de Munro), son característicos de:**
- a. Micosis fungoide
  - b. Síndrome de Sezary
  - c. Enfermedad de Bowen
  - d. Psoriasis
  - e. Liquen plano
- 28. La forma más frecuente de cáncer cutáneo es:**
- a. Enfermedad de Bowen
  - b. Enfermedad de Paget
  - c. Carcinoma basocelular
  - d. Carcinoma epidermoide
  - e. Melanoma maligno
- 29. La espongiosis es un hallazgo histológico característico de:**
- a. Liquen plano
  - b. Eczema
  - c. Granuloma anular
  - d. Psoriasis en placa
  - e. Linfoma de células T.
- 30. La acantolisis es un hallazgo histológico característico de:**
- a. Penfigoide ampollar
  - b. Dermatitis herpetiforme
  - c. Epidermolisis bulosa distrófica
  - d. Eritema multiforme ampollar
  - e. Pénfigos
- 31. ¿Cuál de las siguientes es una complicación de la eritrodermia?**
- a. Deshidratación
  - b. Pérdida de proteínas y electrolitos
  - c. Insuficiencia cardíaca
  - d. Infecciones
  - e. Todas las anteriores
- 32. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones no es cierta en la enfermedad de Darier?**
- a. Es una genodermatosis con alteración en la queratinización
  - b. Se presenta exclusivamente en el sexo masculino
  - c. Se debe a alteraciones del cromosoma 12 en el gen ATP2A2
  - d. Prevalece en la niñez
  - e. El calor y la humedad son factores desencadenantes
- 33. La manifestación clínica característica de la enfermedad de Darier es:**
- a. Erupción papular queratósica en áreas seboreicas
  - b. Placas verrucosas en los pliegues
  - c. Pápulas poligonales aplanadas en el dorso de las manos
  - d. Micropápulas en las plantas y palmas de las manos.
  - e. Todas las anteriores
- 34. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es correcta con respecto a la podofilina en la verruga genital?**
- a. Actúa como citotóxico
  - b. Se usa en solución alcohólica
  - c. Se puede emplear en tintura de benjuí
  - d. No se debe emplear en las embarazadas
  - e. Todas son ciertas
- 35. La causa más frecuente de prurigo infantil por**



- insectos en nuestro medio son:**
- Las hormigas
  - Los zancudos
  - Los chinches
  - El sarcoptes scabiei
  - Arañas.
- 36. Las medidas preventivas para el prurigo infantil por insectos es:**
- Usar mosquiteros
  - Cerrar las ventanas
  - Fumigar
  - Evitar tener animales en casa
  - Todas las anteriores
- 37. ¿Cuál de los siguientes medicamentos produce con mayor frecuencia fotosensibilidad?**
- Antipalúdicos
  - Corticoides fluorados
  - Tetraciclinas
  - Eritromicinas
  - Betacarotenos.
- 38. El agente etiológico del eritema infeccioso es:**
- Hesper virus tipo 2
  - Coxsackie virus A16
  - Herpesvirus tipo 6
  - Parvovirus B19
  - Streptococo beta hemolítico grupo II
- 39. ¿Cuál de las siguientes no es una manifestación cutánea característica de la dermatomiositis?**
- Pittin ungueal
  - Rash en heliotropo en párpados
  - Cambios cutáneos poiquilodérmicos en el cuello
  - Edema periorbital
  - Capilares dilatados periungueales y cutícula engrosada.
- 40. ¿Cuál de las siguientes enfermedades se caracteriza por un defecto en la absorción de zinc?**
- Dermatitis herpetiforme
  - Epidermoliisis ampollosa
  - Acrodermatitis enteropática
  - Porfiria cutánea tarda
  - Protoporfiria eritropoyética.
- 41. ¿De qué entidad es característico el fenómeno de Koebner?**
- Pénfigo
  - Psoriasis
  - Lupus eritematoso discoide
  - Morfea
  - Necrobiosis lipoídica.
- 42. El agente etiológico de la leucoplasia vellosa asociado al SIDA es:**
- Papilomavirus
  - Virus de Epstein Barr
  - Herpesvirus tipo 8
  - Citomegalovirus
  - Estafilococo aureus
- 43. La denominada “piel de zapa” o “piel de chagrin” es característica de:**
- Lupus eritematoso
  - Ictiosis vulgar
  - Psoriasis eritrodérmica
  - Esclerosis tuberosa
  - Neurofibromatosis II
- 44. El lupus vulgar es:**
- Una variedad clínica del lupus eritematoso discoide
  - Una manifestación clínica del lupus eritematosos sistémico
  - Una forma clínica de la tuberculosis cutánea
  - Una variedad clínica de la sarcoidosis cutánea
  - Una forma de vasculitis.
- 45. La hidrosadenitis es:**
- Una foliculitis superficial
  - Una infección del folículo pilosebáceo
  - Una infección de la glándula sudorípara ecrina
  - Una infección de la glándula sebácea
  - Una infección de la glándula sudorípara apocrina
- 46. En cual de las siguientes entidades no está involucrada la *Candida albicans***
- Intertrigo
  - Perionixis
  - Balanopostitis
  - Querion de Celso
  - Dermatitis del pañal
- 47. La pústula esponjiforme de Kogoj es un hallazgo característico de:**
- Psoriasis
  - Micosis fungoide
  - Impétigo vulgar
  - Lupus eritematoso
  - Queratoacantoma



**48. La Malassezia furfur se relaciona con el desarrollo de:**

- a. Ectima
- b. Vulvovaginitis
- c. Pitiriasis versicolor
- d. Balanopostitis
- e. Todas las anteriores

**49. La enfermedad injerto contra huésped muestra en las fases precoces cambios clínicos e histopatológicos similares a:**

- a. Psoriasis

- b. Liquen plano
- c. Dermatomiositis
- d. Linfoma cutáneo de células T
- e. Dermatitis atópica

**50. La eritroplasia de Queyrat se localiza principalmente en:**

- a. El labio inferior
- b. En la conjuntiva
- c. En la lengua
- d. En el glande
- e. En la región subungueal.

# CRIOCIRUGÍA EN DERMATOLOGÍA. EXPERIENCIA EN EL HOSPITAL CLÍNICO QUIRÚRGICO UNIVERSITARIO “HERMANOS AMEIJERAS”

Israel Alfonso Trujillo<sup>1</sup>, Alberto Cesar Castillo Oliva<sup>1</sup>, María Antonia Rodríguez García<sup>1</sup>, Sonia Collazo Caballero<sup>1</sup>.

## RESUMEN

Se realizó un estudio abierto, prospectivo en el Policlínico Docente: “Joaquín Albarrán” en el período comprendido entre enero y diciembre del año 2005, con el objetivo de evaluar la efectividad terapéutica de la criocirugía frente a afecciones dermatológicas en las cuales ha sido reportado su uso. Se determinó la respuesta al tratamiento y la aparición de recidivas de las afecciones dermatológicas atendidas durante ese lapso, y se evaluaron las reacciones adversas que se presentaron. La eficacia terapéutica fue evaluada dos semanas después de culminar el tratamiento, comparando el estado inicial y final de las lesiones. A los pacientes con respuesta total a la criocirugía se les realizó seguimiento trimestral durante un año para detectar posibles recidivas. Se demostró que la criocirugía puede ser utilizada en una amplia gama de afecciones dermatológicas, con alta efectividad (99,7%), pocas recidivas (9,3%) y reacciones adversas de leve intensidad (100%).

**Palabras claves:** Criocirugía, Dermatología.

Dermatol Perú 2007;17(3): 161-169

## ABSTRACT

A prospective study was carried out to know the therapeutical effectiveness of the cryosurgery in the treatment of dermatological diseases in which their use has been reported. It was made in the time period comprised between January and December 2005 in the “Joaquín Albarrán” teaching polyclinic. The therapeutical effectiveness was assessed a couple of weeks after completing the treatment, comparing the initial and final state of lesions. The patients who responded to the cryosurgery were followed up quarterly during a year in order to detect possible relapses. The results demonstrated the high therapeutical effectiveness of the cryosurgery in many dermatological

diseases (99,7%), the relapse proportions were few (9,3%), and all adverse events observed were of mild intensity and of spontaneous disappearance.

**Key Words:** Cryosurgery, dermatologic diseases

## INTRODUCCIÓN

La criocirugía es un procedimiento que consiste en la aplicación de frío a bajas temperaturas directa o indirectamente sobre la piel, causando una destrucción local de tejido de forma eficaz y controlada<sup>(1)</sup>.

Múltiples son las indicaciones reportadas en la literatura, dentro de las cuales se encuentran: <sup>(1-6)</sup>

### A- Lesiones benignas

**1- De elección:** verruga vulgar (verrugas periungueales, plantares, plantares en mosaico, palmares, verrugas en mucosa gingival y lengua); verrugas planas; verruga/queratosis seborreica; molusco contagioso; queratosis actínica; léntigo senil, simple o solar;

1- Especialista de 2<sup>do</sup> grado en Dermatología y Master en Enfermedades Infecciosas. Hospital Clínico Quirúrgico Universitario: “Hermanos Ameijeiras”.\*

\* Nota: en Cuba, especialistas de 2do. Grado son especialistas de mayor nivel o rango que los que se obtiene al terminar y aprobar el residentado, para lo cual deben cumplir una serie de exigentes requisitos adicionales.

Recibido 3-XII-2007

Aceptado: 10-XII-2007





acrocordon; pequeños hemangiomas; puntos rubíes; hiperplasia sebácea.

**2- Como alternativa:** condilomas acuminados, en zona genital y perianal; dermatofibroma; granuloma piógeno; queloides y cicatrices hipertróficas; peeling superficial del acné; leucoplasia; xantelasmas; mucocele; rinoftima; lagos venosos; telangiectasias; condrodermatitis nodularis helicis; liquen plano.

**B- Precancer y cáncer cutáneo:** queilitis actínica; leucoplasia; queratosis actínica; lentigo maligno; enfermedad de Bowen; carcinoma basocelular y escamoso

En relación a la cirugía convencional con bisturí tiene ciertas ventajas y algunos inconvenientes, tales como:

**Ventajas de la criocirugía<sup>(2,3,7,8)</sup>:** relativa facilidad y rapidez de aplicación; bajo costo y alto rendimiento; elimina la anestesia local, sus molestias y riesgos; tratamiento ambulatorio; no altera el ritmo de vida del paciente por sus temores a una operación; no hay sangrado; la técnica puede ser aplicada en pacientes con ciertas contraindicaciones de cirugía convencional, por alto riesgo, coagulopatías, ancianos, marcapasos, etc.; tratamiento rápido de gran número de lesiones en una sola visita; se pueden efectuar tratamiento reiterados.

**Inconvenientes de la criocirugía:** es una técnica ciega; sin datos histológicos sobre la exéresis que estamos realizando, de ahí la importancia del estudio histológico previo, en las lesiones que así lo requieran; edema intenso.

En nuestro centro se dispone de un equipo de criocirugía (Cry-Ac de 0.5 litros), el cual se ha venido utilizando desde el año 1996 hasta la actualidad. La presencia de consultas de criocirugía en nuestro servicio con un gran flujo de pacientes remitidos de las áreas de salud y de otros hospitales del país hacia la misma, motivó al colectivo de autores a evaluar los resultados obtenidos con esta modalidad terapéutica frente a las diferentes entidades nosológicas dermatológicas en que fue utilizado.

## OBJETIVOS

### General

1. Evaluar la efectividad terapéutica de la criocirugía de las afecciones dermatológicas tratadas con este mé-

todo en el Policlínico Docente Joaquín Albarrán durante el periodo de estudio..

### Específicos

1. Determinar la respuesta al tratamiento en las diferentes afecciones dermatológicas donde se utilizó.
2. Determinar la aparición de recidivas durante el periodo de seguimiento.
3. Detectar y evaluar las reacciones adversas que se presenten.

## MÉTODO

El colectivo de autores procedentes del servicio de dermatología del Hospital Clínico Quirúrgico: "Heranos Ameijeiras" realizó un estudio abierto, prospectivo, en el Policlínico Docente: "Joaquín Albarrán", en el período comprendido entre enero y diciembre del año 2005, con el objetivo de demostrar la efectividad terapéutica de la criocirugía con nitrógeno líquido NL (-196°C) frente a afecciones dermatológicas en las cuales se ha reportado su uso en la literatura. Fueron incluidos 1 926 pacientes durante ese lapso, se determinaron las afecciones dermatológicas en que se utilizó el tratamiento crioquirúrgico, así como la respuesta de las mismas a este proceder, aparición de recidivas y se evaluaron las reacciones adversas que se presentaron.

Para remitir los pacientes a la consulta de criocirugía se tuvieron en cuenta los siguientes criterios:

## CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Pacientes con edad  $\geq$  16 años.
- Pacientes con indicaciones para la criocirugía: verruga vulgar (verrugas periungueales, plantares, plantares en mosaico, palmares, verrugas en mucosa gingival y lengua); verrugas planas; verruga/queratosis seborreica; molusco contagioso; queratosis actínica; lentigo senil, simple o solar; acrocordon; pequeños hemangiomas (menores de 3 centímetros de diámetro); puntos rubíes; hiperplasia sebácea; condilomas acuminados, en zona genital y perianal; dermatofibroma; granuloma piógeno; queloides y cicatrices hipertróficas; peeling superficial del acné; leucoplasia; xantelasmas; mucocele; rinoftima; lagos venosos; telangiectasias; condrodermatitis nodularis



helicis; queilitis actínica; leucoplasia; queratosis actínica; lentigo maligno; enfermedad de Bowen; carcinoma basocelular y escamoso, excepto tumores de límites imprecisos, especialmente los basocelulares esclerodermiformes y lesiones en áreas no recomendadas (surco nasolabial).

## CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

Paciente con lesiones en áreas de posible compromiso circulatorio; sin aceptación de los posibles cambios pigmentarios; con neoplasias inmunoproliferativas; con macroglobulinemia; con enfermedades autoinmunes severas activas; con glomerulonefritis postestreptococica aguda; con hepatitis B crónica severa; con infección por virus Epstein-Barr, citomegalovirus; con alto nivel de crioglobulinas; con altas dosis de esteroides o citostáticos; con diabetes mellitus descontroladas.; con urticaria por frío; pacientes psiquiátricos.

En las lesiones en que se sospechó etiología maligna se realizó biopsia previa al inicio del tratamiento para corroborar el diagnóstico.

Todos los pacientes fueron atendidos en una consulta semanal de criocirugía que se realizó en el Policlínico Docente: "Joaquín Albarrán", en el período comprendido entre enero y diciembre del 2005.

El tratamiento consistió en la congelación con nitrógeno líquido (-196°C) de diversas lesiones cutáneas utilizando un equipo de criocirugía (Cry-Ac de 0.5 litros) de la marca Brymill. Las técnicas manejadas dependieron del tamaño y/o localización de la lesión.

Se utilizó la técnica abierta con vaporizadores en: los lentigos actínicos, las verrugas planas, los siringomas, los adenomas sebáceos, el granuloma anular, los condilomas acuminados, los molluscos contagiosos y la larva migrans; y se empleó la técnica cerrada con criodos o criosondas en: las leucoplasias, las queratosis actínicas, las verrugas vulgares y periungueales, el rinofima, las verrugas plantares, el callo blando interdigital, la cromoblastomycosis, los queloides, el acné queloideo de la nuca y los carcinomas basales.

En cada sesión de tratamiento a cada lesión se le realizaron dos ciclos de congelación rápida y descongelación lenta. Si las lesiones eran muy hiperqueratósicas se humedecieron previamente con una

torunda con agua, durante 3-5 minutos, así se aprovechó la capacidad de conducción del frío por el agua y aumentó el poder destructivo del nitrógeno líquido.

El tiempo de congelación utilizado para lograr un halo de 1 milímetro por fuera de la lesión fue el siguiente:

Lesión	Tiempo de congelación
Verruga plana	5 segundos
Lentigo	7 segundos
Siringomas	5-10 segundos
Adenoma sebáceo	5-10 segundos
Queratosis seborreica	10 segundos
Mollusco contagioso	10-15 segundos
Larva migrans	10-15 segundos
Leucoplasia	10-15 segundos
Queratosis actínica	10-15 segundos
Verruga vulgar	15-20 segundos
Verruga periungueal	15-20 segundos
Granuloma anular	20 segundos
Rinofima	20 segundos
Condilomas acuminados	20 segundos
Verrugas plantares	20-30 segundos

El esquema terapéutico consistió en la aplicación de criocirugía quincenal a las lesiones, durante 6 semanas. En una misma lesión, solo en los casos que en que fue necesario, se hicieron como máximo 3 aplicaciones del nitrógeno líquido. Las lesiones fueron medidas antes del tratamiento y en el momento de la evaluación de la respuesta al tratamiento.

## VARIABLES DE RESPUESTA CLÍNICA

La eficacia terapéutica se evaluó calculando el porcentaje de pacientes que tuvieron respuesta total o parcial dos semanas después de haber culminado el tratamiento.

Se evaluó la respuesta clínica de los pacientes en las siguientes categorías:

- Respuesta total: desaparición total de las lesiones.
- Respuesta parcial: disminución del número o tamaño de las lesiones en más del 50%;



- No respuesta: disminución del número y tamaño de las lesiones en menos del 50% sin que aparezcan nuevas lesiones o aumento en menos del 25%.
- Progresión: aumento del número o tamaño de las lesiones en más del 25%.

A los pacientes con respuesta total se les realizaron seguimiento ambulatorio trimestral, hasta un año después de haber realizado el tratamiento, con el objetivo de determinar posibles recidivas, para esto se estableció la siguiente evaluación al final del seguimiento:

- Respuesta sostenida: no aparición de lesiones nuevas en el paciente durante el período de seguimiento.
- Sin respuesta sostenida (recidiva): aparición de al menos una lesión nueva en el paciente durante el período de seguimiento.

Los pacientes con respuesta total que abandonaron el seguimiento se contaron como salida del estudio y no se tuvieron en cuenta para el análisis de la respuesta sostenida. En el caso de los que no tuvieron respuesta o esta fue parcial se les cambió el tratamiento y se excluyeron del seguimiento anual.

La presencia de eventos adversos se evaluó desde el inicio del tratamiento y fueron recogidos en la historia clínica ambulatoria de cada paciente, indicándose el tratamiento o proceder aplicado cuando aparecían los mismos y el resultado con este tratamiento, así como la intensidad, la cual se clasificó como:

Leve: Si el evento adverso cedía sin tratamiento.

Moderada: Si se requería de tratamiento pero el evento adverso cedía con éste.

Grave: Si requería hospitalización o no cedía con el tratamiento.

Muy grave: Si ponía en peligro la vida del paciente, si causaba secuela o invalidez

El grado de intensidad del evento adverso es una determinación cualitativa (tal como lo determine el médico o lo reporte el paciente). La evaluación se hizo de acuerdo a la escala indicada arriba y se escogió sólo una opción.

### Procesamiento estadístico

Se utilizó la estadística descriptiva, se construyeron tablas

de contingencia y se calcularon porcentajes como medidas de frecuencia. Con respecto a la respuesta al tratamiento se realizó, en el caso que fue posible, la prueba  $\chi^2$  de independencia de las variables para comparar los tipos de respuesta, en los casos en que existió diferencias se estimó como medida de probabilidad las razones odds parciales entre los tipos de respuesta con los intervalos de confianza al 95 % asociados.

### RESULTADOS

En el período comprendido entre enero y diciembre del año 2005 se atendieron 1 926 pacientes en la consulta de criocirugía del Policlínico Docente: "Joaquín Albarrán", procedentes de nuestro centro, de las áreas de salud y de otros hospitales del país.

Aunque fueron diversas las entidades nosológicas tratadas (Tabla 1), las que ocuparon una mayor frecuencia fueron las verrugas vulgares (16,77%) y periungueales (6,90%), seguidas por las queratosis actínicas (16,77%), las queratosis seborreicas (15,78%) y los condilomas acuminados (13,81%).

Tabla 1. Enfermedades dermatológicas tratadas con Criocirugía

Enfermedades dermatológicas tratadas con Criocirugía	Total	
	#	%
Verrugas Vulgares	323	16,77
Verrugas periungueales	133	6,90
Verrugas plantares	76	3,94
Condilomas acuminados	266	13,81
Mollusco contagioso	57	2,95
Verrugas planas	11	0,57
Carcinoma Basocelular	152	7,89
Leucoplasia	95	4,93
Queratosis actínica	323	16,77
Queratosis seborreica	304	15,78
Nevo verrugoso	38	1,97
Lentigos (simple-senil)	114	5,91
Cromoblastomicosis	2	0,10
Granuloma Anular	5	0,25
Siringomas	2	0,10
Larva migrans	2	0,10
Callo blando Interdigital	12	0,62
Foliculitis Hipertrófica nuca	3	0,15
Rinofima	3	0,15
Queloides	5	0,25
Total	1926	100



El 82,6% de los pacientes tratados con criocirugía tuvieron respuesta total o sea desaparición total de las lesiones, el 17% tuvo respuesta parcial o sea disminución del número o tamaño de las lesiones en más del 50%; y al sumar la respuesta total y parcial se obtuvo que el 99,6% de estos respondieron en alguna medida a la criocirugía. Solo no tuvo respuesta a la criocirugía el 0,4% de los pacientes y no hubo ninguno de estos con progresión de la enfermedad. Teniendo en cuenta que

cada paciente fue su propio control, la diferencia entre el porcentaje de pacientes con respuesta total ( $p=0,003$ ) y respuesta fundida ( $p=0,001$ ) fue significativa con respecto a los pacientes que no tuvieron respuesta a la criocirugía.

En las verrugas periungueales (85%) y en los condilomas acuminados (70%) predominó la respuesta parcial al tratamiento.

**Tabla 2. Respuesta de las afecciones dermatológicas al tratamiento Crioquirúrgico.**

Respuesta de las afecciones dermatológicas al tratamiento Crioquirúrgico									
Enfermedades dermatológicas	Cantidad de pacientes	Tipo de respuesta							
		Respuesta total		Respuesta parcial		No respuesta		Empeoramiento	
		#	%	#	%	#	%	#	%
Verrugas Vulgares	323	323	100	0	0	0	0	0	0
Verrugas periungueales	133	20	15	113	85	0	0	0	0
Verrugas plantares	76	76	100	0	0	0	0	0	0
Condilomas acuminados	266	80	30	186	70	0	0	0	0
Mollusco contagioso	57	57	100	0	0	0	0	0	0
Verrugas planas	11	11	100	0	0	0	0	0	0
Carcinoma Basocelular	152	129	85	23	15	0	0	0	0
Leucoplasia	95	95	100	0	0	0	0	0	0
Queratosis actínica	323	323	100	0	0	0	0	0	0
Queratosis seborreica	304	304	100	0	0	0	0	0	0
Nevo verrugoso	38	38	100	0	0	0	0	0	0
Lentigos (simple-senil)	114	114	100	0	0	0	0	0	0
Cromoblastomicosis	2	2	100	0	0	0	0	0	0
Granuloma Anular	5	3	60	1	20	1	20	0	0
Siringomas	2	2	100	0	0	0	0	0	0
Larva migrans	2	2	100	0	0	0	0	0	0
Callo blando Interdigital	12	12	100	0	0	0	0	0	0
Acné queiloideo nuca	3	0	0	0	0	3	100	0	0
Rinofima	3	0	0	3	100	0	0	0	0
Queloides	5	0	0	0	0	5	100	0	0
Total	1 926	1 591	82,6	326	17	9	0,4	0	0



El 90,7% de los pacientes durante el año de seguimiento mantuvo sostenida la respuesta al tratamiento y solo el 9,3% presentó recidivas de su enfermedad. Las afecciones que más frecuentemente recidivaron fueron el granuloma anular (100%) y los siringomas (100%), seguidas por las dermatosis virales: los condilomas

acuminados (60%), las verrugas vulgares (10%), y en especial su localización periungueal (75%). En menor frecuencia recidivaron las afecciones neoplásicas: Carcinomas basocelares (4%), queratosis actínicas (3%) y leucoplasia (1%).

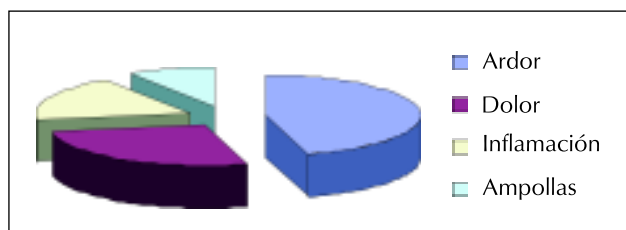
**Tabla 3. Seguimiento ambulatorio hasta un año.**

Enfermedades dermatológicas	Seguimiento de los pacientes con respuesta total				
	Respuesta total	Evolución		Recidiva	
		#	#	%	#
Verrugas Vulgares	323	290	90	33	10
Verrugas periungueales	20	5	25	15	75
Verrugas plantares	76	72	95	4	5
Condilomas acuminados	80	32	40	48	60
Mollusco contagioso	57	52	92	5	8
Verrugas planas	11	11	100	0	0
Carcinoma Basal	129	123	96	6	4
Leucoplasia	95	94	99	1	1
Queratosis actínica	323	313	97	10	3
Queratosis seborreica	304	285	94	19	6
Nevo verrugoso	38	38	100	0	0
Lentigos (simple-senil)	114	114	100	0	0
Cromoblastomicosis	2	2	100	0	0
Granuloma Anular	3	0	0	3	100
Siringomas	2	0	0	2	100
Larva migrans	2	2	100	0	0
Callo blando Interdigital	12	11	94	1	6
Total	1 591	1 444	90,7	147	9,3



Las reacciones adversas observadas en los pacientes fueron ardor (100%), dolor (60%), inflamación (40%) y ampollas (20%). El 100% fueron de leve intensidad, o sea desaparecieron sin tratamiento médico.

**Gráfico 1. Reacciones Adversas de la Criocirugía**



## DISCUSIÓN

La criocirugía es una técnica quirúrgica ampliamente utilizada. Es un método eficaz, simple y seguro en el tratamiento de un sin número de afecciones dermatológicas; además dada su utilidad, economía y manejabilidad, ha ido ganando muchos adeptos en las últimas décadas<sup>(9-12)</sup>.

Debe destacarse que para la gran mayoría de las lesiones cutáneas, la criocirugía no es la única modalidad de tratamiento, sin embargo representa una alternativa de mucho valor y en ocasiones resulta ser la terapéutica de primera línea. En el presente trabajo se expusieron los resultados que avalan la utilidad de la criocirugía en Dermatología.

En el condiloma acuminado la respuesta de los pacientes a la criocirugía fue total en el 30% y parcial en el 70% de los pacientes, asociado a un alto porcentaje de recidivas (60%). Esto nos hace pensar que sería necesario asociar algún tratamiento inmunomodulador sistémico (Levamisol o Interferón) a la criocirugía para lograr mejores resultados terapéuticos en esta afección así como efectuar debridación quirúrgica o electrocirugía previa.

En las verrugas vulgares periungueales, la criocirugía resulta la técnica de elección, debido a que otras técnicas convencionales pueden deformar la uña. En el actual estudio el 85% de los pacientes presentó respuesta parcial al tratamiento con 75% de recidivas durante el año de seguimiento, mientras que en las verrugas vulgares de otras localizaciones se obtuvo 100% de respuesta total con solo 10% de recidivas durante el año de seguimiento. Resultados similares han sido descritos por

otros autores<sup>(13-15)</sup>. La rebeldía de las verrugas periungueales hace pensar que al igual que en los condilomas acuminados sería conveniente asociar algún tratamiento inmunomodulador sistémico a la criocirugía.

En las verrugas plantares, fue excelente la respuesta (100% con respuesta total y solo 5% de recidivas), con desaparición del dolor, a veces después de la primera aplicación, por lo que consideramos la criocirugía como una buena opción terapéutica para estos casos.

Es bueno señalar que, en relación con el carcinoma basocelular bien localizado, la criocirugía es un recurso de gran valor terapéutico y es también tratamiento de elección en aquellos pacientes que tienen contraindicada la cirugía convencional o que no era meritorio realizarlo por esa vía. Los resultados con la criocirugía fueron satisfactorios (85% de los pacientes con respuesta total, 15% con respuesta parcial y un porcentaje de recidivas de 4%). Resultados más alentadores han sido reportados por otros autores<sup>(16-22)</sup>. Sus mejores resultados con respecto a los nuestros pudieron haberse debido a que esos autores curetean las lesiones tumorales antes de realizarle la criocirugía, lo cual pudiese favorecer la mayor penetración del nitrógeno líquido en la profundidad de la piel, y no a diferencias en el margen terapéutico ya que el nuestro fue similar al de estos autores (4 milímetros de halo de congelación peritumoral).

En el 100% de los portadores de cromoblastomicosis hubo desaparición total de las lesiones, sin recidivas y buen resultado cosmético, sin haberse asociado otro tratamiento sistémico o tópico. Es necesario aclarar que se trataron de lesiones en placas bien definidas, de menos de 5 centímetros de diámetro.

Los queloides tratados tenían menos de 2 años de evolución y menos de 2 cm. de diámetro. En la literatura médica está descrito<sup>(23,24)</sup> que estas alteraciones cuando exhiben estas características presentan gran respuesta al tratamiento crioquirúrgico. En el presente estudio, la respuesta fue poco satisfactoria, pues solo se logró respuesta parcial en el 100% de los casos, por lo que los pacientes fueron retirados del período de seguimiento y se les realizó infiltración intralesional con esteroides.

En el rinofima sólo se logró una reducción parcial de la deformidad nasal en el 100% de los pacientes, por tal motivo estos fueron retirados del seguimiento y se les



realizó radiocirugía y/o cirugía reconstructiva según el caso.

En el granuloma anular fue variable la respuesta a la criocirugía (60% respuesta total, 20% respuesta parcial, 20% no respuesta) asociado a 100% de recidivas. Resultados similares han sido reportados por otros autores<sup>(18-20)</sup>.

En los siringomas se realizó inicialmente una prueba terapéutica, aplicando el nitrógeno solo a 2 ó 3 lesiones para comprobar el resultado cosmético. El tratamiento posterior del resto de las lesiones mostró que el 100% de las lesiones tratadas desaparecieron totalmente con la criocirugía, sin embargo también el 100% de las lesiones recidivó. Esto se debe a que no es curable el trastorno de la glándula sudorípara y que la criocirugía resulta un método paliativo para eliminar por un tiempo variable grandes lesiones de poca aceptación cosmética.

Para los pacientes con larva migrans, el tratamiento resultó excelente (100% respuesta total sin recidivas). Es necesario destacar que a todos los pacientes se les combinó el tratamiento de criocirugía con tratamiento antiparasitario (Tiabendazol oral).

En el callo blando doloroso interdigital, los resultados fueron satisfactorios (100% respuesta total), aunque la recuperación fue incómoda y muy dolorosa. Durante el año de seguimiento el 6% de los pacientes tratados presentaron recidivas de su afección, lo cual pudo deberse a deformidades podálicas que presentaban y/o al uso de calzado de punta fina.

En la foliculitis hipertrófica de la nuca, incluso en pacientes con lesiones escasas, la criocirugía no resultó eficaz. No hubo respuesta en el 100% de los casos. Esto concuerda con resultados reportados por otros autores<sup>(24)</sup>. Los eventos adversos detectados en los pacientes a los cuales se les aplicó la criocirugía son reacciones secundarias obligatorias de una buena técnica de criocirugía<sup>(1,4,11)</sup>. En la criocirugía, clínicamente se provocan de modo sucesivo:

- Ardor, dolor que dura pocos minutos.
- Urticización: suele aparecer de 5 a 10 minutos después y dura unos minutos.
- Edema o inflamación: se produce a los pocos minutos, teniendo su máxima expresión de 12 a 24 horas después de la aplicación, va desapareciendo poco a poco.

- Vesiculación: aparece ampolla serohemorrágica aproximadamente a las 24 horas, que suele romperse espontáneamente a las 48 horas.
- Formación de costra.
- Regeneración celular, que afecta negativamente a los melanocitos, lo que explica el riesgo de hipopigmentación residual (más evidente en individuos de piel oscura).

A todos los pacientes, excepto a los afectados de verrugas vulgares y periungueales, se les orientó que solo lavasen las lesiones producidas por la criocirugía con agua y jabón 2 o 3 veces al día, que si aparecían ampollas no las rompiesen, pero si estas causaban dolor por la tensión del líquido entonces si debían puncionarla con una aguja estéril.

A los pacientes con verrugas vulgares de cualquier localización o periungueales se les orientó a desbridar totalmente las ampollas dejando un área desnuda totalmente limpia. Los que no cumplieron con esa exigencia, en la periferia de la ampolla, una vez que ésta secó, aparecieron múltiples verrugas conformando un anillo.

En el presente ensayo todos los eventos adversos fueron de leve intensidad, o sea no necesitaron tratamiento médico y concordaron con lo descrito en la literatura<sup>(1,4,11,12,25)</sup>.

## CONCLUSIONES

### En el presente estudio:

1. Una amplia gama de afecciones dermatológicas respondieron de manera total y/o parcial al tratamiento con criocirugía (99,7%).
2. El porcentaje de recidivas de las afecciones dermatológicas con la criocirugía fue bajo (9,3%).
3. El 100% de las reacciones adversas de la criocirugía fueron de leve intensidad.



## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Castillo R, Morales AM, Carrasco A. Guía de uso de la criocirugía en atención primaria. *Med Fam.* 2002; 2:114-22.
2. Biro L, Brand A. Cryosurgery combined with scissor excision. *J Dermatol Oncol.* 1983; 9:185-86.
3. Luba MC, Bangs SA, Mohler AM, Stulberg DL. Common benign skin tumors. *Am Fam Physician.* 2003; 67:729-38.
4. Young R, Sinclair R. Practical cryosurgery. *Aust Fam Physician.* 1997; 26:1045-7.
5. Arribas JM, Fernández S, Rodríguez N, Baos V. Técnicas alternativas en cirugía menor: criocirugía y electrocirugía. *Semergen.* 2002;28:496-513.
6. Zacarian SA. Cryosurgery in the management of cutaneous disorders and malignant tumors of the skin. *Compr Ther.* 1994; 20:379-401.
7. Frisch C, Goerz G, Ruzicka T. Photodynamic therapy in dermatology. *Arch Dermatol.* 1998;134:207-14.
8. Kuflik EG. Cryosurgery update. *J Am Acad Dermatol.* 1994;6:925-44.
9. August P, Milward T. Cryosurgery in the treatment of Lichen sclerosis et atrophicus of the vulva. *Br J Dermatol.* 1980;103:667-70.
10. Zacarian SA. Cryogenics: The cryolesion and the pathogenesis of cryonecrosis. In: Zacarian SA, ed. *Cryosurgery for skin cancer and cutaneous disorders.* St. Louis: Mosby, 1985:1-30.
11. Apt P, Muñoz P, Zemelman V. Criocirugía en dermatología. *Rev Hosp Clín Univ Chile.* 2001; 12(3):235-40.
12. Kuwahara RT. Cryotherapy (INTERNET). *Emedicine,* 2003. Disponible en: <http://www.emedicine.com/derm/topic553.htm>
13. Gibbs S, Havey I, Sterling J, Stark R. Local treatments for cutaneous warts: Systematic review. *BMJ* 2002; 325(7362):461.
14. Fernández J, Echevarría C, Armatio JC. Criocirugía en carcinomas basocelulares. *Folia Dermatol Peru.* 2003; 14 (1):33-4.
15. de Souza RC, Cunha JM, Ferreira SH, Cunha FQ, Lima HC. Different inflammatory mediators induce inflammation and pain after application of liquid nitrogen to the skin. *Cryobiology.* 2006; 53(3):319-29.
16. Streeton CL, Gospodarevskaya E, Harris A. Treatment of basal cell carcinomas by general practitioners in Australia. *Int J Dermatol.* 2006; 45(4):345-51.
17. Ceilley RI, Del Rosso JQ. Current modalities and new advances in the treatment of basal cell carcinoma. *Int J Dermatol.* 2006; 45(5):489-98.
18. Vargo N. Cutaneous malignancies: BCC, SCC, and MM. *Dermatol Nurs.* 2006; 18(2):183-200.
19. Holcomb SS. Nonmelanoma skin cancer. *Nursing.* 2006; 36(6):56-7.
20. Morton C, Campbell S, Gupta G, Keohane S, Lear J, Zaki I, Walton S, Kerrouche N, Thomas G, Soto P; Action Investigators. Intraindividual, right-left comparison of topical methyl aminolaevulinate-photodynamic therapy and cryotherapy in subjects with actinic keratoses: a multicentre, randomized controlled study. *Br J Dermatol.* 2006; 155(5):1029-36.
21. Hauschild A, Kahler KC, Egberts F [Modern treatment modalities in actinic keratoses of the skin]. *Dtsch Med Wochenschr.* 2006 Mar 3; 131(9):447-52.
22. Gold MH, Nestor MS. Current treatments of actinic keratosis. *J Drugs Dermatol.* 2006; 5(2 Suppl):17-25.
23. Har-Shai Y, Sabo E, Rohde E, Hyams M, Assaf C, Zouboulis CC. Intralesional cryosurgery enhances the involution of recalcitrant auricular keloids: a new clinical approach supported by experimental studies. *Wound Repair Regen.* 2006; 14(1):18-27. Erratum in: *Wound Repair Regen.* 2007; 15(1):163.
24. Zurada JM, Kriegel D, Davis IC Topical treatments for hypertrophic scars. *J Am Acad Dermatol.* 2006; 55(6):1024-31.



# UVB DE BANDA ANGOSTA VS. PUVA EN EL TRATAMIENTO DEL VITILIGO EN EL HOSPITAL NACIONAL EDGARDO REBAGLIATI MARTINS

*Narrow band UVB vs. PUVA in the treatment of vitiligo at Hospital Nacional Edgardo Rebaglitti Martins*

*Glenny Salinas, Gadwyn Sánchez, Antonio Paredes.\**

## RESUMEN

El vitiligo es un desorden cutáneo de la pigmentación, de tratamiento difícil, existiendo varias modalidades dentro de ellas la fototerapia con PUVA y recientemente con UVB de banda angosta. **Objetivo:** Evaluar la eficacia del tratamiento con radiación UVB de banda angosta y PUVA en pacientes con vitiligo. **Material y Métodos:** El presente es un estudio de tipo retrospectivo analítico de corte transversal realizado en la Unidad de Fototerapia del Servicio de Dermatología del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins durante los meses de agosto a setiembre 2004 e incluyó a pacientes con diagnóstico de vitiligo que se encontraban recibiendo fototerapia (PUVA o UVB banda angosta). Se realizó examen físico, registro fotográfico, revisión de fichas de fototerapia e historias clínicas y llenado de la ficha de recolección de datos. **Resultados:** Con PUVA se alcanza una repigmentación mayor de 25% de la superficie afectada en el 52,3% de lesiones en menos de 100 sesiones y en el 66,1% en más de 100 sesiones; y una repigmentación mayor de 50% en 6,8% con menos de 100 sesiones y 23,7% con más de 100 sesiones. Con UVB de banda angosta se alcanza una repigmentación mayor de 25% en 53,8% de lesiones en menos de 100 sesiones y 69,6% de lesiones en más de 100 sesiones; y una repigmentación mayor de 50% en 19,2% con menos de 100 sesiones y 52,2% con más de 100 sesiones. **Conclusión:** Ambos esquemas muestran un porcentaje de repigmentación mayor de 25% similar y una mejor respuesta de UVB de banda angosta para lograr una repigmentación mayor de 50% en las lesiones.

**Palabras clave:** Vitiligo, Fototerapia, UVA, UVB-NB.

Dermatol Perú 2007;17(3): 170-177

## ABSTRACT

Vitiligo is a skin disease whose therapy is no easy, we can use phototherapy PUVA and recently UVB narrow band.

**Objective:** To evaluate the efficacy of therapy with UVB

narrow band and PUVA in vitiligo. **Material and methods:** It is a retrospective analytical, transverse study. We evaluate vitiligo patients who were receiving phototherapy at Dermatologic Service of Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins since August to September 2004. It was done physical examination, photographic record, review of phototherapy cards and clinical records. **Results:** There was with PUVA a repigmentation more than 25% of the affected area in 52,3% of lesions with less than 100 exposures and 66,5% over 100 exposures; a rate of

\* Servicio de Dermatología Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins

Recibido: 3-XI-07

Aceptado: 28-XI-07



repigmentation more than 50% in 6,8% of lesions in less than 100 exposures and 23,7% over 100 exposures. We found with UVB narrow band more than 25% of repigmentation in 53,8% of lesions in less than 100 exposures and 69,6% of lesions over 100 exposures; a repigmentation more than 50% in 19,2% of lesions in less than 100 exposures and 52,2% over 100 exposures. **Conclusion:** Both therapies show similar results to achieve over 25% repigmentation, a better results with UVB narrow band to achieve over 50% repigmentation.

**Keywords:** Vitiligo, Phototherapy, UVA, UVB-NB.

## INTRODUCCIÓN

El vitiligo es un desorden de la despigmentación cutánea caracterizado por máculas amelanóticas producto de la pérdida de melanocitos. Afecta del 0,5 al 2% de la población mundial. El tratamiento no es fácil, los métodos actuales para tratar este desorden incluyen el PUVA que consiste en administrar radiación de UVA (320-400 nm) varias veces a la semana después de tomar un fotosensibilizador como el 8 metoxipsoraleno o trimetilpsoraleno; y nuevas formas de fototerapia como es el uso de radiación UVB banda angosta (UVB-NB) empleando lámparas con un máximo de emisión de 311-312 nm generalmente aplicado dos veces por semana sin fotosensibilizantes<sup>(1)</sup>.

Desde el año 2002 se ha implementado en el Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins (HNERM) un nuevo equipo de fototerapia que brinda luz UVB banda angosta y UVA lo que ha permitido emprender el presente estudio teniendo como objetivo evaluar y comparar las eficacias terapéuticas de UVB banda angosta y PUVA en pacientes con vitiligo del HNERM.

## MATERIAL Y MÉTODOS

El presente es un estudio de tipo retrospectivo analítico de corte transversal realizado en la ciudad de Lima en la Unidad de Fototerapia del Servicio de Dermatología del HNERM.

Se evaluó a todos los pacientes con diagnóstico de vitiligo que recibieron fototerapia entre los meses de agosto y setiembre 2004.

**Criterios de inclusión:** Pacientes con diagnóstico de

vitiligo que acuden a la Unidad de fototerapia para tratamiento con PUVA ó UVB banda angosta.

**Criterios de exclusión:** Pacientes que abandonan el tratamiento.

## Técnica y Método de trabajo

Cada paciente cuenta con una historia clínica controlada por el médico de fototerapia donde se consigna datos clínicos, registro de las lesiones iniciales y su evolución; además posee una cartilla donde en cada sesión se anota la fecha, dosis recibida, tiempo y número de sesiones. La evaluación médica en consultorio es mensual y las sesiones en las cabinas de fototerapia dos veces por semana.

Se entrevistó a los pacientes, evaluándose su estado en ese momento, repigmentación de las lesiones y se tomó un registro fotográfico.

Se consideró cuatro niveles de respuesta dependiendo del grado de repigmentación: poca respuesta del 0 al 25% , respuesta moderada del 26 al 50%, buena respuesta 51al 75% y excelente del 76 al 100% de repigmentación.

Los datos obtenidos se guardaron en una ficha de recolección diseñada. Se realizó el análisis de datos descriptivos mediante frecuencias medias y promedios. Para el análisis comparativo se utilizó la prueba Chi cuadrado y valor p. Para determinar la asociación de variables se utilizó la correlación Pearson.

## RESULTADOS

Se evaluó un total de 61 pacientes, 32 mujeres (52,5%) y 29 varones (47,5%), el tipo de piel más frecuente fue el IV, de la escala de Fitzpatrick, con 38 casos (62,3%) seguido del tipo III con 18 (29,5%), los tipos V y II tuvieron 3 (4,9%) y 2 (3,3%) respectivamente. La edad de los pacientes estuvo comprendida entre los 12 y los 81 años con una media de 51,7 años. La edad de inicio tuvo un rango de 1 a 74 años en promedio 41,95 años (DS. 18,57). Tiempo de enfermedad varió desde 1 año hasta 53 años en promedio 9,69 años (DS:11,50). Trece pacientes (21,3%) tuvieron antecedente familiar de vitiligo.



Asimismo 13 pacientes (21,3%) tuvieron además enfermedades inmunológicas asociadas: 5 con diabetes mellitus, 4 con enfermedad tiroidea, 2 con hepatitis C, 1 caso con psoriasis y 1 caso con alopecia areata.

La clasificación según la extensión de la enfermedad fue focal en 20 (32,8%), segmentario en 5 (8,2%), y generalizado en 36 (59%) siendo ésta la forma de presentación más común. La mayoría de los pacientes, 49 (80,3%) han recibido algún tipo de tratamiento previo a la fototerapia, ya sea tópico (65%) o sistémico. El tratamiento tópico administrado fue corticoides en 26 pacientes (42,7%), esencia de bergamota en 11 pacientes (18%) y 3 pacientes (4,9%) han utilizado tratamiento empírico tópico con preparados no precisados. En lo referente al tratamiento sistémico, por la vía oral se ha utilizado vitaminas especialmente ácido fólico en 47,5% y sólo 1 paciente recibió corticoides vía oral sin mejoría. La infiltración con corticoides se ha realizado en 7 pacientes (11,5%).

Los pacientes mayores de 50 años presentan en mayor porcentaje vitiligo de tipo generalizado 25 (75,8%), y los pacientes menores de 50 años presentan el tipo focal y segmentario en mayor porcentaje, 13 (46,9%) y 4 (14,2%) respectivamente. Diferencia estadísticamente significativa: Chi-cuadrado (>50 vs <50 años / tipo de vitiligo focal, segmentario vs generalizado)= 8,3  $p < 0.01$ .

La edad de inicio del vitiligo se correlaciona directamente con la presencia de enfermedades asociadas, observándose que la mayoría de los pacientes con alguna enfermedad inmunológica asociada 11 (84,6%) iniciaron el vitiligo después de los 40 años en comparación a 2 pacientes (15,4%) que iniciaron el vitiligo antes de los 40 años siendo la diferencia estadísticamente significativa: Chi cuadrado = 4,47  $p < 0.05$ .

Cuando se evalúa el tipo de vitiligo en relación al sexo se aprecia que no existe una diferencia estadísticamente significativa en los grupos, predominando en ambos casos el tipo generalizado con 56,3% para el sexo femenino y 58,6% para el sexo masculino. Chi cuadrado (Sexo/vitiligo focal

segmentario-generalizado)= 0,186  $p > 0.05$ .

No hubo diferencia significativa entre la edad de inicio de la enfermedad y el tipo de vitiligo presentado; observamos que cuando el inicio de la enfermedad fue antes de los 40 años, el tipo generalizado se presentó en 50%, el tipo focal en 34,6% y el tipo segmentario en 15,4%. En el grupo correspondiente a edad de inicio de la enfermedad después de los 40 años, 65,7% correspondió al tipo generalizado, 31,4% al tipo focal y 2,9% al tipo segmentario. Chi cuadrado (<40 vs >40 años/vitiligo focal segmentario-generalizado)=3,31  $P > 0.05$ .

No hubo diferencia significativa entre la presentación de enfermedades asociadas y el tipo de vitiligo Chi cuadrado (Enfermedad asociada/vitiligo focal segmentario-generalizado)= 0,14  $p > 0.05$

No hubo relación entre la edad actual de los pacientes y enfermedades asociadas.

## FOTOTERAPIA

Los tipos de radiación utilizados fueron UVB-NB en 29 (47,5%) pacientes y PUVA en 32 (52,5%) pacientes. Se realizó la evaluación individual de 178 lesiones en total en los 61 pacientes. Se apreció que las lesiones de los pacientes mayores de 50 años presentaron una respuesta moderada (repigmentación >25%) a muy buena en 49,5% de lesiones, mientras que con edad menor a 50 años la respuesta fue en el 73,3%. Al evaluar una respuesta de buena a muy buena (repigmentación > del 50%), en los mayores de 50 años el 16,5% alcanzó esta respuesta, mientras que en los menores de 50 años el 29,3% siendo la diferencia estadísticamente significativa (Chi cuadrado: [Edad><50 años/ repigmentación><25%] =10,22  $P < 0.01$ , Chi cuadrado: [Edad><50 años/ repigmentación><50%] =4,17  $P < 0.05$ ).

El vitiligo focal tuvo una respuesta moderada a muy buena (> 25 % de repigmentación) en el 80,6% de lesiones, el vitiligo segmentario en el 50% y el tipo generalizado, el 53,7%: esta diferencia fue significativa: Chi cuadrado ( vitiligo focal-segmentario vs generalizado/ Repigmentación



>25% < 25%) =6,19 ,  $P<0.01$ . Una respuesta buena a muy buena (>50% de repigmentación) para lesión focal se obtuvo en 27,8%, para vitíligo segmentario en el 37,5% y para el generalizado 19,4% aunque aquí la diferencia no fue significativa.

Se obtuvo una respuesta de moderada a muy buena ( repigmentación >25%) en el 65,5% de lesiones en pacientes del sexo femenino y 53,2% en el sexo maculino, pero no hubo diferencia significativa. Chi cuadrado (Sexo /repigmentación >25% vs<25%)= 2,76  $P>0.05$ . Si se compara una respuesta buena a muy buena (repigmentación >50%), se obtiene una menor respuesta (33,3%) en el sexo femenino comparada a 11,7% en el sexo masculino, esta diferencia fue significativa (Chi cuadrado [sexo/repigmentación >50% vs <50%]= 12,1.  $P<0.01$  ).

Con el coeficiente de correlación de Pearson se aprecia una relación indirecta entre el grado de repigmentación con la edad y tipo de vitíligo.

En el esquema PUVA, las lesiones de aquellos pacientes con dosis acumuladas >700 J/cm<sup>2</sup> el 80% tuvieron una respuesta moderada a muy buena (repigmentación >25%), así mismo se aprecia que un 40% alcanzó una respuesta buena a muy buena (repigmentación > 50%), resultado estadísticamente significativo. Tabla 1

En el esquema UVB-NB, las lesiones de los pacientes con dosis acumulada >60 000 mJ/cm<sup>2</sup> el 80% experimentó una respuesta moderada a muy

buena (repigmentación > de 25%) aunque ésta no fue estadísticamente significativa, pero un 66,7% de lesiones de pacientes con dosis >60 000mJ/cm<sup>2</sup> experimentaron una respuesta buena a muy buena (repigmentación > 50%) resultado estadísticamente significativo (Tabla 2). Si se toma en cuenta el número de sesiones, las lesiones sometidas a UVB-NB por más de 100 sesiones el 69,5% tuvieron una respuesta moderada a muy buena (repigmentación >25%) y para PUVA el 66,1% diferencia no significativa, pero al evaluar una respuesta buena a muy buena (repigmentación > 50%) se observa un porcentaje de 52,2% para UVB-NB vs 23,7% para PUVA, diferencia estadísticamente significativa. En general se observa una mejor respuesta para UVB-NB con repigmentación >50%. Tabla 3.

Con el coeficiente de correlación de Pearson se aprecia una relación directa significativa entre el grado de repigmentación con Dosis UVA, UVB-NB y número de sesiones.

Se realizó también la evaluación de las lesiones por zonas. Se observa en zona acral una respuesta leve (<25% de repigmentación) en el 80% de lesiones tratadas con UVB-NB vs 83,3% de lesiones con PUVA, no hay diferencia significativa en ambos esquemas, Chi cuadrado (Esquema de fototerapia y repigmentación leve/ moderada)= 0,10  $p>0.05$ .

A nivel axilar se obtuvo una aparente mejor respuesta para UVB-NB que no es estadísticamente

**TABLA 1. Dosis Acumulada de UVA y Repigmentación de Lesiones**

Dosis UVA	Repigmentación en la totalidad de zonas evaluadas				Total
	<25% Leve	>25-50% Moderada	>50-75% Buena	>75% Muy Buena	
<b>0- 700 J</b>	<b>36</b> 46.2%	<b>35</b> 44.82%	<b>36</b> 7.7%	<b>36</b> 1.3%	<b>7</b> 100%
<b>&gt;700 J</b>	<b>5</b>	<b>10</b>	<b>5</b>	<b>5</b>	<b>25</b>
<b>Total</b>	20%	40%	28%	12%	100%
	<b>41</b>	<b>45</b>	<b>13</b>	<b>4</b>	<b>103</b> 100.0%

Chi <sup>2</sup>:( Dosis >> 700 J/cm<sup>2</sup> /repigmentación >> 25%)= 5.04  $p>0.05$

Chi <sup>2</sup>: (Dosis >> 700J/cm<sup>2</sup>/repigmentación >>50%) =13.22  $p>0.01$



**TABLA 2. Dosis Acumulada de UVB-NB y Repigmentación de Lesiones**

Dosis UVB		Repigmentación				Total
		<25% Leve	>25-50% Moderada	>50-75% Buena	>75% Muy Buena	
0-60000 mJ	N	28	20	9	3	60
	%	46.7 %	33.3%	15%	5%	100%
>60000 mJ	N	3	2	6	4	15
	%	20%	13.3%	40%	26.7%	100%
Total	N	31	22	15	7	75

Chi<sup>2</sup> (Dosis >> 60000 mJ/cm<sup>2</sup>/ repigmentación >>25%) = 3.52 p>0.05

Chi<sup>2</sup> (Dosis >> 60000 mJ/cm<sup>2</sup>/ repigmentación >>50%)= 12.6 p>0.01

**TABLA 3. Número de Sesiones y Repigmentación de Lesiones**

Porcentaje de Repigmentación		Porcentaje de Repigmentación				Porcentaje de Repigmentación
		<25% Leve	>25-50% Moderada	>50-75% Buena	>75% Muy Buena	
UVB NB		24	18	8	2	52
	≤100 sesiones	46.2%	34.6%	15.4%	3.8%	100%
UV A		21	20	2	1	44
	≤100 sesiones	47.7%	45.5%	4.5%	2.3%	100%
UVB NB		7	4	7	5	23
	≤100 sesiones	30.4%	17.4%	30.4%	21.8%	100.0%
UV A		20	25	11	3	59
	≤100 sesiones	33.9%	42.4%	18.6%	5.1%	100%
Total						178

Chi<sup>2</sup>: Sesiones >100 UVB-NB vs UVA / repigmentación >25% vs >25%)= 0.0898 p>0.05

Chi<sup>2</sup>: Sesiones >100 UVB-NB vs UVA / repigmentación >50% vs >50%)= 6.18 P<0.05

significativa. En cara se observa una respuesta leve (<25% de repigmentación) en 53,8% para UVB-NB vs 38,9% para PUVA y una respuesta moderada a muy buena (>25% repigmentación) en 46,2% para el esquema UVB-NB y 61,1% en el grupo PUVA, diferencia no significativa. Chi cuadrado (esquema de fototerapia /repigmetación leve nula-moderada buena)=0.68 p>0.05. Tabla 4 A nivel de cuero cabelludo no hubo diferencia significativa entre la respuesta de ambos esquemas de fototerapia, en ambos casos se logra hasta una

respuesta moderada en 50% para UVB-NB y 25% para PUVA Chi cuadrado= 0,375 p>0.05.

En el caso del cuello se observó una respuesta moderada a muy buena (>25% de repigmentación) en el 66,7% para el caso de PUVA y 80% para el caso de UVB-NB; y aunque la diferencia no fue significativa se observaron mejores respuestas de repigmentación >50% para UVB-NB. Chi cuadrado (esquema de fototerapia/Repigmentacion nula leve -moderada buena. =0,30 p>0.05.


**TABLA 4. Fototerapia y Repigmentación Cara**

Esquema Fototerapia		Repigmentación Cara				Total
		<25% Leve	>25-50% Moderada	>50-75% Buena	>75% Muy Buena	
UVB-NB	N	7	3	2	1	13
	%	53.8 %	23.1%	15.4%	7.7%	100,0%
PUVA	N	3	2	6	4	15
	%	38.9%	33.3%	16,7%	11.1%	100,0%
Total	N	14	9	5	3	31

Chi<sup>2</sup> (esquema de fototerapia/repigmentación leve nula-moderada buena) = 0.68 p>0.05

A nivel de extremidades, sin considerar zona acral, se observó una respuesta de moderada a muy buena (repigmentación >25%) en el 66,7% de lesiones para UVB-NB y en 78,6% para PUVA, diferencia no significativa. Chi cuadrado (Esquema de fototerapia/repigmentación nula leve-moderada buena) = 0,98 p>0.05. Tabla 5.

En zona de muñeca se obtuvo repigmentación

>25% en el 25% de lesiones con UVB-NB y en el 20% de lesiones con PUVA, no hubo diferencia significativa. Chi-cuadrado=0,032 p>0.05.

En el caso de tórax, abdomen y región lumbar se observó una respuesta de moderada a muy buena en el 71,4% de los pacientes con UVB-NB vs 72,2% de pacientes con PUVA, se logró una buena respuesta en el 42,9% de los pacientes con UVB-

**TABLA 5. Fototerapia y Repigmentación de Extremidades**

Esquema Fototerapia		Repigmentación				Total
		<25% Leve	>25-50% Moderada	>50-75% Buena	>75% Muy Buena	
UVB-NB	N	9	9	6	3	27
	%	33.3 %	33.3%	22.3%	11.1%	100,0%
PUVA	N	6	13	7	2	28
	%	21.4%	46.4%	25%	7.1%	100,0%
Total	N	15	22	13	5	55

Chi<sup>2</sup> (esquema de fototerapia/repigmentación nula leve-moderada buena) = 0.98 p>0.05

NB vs 16,7% de los pacientes con PUVA Chi cuadrado (Esquema de fototerapia/Repigmentación nula leve-moderada buena)=2,45 p>0.05. Tabla 6.

## DISCUSIÓN

La población estudiada muestra una prevalencia de la enfermedad en ambos sexos casi en proporción similar. En la literatura existen datos de anteceden-

te familiar de vitíligo en 15,9 a 34%<sup>(2,3)</sup>. En nuestro estudio se encuentra en 21,3%.

La asociación de vitíligo con algunas enfermedades inmunológicas reportadas en la literatura varían, así por ejemplo Kwok<sup>(4)</sup> la encuentra en 7,4% y Dogra<sup>(2)</sup> en 21,4%, en nuestro estudio en 21,3%; además la edad de inicio se correlaciona directamente con dichas asociaciones, sobre todo si ésta es después



**TABLA 6. Fototerapia y Repigmentación de Torax, Abdomen, Región Lumbar**

Esquemas Fototerapia		Repigmentación Torax Abdomen Lumbar			Total
		<25% Leve	>25-50% Moderada	>50-75% Buena	
UVB-NB	N	4	4	6	14
	%	28,6 %	28,6%	42,9%	100,0%
PUVA	N	5	10	3	18
	%	27,8%	55,6%	16,7%	100,0%
Total	N	9	14	9	32

Chi<sup>2</sup> (esquema de fototerapia/repigmentación nula leve-moderada buena) = 2.45 p>0.05

de los 40 años. La asociación de vitiligo es más común con enfermedad tiroidea y diabetes mellitus tipo I<sup>(2,5)</sup> como en nuestro trabajo. Se ha observado pacientes con infección por hepatitis C que desarrollan vitiligo, como lo demuestran algunos reportes, al parecer como complicación a la terapia con interferón y no tanto por la acción del mismo virus, ya que la seropositividad para la hepatitis C en pacientes con vitiligo es similar a la encontrada en la población normal, el posible mecanismo sería la inducción de autoinmunidad<sup>(6-8)</sup>; en nuestro estudio hubo dos casos. También se ha reportado la coexistencia de psoriasis y vitiligo<sup>(8,9)</sup>, en el estudio se encontró un paciente con esta asociación.

Al clasificar el tipo clínico de vitiligo observamos que el más común fue el tipo generalizado, uno de los factores que influye en éste es la edad, siendo la forma más común en los pacientes mayores de 50 años, hallazgo similar encontrado en la literatura. En general se aprecia que las lesiones de los pacientes con edad menor a los 50 años responden mejor a la fototerapia, también las lesiones de tipo focal tienen mejor respuesta.

Con respecto a PUVA, en el Hospital Central de la Fuerza Aérea del Perú se realizó una revisión de diversas dermatosis tratadas con este tipo de radiación, incluyendo vitiligo. De un total de 49 pacientes, 11 (22,4%) alcanzan repigmentación mayor a 70%, 22 (44,9%) pacientes obtienen repigmentación de 50 a 70%, 13 (26,5%) logran repigmentación de 30 a 50% y 3 (6,1%) alcanzan repigmentación de 0 a 30%<sup>(10)</sup>. En un metanálisis,

Njoo en 1988 observa repigmentación >75% en el 51%, Westerhof en 1997 reporta una repigmentación de 46% en 4 meses; Kwok, el 2002 encuentra una repigmentación del 30 al 90% en 60,8% de pacientes y repigmentación casi completa > 90% en 8,2%; Motty, el 2001 encuentra una repigmentación de 50-60% en 66% de pacientes en 30 sesiones. En nuestro estudio con PUVA se obtuvo respuesta >25% de repigmentación en el 52,3% con sesiones menores de 100 y 66,1% con más de 100 sesiones, este hallazgo está de acuerdo con lo encontrado por Motty y Kwok aunque si se compara la repigmentación a más de 50% la respuesta es menor con 6,8% en menos de 100 sesiones y 23,7% en más de 100 sesiones<sup>(4,11-13)</sup>.

En lo referente a UVB-NB, en 1997, Westerhof obtiene una repigmentación en 67% de pacientes en 4 meses. Njoo en su metaanálisis concluye con una repigmentación > 75% en 63% de pacientes; Schersum, el 2001, obtiene una repigmentación >75% en 71,4% de pacientes aunque aquí la evaluación fue de un grupo pequeño. Samson, en el 2003, encuentra algún grado de repigmentación (>10%) en 82% con sesiones que varían desde 15 a 123. Natta encuentra >50% de repigmentación en 42% con un número de sesiones entre 36 y 175. Amrider encuentra repigmentación al año en 71,4% de pacientes<sup>(11-17)</sup>. Nosotros encontramos respuesta moderada a muy buena (> 25%) con menos de 100 sesiones en el 53,8% de lesiones y con más de 100 sesiones en el 69,6% de lesiones,



semejante a lo encontrado por Samson y Amrider<sup>(14,15)</sup>. Si se evalúa una repigmentación > 50% ésta se obtiene en 19,2% en menos de 100 sesiones y 52,2% en más de 100 sesiones, hallazgo similar a lo encontrado por Natta<sup>(16)</sup>.

Al comparar ambos esquemas de fototerapia se observa que con ambos tratamientos se obtiene una repigmentación >25% en porcentajes similares para ambos grupos, pero al evaluar una respuesta >50% existe una mejor respuesta con UVB NB, observación que ya había sido reportada en otros ensayos<sup>(11-13)</sup>.

Con ambos tipos de radiación utilizada, PUVA y UVB-NB, se obtiene una respuesta pobre a nivel acral; en cara se observa una aparente mejor respuesta con PUVA aunque no hubo significancia estadística; en cuello mejor respuesta de repigmentación para el caso de UVB-NB. En extremidades se obtiene una respuesta similar en ambos grupos para repigmentación > 25%. A nivel de tronco, abdomen y región lumbar en ambos grupos la repigmentación fue similar aunque una repigmentación > de 50% se obtuvo más con UVB-NB que con PUVA.

Ambos esquemas de fototerapia son seguros, dos pacientes experimentaron eritema y prurito donde se requirió reajuste de dosis pero no suspensión del tratamiento.

## CONCLUSIONES

El tratamiento con PUVA es efectivo para alcanzar una repigmentación > 25% en el 52,3% de lesiones en menos de 100 sesiones y en el 66,1% en más de 100 sesiones; y una repigmentación > 50% en 6,8% de pacientes con menos de 100 sesiones y 23,7% con más de 100 sesiones.

El tratamiento con UVB-NB es efectivo en alcanzar una repigmentación > 25% en 53,8% de lesiones en menos de 100 sesiones y 69,6% en más de 100 sesiones; y una repigmentación > 50% en 19,2% con menos de 100 sesiones y 52,2% con más de 100 sesiones.

Ambos esquemas muestran un porcentaje de repigmentación > de 25% similar y una mejor res-

puesta de UVB-NB para lograr una repigmentación >50% en las lesiones.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Roelandts R. Photo(chemo) therapy for vitiligo. *Photodermatol Photoimmunol Photomed*. 2003;19:1-4.
2. Dogra S, Parsad D, Handa S. Late onset vitiligo: A study of 182 patients. *Int J Dermatol*. 2004; 1-4 (early online doi: 10.1111/j.1365-4632.2004.01948.x)
3. Boisseau-Garsaud A, Garsaud P, Cale's-Quist D, Helenon R, Queneherve C, and Sainte Claire RC. Epidemiology of vitiligo in the French West Indies (Isle of Martinique). *Int J Dermatol*. 2000; 39:18-20
4. Kwok Y, Anstey A, Hawk J. Psoralen photochemotherapy (PUVA) is only moderately effective in widespread vitiligo: a 10-year retrospective study. *Clin Exp Dermatol*. 2002; 27:104 -10
5. Alkhateeb A, Fain P, Thody A, Bennett D, Spritz R. Epidemiology of Vitiligo and Associated Autoimmune Diseases in Caucasian Proband and Their Families. *Pigment Cell Res*. 2003; 16:208 -14.
6. Anuchit C. Management of Hepatitis C. Adverse effects and other safety aspects of the hepatitis C antivirals. *J Gastroenterol Hepatol*. 2000; 15 (Suppl). E156-E163.
7. Akbayir N, Gokdemir G, Mansur T, Sökmen M, Gündüz S, Alkim C, Barutcuoglu B, Erdem I. Is there any relationship between Hepatitis C virus and Vitiligo?. *J Clin Gastroenterol*. 2004; 38:815-7.
8. Seçkin D, Durusoy C, Sedef S. Concomitant Vitiligo and Psoriasis in a patient treated with Interferon Alfa-2a for Chronic Hepatitis B Infection. *Ped Dermatol*. 2004; 21(5):577-9.
9. De Sica A.B., Wakelin S. Psoriasis Vulgar confined to Vitiligo patches and occurring contemporaneously in the same patient. *Clin Exp Dermatol*. 2004; 29:423-36.
10. Delgado C. (1998). Dermatitis tratadas con psoralenos y radiación ultravioleta A (PUVA) en la sección de Dermatología Médico Quirúrgica y Venerología del Hospital Central de la Fuerza Aérea del Perú entre los años 1994 a 1996. Tesis para optar el grado de especialista en Dermatología. Lima:UNMSM.
11. Njoo MD, Bos JD, Westerhof W. Nonsurgical repigmentation therapies in vitiligo. Meta-analysis of the literature. *Arch Dermatol*. 1998; 134:1532-40.
12. Westerhof W, Nieuweboer-Krobotova L. Treatment of vitiligo with UVB radiation vs topical psoraleno plus UVA. *Arch Dermatol*. 1997; 133:1525-8
13. Mofty M, Zaher H M., Esmat S, Youssef R, Shahin Z, Bassioni D, El Enani G. PUVA and PUVB in vitiligo - are they equally effective? *Photodermatol Photoimmunol Photomed*. 2001; 17:159-63.
14. Amrinder J, Kanwar M, Dogra S, Parsad D, Kumer B. Pharmacology and therapeutics: Narrow-band UVB for the treatment of vitiligo: an emerging effective and well-tolerated therapy. *Int J Dermatol*. 2005; 44(1):57-60.
15. Samson S, Gielczyk R, Scherschun L, Lim H. Narrow band ultraviolet treatment for vitiligo, pruritus and inflammatory dermatoses. *Photodermatol Photoimmunol Photomed*. 2003; 19:164-8.
16. Natta R, Somsak T, Wisuttida T, Laor L. Narrowband ultraviolet B radiation therapy for recalcitrant vitiligo in Asians. *J Am Acad Dermatol*. 2003; 49:473-6
17. Sherschun L, Kim J, Lim H. Narrow band ultraviolet B is a useful and well-tolerated treatment for vitiligo. *J Am Acad Dermatol*. 2001; 44(6):999-1003



## LA EDUCACIÓN DE POST GRADO EN DERMATOLOGÍA, EN LA UNIDAD DE POST GRADO DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS

*Post degree dermatology education at Post Degree Unit of Medicine School of the "Universidad Nacional Mayor de San Marcos"*

Valdivia-Blondet, L.<sup>(1)</sup>, Sánchez Félix, G.<sup>(2)</sup>, Escalante Jibaja E.<sup>(3)</sup>.

### RESUMEN

Se hace un recuento de la evolución de la especialidad y su enseñanza en los últimos años. Se explica el método aprobado por la Unidad de Post Grado aplicado por el comité de especialidad en los últimos años académicos del residentado para el desarrollo de los *Syllabus* de los cursos teóricos, y que es el desarrollo temático mediante exposiciones tipo Seminario.

Se compara este método con el método de conferencias magistrales que se utilizaba anteriormente.

Los resultados obtenidos por encuesta directa y la observación de los profesores concluyen que el nuevo método es superior en obtener la participación de los alumnos y en el aprendizaje así como despertar la inquietud de los profesores en adquirir conocimientos modernos de enseñanza.

**Palabras Claves:** Didáctica en post grado. Docencia en Dermatología.

Dermatol Perú 2007; 17(3): 178-182

### ABSTRACT

A brief history of the evolution of the specialty and its teaching in last years is made. The approved method applied by the specialty committee by the Post Degree Unit for the development of the syllabus of the theoretical courses of latest years of training is explained that is expositions Seminar types. This method is

compared with the method of skillful conferences that was used previously. The results obtained by direct survey and the observation of the professors conclude that the new method is superior in obtaining the participation of the students and in the learning of the professors in acquiring modern knowledge of education.

**Key Words:** Post degree didactics. Teaching of dermatology.

### ANTECEDENTES

Los docentes debemos siempre tener presente que en la educación se debe transmitir eficazmente un volumen cada vez mayor de conocimientos teóricos y técnicos evolutivos, adaptados a la civilización cognitiva, porque

<sup>(1)</sup> Presidente Comité de Especialidad.

<sup>(2)</sup> Miembro de Comité de Especialidad y Tutor.

<sup>(3)</sup> Profesor invitado.

Unidad de Post Grado de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos

Recibido: 26-XII-2007

Aceptado: 29-XII-2007



son las bases de las competencias del futuro. Para cumplir el objeto de las misiones que le son propias, la educación debe estructurarse en torno a cuatro aprendizajes fundamentales, que en el transcurso de la vida serán para cada persona, en cierto sentido, los pilares del conocimiento: **aprender a conocer**, es decir, adquirir los instrumentos de la comprensión; **aprender a hacer**, para poder influir sobre el propio entorno; **aprender a vivir juntos** para participar y cooperar con los demás en todas las actividades humanas; por último, **aprender a ser**, un proceso fundamental que recoge elementos de los tres anteriores. El fin es que cada persona, durante toda su vida, pueda aprovechar al máximo un contexto educativo en constante enriquecimiento<sup>(1)</sup>.

Este enriquecimiento tiene especial énfasis en la Dermatología, que como parte de la medicina, siempre fue vista como una rama de conocimiento que no pertenecía a la Medicina Interna ni a la Cirugía, ya que el concepto era de que el dermatólogo era un médico que practicaba la medicina "externa" (a mediados del siglo pasado por ejemplo se consideraba al tejido conectivo sólo como un tejido de sostén). Es en el siglo XX que se inicia el avance de la histopatología, la genética, la inmunología y la alergia hasta el momento actual en que con los recientes avances en medicina molecular y en fisiopatología se afirma el concepto de la piel como tejido vivo y deja de ser considerada como estructura física y estática; y que el dermatólogo es el especialista que no solo ve la parte externa de la enfermedad sino el médico que tiene el suficiente conocimiento para trasladar lo observable externamente a manifestaciones de alteraciones internas y reconocer u orientar el estudio de los diferentes órganos y sistemas convirtiéndose también en un internista.

La evolución en el campo quirúrgico fue también espectacular desde 1980, a pesar de que ya existían escuelas en Europa que cultivaban la cirugía de la piel, muy en especial la francesa y española, ya que es a partir de esa década que se reconoce a la dermatología también como una especialidad quirúrgica. En el Perú, el primer Servicio de Dermatología que es reconocido como médico quirúrgico fue el del Hospital Central de la Fuerza Aérea, que toma el nombre de Servicio de Dermatología Médico Quirúrgico y Venereología en 1983.

Pero pese a esta inmensa ampliación del campo de estudio de la Dermatología, se observó en la Universidad Peruana una disminución de las horas académicas en Pre grado, y con la desventaja que el Curso se desarrolla en los diferentes sedes docentes hospitalarias sin uniformidad de metodología didáctica.

Consecuencia de ello es que el profesional médico que logra una plaza de Residente en Dermatología inicia sus estudios con una base de conocimiento de la especialidad insuficiente en la clínica y en la medicina preventiva, con nula preparación histopatológica, inmunológica y quirúrgica, siendo preocupación del Comité como poder formar, en sólo tres años académicos, dermatólogos con conocimientos y práctica en grado suficiente para el ejercicio profesional en el país.

El hecho de que la Universidad no cuente con un Hospital Universitario que permita tener en un solo centro hospitalario a los docentes y alumnos y que facilite impartir la teoría dentro de horarios normales de trabajo sin alterar la práctica hospitalaria, hace que nuestra Universidad tenga un gran déficit estructural en este sentido pues las diferentes sedes docentes hospitalarias entran en conflicto con la Universidad cuando se les programa clases teóricas a los residentes en horas de labor y ponen muchas de ellas diversas dificultades, obligando a los docentes a utilizar horarios inadecuados para el aprendizaje teórico como son las horas de la tarde o de la noche, y a los alumnos a trasladarse desde las diversas sedes docentes hospitalarias al lugar en que se va a impartir la teoría, no alcanzándose el objetivo de las clases que es el aprendizaje, pues se inicia la clase con un alumno con capacidades disminuidas por el cansancio de la rutina diaria y los largos desplazamientos desde el hospital sede docente en el que trabaja o rota hasta el lugar en que se va a impartir la clase teórica. Este hecho hizo que se observara que la utilización de las estrategias tradicionales basadas en el método aristotélico, que son clases presenciales donde se desarrolla una conferencia magistral por expertos y el estudio individual, eran de utilidad escasa o nula.

Es un hecho de observación que la participación activa del alumno en el desarrollo de la clase hace que mejoren sus niveles de aprendizaje, lo cual se confirma con un estudio en el que se vio que aquellos residentes que prepararon un tema para exponerlo, al tomársele una



prueba sobre el tema, ocho semanas después, los que tuvieron que dar la clase obtuvieron mejores calificaciones que los que sólo asistieron<sup>(2)</sup>. Es en base a esto que el Comité inicia desde hace tres años la utilización de los nuevos métodos educativos de aprendizaje interactivo mediante la utilización de la herramienta conocida como seminario y se orienta al empleo de nuevas tecnologías como son los formatos multimedia.

El objetivo de la Unidad de Post Grado de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, que desde ahora llamaremos Unidad de Post Grado, a través de sus Comités de Especialidad, es propender al mas alto nivel científico y ético de la educación por medio de la búsqueda de nuevos métodos y herramientas de aprendizaje.

Es en lograr este objetivo que la Unidad de Post Grado del Departamento de Medicina Humana, en el último trimestre del año 2006 e inicios del 2007, plantea actividades para estudiar la mejor forma de enseñanza de los cursos teóricos y dentro de ellas realiza un Seminario de Evaluación de Planes Curriculares en Medicina Humana con la participación de los Comités de Especialidad y los alumnos, en el que se determina que el método mas adecuado, en las condiciones actuales, para desarrollar la teoría es a través de la modalidad tipo seminario en el que el alumno prepara la clase, la expone y el profesor actúa como moderador e impulsor del intercambio de opiniones respecto a puntos de conocimiento crítico por su importancia, ajustándose al concepto de que el seminario es una técnica didáctica por la cual un grupo investiga o estudia intensivamente un tema recurriendo a fuentes originales de información por lo que al compartir ideas y experiencias a través del estudio personal y en grupo, se constituyen en un verdadero grupo de aprendizaje activo, pues los miembros no reciben la información ya elaborada, sino que indagan el tema por sus propios medios en un clima de colaboración recíproca. El objetivo es analizar detenidamente un tema, desarrollar la capacidad de investigación bibliográfica y promover la capacidad de razonamiento<sup>(3)</sup>.

Se inicia así el cambio de metodología en el aprendizaje del campo teórico y en la actualidad se van definiendo y afirmando los nuevos métodos educativos de aprendizaje interactivo y se ha despertado el interés

de los docentes por la calidad de la enseñanza, por las nuevas tecnologías y por una nueva visión de la formación, en contraposición con el método pedagógico tradicional<sup>(3,4)</sup> como se expone en las Tablas 1 y 2.

### Tabla 1. Características del modelo pedagógico tradicional (pasivo –receptivo) :

- Se centra en la enseñanza receptiva y en los contenidos.
- Estimula la memorización para la repetición.
- Propende a métodos pasivos. Se desarrolla en espacios teóricos y espacios prácticos, generando distancias del pensamiento –acción.
- Asume que los participantes son iguales y aprenden de la misma manera.
- El profesor es el protagonista.
- Primacía del aula.
- Ausencia de la crítica.
- Escaso desarrollo de la capacidad resolutive.
- Evaluación del aprendizaje basado en el recuerdo.
- Egresado con visión fragmentada.
- Funciones: informar, orientar, motivar.

### Tabla 2. Características del modelo pedagógico moderno (activo- participativo):

- Se centra en el aprendizaje significativo y en los objetivos.
- Estimula los procesos mentales superiores para la creatividad y búsqueda de soluciones de problemas.
- Propende a métodos activos. Privilegia el aprendizaje en la práctica, fusionando el pensamiento acción.
- Toma en cuenta la realidad e individualidad de los participantes, propendiendo el trabajo en equipo. Impulsa la relación personal del facilitador (maestro) con el participante, desarrollando en éste las destrezas básicas para la vida.
- El alumno es el protagonista.
- Experiencias en escenarios reales.
- Desarrollo del pensamiento crítico.
- Planteamiento y replanteamiento de problemas con propuestas de solución.
- Evaluación del aprendizaje centrado en aptitudes complejas.
- Egresado con visión integradora.
- Funciones: motivar, orientar, informar.



## NUESTRA EXPERIENCIA

### Origen

Esta experiencia surge de una institución pública que intenta que la enseñanza universitaria adquiera un alto nivel, acorde con las inquietudes que como equipo docente abordábamos.

### Población de alumnos y docentes

Los alumnos son grupos pequeños, con un promedio de 10 alumnos por año de residentado, con tendencia a disminuir por limitación de plazas (la promoción ingresante del presente año académico son 6 médicos residentes. La promoción ingresante de Junio del 2004 fue de 14), lo que permite el acercamiento individualizado en el proceso de aprendizaje.

Participan los profesores docentes e invitados.

### Desarrollo de las clases

Las clases teóricas son desarrolladas por los alumnos quienes preparan la exposición en Power Point con manejo previo de la bibliografía.

Durante el desarrollo de la clase, los residentes en general son invitados indistintamente a participar en la exposición con lo que se identifica a los que no han participado en la preparación del tema en desarrollo, reforzando así el trabajo en equipo.

El profesor interviene como moderador y hace al final la crítica, puntualizando lo importante de cada tema y aportando su experiencia profesional.

### Tiempo de observación

Años académicos 2005, 2006 y 2007.

### Evaluación

Se realizó encuesta directa tipo entrevista grupal, ya que el número reducido de alumnos por año no permite otro método, en especial a los alumnos de tercer año de Residentado ya que ellos son los que tienen la experiencia de clases con Conferencias Magistrales y las clases en las que se aplica el método activo participativo por lo que pueden comparar mejor.

Se observó el resultado del Examen de Grado o de final de Curso, que se estableció como requisito para la promoción al año superior y que por primera vez se aplicó en el año académico 2006 a los residentes de primer año.

### Resultados

La opinión de los alumnos fue favorable a las bondades del método desarrollado.

Los resultados del examen de grado proporcionaron una nota media de 17 sobre 20, lo cual es índice de que se alcanzó un alto grado de aprendizaje a pesar de los inconvenientes ya señalados (dificultades administrativas de las sedes hospitalarias, traslados, etc.) que soporta el alumno para asistir a sus clases teóricas.

Se obtuvo un mayor grado de participación de los profesores en el desarrollo de las clases.

### Conclusiones

1. La utilización de la herramienta didáctica de los Seminarios en el desarrollo de la formación teórica en temas de la especialidad es altamente ventajosa en relación a la herramienta tradicional de las clases magistrales.
2. El uso de métodos pedagógicos modernos despierta la inquietud de los docentes por adquirir conocimientos modernos de enseñanza.

### Sugerencias

1. Que se implanten los cursos teóricos de formación especializada en las Escuelas de Post Grado de las Facultades de Medicina del Sistema Universitario y que en el desarrollo de ellos se utilicen técnicas pedagógicas modernas.
2. Que se incluya técnicas de docencia y aprendizaje con carácter obligatorio en la currícula del residente, desechando la impresión que se tiene de que no hay tiempo para el desarrollo de estas técnicas, lo cual no es cierto. Existe un estudio efectuado el 2001<sup>(5)</sup> en el que se reportó que el 55% de los programas de médicos residentes incluyen actividades dirigidas intencionalmente a impartir técnicas de enseñanza. Así mismo hay trabajos que han evaluado los



programas de técnicas de educación dirigido a los residentes y que indican que no todos son exitosos<sup>(6-8)</sup> y restan horas para la formación en materias de la especialidad. En base a lo anteriormente expuesto proponemos que la enseñanza de técnicas de docencia y aprendizaje a los residentes se plasme en un programa en el primer año de estudios y que se desarrolle en base a talleres, conferencias, reuniones de fin de semana, siendo un prerrequisito para la promoción al segundo año.

3. Se programen cursos de metodología educativa dirigida a los profesores de Post Grado.
4. Se realicen estudios para determinar las características que hacen que un programa tenga posibilidad de éxito.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Informe a la UNESCO de la Comisión Internacional sobre la educación para el siglo XXI. 1996.
2. Weiss V, Needleman R. To teach is to learn twice resident teachers learn more. *Archv Pediatr Adolesc Med.* 1998; 152:190-2.
3. Cervantes B, Miranda RE. Antología. En *Tecnología Educativa. Maestría de Medicina. Unidad de Post Grado de la Facultad de Medicina. Universidad San Martín de Porres. Lima 2007.*
4. Vásquez E, J. Seminario Internacional de Currículo orientado a competencias profesionales. Disponible en: <http://www.sicevaes.csuca.org/drupal?q=node/134-15k>.
5. Morrison EH; Friedlaned JA, Boher J et al. Residents as teacher training in US residency programs and officer of graduate medical education. *Acad Med.* 2001; 76:S1-S4.
6. Bing-You RG Differences in teaching skill and attitudes among residents alter their formal instruction in teaching skills. *Acad Med.* 1990; 65: 483-4.
7. Dunnington GL, De Rose DA. A prospective randomized trial of a residents as teachers training program. *Acad Med.* 1998; 73:696-700.
8. Bensinger LD, Meah YS, Smith L. Residents as teacher: The Mount Sinai experience and a review of the literature. *Mount Sinai J Med.* 2005; 72:307-11.

# MANIFESTACIONES CUTÁNEAS DE CRIPTOCOCOSIS DISEMINADA EN UN PACIENTE CON VIH/SIDA

*Cutaneous manifestations of Disseminated Cryptococcosis in a HIV/AIDS patient*

Manuel E. Moreno-Sánchez<sup>1</sup>, Florencio Cortez-Franco<sup>2</sup>, Eberth Quijano-Gomero<sup>3</sup>, Gina Serrano-Guillén<sup>1</sup>, Dina Carayhua-Pérez<sup>4</sup>

## RESUMEN

La criptococosis es una infección oportunista, causada por el hongo *Cryptococcus neoformans*; sus manifestaciones cutáneas pueden ser o no secundarias a enfermedad diseminada, forma característica de aparición en individuos con Infección por el virus de la Inmunodeficiencia Humana, caracterizándose por su polimorfismo clínico. Se presenta el caso de un varón adulto con criptococosis cutánea generalizada como expresión de enfermedad diseminada, en el que se evidenciaron diferentes tipos de lesiones como pápulas con o sin umbilicación central, nódulos, y placa; además el paciente presentó criptococosis meníngea, isosporidiasis y candidiasis orofaríngea. Cabe señalar que la criptococosis cutánea, al poder ser la primera manifestación clínica asociada a SIDA, puede permitir una fuerte sospecha diagnóstica de Infección por VIH. Se revisa la literatura respecto a los tipos de criptococosis cutánea, agente causal, cuadro clínico y tratamiento.

**Palabras clave:** criptococosis, criptococosis diseminada, criptococosis cutánea, VIH/SIDA.

Dermatol Perú 2007;17(3): 184-192

## ABSTRACT

Cryptococcosis is an opportunistic infection caused by the fungus *Cryptococcus neoformans*; cutaneous manifestations may be secondary to disseminated disease, typical form of appearance in individuals with Human Immunodeficiency Virus Infection, it presents clinical polymorphism. We report the case of an adult man with generalized cutaneous cryptococcosis, he presented different types of lesions such as papules with central umbilication or not, nodules, and plaques; also he was diagnosed of meningeal cryptococcosis, isosporidiasis and oral

candidiasis. As cutaneous cryptococcosis might be the first clinical manifestation associated with AIDS, it may allow to suspect HIV infection. We review literature about types of cutaneous cryptococcosis, agent, clinical manifestations and treatment.

**Key words:** cryptococcosis, disseminated cryptococcosis, cutaneous cryptococcosis, HIV/AIDS.

## INTRODUCCIÓN

Antiguamente también conocida como torulosis, enfermedad de Busse-Buschke y blastomicosis europea<sup>(1)</sup>, la criptococosis es una infección oportunista poco frecuente, causada por la levadura encapsulada de distribución mundial *Cryptococcus neoformans*<sup>(2,3)</sup>. El primer caso de infección criptococócica en seres humanos fue reportado por Busse, en Alemania, en 1894, siendo el *Cryptococcus neoformans* aislado por primera vez por Sanfelice el mismo año<sup>(1)</sup>.

La infección primaria en individuos sanos es posible, pero rara; ocurre habitualmente en pacientes

<sup>1</sup> Médico Residente Dermatología. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Hospital Nacional Daniel A. Carrión. Callao, Perú.

<sup>2</sup> Médico Asistente Dermatología. Cátedra Pregrado y Postgrado Dermatología - Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Hospital Nacional Daniel A. Carrión. Callao, Perú.

<sup>3</sup> Médico Asistente Dermatología. Hospital Nacional Daniel A. Carrión. Callao, Perú.

<sup>4</sup> Médico Asistente Anatomía-Patológica. Hospital Nacional Daniel A. Carrión. Callao, Perú.

email to: mmoreno\_md@yahoo.com

Recibido: 6-X-2007

Aceptado: 6-XI-07



inmunosuprimidos, presentándose como condición grave, potencialmente fatal<sup>(4)</sup>. El sitio inicial de infección es generalmente pulmonar, pudiendo permanecer de forma latente u oligosintomática por largos períodos<sup>(4)</sup>. El 10% de casos evolucionan con diseminación hematógena, con predilección especial por el sistema nervioso central<sup>(5)</sup>; el compromiso cutáneo, óseo u ocular es menos frecuente<sup>(6)</sup>.

## CASO CLÍNICO

Varón de 46 años, procedente del Callao. **Antecedentes patológicos:** poliomielitis a los 6 meses de edad, con monoparesia de miembro inferior derecho como secuela; tuberculosis pulmonar a los 18 años con tratamiento completo; Cirugía por fractura de fémur a los 30 años. No hay antecedente de contacto con aves.

Acude con **tiempo de enfermedad** de 2 meses, refiriendo deposiciones semilíquidas, 2 ó 3 veces/día, abundantes, sin moco, sin sangre, persistentes, con pérdida ponderal de 12 kg; niega fiebre. Un mes antes nota aparición de lesiones cutáneas, papulares, en miembros superiores, que progresan a cara, cuello, tronco y miembros inferiores, pruriginosas, de diverso tamaño. Dos semanas después se añade náuseas, vómitos, cefalea occipital bilateral, moderada-severa en ocasiones; además tos esporádica con expectoración blanquecina. **Al examen físico:** en piel se aprecia numerosas pápulas y nódulos, distribuidos en todo el cuerpo, a predominio de cara, color piel, muchas de ellas umbilicadas, con costra hemorrágica central, de diverso tamaño, 3 a 12 mm (Figs. 1, 2, 3 y 4); placa indurada, dolorosa, poco móvil, de 3 cm de diámetro, localizada en tercio inferior de pierna derecha (Fig. 5). Mucosas: placas blanquecinas en mucosa oral. Resto del examen: único hallazgo significativo fue monoparesia de miembro inferior derecho, y ausencia de signos meníngeos; no se encontraron alteraciones cardiovasculares o respiratorias. **Exámenes auxiliares:** Hemograma: normal excepto leve anemia (Hb 10,5g/dl); glucosa, urea, creatinina séricas normales. RPR y MHTp no reactivos. Examen directo y concentrado de heces: ooquistes de *Isospora belli*. Estudio de LCR: Gram: no gérmenes, cultivo de gérmenes comunes: negativo, ADA 5.3 U/L (normal), Tinta china en LCR: positivo a *Cryptococcus neoformans* con índice de gemación 12%, Test de Látex: positivo para antígeno de *Cryptococcus*, Cultivo de LCR para hongos positivo para *Cryptococcus*

*neoformans*. **Biopsia de piel (pápulas en cara y antebrazo):** presencia de levaduras, no hifas, de diverso tamaño, con imagen de halo claro rodeando las levaduras, se evidencia reacción gelatinosa y escasa reacción tisular (Fig. 6). Tinción PAS: levaduras PAS+; se aprecia gemación única en forma de gota. Compatible con criptococosis cutánea (Fig. 7). **Biopsia de piel (placa en pierna):** panículo con numerosas levaduras, se observa necrosis grasa, se evidencia asimismo reacción gelatinosa con escasa reacción tisular. Compatible con paniculitis criptococósica (Figs. 8 y 9).

## EVOLUCIÓN

El paciente recibió el siguiente tratamiento: cotrimoxazol 160/800mg 1 tab/tid VO (para isosporidiasis), anfotericina B 1 mg/kg/d IV x14días (con hidratación previa a administración diaria y monitoreo de función renal), fluconazol 150mg/d x 5días (para candidiasis orofaríngea), además de profilaxis con isoniazida (para tuberculosis). Luego de iniciado tratamiento con Anfotericina B, se produjo remisión de la cefalea, náuseas y vómito. Asimismo, las lesiones cutáneas generalizadas empezaron a involucionar; no llegó a recibir tratamiento antirretroviral. La sintomatología pulmonar referida desde el ingreso al hospital lamentablemente siguió curso progresivo, con disnea, tos, y aparición de estertores pulmonares en ambos campos pulmonares, planteándose Neumonía intrahospitalaria (NIH) vs Neumocistosis (pese al tratamiento ya recibido con Cotrimoxazol) vs Criptococosis pulmonar severa (al evidenciar la mejoría de criptococosis en sistema neurológico y en piel, ésta era considerada poco probable); iniciando tratamiento con Cefotaxima y Amikacina endovenosa, siendo ésta última reemplazada luego por Ciprofloxacino endovenoso debido a la NIH planteada. El paciente no respondió al tratamiento; desarrolló Insuficiencia respiratoria, necesitando ventilación mecánica y manejo en Unidad de Cuidados Intensivos, luego presentó falla multiorgánica y falleció.

## DISCUSIÓN

*Cryptococcus neoformans* es el único hongo encapsulado dimorfo que infecta a humanos<sup>(5,6)</sup>. Presente en todo el mundo, ha sido aislado de una gran variedad de sustratos naturales, especialmente del suelo contaminado con excretas de palomas<sup>(7)</sup>. No es contagioso entre



**Figura 1. Cara:** Numerosas lesiones papulares, algunas confluentes, otras con ulceración central de tipo moluscoide.



**Figura 2.** Similares lesiones comprometen toda la cara, incluyendo párpados y labios.



**Figura 3.** Lesiones similares en cuello



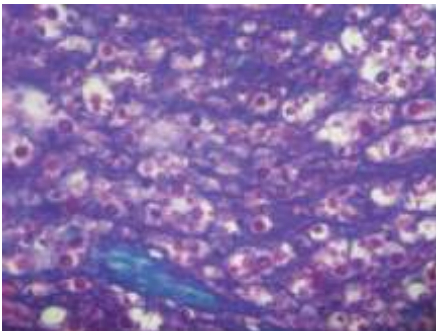
**Figura 4.** Compromiso de codo



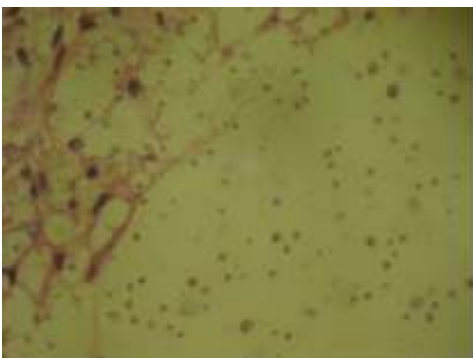
**Figura 5. Pierna derecha:** lesión tipo placa infiltrada, de 3 cm de diámetro



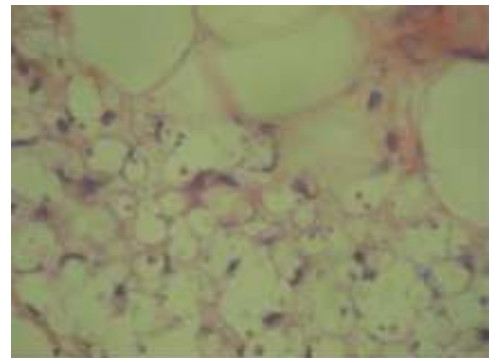
**Figura 6. Biopsia de piel de cara (H-E,40x):** Dermis papilar con presencia de levaduras, sin hifas, que miden entre 5 a 20 um (ver flechas), con una cápsula gruesa que produce imagen de halo claro rodeando la levadura.



**Figura 7. Biopsia de piel de cara (Tinción PAS,40x):** Se evidencian levaduras PAS+; además se aprecia gemación única en forma de gota (ver flecha).



**Figura 8. Biopsia de piel de pierna (H-E,40x):** Panniculitis criptocócica, se observa necrosis grasa (flechas), y presencia de levaduras en adipocitos.



**Figura 9. Biopsia de piel de pierna H-E,40x):** Se evidencia reacción gelatinosa con numerosas levaduras (flechas) en agregados y escasa reacción tisular.





humanos; su transmisión ocurre principalmente por inhalación de formas levaduriformes no encapsuladas o de levaduras con cápsula delgada<sup>(1)</sup>, siendo los pulmones el sitio primario de infección; allí, causa reacciones tisulares e inmunes, que normalmente bloquean la infección, la cual puede reactivarse durante inmunosupresión, particularmente alteraciones de linfocitos T<sup>(7)</sup>. El sistema nervioso central es el sitio preferido de infección luego de diseminación hematogena desde pulmones<sup>(6,7)</sup>. La piel puede ser otra vía de entrada, por inoculación directa, sin embargo, los reportes de criptococosis cutánea primaria son raros y controversiales<sup>(8,9)</sup>. Según la estructura capsular, se han agrupados 5 serotipos en 2 variedades: *C. neoformans* var *neoformans* incluye los serotipos A, D, y AD; en tanto *C. neoformans* var *gattii* incluye los serotipos B y C<sup>(1)</sup>. Según genotipo, el serotipo A se clasificaría como *C. neoformans* var *grubii*, frecuentemente descrito como el único (o principal) serotipo causante de infección en pacientes VIH positivo<sup>(1)</sup>; en tanto que *C. neoformans* var *gattii* infecta principalmente inmunocompetentes, causando enfermedad primaria o secundaria<sup>(10)</sup>.

### Factores de riesgo - Incidencia

Si bien la infección por *Cryptococcus* puede ocurrir en inmunocompetentes e inmunodeprimidos, aproximadamente el 85% de casos tiene algún tipo de inmunosupresión; de éstos al igual que el caso expuesto, el 80 a 90% corresponde al Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA)<sup>(11)</sup>. Desde su detección como complicación de SIDA, la criptococosis se va tornando cada vez más frecuente, afectando del 5 al 10% de estos pacientes a lo largo de su vida, representando la principal causa de infección micótica grave<sup>(4)</sup>, y la tercera causa de infección oportunista<sup>(1)</sup>. Si bien la incidencia anual en la población en general es  $2,4 \times 10^6$  habitantes<sup>(12)</sup>, en pacientes con SIDA la tasa aumenta a  $3 \times 10^3$ <sup>(12)</sup>. La gran mayoría de casos de criptococosis corresponden a nuevos casos (85%), las recidivas son poco frecuentes<sup>(13)</sup>, definiéndose como la ocurrencia de infección demostrada por aislamiento de *C. neoformans* de un caso, al menos tras 6 semanas de ser tratado con éxito<sup>(14)</sup>.

La incidencia de criptococosis en SIDA está relacionada a un recuento de células CD4 menor de  $100/\text{mm}^3$ <sup>(1)</sup>. Indirectamente podemos deducir que este es también

el caso de nuestro paciente, quien presentó, además, otros parámetros de inmunodeficiencia severa como síndrome consuntivo e isosporidiasis. Existe mayor incidencia en varones adultos; datos demográficos indican que hasta el 82,7% de casos son varones, con edades de 20 a 39 años en el 59,4%<sup>(12)</sup>. También se reportan casos en niños menores de 16 años<sup>(12)</sup>, incluso hasta en 24,4% a 30% de casos<sup>(10)</sup>. A pesar de avances en el tratamiento de la infección por VIH con terapia antiretroviral de gran actividad (TARGA), la criptococosis aún constituye una patología a considerarse en países occidentales<sup>(2)</sup>. En este síndrome las tasas de incidencia han alcanzado el 10% en países desarrollados (Estado Unidos, Inglaterra, Italia, Australia, y Alemania), mientras en países en desarrollo alcanzan entre 20 a 81%<sup>(1)</sup>. Para un 30% de casos (e incluso hasta 60%<sup>(15)</sup>), la criptococosis es la enfermedad que desenmascara el SIDA<sup>(13)</sup>, vale decir es su presentación inicial<sup>(16)</sup>, a diferencia del 50% de la era pre-TARGA<sup>(15)</sup>. En el caso presentado, la criptococosis fue una de las presentaciones iniciales de SIDA junto con isosporidiasis, causante de la diarrea crónica evidenciada.

Otros grupos de pacientes en riesgo, son aquéllos VIH negativo, como los pacientes sometidos a trasplante de órgano sólido<sup>(1)</sup> (riñón, hígado, corazón), pacientes con cáncer (tumores sólidos, malignidades hematológicas como linfomas<sup>(17)</sup> y leucemias<sup>(18)</sup>), y pacientes con diversos desórdenes o tratamiento subyacentes (diabetes mellitus<sup>(1)</sup>, cirrosis, sarcoidosis, linfocitopenia CD4 idiopática, hipogammaglobulinemia, lupus eritematoso sistémico<sup>(19)</sup>, terapia con corticoesteroides<sup>(20)</sup>). Además se ha reportado su asociación con infección por HTLV-I y leucemia de células T del adulto<sup>(21)</sup>.

### Diagnóstico - Definiciones

El diagnóstico de criptococosis se obtiene por aislamiento de *C. neoformans* de al menos un tejido corporal<sup>(2)</sup>. La criptococosis extrapulmonar (incluida la cutánea) es una enfermedad definitoria de SIDA<sup>(2)</sup>. La **criptococosis diseminada** requiere al menos la infección de dos sitios corporales no contiguos<sup>(2)</sup>; en pacientes con la forma diseminada de la enfermedad se asume que el organismo luego de ser inhalado e infectar pulmones, se disemina a otros órganos, meninges más frecuentemente<sup>(7)</sup>.



La mejor opción para el diagnóstico, en términos de alta sensibilidad y resultados rápidos, es la detección de antígeno polisacárido mediante la **Aglutinación en látex** en fluidos corporales como líquido cefalorraquídeo (LCR), suero y orina<sup>(10)</sup>, la cual evidencia indirectamente la infección mediante detección de antígenos criptococócicos<sup>(22)</sup>.

Al ser las meninges el sitio principal de diseminación, el **estudio de LCR** constituye la técnica diagnóstica más efectiva (tinta china, cultivo y detección de antígeno)<sup>(13)</sup>; siendo el diagnóstico más práctico y económico el examen directo del sedimento de LCR con Tinta china, con una sensibilidad de 96,3% en pacientes con SIDA<sup>(10)</sup>. El cultivo para *C. neoformans* debe ser positivo en 3 a 7 días, las colonias aparecen con un color blanquecino a crema, de consistencia mucoide<sup>(23)</sup>. Al ser una levadura fenoloxidasa positiva, una enzima asociada a síntesis de melanina, en un medio con sustrato similar a DOPA las colonias presentan un color marrón.

La prueba más sensible y específica para el **diagnóstico de criptococosis cutánea** es el examen microscópico y cultivo de muestra procedente de biopsia de piel o de material aspirado de una lesión cutánea<sup>(24)</sup>. El examen microscópico directo en hidróxido de potasio o tinta china puede revelar levaduras encapsuladas. Debe obtenerse evidencia diagnóstica adicional a fin de descartar diseminación sistémica; esto puede incluir cultivo de esputo, lavado broncoalveolar, LCR y orina; así como evidencia serológica de polisacárido criptococócico en suero y/o LCR<sup>(24)</sup>. El método de PCR ha sido introducido recientemente para el diagnóstico de infección por *C. neoformans*, sin embargo, su eficacia no resulta superior a la de los métodos de diagnóstico usados convencionalmente como la aglutinación en látex o tinción tinta china<sup>(3)</sup>, los que además son más sencillos de realizar y menos costosos. Como ningún método tiene sensibilidad y especificidad de 100%, se recomienda una combinación de diversos métodos.

## CUADRO CLÍNICO

Las principales formas de infección criptococócica son la pulmonar, la neurológica y la enfermedad diseminada<sup>(25)</sup>. Al ser la infección pulmonar usualmente oligo o asintomática, y al tener el organismo neurotropismo, la meningitis o meningoencefalitis es frecuentemente la primera evidencia de infección<sup>(24)</sup> y la

manifestación clínica más común de criptococosis<sup>(5)</sup>, hasta en 70 a 89,5%<sup>(1)</sup>. Tiene como síntomas más frecuentes cefalea (85,2%), náusea y vómito (59,1%), fiebre (59%); y en menor frecuencia, alteración del estado mental, signos meníngeos (pueden ser sutiles), alteraciones visuales o pérdida de visión<sup>(12)</sup> y convulsiones<sup>(2)</sup>. La meningoencefalitis criptococócica, definida por cultivo positivo para *C. neoformans*, examen directo positivo, y/o test de antígeno positivo de LCR<sup>(26)</sup>, es también la manifestación más frecuente de criptococosis en inmunocompetentes<sup>(27)</sup>. Nuestro paciente fue oligosintomático y no presentó signos meníngeos.

El compromiso pulmonar, asintomático en la mayoría, es el segundo en frecuencia<sup>(1)</sup>. Fiebre, disnea, tos, dolor torácico o hemoptisis pueden observarse en 18 a 54% de pacientes<sup>(23)</sup>. Otro sitio frecuente de infección es el tracto urinario, aunque en tales casos los pacientes no suelen tener síntomas urinarios, presentan alteraciones como proteinuria, piuria y hematuria<sup>(28)</sup> y cursan con criptococosis diseminada en un alto porcentaje<sup>(28)</sup>.

## Manifestaciones cutáneas

La criptococosis cutánea en individuos inmunocomprometidos constituye en su mayoría un signo de enfermedad diseminada<sup>(29)</sup>, por ello hallazgos cutáneos en **criptococosis diseminada** indican un pronóstico pobre<sup>(5)</sup>. La criptococosis diseminada presenta compromiso cutáneo (**criptococosis cutánea secundaria**) en 10 a 20% de casos<sup>(22,30)</sup>. La importancia de las lesiones cutáneas radica en el diagnóstico temprano de criptococosis diseminada<sup>(5)</sup>, ya que puede preceder a otros hallazgos clínicos<sup>(22)</sup>, al ser el compromiso pulmonar e incluso el neurológico oligosintomáticos o insidiosos. Muchos señalan que la identificación de *C. neoformans* en la piel es un signo "centinela" de enfermedad diseminada. Por ello, el diagnóstico temprano es fundamental ante la presencia de lesiones cutáneas compatibles.

Los sitios más frecuentemente involucrados, en criptococosis diseminada, son cabeza, cuero cabelludo y cuello<sup>(31)</sup>, apareciendo muchas veces como lesiones desapercibidas para el paciente<sup>(7)</sup>. Las lesiones pueden ser solitarias o múltiples, indoloras o dolorosas<sup>(31)</sup>, expresando un gran polimorfismo. Se ha demostrado que el *C. neoformans* causa casi todo tipo de lesiones ] cutáneas, como pápulas, úlceras, pústulas, granulomas,



abscesos subcutáneos, nódulos (la presencia de nódulos subcutáneos extensos es rara<sup>(32)</sup>), vesículas, placas induradas eritematosas, lesiones herpetiformes o tipo molusco contagioso, masas tumorales y lesiones acneiformes<sup>(2-7,16,22-24,30,31)</sup>. Otras manifestaciones muy poco frecuentes son lesiones similares a pioderma gangrenoso<sup>(33)</sup> (úlceras cutáneas extensas con bordes eritematosos e infiltrados irregularmente) y cicatrices queloides<sup>(34)</sup>. La criptococosis diseminada con la aparición temprana de fasciitis necrotizante es muy rara, aunque se reportan casos<sup>(7)</sup>; las infecciones criptocócicas necrotizantes de tejido blando inevitablemente tienen una alta mortalidad, incluso mayor al 80%. Aunque una rareza, también se han descrito casos de celulitis<sup>(9,24,35)</sup>, que parecen restringirse a las extremidades inferiores<sup>(24)</sup>. Formas generalizadas cutáneas se presentan especialmente en pacientes con SIDA<sup>(1)</sup>. Por el poliformismo descrito, el diagnóstico diferencial incluye celulitis bacteriana, carcinoma basocelular, molusco contagioso diseminado, sarcoma de Kaposi, además de histoplasmosis, paracoccidiodomicosis e infección por *Penicillium marneffii*<sup>(1,4,5)</sup>.

En el presente caso, el diagnóstico diferencial principal es molusco contagioso (MC), al tratarse de lesiones cutáneas tipo pápulas, color piel o eritematosas, múltiples, pequeñas, umbilicadas<sup>(23)</sup>. Por ello, la biopsia y el cultivo de lesiones cutáneas papulares en aquellos pacientes inmunosuprimidos con presunto molusco contagioso resulta vital a fin de descartar una condición más seria como criptococosis<sup>(5)</sup>. Es evidente asimismo el polimorfismo de las lesiones, encontramos pápulas con o sin umbilicación (costra hemorrágica central), nódulos incluso subcutáneos y placas, que reflejan la gran variedad de lesiones que *C. neoformans* puede realmente ocasionar.

En relación al compromiso cutáneo localizado sin evidencia de enfermedad diseminada, la **criptococosis cutánea primaria (CCP)** aún es inusual<sup>(8)</sup>. Definida como aquella criptococosis cutánea donde la piel es la primera puerta de entrada, ha sido reportada no sólo en pacientes inmunosuprimidos (como receptores de trasplante<sup>(9)</sup>), sino también en inmunocompetentes<sup>(36-38)</sup>. El primer caso de CCP fue descrito en 1979 en un paciente receptor de trasplante renal<sup>(9)</sup> que tras cargar fruta presentó una vesícula en su antebrazo derecho, el cual fue tratado exitosamente con anfotericina B tras

comprobarse que el cultivo y la biopsia eran positivas para *Cryptococcus*, y el antígeno criptocócico sérico y en LCR eran negativos. La CCP es rara pero puede ocurrir en sitios de injuria, bien por inoculación directa (como en accidentes de laboratorio), o por presunta contaminación ambiental de heridas en individuos inmunocomprometidos<sup>(8)</sup>; existiendo además casos reportados post trauma<sup>(8)</sup>. Se han propuesto algunos criterios para diferenciar la criptococosis cutánea primaria de la secundaria (diseminada); en esta última las lesiones usualmente son múltiples, se localizan en diferentes áreas corporales, tanto expuestas o cubiertas, en tanto en la CCP, las lesiones son solitarias, están confinadas a un área corporal, y localizadas en áreas descubiertas<sup>(37)</sup>. Asimismo, se han establecido diferencias en la ubicación de CPP en pacientes inmunocompetentes e inmunocomprometidos, así, el compromiso facial y de dedos es más común en inmunocompetentes<sup>(38)</sup>. Otros criterios para CCP incluyen una lesión confinada a piel y subcutis, cultivo positivo para *Cryptococcus*, biopsia con presencia de organismos consistentes con *Cryptococcus*, y ausencia de evidencia clínica de enfermedad sistémica por al menos 4 semanas; para asegurar el diagnóstico, la infección en otros sitios posibles debe ser descartada<sup>(9)</sup>.

## Comorbilidades

La morbimortalidad de pacientes con criptococosis es afectada por diversas infecciones oportunistas que pueden manifestarse simultáneamente, hasta en un 37%<sup>(28)</sup>, así se reportan coinfecciones como salmonelosis, tuberculosis, neumocistosis<sup>(28)</sup>, neumonía por *Pseudomonas aeruginosa*<sup>(24)</sup>, además de infección de vías urinarias, hepatitis B y C<sup>(1)</sup>. Asimismo, puede asociarse con distintas micosis sean cutáneas como candidiasis oral, dermatofitosis, pitiriasis versicolor, o sistémicas como paracoccidiodomicosis e histoplasmosis<sup>(10,39)</sup>. La morbilidad de criptococosis es significativa: hasta 43% de pacientes son admitidos en un hospital dos o más veces<sup>(16)</sup>, y 15% debido a secuelas son trasladados luego a un centro de rehabilitación<sup>(16)</sup>. En el presente caso, fue justamente una infección oportunista, una neumonía intrahospitalaria, la causa de fallecimiento, evidenciando además otras coinfecciones como isosporidiasis y candidiasis.



## Histopatología - Histoquímica

Las características histopatológicas de la criptococosis cutánea varían dependiendo del tipo de lesión y del estadio evolutivo de la lesión<sup>(40)</sup>. La epidermis puede o no estar afectada. Dos tipos de reacción son generalmente reconocidas, la gelatinosa y la granulomatosa. Las **lesiones gelatinosas** contienen numerosos organismos (levaduras) en agregados y escasa reacción tisular<sup>(40)</sup>, estas células levaduriformes ocupan toda el área de inflamación, son redondas u ovals, de 5-20  $\mu\text{m}$  de diámetro, y se hallan rodeadas por halos que no se tiñen (poseen la característica cápsula gruesa que semeja un espacio vacío<sup>(21)</sup>), blastosporas ovals se visualizan conectadas a las levaduras madre por cuellos estrechos<sup>(32)</sup> en forma de gota. En contraste, las **lesiones granulomatosas** consisten de un infiltrado inflamatorio o granulomatoso crónico con pocos organismos, libres en el tejido o dentro de células gigantes e histiocitos<sup>(22,40)</sup>, el infiltrado inflamatorio dérmico difuso consiste de una mezcla de histiocitos, células plasmáticas y linfocitos<sup>(31)</sup>, asimismo focos de histiocitos agrupados y algunas células gigantes pueden estar presentes<sup>(31)</sup>. En este caso, fue la reacción gelatinosa la encontrada en las distintas biopsias.

Respecto a las tinciones, su utilidad se basan en la captación de color o no por el polisacárido capsular. La cápsula es PAS (Ácido peryódico de Schiff) y Metenamina plata (Tinción de Gomori) positiva<sup>(1,22,31)</sup>. Asimismo, la tinción Alcian Blue demuestra la presencia de abundante material mucopolisacárido capsular rodeando las levaduras<sup>(32)</sup>, consistentes con el diagnóstico de criptococosis.

## Factores pronósticos - Mortalidad

El pronóstico de los pacientes con criptococosis es pobre, debido principalmente a su estrecha asociación con inmunosupresión<sup>(1)</sup>, debida a infección por VIH, malignidades, trasplante u otros. Diversos factores independientes empeoran el pronóstico de estos pacientes: sexo masculino (en pacientes con o sin infección por VIH)<sup>(2)</sup>, estado neurológico anormal o malignidades hematológicas<sup>(2)</sup>. La falta de TARGA se asocia asimismo a menor supervivencia<sup>(15)</sup>. La evolución no difiere significativamente entre pacientes con criptococosis diseminada o neurológica<sup>(41)</sup>. El pronóstico depende además de la magnitud de órganos

infectados por *C. neoformans* y del inicio inmediato de tratamiento. En relación al riesgo de recidiva de criptococosis, éste ha disminuido de 50 a 60% a 2 a 4% gracias a la introducción de terapia antifúngica de mantenimiento<sup>(15)</sup>. Existen asimismo diversos factores asociados a riesgo de recidiva, tales como: recuento de linfocitos CD4 <100/ul, terapia antifúngica menor de 3 meses durante los 6 meses previos y títulos séricos de antígeno criptococóico =1/512<sup>(15)</sup>.

La tasa de mortalidad para personas con criptococosis y VIH/SIDA por 100 personas/año es de 15,3% en países con disponibilidad de TARGA versus 63,8% en aquéllos que carecen de TARGA (como muchos de nuestros pacientes), no hallándose diferencias en relación a mortalidad temprana<sup>(15)</sup>. Cabe señalar que las muertes relacionadas a criptococosis constituyen el 33% en pacientes con TARGA y el 38% en pacientes sin antirretrovirales<sup>(15)</sup>, deduciendo entonces que la mayoría de casos de mortalidad se asocia a otras condiciones subyacentes (intercurrencias, infecciones oportunistas, etc). La menor mortalidad en países con gran acceso a antirretrovirales se explica entonces por una reducción dramática en la incidencia y mortalidad general de diversas infecciones oportunistas definitorias de SIDA<sup>(2,42)</sup>. Para pacientes VIH negativo, la tasa de mortalidad persiste entre 15 y 20% a los 3 meses (al igual que en pacientes VIH positivo con TARGA)<sup>(15)</sup>.

## Tratamiento

El tratamiento de meningoencefalitis criptocócica tiene dos fases, una aguda o de inducción, por 6 a 10 semanas o hasta esterilizar el LCR y una fase de mantenimiento por período indefinido (se necesitan dos exámenes consecutivos negativos para determinar el cambio de la primera a la segunda fase<sup>(43)</sup>). Usualmente, los pacientes con SIDA son tratados con Anfotericina B, con o sin 5-Flucitosina, con recurrencias de 50 a 75% si la terapia es descontinuada<sup>(43)</sup>. Se reportan menos efectos adversos, menor recurrencia y mortalidad con la terapia combinada<sup>(44)</sup> sin embargo no se reporta mayor eficacia<sup>(43)</sup>. La tendencia actual es el uso de Anfotericina B en altas dosis, 0,7 a 1 mg/kg/d (o Anfotericina B liposomal 3mg/kg/d<sup>(24)</sup>) durante las dos primeras semanas de tratamiento, asociada a dosis menores de Flucitosina, 100 mg/kg/d; seguidas de altas dosis de Fluconazol, 800 mg/d por 8 a 12 semanas. En la fase de



mantenimiento se administra Fluconazol 200 mg/d; con este régimen la mortalidad asociada a meningitis criptocócica disminuye de 14 a 25% hasta 6%<sup>(43)</sup>. Los beneficios de añadir Flucitosina (no disponible en el mercado nacional) en la fase de inducción están relacionados con esterilización más rápida de tejidos y fluidos<sup>(28)</sup>, aunque puede asociarse a supresión de médula ósea<sup>(3)</sup>; pese a ello no puede emplearse como monoterapia por su alta tasa de fallas hasta 57%<sup>(45)</sup>. El tratamiento antirretroviral también es fundamental. En individuos inmunocompetentes, la terapia con Anfotericina B sola es efectiva en más del 70%<sup>(46)</sup>, su principal efecto adverso es alteración de la función renal y los más comunes son escalofríos<sup>(1)</sup>. Respecto a profilaxis, sólo se recomienda la secundaria; no se recomienda la profilaxis primaria debido a las numerosas interacciones farmacológicas, particularmente en pacientes VIH positivo, los cuales toman innumerables medicamentos. La profilaxis secundaria muestra mejores resultados con fluconazol que con itraconazol<sup>(1)</sup>.

Aunque el tratamiento para enfermedad diseminada (similar al de meningitis criptocócica) está bien establecido, especialmente en pacientes con SIDA<sup>(43)</sup>, no lo está el tratamiento para enfermedad cutánea localizada o primaria, aunque reportes de éxito con antimicóticos triazoles vía oral los favorecen, entre ellos el fluconazol<sup>(8)</sup>. En el paciente inmunocompetente excisión<sup>(47)</sup>, terapia antifúngica tópica<sup>(48)</sup> y terapia antifúngica sistémica<sup>(49)</sup> han sido reportados, siendo ésta última la de elección. En el paciente inmunocomprometido, la diseminación sistémica es una preocupación constante<sup>(9)</sup>. En pacientes VIH-negativo, diversos estudios reportan efectividad del Fluconazol como monoterapia en el tratamiento de criptocosis cutánea primaria<sup>(50,51)</sup> en el 74% de casos, sin embargo otros afirman que la combinación de Anfotericina B y Flucitosina inducen una respuesta más favorable<sup>(1)</sup>.

## IMPORTANCIA DEL CASO

El presente reporte es importante por diversas razones: primero, las lesiones dérmicas permitieron la sospecha diagnóstica de criptocosis cutánea y por lo tanto la de criptocosis diseminada; ello orientó a la búsqueda del agente causal en otros órganos, vale decir en el sistema nervioso central, a través de una punción lumbar, con la cual se diagnosticó neurocriptocosis

(meningoencefalitis criptocócica), instalándose el tratamiento adecuado, con el que se observó evolución favorable de las lesiones cutáneas. Segundo, la sospecha de criptocosis cutánea orientó a la búsqueda de inmunosupresión, permitiendo el diagnóstico posterior de Infección por VIH (estadio SIDA), al resultar positivos los exámenes de ELISA y Western Blot; resaltando además el hecho de que la criptocosis cutánea constituyó en este paciente una de sus manifestaciones iniciales o debut de tal inmunodeficiencia. Tercero, el presente caso refleja fielmente el polimorfismo clínico de las lesiones cutáneas criptocócicas, al evidenciar distintos tipos de lesiones: pápulas, con o sin umbilicación, nódulos y placa; asimismo, es importante subrayar el diagnóstico diferencial de molusco contagioso en el presente caso.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Dinato SL, Dinato MM, Nakanishi CP, et al. Disseminated cutaneous cryptococcosis in a patient with AIDS. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo*. 2006;48:353-8.
2. Dromer F, Mathoulin-Pélissier, Launay O, et al. Determinants of disease presentation and outcome during Cryptococcosis: The CryptoA/D Study. *PLOS Medicine*. 2007;4(2):297-308.
3. Imwidthaya P, Pongvarin N. Cryptococcosis in AIDS. *Postgrad Med J*. 2000;76:85-8.
4. Barreto Souza M, Nascimento Melo CS, Silveira Silva C, et al. Criptococose palpebral: relato do caso. *Arq Bras Oftalmol*. 2006;69:265-7.
5. Vasanthi S, Padmavathy BK, Gopal R, et al. Cutaneous cryptococcosis among HIV infected patients. *Indian J Med Microbiol*. 2002;20:165-6.
6. Lacaz CS, Porto E, Martins JE, et al. Criptococosis. En: Lacaz CS, Porto E, Martins JE, et al. *Tratado de Micología médica Lacaz*. 9ª ed. Sao Paulo: Sarvier. 2002: 416-440.
7. Huang KCh, Tu YK, Lee KF, et al. Disseminated cryptococcosis presented as necrotizing fasciitis of a limb. *J Trauma*. 2007;63(2):E44-46.
8. Patel P, Ramanathan J, Kayser M, et al. Primary cutaneous cryptococcosis of the nose in an immunocompetent woman. *J Am Acad Dermatol*. 2000;43:344-5.
9. Buamgarten KL, Valentine GV, Garcia-Dias JB. Primary cutaneous cryptococcosis in a lung transplant recipient. *South Med J*. 2004;97:692-5.
10. Pappalardo MC, Melhem MS. Cryptococcosis: a review of the Brazilian experience for the disease. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo*. 2003;45:299-305.
11. Mitchell TG, Perfect JR. Cryptococcosis in the era of AIDS - 100 years after the discovery of *Cryptococcus neoformans*. *Clin Microbiol Rev*. 1995;8:515-48.
12. Lizarazo J, Linares M, de Bedout C, et al. Results of nine years of the clinical and epidemiological survey on cryptococcosis in Colombia, 1997-2005. *Biomedicine*. 2007;27:94-109.
13. Colom MF, Frases S, Ferrer C, et al. Estudio epidemiológico de la Criptococosis en España: primeros resultados. *Rev Iberoam Micol*. 2001;18:99-104.
14. Viviani MA. Epidemiological working groups of ECCM: epidemiological survey on cryptococcosis in Europe. *Mycology Newsletter* 1998;2:6-7.
15. Lortholary O, Poizat G, Zeller V, et al. Long-term outcome of AIDS-asso-



- ciated cryptococcosis in the era of combination antiretroviral therapy. *AIDS*. 2006;20:2183-91.
16. Adeyemi OM, Pulvirenti J, Perumal S, et al. Cryptococcosis in HIV-infected individuals. *AIDS*. 2004;18:2218-9.
  17. Korfel A, Menssen HD, Schwartz S, et al. Cryptococcosis in Hodgkin's disease: description of two cases and review of literature. *Ann Hematol*. 1998;76:283-6.
  18. Melzer M, Colbridge M, Keenan F, et al. Cryptococcosis: an unusual opportunistic infection complicating B cell lymphoproliferative disorders. *J Infect*. 1998;36:220-2.
  19. Ramos L, Lopez C, Gomez C, et al. Case report: Cutaneous cryptococcosis in a patient with systemic erythematosus lupus. *Mycoses* 2001; 44:419-21.
  20. Yoo SS, Tran M, Anhalt G, et al. Disseminated cellulitic cryptococcosis in the setting of prednisone monotherapy for pemphigus vulgaris. *J Derm*. 2003;30: 405-10.
  21. Miyoshi I, Hatakeyama N, Daibata M, et al. Cutaneous and nodal cryptococcosis in an ATL patient. *Intern Med*. 2006;45:1105-6.
  22. Hernandez D. Cutaneous cryptococcosis. *Dermatol Clin*. 1989;7:269-74.
  23. Diamond RD. *Cryptococcus neoformans*. In: Mandell GL, Douglas RG, Bennett JE. Principles and Practice of Infectious diseases. 3a ed. New York: Churchill Livingstone 1990: 1980-99.
  24. Gupta RK, Khan ZU, Nampoory MR, et al. Cutaneous cryptococcosis in a diabetic renal transplant recipient. *J Medical Microbiol*. 2004;53:445-9.
  25. Qadir F, Manzoor K, Ahmed E, et al. Disseminated cryptococcosis in a patient with nephrotic síndrome. *Indian J Med Microbiol*. 2006;24:141-3.
  26. Manfredi R, Maroni A, Mazzoni A, et al. Isolated detection of cryptococcal polysaccharide antigen in cerebrospinal fluid samples from patients with AIDS. *Clin Infect Dis*. 1996;23:849-50.
  27. Lui G, Lee N, Ip M, et al. Cryptococcosis in apparently immunocompetent patients. *QJM*. 2006;99:143-51.
  28. Kiertiburanakul S, Sungkanuparph, Buabut B, et al. Cryptococcuria as a manifestation of disseminated cryptococcosis and isolated urinary tract infection. *Jpn J Infect Dis*. 2004;57:203-5.
  29. Thomas I, Schwartz RA. Cutaneous manifestations of systemic cryptococcosis in immunosuppressed patients. *J Med*. 2001;32:259-66.
  30. Dimino-Emme L, Gurevitch AW. Cutaneous manifestations of disseminated cryptococcosis. *J Am Acad Dermatol*. 1995;32:844-50.
  31. Tomasini C, Caliendo V, Puiatti P, et al. Granulomatous-ulcerative vulvar cryptococcosis in a patient with advanced HIV disease. *J Am Acad Dermatol*. 1997;37:116-7.
  32. Sang H, Zhou W, Shi Q, et al. Disseminated cryptococcosis with extensive subcutaneous nodules in a renal transplant recipient. *Chin Med J*. 2004;117:1595-6.
  33. Massa MC, Doyle JA. Cutaneous cryptococcosis simulating pyoderma gangrenosum. *J Am Acad Dermatol*. 1981;5:32-6.
  34. Hecker M, Weinberg JM. Cutaneous cryptococcosis mimicking keloid. *Dermatology* 2001; 202:78-9.
  35. Lu H, Yang Y, Huang Y, et al. Disseminated cryptococcosis initially presenting as cellulitis in a rheumatoid arthritis patient. *J Chin Med Assoc*. 2007;70:249-52.
  36. Revenga F, Paricio JF, Merino FJ, et al. Primary cutaneous cryptococcosis in an immunocompetent host: case report and review of the literature. *Dermatology* 2002;204:145-9.
  37. Neuville S, Dromer F, Morin O, et al. Primary cutaneous cryptococcosis: a distinct clinical entity. *Clin Infect Dis*. 2003;36:337-47.
  38. Christianson JC, Engber W, Andes D. Primary cutaneous cryptococcosis in immunocompetent and immunocompromised hosts. *Med Mycol*. 2003;41:177-88.
  39. Myers SA, Kamino H. Cutaneous cryptococcosis and histoplasmosis coinfection in a patient with AIDS. *J Am Acad Dermatol*. 1996;34:898-900.
  40. Lever WF, Schaumburg-Lever G. Histopathology of the skin. 7<sup>th</sup> ed. Philadelphia: JB Lippincott. 1990: 379-81.
  41. Manfredi R, Mazzoni A, Moroni A, et al. AIDS - related cryptococcosis: diagnostic aspects, prognostic and therapeutic implications. *Ann Ital Med Intern*. 1998;13:8-12.
  42. Dromer F, Mathoulin-Pelissier S, Fontanet A, et al. Epidemiology of HIV-associated cryptococcosis in France (1985-2001): comparison of the pre- and post-HAART eras. *AIDS*. 2004;18:555-62.
  43. Saag MS, Graybill RJ, Larsen RA, et al. Practice guidelines for the management of cryptococcal disease. Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2000;30:710-18.
  44. Campos EP, Carvalho VO, Marinho SF, et al. Estudo retrospectivo terapéutico da neurocriptococose em 112 pacientes aidséticos ou nao. *Rev Soc Bras Med Trop*. 1992;25:241-6.
  45. Hostenenthal DR, Bennett JE. Flucytosine monotherapy for cryptococcosis. *Clin Infect Dis*. 1998;27:260-4.
  46. Dromer F, Mathoulin S, Dupont B, et al. Comparison of the efficacy of amphotericin B and fluconazole in the treatment of cryptococcosis in HIV-negative patients: retrospective analysis of 83 cases. French Cryptococcosis Study Group. *Clin Infect Dis*. 1996;22:S154-60.
  47. Abdel-Fattah A, Zeid MS, Ghaly AF. Primary cutaneous cryptococcosis in Egypt. *Int J Dermatol*. 1975;14:606-9.
  48. Bee OB, Tan T, Pang R. A case of primary cutaneous cryptococcosis successfully treated with miconazole. *Arch Dermatol*. 1981;117:290-1.
  49. Burlage AM, Fuller P, Mikolich DJ, et al. Cutaneous cryptococcosis in a nonimmunocompromised host. *Infect Dis Clin Pract*. 1997;6:410-2.
  50. Bellosta M, Gaviglio MR, Mosconi M, et al. Primary cutaneous cryptococcosis in an HIV-negative patient. *Europ J Derm*. 1999;19:224-6.
  51. Lacaz C, Heins-Vaccari EM, Hernandez-Arriagada GL, et al. Primary cutaneous cryptococcosis due to *Cryptococcus neoformans* var *gattii* serotype B, in an immunocompetent patient. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo*. 2002;44:225-8.

# HISTIOCIOMA FIBROSO DÉRMICO ANEURISMÁTICO

*Aneurysmatic dermic fibrous hystiocitoma*

Octavio Small Arana\*

## RESUMEN

El histiocitoma fibroso dérmico aneurismático es una nueva variante poco frecuente dentro de los dermatofibromas. Se origina y se desarrolla en la dermis. Aparece como tumoraciones de distintos tamaños, de aspecto angiomatoso. Se caracteriza histológicamente por presentar múltiples lagos sanguíneos, rodeados de un infiltrado celular compuesto por histiocitos, fibroblastos, células gigantes multinucleadas y depósitos de hemosiderina. Se presenta el caso de un paciente de 88 años de edad, con una lesión localizada en cuero cabelludo, a fin de aportar a la casuística, conocer las características clínicas de su presentación, su evolución y diagnósticos diferenciales ..

**Palabras claves** Fibrohistiocitoma aneurismático. Dermatofibroma aneurismático

Dermatol Perú 2007;17(3): 193-196

## ABSTRACT

Aneurysmatic dermic fibrous hystiocitoma is a rare new variant of dermatofibroma. Its origin and development is in the dermis. It appears like tumors of different sizes and angiomatous appearance. Histological it presents many sanguineous lakes, surround by a cellular infiltrate compose of hystiocites, fibroblasts, giant multinucleate cells, and hemosiderin depots. A case of a 88 years old man is presented with a lesion localized in scalp, in order to know its clinical features, its evolution and differential diagnosis of this new aneurismatic variant.

**Key words:** Aneurismatic fibrous hystiocitoma. Aneurismatic dermatofibroma.

## INTRODUCCIÓN

Los Histiocitomas Fibrosos Dérmicos Aneurismáticos (HFDA), denominados también fibrohistiocitomas

angiomatoides o hemosideróticos, son una variante rara dentro del grupo de los dermatofibromas, constituyendo apenas el 2% de los mismos<sup>(1)</sup>. Son tumores benignos que tienen su origen en la dermis y se desarrollan en ella, muy raras veces pueden extenderse al tejido celular subcutáneo. Se presentan como tumoraciones angiomatosas de diversos tamaños, localizados preferentemente en extremidades y tronco, de coloración rojo, marrón o amarillenta<sup>(1-3)</sup>. Histológicamente se caracterizan por la presencia de múltiples lagos sanguíneos, rodeados por un infiltrado compuesto por histiocitos, fibrocitos, células gigantes multinucleadas y abundante depósitos de hemosiderina<sup>(4,6)</sup>. Este aspecto plantea dificultades diagnósticas con entidades angiomatosas benignas y neoplasias malignas con cuadros clínicos semejantes<sup>(2,3,6)</sup>, además con tumores melanocíticos fusiformes.

El motivo de la presentación de este caso es para incrementar la casuística de esta variedad aneurismática, dentro de los histiocitomas fibrosos dérmicos benignos, donde se destaca histológicamente el patrón estoriforme,

\* Profesor Asociado de la Cátedra de Dermatología de la Facultad de Medicina de la UNMSM  
– Coordinador del Servicio de Dermatología de la Clínica Universitaria UNMSM.  
– Dermatólogo de las Clínicas Maison de Santé de Lima y Chorrillos.  
Recibido: 18-XII-2007      Aceptado: 24-XII-2007



es decir histiocitos agrupados en fascículos cortos, unido a las demás características histológicas de esta variedad. Cabe destacar su ubicación en cuero cabelludo, no descrito anteriormente; se describe su evolución y se plantea los diagnósticos diferenciales con otras entidades parecidas.

## CASO CLÍNICO

En diciembre de 2007, acude al Servicio de Dermatología de la Clínica Maison de Santé de Lima un anciano de 88 años con una tumoración sangrante en cuero cabelludo y un tiempo de evolución de cuatro meses.

Se inicia como una pápula eritematosa, asintomática que a los 2 meses alcanza un tamaño de aproximadamente 2 cm; al inicio dice presentar un poco de ardor, sin dolor, la lesión mantiene el mismo color eritematoso pero se cubre de una costra delgada en su parte central. En esa oportunidad fue visto en una posta médica, recibiendo tratamiento con una crema antibiótica, sin

mejoría y continúa aumentando de volumen, asociándose al ardor inicial un leve dolor. Al tercer mes la lesión sigue creciendo y se cubre de una costra marrón. Al cuarto mes, aumenta aun más de volumen, la superficie se torna costrosa y sangra con facilidad con cualquier roce. Como sintomatología refiere sensación de pesadez, ardor y dolor espontáneo o a la presión. En esta situación decide acudir a la Clínica MSL. Al examen físico, se aprecia un paciente anciano con una tumoración de 2.5 x 2 cm aproximadamente de tamaño, localizado en la región parietal izquierda, de aspecto costroso y sangrante (Figuras 1).

La superficie presenta una costra adherente de color marrón oscuro que alterna con zonas de sangrado, se aprecian varias zonas deprimidas y otras mamelonadas, dando por consiguiente un aspecto irregular; en algunas áreas, las costras parecían estar superpuestas en capas, cuyos bordes sobresalían. La tumefacción sobresale del plano cutáneo 1,5cm.



Figura 1

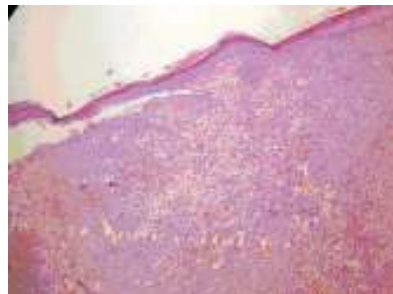


Figura 2

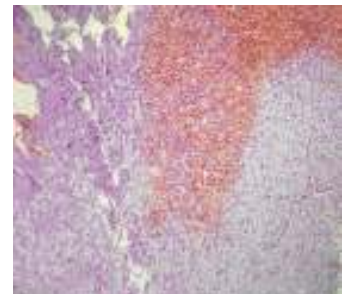


Figura 3

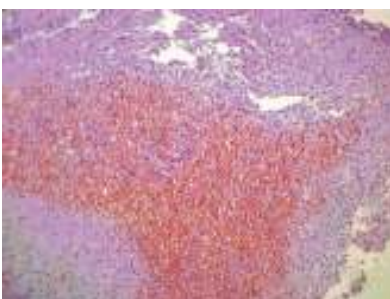


Figura 4

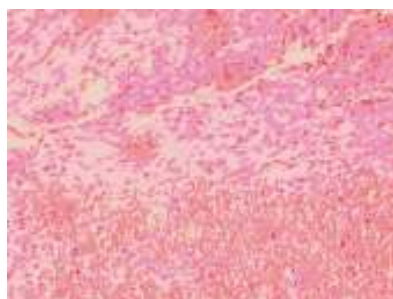


Figura 5

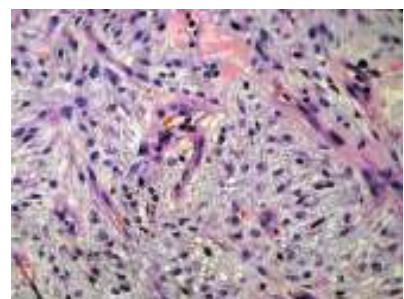


Figura 6





## Exámenes de laboratorio:

Hematológico y bioquímico: glóbulos rojos: 4 200 000, leucocitos: 7,200/mm<sup>3</sup>, Hb 11 g/dl, Hto.41 mm/h, glicemia 130 mg/dl, colesterol 140 mg/dl, triglicéridos 245 mg/dl. Radiografías de tórax normal, Rx. de cráneo normal. Tomografía abdominal sin evidencia de tumoraciones. Se efectuó una biopsia profunda lineal en losange de la parte medial de extremo a extremo que llega hasta el tejido celular subcutáneo, produciéndose un sangrado copioso, que cesó con la sutura del defecto, completándose con un vendaje elástico hemostático. La pieza fijada en formol se remitió a patología con los siguientes diagnósticos presuntivos: -Neoplasia cutánea maligna de causa a derminar,- Sarcoma cutáneo (sarcoma de Kaposi único, fibrohistiocitoma maligno), -Melanoma, -Tumoración angiomasosa del tipo dermatofibroma. Cuatro días después, se recibió el informe de patología, con el diagnóstico de: "Histiocitoma Fibroso Dérmico Benigno Aneurismático", con la siguiente descripción:

Epitelio adelgazado, costroso, cambios histológicos localizados exclusivamente en la dermis. (Figuras 2 y 3).

Proliferación de células fusiformes (fibroblastos), que se observan alargadas con núcleos vesiculosos, algunos con nucléolos, citoplasma basófilo microvacuolar (fibroblastos jóvenes); escasas células aisladas de forma poliédrica de citoplasma poco definido, eosinofílico con núcleos vesiculosos, algunos binucleados o multinucleados (histiocitos), espacios de diversos tamaños en forma de lagos vasculares sanguíneos (Figuras 4, 5 y 6). Patrón estoriforme o en remolino de las células fusiformes, zonas de hemorragia y pigmento férrico aislado que se encuentra diseminado en el infiltrado celular.

Los familiares fueron informados del estudio histopatológico, luego del cual decidieron transferir al paciente al Instituto de Enfermedades Neoplásicas (INEN), para su tratamiento posterior, emitiéndose un informe médico de los estudios efectuados al que se adjuntaron los cortes histopatológicos cedidos por el Departamento de Patología en calidad de préstamo. Por el poco tiempo de estadía en la clínica, no se pudieron completar otros estudios de histoquímica. En el INEN volvieron a efectuar la biopsia con diagnóstico similar al de la Clínica MSL.

## DISCUSIÓN

La primera descripción de la variante aneurismática de los dermatofibromas fue efectuada por Gross y

Walbach<sup>(7)</sup> en 1943, comparando los dermatofibromas con el hemangioma esclerosante. En 1966, Ariston y Reed<sup>(8)</sup> describieron lesiones conformadas por diversos espacios llenos de glóbulos rojos, sin revestimiento endotelial, en un estroma típico de dermatofibroma, entremezclados con histiocitos espumosos con hemosiderina. Pero la denominación de Fibrohistiocitoma aneurismático la dieron Santa Cruz y Kyakos<sup>(4)</sup> en 1981, donde informaron de 17 casos en los que el diagnóstico previo fue de dermatofibromas. Clínicamente, los dermatofibromas aneurismáticos suelen ser más grandes que los dermatofibromas comunes, su tamaño es variable, pudiendo llegar hasta 5 cm o más de tamaño<sup>(7,8)</sup>, de aspecto pardo o negruzco, de superficie costrosa, con depresiones y fisuras, donde se puede apreciar claramente la tendencia al sangrado, al tacto son algo renitentes debido al contenido vascular y sanguíneo<sup>(9-11)</sup>. Las localizaciones más frecuentes son en extremidades, son de crecimiento rápido y como sintomatología común presentan dolor de distinta intensidad unidos a la tendencia al sangrado fácil<sup>(4,8)</sup>.

Desde el punto de vista histológico se han descrito muchas variantes de dermatofibromas, de acuerdo a la diversidad de células que los componen: atróficas, fibrocolagenosa o celular, el celular con patrón arremolinado, el epiteloide con células atípicas o pseudosarcomatosas, de células claras y variante de células monstruosas y la angiomatoide<sup>(12-14)</sup>. En el caso que se presenta, debido a su carácter angiomaso, debe plantearse el diagnóstico diferencial con el sarcoma de Kaposi<sup>(8)</sup>, sin embargo en esta última existen células fusiformes atípicas con mitosis diversas, colageno hialinizado y plasmocitos<sup>(4,15)</sup>, en la fase nodular o tumoral del Kaposi, las células fusiformes están dispuestas en fascículos largos y cortos, núcleos vesiculosos con atipia, hemosiderina dispersa fagocitada por histiocitos o células gigantes<sup>(5,6)</sup>; los espacios cavernosos, tanto en el histiocitoma fibroso dérmico aneurismático como en el Kaposi, no están revestidos de endotelio<sup>(4,5,8)</sup>. Otro diagnóstico diferencial que deberá hacerse es con el fibrohistiocitoma angiomatoide maligno, descrito por Enziger en 1979, que es un sarcoma que afecta a menores de 20 años o adultos jóvenes, localizados en extremidades, los pacientes suelen presentar fiebre, adelgazamiento y anemia, es de baja malignidad, se localiza en el límite dermohipodérmico<sup>(16)</sup>, mientras que el histiocitoma fibroso dérmico aneurismático lo hace



en la dermis, también existen cavidades llenas de glóbulos rojos e infiltrado linfoplasmocitario, histiocitos y atipia. En los diagnósticos diferenciales también se tendrán en cuenta a los melanomas sangrantes (desmoplásticos o de células fusiformes), los angiosarcomas, el hemangioendoteloma de células fusiformes, los hemangiomas y el fibrohistiocitoma maligno, que clínicamente tiene semejanza por ser grandes de tamaño, de aspecto costroso, sangrante y de evolución rápida<sup>(6,14)</sup>.

El tratamiento dependerá del tamaño de la lesión, con las siguientes alternativas: electrocirugía, electrocirugía asociada a criocirugía, criocirugía de planos profundos, resección completa del tumor, eventualmente con colgajos. La evolución de los pacientes sometidos a los tratamientos referidos es buena; sin embargo pueden haber recurrencias hasta en un 20% de los casos, por lo que se recomienda controles posteriores.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.

1. Kempson RL, Fletcher CDM, Evans HL, Hendrikson MR, Sibley RK. Tumors of the Soft Tissues. Atlas of Tumor Pathology 3<sup>rd</sup> Series. Perivascular Tumors Washington, DC: Armed Forces Institute of Pathology 2001; 30: 371-385
2. Fletcher CDM. Benign fibrous histiocytoma of subcutaneous and deep soft tissue: a clinicopathologic analysis of 21 cases. Am J Surg Pathol. 1990;14:801-9.
3. Mc Nutt NS, Reed JA. Tumors of the fibrous tissue. Cap 37 En: Pathology of the skin. Farner ER, Hood A Editors 2da. Edición. New York: Mac Graw Hill.2000: 1179-83.
4. Santa Cruz DJ, Kyfiakos M. Aneurismal ("angiomatoid") fibrous histiocytoma of the skin. Cancer 1981; 47:2053-61.
5. Puig L, Esquiús J, Fernández -Figueras MT et al. Atypical polipoid dermatofibroma: report of two cases. J Am Acad Dermatol. 1991; 24:561-5.
6. Schwob VS, Santa Cruz DJ, Palisanding cutaneous fibrous histiocytoma. J Cutan Pathol. 1986; 13:403-7.
7. Gross RE, Wolbach SB. Sclerosing hemangioma their relationship to dermatofibroma, histiocytoma, xanthoma and certain pigmented lesions of the skin. Am J Pathol. 1943;19:533.
8. Hairton MA, Reed R. Aneurysmal Schlerosing haemangioma of the skin. Arch Dermatol. 1966; 93:439-42.
9. Zelger BW, Zelger BG, Steiner K. et al. Aneurismal and angiopericytomalike fibrous histiocytoma. J Clin Pathol. 1996; 49:313-8.
10. Peng Y, Takanori H, Hasegawa T, Junihiko S, Hisawa K. Aneurismal fibrous histiocytoma of the skin. Histological, immunohistochemical, and ultrastructural study. Am J Dermatopathol. 1995; 17:179-84.
11. Alvarez JA, Perez A, Romero A, Gómez de la Fuente E, Peralto JL, Iglesias L. Histiocitoma fibroso aneurismático (angiomatoide). Act Dermosifilog. 1999: 128-31.
12. Weedon D, Strutton G. Patología de Piel. Madrid: Marban libros SL: 2002; 34: 769-74.
13. Santa Cruz DJ. Chap 23. Tumors. of the skin. In Diagnostic Histopathology of Tumors. New York: Ed. Churchill Livingstone ; 2000, Vol .2; 23: 1426.
14. Lopez C, Oliver M, Hurtado R, Perez F. Fibrohistiocitoma ( Dermatofibroma) Aneurismático. Espectro histológico en cuatro casos. Dermatol Venez. 2001; 39: 41-2.
15. Lever WF, Schaunburg Lever G. Histopathology of the skin. Philadelphia: J.B. Lippincott Company, 1983. p.612.
16. Shea CR, Prieto VG. Fibrous Lesions of dermis and soft tissue. En: Fredberg IM, Eizen AZ, Wolff K. et al. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. New York: Mc Graw-Hill, 2003, pp 998-9.

# CARCINOMA EPIDERMOIDE POSTRAUMÁTICO DE RÁPIDA EVOLUCIÓN. REPORTE DE UN CASO

*Post traumatic squamous cell carcinoma of fast evolution. Case report*

Brenda Aronés Nieto<sup>1</sup>; Lucio Dávalos Benites<sup>2</sup>; Walther Guerrero Ciquero<sup>3</sup>; Piero Mora Munares<sup>4</sup>; José Carlos Alva Muñoz<sup>5</sup>

## RESUMEN

El carcinoma epidermoide es el segundo cáncer de piel más común en el mundo. Presentamos el caso de un paciente varón de 40 años que acude a la emergencia con una tumoración de gran tamaño en miembro inferior izquierdo, de 6 meses de evolución, que se desarrolla a partir de una lesión traumática. El diagnóstico histopatológico fue carcinoma epidermoide de piel. La literatura describe la transformación maligna de lesiones crónicas como una complicación poco frecuente pero significativa, siendo la malignidad más común en estos casos el carcinoma epidermoide.

**Palabras clave:** Carcinoma epidermoide, lesiones crónicas, transformación maligna, cáncer de piel.

Dermatol Perú 2007;17(3): 197-208

## ABSTRACT

The squamous cell carcinoma is the second most common skin cancer in the world. We present a 40 years old man that came to the emergency room with a big mass in his left limb that developed, on the course of 6 months, from a traumatic lesion. The histopathology diagnosis was squamous cell carcinoma of the skin. The literature describes the malignant transformation of chronic lesions as an uncommon complication but significant, being the most common malignancy in this cases the squamous cell carcinoma.

**Key words:** Squamous cell carcinoma, chronic lesions, malignant transformation, skin cancer.

## Introducción

El carcinoma de células escamosas o epidermoide de piel es una neoplasia clasificada dentro del grupo de las

neoplasias no melanóticas de la piel, que provienen de las células queratinizantes de la epidermis o de sus apéndices. Es localmente invasivo y tiene el potencial de metastatizar a otros órganos. El principal precursor del carcinoma epidermoide es la queratosis actínica, otros precursores son la papulosis bowenoide y la epidermodisplasia verruciformis<sup>(1)</sup>.

El carcinoma epidermoide es el segundo cáncer más frecuente entre las personas de piel blanca, en las últimas dos décadas la incidencia ha presentado un aumento importante. Entre los factores de riesgo, la exposición a rayos UV de tipo B es el más común; la radiación ionizante, los rayos X, el virus del papiloma humano y agentes químicos (arsénico) son otros factores de riesgo menos frecuentes. El carcinoma epidermoide tiende a desarrollarse sobre piel lesionada o crónicamente enferma como úlceras de larga evolución, tractos sinuosos, osteomielitis crónica o dermatitis por radiación, además ciertas enfermedades inflamatorias crónicas pueden predisponer al desarrollo de tumores, entre estas lupus discoide, liquen plano, lupus vulgaris (tuberculosis cutánea) y otros<sup>(1,2)</sup>.

<sup>1,2</sup> Internos de Medicina, Universidad Peruana Cayetano Heredia, Rotación Rural - Hospital General de Oxapampa.

<sup>3</sup> Médico Cirujano, Hospital General de Oxapampa, Pasco, Perú.

<sup>4</sup> Médico Radiólogo del Hospital de EsSalud - Ica, ex-Médico del Hospital de Oxapampa.

<sup>5</sup> Residente de Patología de 3º año, Hospital Cayetano Heredia, ex-Médico del Hospital General de Oxapampa.



La tasa de metástasis a los 5 años es de 5% y la tasa de recurrencia a los 5 años de una lesión primaria cutánea es de 8%. Existen factores de riesgo y riesgos relativos asociados a la recurrencia y metástasis del tumor, siendo los principales el tamaño y la localización del tumor. Lesiones extensas (>2cm de diámetro) tienen una tasa de recurrencia de 15%, la cual es el doble comparada con las lesiones pequeñas y a la vez tienen una tasa de metástasis de 30% lo cual es tres veces la tasa de metástasis de las lesiones pequeñas<sup>(1-5)</sup>.

La tasa de cura a los 5 años en pacientes con tumores extensos es de 70%, sin importar el tratamiento elegido, teniendo en cuenta sólo el tamaño del tumor (>2cm) como factor pronóstico, el carcinoma epidermoide que nace de piel lesionada o crónicamente enferma se asocia con un riesgo de metástasis de 40%<sup>(1)</sup>.

Otros factores clínicos asociados con recurrencia y metástasis incluyen crecimiento rápido y recurrencia local del tumor, así como inmunosupresión. Los factores histológicos predictivos de recurrencia o metástasis incluyen una profundidad mayor a 4mm, compromiso de dermis reticular o grasa subcutánea o penetración a través de la fascia, músculo, hueso o cartílago. Pacientes con enfermedad cutánea primaria tienen buen pronóstico; en aquellos con enfermedad metastásica, sin embargo, el pronóstico a largo plazo es extremadamente pobre. Las tasas de supervivencia a los 10 años son menos del 20% para los pacientes con compromiso de los ganglios linfáticos regionales y menos del 10% para aquellos con metástasis a distancia. Si existe metástasis, los ganglios linfáticos regionales están comprometidos en aproximadamente el 85% de los casos; aproximadamente 15% de los casos comprometen sitios distantes incluyendo pulmones, hígado, cerebro, piel y hueso<sup>(6-9)</sup>.

El uso adecuado de electrodesecación y curetaje, escisión, cirugía de Mohs o criocirugía puede eliminar hasta un 90% del tumor local con un riesgo bajo de metástasis, especialmente en lesiones pequeñas (<1cm de diámetro), bien definidas y localizadas en el cuello, tronco, brazos o piernas<sup>(1,2)</sup>. Las lesiones extensas en extremidades podrían terminar en la amputación del miembro afectado<sup>(6,7)</sup>.

## CASO CLÍNICO

Paciente varón de 50 años, procedente de zona rural alejada, acude a la emergencia del Hospital General de Oxapampa (Pasco, Perú) por presentar lesión de gran tamaño en miembro inferior izquierdo, muy dolorosa e incapacitante. Refiere que 6 meses antes sufrió herida contuso-cortante en tercio distal de miembro inferior izquierdo con rama de árbol, a la que aplica hierbas sin dar mayor importancia. Posteriormente nota que dicha herida tarda más de lo normal en sanar y que progresivamente aumenta de tamaño, tornándose dolorosa y cada día más voluminosa. Paciente continúa con su trabajo de fumigador en el que utiliza Paraquat (Gramoxone® y Gramocil®) y otros herbicidas que no recuerda, estando dichas sustancias constantemente en contacto con su herida debido a que no usaba botas ni otro tipo de protector.

Tres meses antes de su ingreso, deja de trabajar debido a que la lesión se torna muy dolorosa y continúa incrementando en volumen. Un mes antes de su ingreso la lesión abarca casi la totalidad de su pierna, además presenta anorexia, malestar general y sensación de alza térmica que terminaron por postrarlo en cama.

El paciente llega caminando por sus propios medios y al examen físico lucía crónicamente enfermo, con leve palidez y adelgazado. Sus funciones vitales fueron normales. Lo positivo del examen fue la gran lesión en miembro inferior izquierdo de 30 x 25 cm que cubría casi toda la circunferencia de la pierna, de característica exofítica tipo coliflor, con bordes poco definidos, dolorosa y algo friable a la manipulación, en el centro se observan zonas necróticas y otras con evidencia de sangrado antiguo además de secreción purulenta abundante y fétida (Figura 1A y 1B). Se evidenciaron 3 adenopatías inguinales la mayor de 3 x 6 cm y las demás de 1x2cm y 2x2cm, de consistencia pétreas, adheridas a planos profundos (Figura 1C). No se hallaron otras adenopatías al examen físico.

La radiografía de la zona afectada reveló compromiso óseo sugerente de proceso neoforativo sin descartar proceso osteomielítico (Figura 2). Se realizó un frotis directo de la lesión para observación con tinción Giemsa y una prueba con Leishmanina (Instituto Nacional de



Salud, Laboratorio de Leishmaniosis y Chagas; 25ug/mL, administración de 0.1 mL por vía intradérmica) para descartar Leishmaniosis cutánea, las cuales resultaron negativas.

El paciente ingresa a hospitalización con diagnóstico presuntivo de Leishmaniosis cutánea versus Carcinoma epidermoide. En ambos casos, la lesión estaría infectada. Se le administró Clindamicina 600mg EV c/8 horas y Oxacilina 1g EV c/6 horas por 10 días, luego de los cuales se continuó con Clindamicina 300mg VO c/6h. Durante el internamiento no se evidenció mejoría de la lesión a pesar del tratamiento antibiótico y de un intento de limpieza quirúrgica. La secreción purulenta y el mal olor persistieron durante toda su hospitalización. El paciente cursó estable en todo momento.

Se hicieron biopsias de la lesión y de los ganglios inguinales, el primer estudio confirmó el diagnóstico de carcinoma epidermoide infiltrativo bien diferenciado y el segundo ratificó nuestra sospecha de metástasis ganglionar regional (Figuras 3, 4 y 5).

Se tomaron radiografías de pelvis ósea y parrilla costal para determinar la existencia de lesiones sugerentes de metástasis ósea a distancia, las cuales fueron negativas.

## DISCUSIÓN

Presentamos un paciente varón, campesino, proveniente de zona rural altamente endémica en enfermedades tropicales (Oxapampa, Selva Central del Perú), con una lesión cutánea de dimensiones importantes en zona poco expuesta a rayos solares, por lo que a su ingreso se plantearon dos diagnósticos principales: leishmaniosis cutánea versus neoplasia maligna de piel. Esta última se pensó como poco probable inicialmente debido al corto tiempo de evolución de la lesión.

La leishmaniosis es una enfermedad altamente endémica en la selva central del Perú, por lo que inicialmente se realizaron pruebas para descartar esta patología, que de haber resultado positivas hubieran reflejado una presentación atípica, dada la extensión y profundidad de la lesión. El diagnóstico definitivo de leishmaniosis se fundamenta en la observación del agente infeccioso en frotís, cortes histológicos y cultivo; en nuestro paciente se realizó un frotís directo efectuado y leído por un

técnico experimentado en esta patología y la prueba de reacción cutánea a leishmanina, la cual posee una sensibilidad del 95.9% y especificidad del 100%, resultando ambas pruebas negativas y en consecuencia alejando nuestra primera sospecha diagnóstica<sup>(10,11)</sup>.

Otras enfermedades tropicales tales como, lepra, sífilis y anemia falciforme son diagnósticos que podrían haberse considerado, sin embargo por las características de la lesión se procedió a obtener muestras para el estudio anatomopatológico con la finalidad de descartar un proceso proliferativo.

Alejada esta primera posibilidad diagnóstica, se recurrió a los estudios radiológicos e histopatológicos.

Las radiografías mostraron incremento de la densidad ósea de forma esclerosante, en tercio medio de tibia y peroné, asociadas a engrosamiento cortical de la tibia en la placa frontal, y la placa lateral mostró pérdida ósea del peroné y áreas en forma algodona sugerentes de formación de matriz tumoral osteoide en tibia, reorientando la posibilidad diagnóstica hacia un proceso neofornativo, sin descartarse un proceso osteomielítico.

Histológicamente, en las secciones estudiadas se observó un carcinoma cutáneo de células escamosas bien diferenciado (Grado 1 de Broders), con alto índice mitótico, escasa anaplasia nuclear, y ulcerado, que compromete hasta la dermis reticular, sin infiltrar el tejido celular subcutáneo. No se observó permeación vascular ni linfática, ni invasión perineural. El ganglio examinado mostró infiltración por el tumor (T3 N1 MX, estadio III).

Este caso es una de las presentaciones poco frecuentes de carcinoma epidermoide, en una zona corporal poco expuesta al sol, con el antecedente y principal factor de riesgo de un trauma previo, el cual generó una herida de difícil curación y evolucionó rápidamente a un tumor de tamaño considerable con metástasis a ganglios regionales. Cabe mencionar que el paciente no refería antecedentes de enfermedad varicosa, o lesiones cutáneas crónicas en la región comprometida ni en otra zona corporal salvo la mencionada.

En el caso que presentamos llama la atención la rápida malignización de la lesión, ya que la mayoría de los estudios revisados proponen un mínimo de duración de la lesión mayor a 10 años, salvo un estudio por Yang et



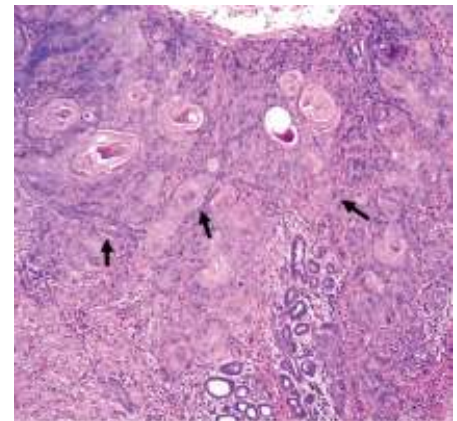
**Figura 1.**

- A) Vista panorámica de la lesión
- B) Vista lateral de la lesión
- C) Adenopatías inguinales

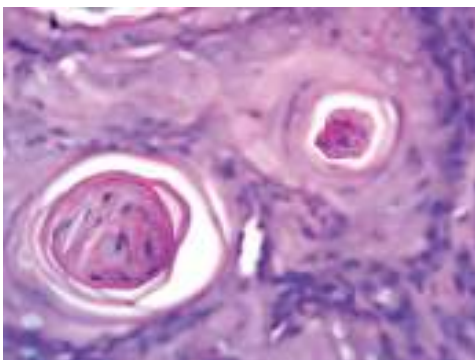


**Figura 2.**

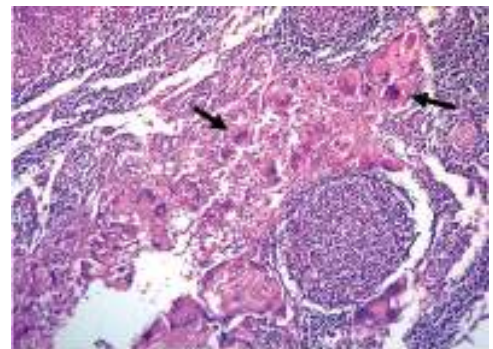
- A) Radiografía lateral de tibia y peroné
- B) Radiografía frontal de tibia y peroné



**Figura 3.** Carcinoma de células escamosas bien diferenciado. Se aprecia múltiples focos de queratinización (flechas) y compromiso de la dermis.



**Figura 4.** Carcinoma de células escamosas bien diferenciado. Detalle de los focos de queratinización.



**Figura 5.** Carcinoma de células escamosas bien diferenciado. Se aprecia la invasión ganglionar, con algunas células anaplásicas (flechas).



al, en el cual se propone un tiempo de duración mínimo de 1 mes para la transformación maligna de estas lesiones<sup>(3)</sup>.

Se podría especular que en nuestro paciente hubo un efecto añadido del Paraquat (Gramoxone®, Gramocil®), debido a que la exposición repetida a este compuesto genera un estado de inflamación dérmica crónica, situación que podría desencadenar un estado pro-carcinogénico<sup>(12)</sup>, sin embargo no contamos con evidencia suficiente para el establecimiento de una relación causal.

Las malignidades que surgen de úlceras venosas crónicas, cicatrices o tractos sinuosos son conocidas en la literatura como *Úlceras de Marjolin*. La descripción de Marjolin publicada en el año 1828 en el *Dictionnaire de Médecine* reporta 4 ejemplos de un tipo de úlcera a la cual dió el nombre de "ulcère verruqueux"<sup>(13)</sup>, no decía que las úlceras fueran malignas ni que se asociaran con cicatrices o úlceras crónicas preexistentes. Fue en el año 1850, año de la muerte de Marjolin, que Robert William Smith, profesor de cirugía del Trinity College en Dublín, identificó las úlceras que se desarrollaban de cicatrices dejadas por quemaduras, cortes y laceraciones severas como las "úlceras verrucosas" de Marjolin, estas lesiones eran localmente destructivas, frecuentemente causaban fracturas patológicas, y en dos casos provocó metástasis a ganglios linfáticos<sup>(14)</sup>. En el año 1903, John Chalmers DaCosta, profesor de cirugía del Jefferson Medical College en Philadelphia, describió dos casos de cambios carcinomatosos en úlceras varicosas crónicas de las piernas como ejemplos de úlceras de Marjolin, escribió: "Los dos casos citados son muestras de úlceras crónicas de la superficie dérmica que se convirtieron en carcinomatosas. La caracterización de esta condición como úlcera de Marjolin me parece apropiada, debido a que fue cuidadosamente estudiada y meticulosamente descrita por el Profesor Marjolin en París, hace 50 años"<sup>(15)</sup>. Este significado de úlcera de Marjolin fue posteriormente usado por otros autores subsecuentemente, y DaCosta en 1910 extendió la definición para incluir las malignidades originadas de tractos sinuosos, cicatrices y úlceras crónicas<sup>(16)</sup>.

El potencial precanceroso de las lesiones crónicas de los miembros inferiores ha sido sugerido por varios reportes

de casos<sup>(5-7)</sup>. Sin embargo, la rareza de estos casos y la alta incidencia de lesiones crónicas, especialmente de origen vascular, llevaron a algunos autores a clasificar esta asociación como fortuita. En 1995 un estudio epidemiológico por Baldursson *et al* mostró que las úlceras crónicas tenían un evidente factor de riesgo de transformación en carcinomas<sup>(3,4)</sup>. En el 2007, en un estudio retrospectivo en Francia, Combemale *et al*, demostraron que la transformación maligna de las úlceras crónicas se da mayormente en pacientes ancianos y se manifiesta como lesiones vegetativas que pueden ocasionalmente ser bilaterales. Esta transformación maligna tiende hacia el desarrollo de carcinoma epidermoide bien diferenciado (98%) de manera más frecuente que hacia carcinoma basocelular. Además, este estudio demostró que la transformación maligna no solo deviene de úlceras varicosas crónicas sino que también puede ser resultado de transformación maligna de cicatrices, lesiones post-traumáticas, post radioterapia, cicatrices de quemaduras u osteomielitis<sup>(4)</sup>.

Las transformaciones malignas de estas lesiones constituyen una complicación rara, más común en países subdesarrollados, en zonas donde los pacientes no buscan asistencia médica hasta que la enfermedad ya está muy avanzada<sup>(3,4)</sup>. Con frecuencia esta complicación no se sospecha y es subdiagnosticada por lo que muchas veces, al momento del diagnóstico certero, el pronóstico es reservado.

La principal herramienta diagnóstica y pronóstica es la histología<sup>(2)</sup>, sin embargo, de gran ayuda son también la radiografía, para apreciar compromiso óseo, y la resonancia magnética para evaluar compromiso de partes profundas, siendo esta información valiosa para evaluar pronóstico<sup>(2-4)</sup>. En nuestro paciente no se realizó resonancia magnética debido a limitaciones de infraestructura de la institución y a que la radiografía mostró compromiso óseo importante, haciendo que se pueda prescindir de este examen.

Nuestro paciente presentó compromiso óseo y linfático regional, a pesar de que la neoplasia histológicamente fue bien diferenciada, pero también son factores de mal pronóstico el gran tamaño de la lesión y el compromiso metastásico en sí, por lo que se realizó una amputación supracondílea del miembro inferior izquierdo con fines



paliativos, cirugía realizada en nuestro nosocomio, saliendo de alta el paciente 2 semanas después del acto quirúrgico, actualmente se desenvuelve con normalidad y sin las molestias generadas por la lesión presentada.

## AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Rubén Manrique por sus sabios consejos y voluntad para con sus pacientes y colegas.

A los Drs. Luz Rosas Vargas, Adrián V. Hernández Díaz y José Carlos Alva Muñoz, por su valioso apoyo.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- (1) Alam M, Ratner D. Cutaneous Squamous-Cell Carcinoma. *N Eng J Med.* 2001; 344(13):975-83.
- (2) Motley R, Kersey P, Lawrence C. Multiprofessional guidelines for de management of the patient with primary cutaneous squamous cell carcinoma. *Br J Derm.* 2002; 146:18-25.
- (3) Smith J, Mello L, Nogueira N, Mehoas W. Malignancy in chronic ulcers and scars of the leg (Marjolin's ulcer): a study of 21 patients. *Skeletal Radiol.* 2001; 30:331-7.
- (4) Combenale P, Bousquet M, Kanitakis J. Malignant transformation of leg ulcers: a retrospective study of 85 cases. *J EADV.* 2007; 21:935-41.
- (5) Lifeso R, Rooney R, El-Shaker M. Post traumatic Squamous-Cell Carcinoma. *J Bone Joint Surg.* 1990; 72-A(1):12-18.
- (6) Baldurson B, Hedblad M, Beitner H. Squamous cell carcinoma complicating chronic venous leg ulceration: a study of the histopathology, course and survival in 25 patients. *Br J Derm.* 1999; 140:1148-52.
- (7) Johnson L, Kempson R. Epidermoid Carcinoma in Chronic Osteomyelitis: Diagnostic Problems and Management. *J Bone Joint Surg.* 1965, 47-A(1):133-45.
- (8) Kraus D, Carew J, Harrison L. Regional Lymph Node Metastasis from Cutaneous Squamous cell Carcinoma. *Arch Otolaryngol Head and Neck Surg.* 1998; 124, 582-587.
- (9) Clayman G, Lee J, Holsinger C, Zhou X. Mortality Risk from Squamous Cell Skin Cancer. *J Clin Oncol.* 2005; 23(4):759-65.
- (10) Christenson L, Borrowman T, Vachon C. Incidence of Basal Cell and Squamous Cell Carcinomas in a Population Younger than 40 Years. *JAMA.* 2005; 294(6):681-90.
- (11) Minaya G, Torres Y, Farfán M *et al.* Evaluacion de la intradermorreacción con antígenos de *Leishmania (Viannia) peruviana* y *Leishmania (Viannia) braziliensis* en áreas endémicas de leishmaniosis en el Perú. *Rev Med Exp.* 1999; 15:5-14.
- (12) Tungsanga K, Chusilp S, Israsena S, *et al.* Paraquat poisoning: Evidence of systemic toxicity after dermal exposure. *Postgrad Med.* 1983; 59:338-9.
- (13) Ulcère verruqueux, *Dictionnaire de Médecine*, 1828; 21, 46.
- (14) Smith RW, Observations upon the 'warty ulcer of Marjolin', *Dublin quart. J. med. Sci.*, 1850; 9:257-74.
- (15) DaCosta JC, Carcinomatous changes in an area of chronic ulceration, or Marjolin's ulcer, *Annals Surg.* 1903; 37:496-502.
- (16) *Modern Surgery*, 6th ed., Philadelphia, 1910, pp. 175, 387.



# PLACAS ERITEMATO DESCAMATIVAS CON SIGNO DE AUSPITZ

## *Erythematous and Squamous Plaques with Auspitz Sign*

Gina Z. Serrano Guillén<sup>(1)</sup>, Eberth Quijano Gomero<sup>(2)</sup>, Florencio Cortéz Franco<sup>(3)</sup>, Lizbeth Rengifo Pinedo<sup>(1)</sup>, Dina Carayhua Pérez<sup>(4)</sup>

### HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 52 años de edad, natural y procedente del Callao, con antecedente de haber presentado hace tres años tumor diagnosticado de carcinoma epidermoide en región supraclavicular derecha, de 49 x 39 x 20 mm, tratado quirúrgicamente, sin recidivas a la fecha. Inicia cuadro actual hace dos meses, en forma insidiosa y curso progresivo, con lesiones papulares, eritematosas en tórax que luego se tornan descamativas, pruriginosas, y que se extienden a cabeza y extremidades, por lo que decide solicitar atención médica.

### EXAMEN FÍSICO

Paciente que presenta regular estado general y nutricional, con funciones vitales estables y funciones cerebrales superiores conservadas, sin déficits motores o sensitivos. Presenta pápulas y placas eritematosas, descamativas, en cara y tórax (Figs. 1 y 2); otras lesiones cubiertas con

escamas blanco plateadas en hombros, codos, palmas y miembros inferiores (Fig. 3), en estas últimas se encontró signo de Auspitz (Fig.4).

### EXÁMENES AUXILIARES

Se le realizaron pruebas de laboratorio: ELISA VIH-1 y 2: no reactivas; ASO: < 200; hemograma: leucocitos, 7,560; neutrófilos, 61,4%; linfocitos, 24,2%; monocitos, 9,7%; eosinófilos, 4,2%; basófilos, 0,5%. Hemoglobina: 13,5 g/dL. TGO, 38UI; TGP, 25 UI; fosfatasa alcalina, 480 UI; RPR: reactivo 64 diluciones; MH- T. pallidum: positivo.

### ESTUDIO ANATOMOPATOLÓGICO

Se realizó una biopsia de piel de placa blanca plateada de la región lumbar, en la que se observó hiperqueratosis leve, presencia de capa granulosa con hipergranulosis focal, hiperplasia epidérmica psoriasiforme con leve infiltrado linfocitario. En dermis papilar se observa moderado infiltrado inflamatorio en banda (liquenoide) con degeneración vacuolar focal, a predominio linfocitario y con presencia de plasmocitos múltiples alrededor de los vasos; gran proliferación de vasos en dermis papilar y superficial (Figs. 5,6,7). Coloración de Wartin Starry no contributoria.

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

(2) Médico Asistente de Dermatología. Hospital Nacional Daniel A. Carrión. Callao, Perú

(3) Médico Asistente de Dermatología. Docente de Pregrado y Postgrado de Dermatología- Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Hospital Nacional Daniel A. Carrión. Callao, Perú

(4) Médico Asistente de Anatomía Patológica. Hospital Nacional Daniel A. Carrión. Callao, Perú

Recibido 3-XI-2007

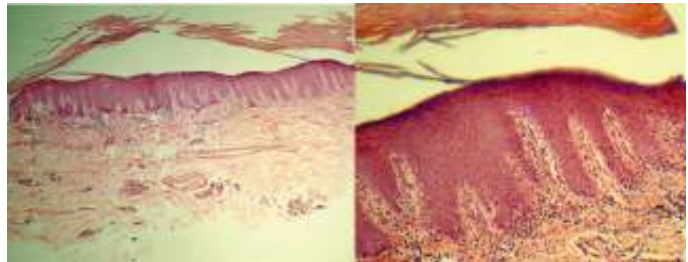
Aceptado 2-XII-2007



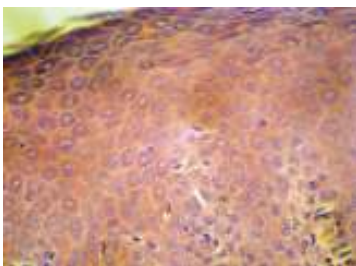
**Figura 3.** Se observa la presencia de placas cubiertas con escamas plateadas, de forma simétrica en hombros (a), región lumbar (b), codos (c), manos dorso y palmas (d y e) y en miembros inferiores (f).



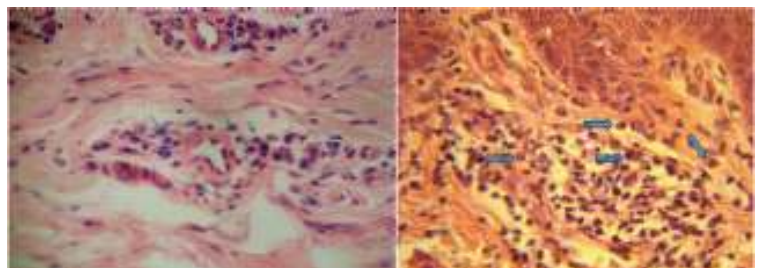
**Figura 4.** Signo de Auspitz positivo en placa blanca plateada de codo.



**Figura 5.** a) Hiperqueratosis con hiperplasia epidérmica psoriasiforme, con b) moderado infiltrado inflamatorio en banda con degeneración vacuolar de la basal focal.



**Figura 6.** Hipergranulosis y linfocitotaxia leve.



**Figura 7.** Infiltrado linfocitario perivascular con presencia de múltiples plasmocitos (flechas). (A y B)



## EVOLUCION

Se inició tratamiento con Doxiciclina 100 mg cada 12 horas, con el objetivo de minimizar la posibilidad de una Reacción de Jarish Herxheimer, sin ningún tratamiento tópico. A los nueve días de tratamiento, las lesiones mejoraron considerablemente y se inició tratamiento con Penicilina Benzatínica 2400 000 U.I. intramuscular semanal por tres semanas. El paciente no acudió a controles posteriores.

## DISCUSIÓN CLÍNICA

La presentación clínica de *novi* de pápulas y placas eritematosas, que luego se tornan descamativas, con escamas blanco plateadas y hallazgo de signo de Auspitz, y un tiempo de evolución relativamente corto (2 meses) en un paciente adulto mayor, nos lleva a plantear muchos diagnósticos: psoriasis *guttata*, psoriasis vulgar, parapsoriasis en pequeñas placas, pitiriasis liquenoide crónica, sífilis secundaria, reacción adversa a medicamentos, pitiriasis rosada de presentación atípica, lupus eritematoso pápulo escamoso.

### Psoriasis

Es una dermatitis pápulo-escamosa, crónica, recidivante, caracterizada por una hiperproliferación anormal de la epidermis<sup>(1)</sup>. Típicamente consiste en placas eritematosas bien delimitadas con una escama blanca plateada (psoriasis en placa). Cuando se retira la escama se desarrollan unos puntos sangrantes característicos (signo de Auspitz), muchas veces asociada a prurito<sup>(2-4)</sup>. La edad media de presentación de la psoriasis es aproximadamente 25 años, aunque esporádicamente puede presentarse en personas mayores, con curso más leve<sup>(5)</sup>. Existen variantes clínicas, entre ellas la psoriasis *guttata*, que consiste en pápulas eritematosas de 1-10 mm que ocasionalmente desarrollan una fina escama. Puede estar precedida de faringitis estreptocócica. Hay predilección por tronco y es más frecuente en niños<sup>(6-9)</sup>.

Nuestro paciente no tuvo antecedentes de psoriasis

a lo largo de su vida, negó antecedentes de infecciones previas. Presenta el cuadro como una erupción cutánea, con las lesiones antes descritas, que no es la forma usual de presentación de psoriasis. Además, la forma de inicio con pápulas, placas eritematosas en tronco, que luego se extienden y se tornan descamativas, así como el hecho de hallar el signo de Auspitz son muy sugerentes de psoriasis vulgar o de su variante psoriasis *guttata*, pero no está a favor la edad del paciente, ausencia de infecciones previas, inicio relativamente rápido, siendo necesario apoyarnos en exámenes auxiliares, y entre ellos, la biopsia cutánea y la serología resultan imprescindibles.

### Parapsoriasis

Grupo heterogéneo de dermatosis escamosas, asintomáticas, no pruriginosas. Se caracterizan por la cronicidad y resistencia a tratamiento<sup>(2,10,11)</sup>. Dentro de este grupo se encuentran la dermatitis crónica superficial o parapsoriasis en pequeñas placas, posibilidad que se aleja un poco, por la evolución que tuvo el paciente y la presencia de prurito, si bien esto último no es absoluto, asimismo carencia de signo de Auspitz. En este caso, la anatomía patológica ayudará a discernir.

### Reacción adversa a medicamentos

Puede definirse como una respuesta no deseada provocada por una sustancia médica, y cualquier fármaco es una causa potencial de una reacción adversa, aunque se pueden incriminar más a unos que a otros<sup>(2)</sup>. Se han descrito reacciones psoriasiformes con ciertos medicamentos: FNT, infliximab<sup>(12,13)</sup>, litio, beta bloqueadores entre los principales. Nuestro paciente negó el antecedente de ingesta de medicamentos antes y durante la erupción de las lesiones, lo que aleja el diagnóstico.

### Pitiriasis rosada

Es una dermatosis autolimitada, aguda y frecuente, con lesiones papuloescamosas ovales, color rosa salmón que compromete tronco, cuello y zona proximal de extremidades; las lesiones siguen las



líneas de clivaje, respetando casi siempre la cara<sup>(14,15)</sup>. Si bien clínicamente podría tener semejanza con el cuadro inicial de nuestro paciente, con la evolución de la enfermedad, el diagnóstico se aleja.

### Lupus eritematoso pápulo escamoso

En esta variedad de lupus subagudo existen pápulas o placas escamosas distribuidas en zonas foto expuestas, escote, cuello, dorso de brazos y antebrazos. Se presenta más en mujeres. Alrededor de la mitad reúne criterios para lupus sistémico<sup>(16,17)</sup>. Se acompaña de fotosensibilidad importante.

### Sífilis

Enfermedad infectocontagiosa, de transmisión sexual, causada por la espiroqueta *Treponema Pallidum*<sup>(18)</sup>. La sífilis tiene tres estadios: a) Primario: caracterizado por la presencia de chancro indoloro que aparece entre los 18 y 21 días después de la infección, cura espontáneamente en 1 a 4 meses; b) Secundario: las manifestaciones cutáneas se denominan sífilides y aparecen en el 80% de los casos. Las erupciones precoces son simétricas, pueden ser generalizadas, superficiales, no destructivas, exantemáticas, transitorias y maculosas; posteriormente son erupciones papulosas o máculo-papulares, polimorfas, y menos frecuentemente son placas descamativas o con escamas blancas plateadas<sup>(19-21)</sup>; lesiones en palmas y plantas son altamente sugestivas. En erupciones secundarias tardías las placas pueden ser mayores a 1 cm. de diámetro, así como en erupciones secundarias recidivantes<sup>(18,22)</sup>; c) Estadio terciario: aparecen 3 a 5 años después de la infección. El 16% de los pacientes no tratados desarrollan lesiones terciarias en piel, mucosas, huesos o articulaciones. Las lesiones tienden a ser localizadas, aparecer en grupos, ser destructivas y curar dejando cicatriz. Según lo descrito, el paciente presenta una erupción de lesiones maculares, papulares, placas eritematosas que luego se hacen descamativas y otras escamosas, que clínicamente puede concordar con la presentación de sífilis secundaria.

## DISCUSION HISTOPATOLÓGICA

El patrón de reacción psoriasiforme se define por la presencia de hiperplasia epidérmica con elongación regular de las crestas interpapilares, abarcando un gran número de entidades nosológicas, nos interesan por disquisición clínica: psoriasis, parapsoriasis en pequeñas placas, pitiriasis rosada y sífilis secundaria.

### Psoriasis

La psoriasis es un proceso dinámico, y como consecuencia, los cambios histopatológicos varían durante la evolución y subsiguiente resolución. Los cambios más precoces, menores de 24 horas, consisten en dilatación y congestión de vasos de la dermis papilar y un discreto infiltrado linfocitario perivascular, con edema adyacente, exocitosis de linfocitos esporádica con epidermis normal. En lesiones posteriores, existen montículos de paraqueratosis que contienen neutrófilos, que migran hacia las capas superficiales conformando los microabcesos de Munro (intracorneales) o pústulas espongiiformes de Kogoj (en capa espinosa). Con frecuencia hay ortoqueratosis en cesto y pérdida de la capa granulosa subyacente; hiperplasia epidérmica regular (psoriasiforme) con láminas suprapapilares relativamente delgadas con vasos dilatados en la dermis papilar (en relación a signo de Auspitz); el infiltrado inflamatorio es perivascular a predominio de linfocitos, células de Langerhans y otras células indeterminadas, puede observarse también eritrocitos extravasados<sup>(23)</sup>. En estadios tardíos, puede evidenciarse ortoqueratosis con capa granulosa intacta pero sin hipergranulosis y engrosamiento de las láminas suprabasales<sup>(2,9,24)</sup>. Aunque existen varias características en común con el presente caso, la presencia de hipergranulosis y abundantes células plasmáticas, hacen que el diagnóstico se aleje.

### Parapsoriasis en pequeñas placas

Histológicamente presenta espongiosis leve; en lesiones crónicas pueden estar ausentes. Acantosis epidérmica con proporciones psoriasiformes, au-



sencia de vasos dilatados en dermis papilar (diferencia con psoriasis y con sífilis secundarias que tienen abundantes vasos en dermis papilar) y ausencia de exocitosis neutrofílica; carece de lámina suprapapilar delgada y hay escasez de mitosis en la capa basal, capa granulosa sin alteraciones<sup>(11,12)</sup>; haciendo una evaluación comparativa, vemos que el paciente no cumple con estas características.

### Reacción adversa a medicamentos

En relación a la histopatología, tienen un patrón liquenoide o mixto liquenoide -psoriasiforme. En la lámina del paciente no se evidenció este patrón liquenoide<sup>(2,13,14,25)</sup>.

### Pitiriasis Rosada

Histopatológicamente lo que se evidencia es una reacción espongiótica, con epidermis ondulante, disqueratosis, paraqueratosis focal, disminución de capa granulosa, linfocitotaxia; extravasación en dermis superficial, algunos eosinófilos en lesiones antiguas. Se evidencia el patrón psoriasiforme de forma característica en la placa heráldica. Haciendo correlato clínico patológico, no encaja en el cuadro del paciente<sup>(15,19)</sup>.

### Lupus eritematoso pápulo escamoso

En la histología se caracteriza por un patrón liquenoide, con alteración vacuolar importante, atrofia epidérmica, edema dérmico y mucina superficial<sup>(26)</sup>. Por las características epidemiológicas, distribución clínica diferente así como histopatología diferente, este diagnóstico se descarta.

### Sífilis Secundaria

Las lesiones maculares se caracterizan por infiltrados perivasculares superficiales y profundos de linfocitos, macrófagos y células plasmáticas sin cambio epidérmico o con leve cambio vacuolar en la unión dermoepidérmica. Las pápulas y placas de la sífilis secundaria generalmente muestran un infiltrado en banda superficial de linfocitos, macrófagos

y células plasmáticas (sólo en 10% de las lesiones los plasmocitos están ausentes). La degeneración vacuolar de los queratinocitos, con frecuencia presente, da a las lesiones un patrón histológico psoriasiforme y liquenoide<sup>(19)</sup>. La hiperplasia psoriasiforme se ve con frecuencia en lesiones tardías de sífilis secundaria. Existe una marcada angiogénesis a nivel de dermis papilar, pudiendo ser muy superficial y dependiendo del grosor de la lámina suprapapilar; el mecanismo de angiogénesis puede deberse a citoquinas angiogénicas como Factor de Crecimiento de endotelio vascular y el Factor de crecimiento epidermal<sup>(2,27,28)</sup>. Encontramos varias características similares en el caso presentado.

### COMENTARIO

El cuadro del paciente corresponde a sífilis secundaria con patrón psoriasiforme, ya que tanto las lesiones son compatibles desde el punto de vista clínico e histopatológico. A esto se agrega el resultado reactivo de RPR con 64 diluciones y positivo para MH-TP, que se considera altamente positivo en sífilis secundaria<sup>(19)</sup> y que fue muy importante para realizar el diagnóstico definitivo. La evolución del cuadro también corrobora este diagnóstico, ya que el paciente presentó mejoría con el tratamiento antibiótico. Si bien queda la posibilidad de que la sífilis pueda ser un factor disparador de psoriasis en un paciente mayor, histopatológicamente no cumple con todos los criterios para realizar el diagnóstico de psoriasis.

La sífilis secundaria con patrón psoriasiforme es una forma de presentación inusual, y que una vez más hace honor al título de "gran simuladora", ya que si bien es cierto que la forma más frecuente de presentación cutánea es una erupción de distribución simétrica tipo *rash* maculopapular color cobrizo y bordes bien delimitados a predominio de palmas y plantas, la sífilis secundaria puede presentarse como lesiones psoriasiformes, liquenoides, nodulares anulares, ampollares, foliculares, pustulosas, rupiales y ulcerativas pudiendo simular otras patologías. En la actualidad, con el creciente número de pacientes infectados por el VIH, puede



verse otras lesiones atípicas y con mayor compromiso del estado general que se conoce como *Lúes Maligna* y que se caracteriza por lesiones nódulo ulcerativas y necróticas en pacientes inmunocomprometidos<sup>(29)</sup>. En algunos casos las lesiones son pruriginosas.

El tratamiento de elección, como en otras formas clínicas, continúa siendo la Penicilina Benzatínica a dosis de 2 400 000 UI, intramuscular, semanal por tres semanas. Para pacientes alérgicos a penicilina, se opta por tetraciclinas o por macrólidos (eritromicina). Puede haber reacciones luego de iniciado el tratamiento: la reacción de Jarish Herxheimer que se produce luego de 12 horas de iniciado el tratamiento que consiste en fiebre y posible empeoramiento de las lesiones; usualmente no requiere tratamiento, pero en pacientes de larga data o que presenten neurosífilis o compromiso cardiovascular, los corticoides son de ayuda<sup>(20)</sup>. Otro tipo de reacciones por penicilinas son la anafiláctica o hiperérgica y la de Hoigne (síntomas psicóticos luego de PNC procaínica) que siempre se deben tener en cuenta. Nuestro paciente como ya se mencionó, inició tratamiento con doxiciclina con mejoría clínica evidente, continuó con Penicilina benzatínica a las dosis recomendadas.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- (1) Barr RJ, Young EM Jr. Psoriasiform and related papulosquamous disorders. *J Cutan Pathol*. 1985; 12:412-25.
- (2) Weedon D. *Skin Pathology*. London: Ed. Harcourt Health Sciences. 2002; Cap.4, pp 65-79
- (3) Reich A, Szepietowski JC. Mediators of pruritus in psoriasis. *Mediators Inflamm*. 2007;2007:64727 Disponible en: <http://hindawi.com/GetPDF.aspx?doi=10.1155/2007/64727>.
- (4) Tschachler E. Psoriasis: the epidermal component. *Clin Dermatol*. 2007; 25(6):589-95.
- (5) Swanbeck G, Inerot A. Age at onset and different types of psoriasis. *Br J Dermatol*. 1995; 133: 768-73.
- (6) Christophers E, Kiene P. Guttate and plaque psoriasis. *Dermatol Clin*. 1995; 13:751-56
- (7) Boehncke WH, Schön M. Animal models of psoriasis. *Clin Dermatol*. 2007; 25(6):596-605.
- (8) Albanesi C, De Pità O, Girolomoni G. Resident skin cells in psoriasis: a special look at the pathogenetic functions of keratinocytes. *Clin Dermatol*. 2007; 25(6):581-8.
- (9) Murphy M, Kerr P. The histopathologic spectrum of psoriasis. *Clin Dermatol*. 2007; 25(6):524-8.
- (10) Sehgal VN, Srivastava G, Aggarwal AK. Parapsoriasis: a complex issue. *Skin Med*. 2007; 6(6):280-6.
- (11) Ross S, Sánchez JL. Parapsoriasis. A century later. *Int J Dermatol*. 1990; 29(5):329-30.
- (12) Seneschal J, Lepreux S. Psoriasiform eruptions during anti TNF-alpha treatment: psoriasis or not? *Arch Dermatol*. 2007; 143(2):223-31.
- (13) Takahashi H, Hashimoto Y. Psoriasiform and pustular eruption induced by infliximab. *J Dermatol*. 2007; 34(7):468-72.
- (14) Brar BK, Pall A, Gupta RR. Pityriasis rosea unilateralis. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2003; 69(1):42-3.
- (15) Summey BT, Bowen S. Lichen planus-like atopic dermatitis: expanding the differential diagnosis of spongiotic dermatitis. *J Cutan Pathol*. 2008; 35(3):311-4.
- (16) Lin JH, Dutz JP, Sontheimer RD, Werth VP. Pathophysiology of cutaneous lupus erythematosus. *Clin Rev Allergy Immunol*. 2007; 33(1-2):85-106.
- (17) Werth VP. Cutaneous lupus: insights into pathogenesis and disease classification. *Bull NYU Hosp Jt Dis*. 2007; 65(3):200-4.
- (18) Odom R, James W, Berger T. *Andrew's Dermatología Clínica*. Madrid: 9ª Ed. Editorial Marban Libros. 2004, Cap. 18, pp.445-66.
- (19) Cather C, Cather J, Menter A. Psoriasiform Lesions on Trunk and Palms. *Baylor University Medical Center Proceedings*. 2003;16:236-8
- (20) Tang M, Yosipovitch G, Tan S. Secondary syphilis presenting as a lichen planus-like rash. *Eur Acad Dermatol Venereol*. 2004; 18:185-7
- (21) Ferguson A, Varnado W. Syphilis: An old enemy still lurks. *J Am Acad Nurs Practition*. 2006; 18 49-55
- (22) Eisendle K, Lackner P. Missed diagnosis and ping-pong syphilis. *Eur Acad Dermatol Venereol*. 2006; 20:999-1032
- (23) Sabat R, Philipp S, Höflich C. Immunopathogenesis of psoriasis. *Exp Dermatol*. 2007; 16(10):779-98.
- (24) Cribier B. Psoriasis under the microscope. *Eur Acad Dermatol Venereol*. 2006;20 (Suppl. 2):3-9
- (25) Koca R, Altinyazar HC. Psoriasiform drug eruption associated with metformin hydrochloride: a case report. *Dermatol Online J*. 2003 Aug;9(3):11
- (26) Costner MI, Grau RH. Update on connective tissue diseases in dermatology. *Semin Cutan Med Surg*. 2006; 25(4):207-20.
- (27) Mai P, Hoang H, Whitney A. Secondary syphilis: a histologic and immunohistochemical evaluation. *J Cutan Pathol*. 2004; 31:595-9.
- (28) Macaron N, Cohen C. Cutaneous lesions of secondary syphilis are highly angiogenic. *J Am Acad Dermatol*. 2003; 48:878-81.
- (29) Czelusta A, Yen-Moore A. An overview of sexually transmitted diseases. Part III. Sexually transmitted diseases in HIV-infected patients. *J Am Acad Dermatol*. 2000;43:409-32

**DR. OSWALDO PAREDES REINOSO**  
**1928-2007**

*“Vida: Nada me debes.  
Vida: Nada te debo.  
Vida: Estamos en paz”*  
(Amado Nervo)



En la década del 60 y hasta la creación del Colegio Médico del Perú, principios de los 70 del Siglo pasado, era la Sociedad Peruana de Dermatología la que reconocía la calidad de un especialista y lo declaraba apto para ejercer la especialidad en el país. La Universidad no concedía títulos de Especialidad en muchas de las ramas de la Medicina y de la Cirugía. El médico que se creía con méritos para ser considerado dermatólogo debía ingresar a la Sociedad Peruana de Dermatología donde presentaba su currículum y debía aprobar un examen práctico, ahora llamado de competencias. A mi me tocó rendir dicho examen en el Servicio de Dermatología del Hospital Nacional de Policía, que en esa época contaba con un pabellón de pacientes internados. Nunca olvidaré la cortesía con que me recibió en dicha ocasión el Dr. Oswaldo Paredes Reinoso. Es por ello y por los diferentes momentos en que pude disfrutar de su amistad y alternar en actividades profesionales en las que hubo siempre armonía en el trato y en el intercambio de opiniones, que guardo siempre en mi memoria y con gran afecto al distinguido Profesor.

Nació en la hermosa ciudad de Arequipa el 3 de Febrero de 1928; sus padres, ambos arequipeños, fueron Dn. Jesús Paredes Rodríguez, empresario, y doña Judith Reinoso Fuentes, notable profesora, de la que recibieron formación grandes personalidades como fueron el Dr. Roberto Ramírez del Villar, el Ing. Jorge Lozada Stanbury, el ilustre psiquiatra arequipeño Dr. Carlos Alberto Seguí Escobedo, entre otros.

De ellos hereda su espíritu emprendedor y vocación docente. En ese ambiente familiar y ciudadano, armónico y tranquilo, pasa su infancia y adolescencia cultivando la lectura, la poesía y el ajedrez; nace y toma forma su vocación médica.

Estudió en el colegio San Francisco, en Arequipa, donde destacó por su dedicación al estudio. Ingresó a la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de San Agustín de Arequipa, donde realiza los años de Pre-Médicas, al cabo de los cuales se traslada a Lima para continuar sus estudios en la Facultad de Medicina de San Fernando de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, egresando en 1958.

En 1954 contrae matrimonio con la dama arequipeña Jesús Leonor Llerena Paz y fruto de esa unión son cuatro hijos: Guido Oswaldo, María Judith, Cesar Oswaldo y Leonor Enith.

Su desarrollo profesional se realiza en la Sanidad de las Fuerzas Policiales del Perú, donde ingresa siendo aún estudiante de los últimos años, como Externo de Medicina en 1956. Ya médico, se incorpora al Servicio de Dermatología del Hospital Nacional de Policía con el grado militar de Capitán, llegando a ejercer el cargo de Jefe del Servicio de Dermatología. De dicha Institución se retira con el alto grado de Coronel y siendo Director del Hospital de Policía “Au-

gusto B. Leguía”, por tiempo de servicios cumplidos, en 1986. Durante ese tiempo fue distinguido con numerosas condecoraciones siendo las más importantes la Orden al Mérito de la Sanidad Militar de las Fuerzas Policiales del Perú, concedida por acción distinguida al cumplir con éxito como integrante de una Comisión Especial ordenada en el primer gobierno del Presidente Belaúnde para el estudio de las enfermedades prevalentes en la región de la selva del Perú, y la Orden al Mérito de la Sanidad Militar de las Fuerzas Policiales del Perú en el grado de Gran Oficial en mérito a sus logros y servicios importantes prestados a la Nación.

Su entrenamiento en Dermatología lo realizó con destacados especialistas en Lima, para luego continuar en Buenos Aires en 1966, con los Profesores Dr. Luis E. Pierini y Dr. Jorge Abulafia en el Hospital Italiano de Buenos Aires.

En 1976 alcanza el Grado Académico de Doctor en Medicina por la Universidad Nacional Mayor de San Marcos presentando la Tesis “Epidemiología de la Leishmaniasis en el Perú”

En el campo docente desarrolló su vocación en la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, donde ingresa por concurso en 1967 como Jefe de Prácticas, alcanzando la Categoría de Profesor Principal en la entonces Cátedra de Dermatología en 1979. Se retira de la docencia a los 70 años de edad.

Fue Miembro Fundador y Titular de la Sociedad Peruana de Dermatología, donde participó activamente. Así mismo del Colegio Iberoamericano de Dermatología. Como profesor participó en diferentes Congresos y Cursos de la Especialidad en el país y en el extranjero.

El Profesor Oswaldo Paredes Reinoso hizo mucho bien a muchísimas personas en el ejercicio de su carrera, fue maestro de muchas promociones médicas; envejeció de una manera digna y manteniéndose verdaderamente vivo hasta el final. Consiguió coronar la mayor ambición a la que uno puede dedicar su vida, el formar una familia estable de la que un hijo, Guido, sigue una trayectoria paralela al de su progenitor, es médico dermatólogo, ejerce también en el Hospital Central de la Policía Nacional donde es Jefe del Servicio de Dermatología y ostenta el grado militar de Coronel; es docente nombrado en la Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

Podemos decir que consiguió desarrollar una existencia entera, de lo más plena y feliz que es posible en nuestra condición humana, por lo que el 22 de Setiembre del 2007, Dios lo llamó, concediéndole una muerte rápida y sin mayor dolor, a consecuencia de un infarto agudo de miocardio, rodeado de su familia.

Ahora, estamos seguros, descansa en Él

**Dr. Luis Valdivia Blondet.**

## RESPUESTAS CORRECTAS A LAS PREGUNTAS SOBRE EOSINÓFILOS Y PIEL

### Dermatol Peru 2007:17(2):135-136

1.a	2. b	3. a	4. d
5. c	6. c	7. e	8. b
9. a	10. e	11. a	12. a,b,c,d
13. a,c,d	14. c	15. d	16. a
17. b	18. b	19. d	20. B

## RESPUESTAS CORRECTAS

### AUTOEVALUACIÓN N° 8

### Dermatol Peru 2007:17(2):96-99

1.- a	11.- c	21.-	d31.- d	41.- c
2.- c	12.- d	22.- b	32.- b	42.- b
3.- b	13.- e	23.- e	33.- e	43.- d
4.- e	14.- d	24.- c	34.- b	44.- e
5.- c	15.- a	25.- b	35.- e	45.- c
6.- d	16.- c	26.- a	36.- e	46.- a
7.- c	17.- d	27.- a	37.- e	47.- b
8.- b	18.- b	28.- b	38.- e	48.-e
9.- b	19.- b	29.- a	39.- a	49.- b
10.-a	20.- a	30.- c	40.- e	50.- c



# RESPUESTAS AUTOEVALUACIÓN

**HOJA DE RESPUESTA**  
**PREGUNTAS TERAPIA BIOLÓGICA EN PSORIASIS**  
**Dermatol Perú 2008; 18 (3): 145 - 154**

1.	a	b	c	d	e
2.	a	b	c	d	e
3.	a	b	c	d	e
4.	a	b	c	d	e
5.	a	b	c	d	e
6.	a	b	c	d	e
7.	a	b	c	d	e
8.	a	b	c	d	e
9.	a	b	c	d	e
10.	a	b	c	d	e
11.	a	b	c	d	e
12.	a	b	c	d	e
13.	a	b	c	d	e
14.	a	b	c	d	e
15.	a	b	c	d	e
16.	a	b	c	d	e
17.	a	b	c	d	e
18.	a	b	c	d	e
19.	a	b	c	d	e
20.	a	b	c	d	e
21.	a	b	c	d	e
22.	a	b	c	d	e
23.	a	b	c	d	e
24.	a	b	c	d	e
25.	a	b	c	d	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