

# DERMATOLOGÍA PERUANA

REVISTA OFICIAL DE LA SOCIEDAD PERUANA DE DERMATOLOGÍA



## EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA

- Infecciones cutáneas bacterianas

## ARTÍCULO ORIGINAL

- Amebas de vida libre en lesiones cutáneas reporte de 4 casos
- Queratosis arsenical en pobladores expuestos a relaves mineros en altura en San Mateo de Huanchor: ¿Sinergismo entre arsenicismo y daño actínico crónico?
- Valor predictivo de signos y síntomas en el diagnóstico de tiña capitis en niños

## ARTÍCULO DE REVISIÓN

- Acné y dieta
- Dermatitis profesionales

## COMUNICACIONES BREVES

- Incontinencia pigmenti reporte de un caso
- Condiloma gigante de Buschke y Lowenstein a propósito de un caso
- Neurofibromatosis segmentaria reporte de un caso

## CORRELATO CLÍNICO PATOLÓGICO

- Tumoración verrucosa ulcerada de miembro inferior

VOLUMEN 16 Nº 1  
ENERO-ABRIL 2006

# EDITORIAL

La palabra Acné data del año 600 a.C, su primera aparición escrita se atribuye a Aetius Amidenus, médico del emperador Justiniano de Constantinopla.

El acné, actualmente, ha afectado al 80% de la población mundial, en alguna etapa de su vida. Es una enfermedad inflamatoria, crónica, polimorfa que compromete a la unidad pilosebácea. Se presenta en ambos sexos y no solamente en adolescentes, pudiendo persistir hasta los 30 y/o 40 años de edad. La causa del acné es desconocida, pero hay diversos factores que participan en la patogénesis como el genético (puede haber tendencia familiar en su desarrollo), el endocrino y el psicógeno.

“No hay una sola enfermedad que cause más trauma psíquico, más conflictos entre padres e hijos, más inseguridad generacional, sentimientos de inferioridad y semejante sufrimiento mental que el acné». Esta frase fue pronunciada en 1948 por dos dermatólogos, los doctores Sulzberger y Zaldems y, aunque puede parecer exagerada, los datos demuestran que no se aleja tanto de la realidad.

Lo cierto es que este trastorno puede llegar a tener implicancias psicológicas y sociales. El acné suele aparecer a una edad inoportuna; más que un problema físico, es un problema social ya que 8 de cada 10 adolescentes lo sufren, es algo tan común, que tenerlo se considera parte normal de la pubertad. Aparece justo cuando el adolescente está tratando de afirmar su identidad, está lleno de inseguridades y sus padres no lo entienden. La opinión de su grupo es su guía. En esos momentos, se inicia la vida fuera del núcleo familiar y las primeras relaciones sociales propias. En esta nueva etapa el aspecto físico es un valor esencial, y cuando las lesiones hacen su aparición parte de la felicidad de la adolescencia se pierde. El sufrimiento psicológico tiene una mayor repercusión, mucho más que las consecuencias físicas que pueda llegar a tener.

El impacto que tiene sobre la imagen del individuo y su desempeño social, es tan grande que puede generar

problemas, no solamente de autoestima, si no también conductas de aislamiento, minusvalía y cuadros depresivos con sentimientos de rabia y frustración, desalentando a los pacientes a buscar oportunidades en la vida social, en el trabajo o en la escuela. Depresión, ansiedad, fobia social, trastornos obsesivos y compulsivos, y hasta pensamientos suicidas han sido relacionados con el acné en numerosos estudios clínicos. Cuatro de cada diez jóvenes con acné dicen sentirse acomplejados, hasta el punto de que en ocasiones no han salido de casa por causa de su aspecto.

Las situaciones emocionales que acompañan a la enfermedad generan mucho estrés, y esto no ayuda en nada al tratamiento médico dermatológico, más bien lo empeora. Asimismo el desconocimiento sobre esta afección hace que quienes la padecen pierdan tiempo y dinero en productos publicitados por los medios de comunicación, además de personas no profesionales que ofrecen la cura definitiva a esta enfermedad.

Hay que explicarle al paciente, según sus inquietudes, el concepto que se tiene actualmente de esta afección, asegurándole que la medicina actual conoce perfectamente esta alteración y que hay muchos tratamientos para conseguir el «control» de sus lesiones. Es importante insistir en la palabra «control» y no utilizar el término «curación», ya que es preciso hacerle entender al paciente que las medidas y cuidados que se le indicarán las va a tener que realizar por mucho tiempo, incluso años. Este concepto es básico para evitar después «quejas» y abandono del tratamiento. Hay que hablarle al adolescente con mucha delicadeza, mitigando su ansiedad, pues es natural que exija «curarse ya».

Otro aspecto importante son las creencias y mitos sobre el acné, tanto del paciente como de sus familiares e incluso de sus médicos tratantes. Diversos factores han sido implicados en la patogenia del acné, muchos de ellos basados en observaciones de casos aislados, como es el caso de la dieta, tema que sigue en debate hasta la fecha. Un artículo de revisión en esta misma edición, nos informa sobre lo que se ha escrito en



la literatura médica sobre el tema hasta la fecha. Podemos inferir que la mayoría de estudios, hasta la fecha han sido de tipo observacional, que si están bien diseñados, pueden apuntar hacia un factor causal, pero no proporcionan pruebas definitivas de dicha causalidad; los estudios de serie de casos sólo nos dan interrogantes para investigaciones futuras; los ensayos clínicos proporcionan la mejor justificación para la causalidad, pero para tener una validez adecuada deben ser aleatorios, con un número suficiente de casos, a doble ciego, etc., que la mayoría de estudios no tiene, por la dificultad inherente a este tipo de patología, lo cual nos permite afirmar que faltan mucho más estudios para tener conclusiones válidas. Así como con el acné, otros factores también deben

ser adecuadamente estudiados y así podremos aconsejar a nuestros pacientes con conocimiento pleno de causas y efectos, sobre las medidas a tomar para evitar el agravamiento de las lesiones de acné.

Un problema importante para el dermatólogo, incluso para el clínico, son los padres de los pacientes que entran al consultorio con imposiciones que ellos hacen más para impresionar al médico que por auténtico convencimiento.

El conocimiento de la patogenia del acné y de las diversas modalidades terapéuticas modernas permite obtener éxito en el tratamiento y evitar las tan temidas secuelas.

*Dra. Patricia Chávez de Paz*

# EDITORIAL

En los primeros 32 años de existencia de la Sociedad Peruana de Dermatología, de 1964 a 1996, la revista oficial se denominó Revista de la Sociedad Peruana de Dermatología y sólo fue editada durante cinco años (Volúmenes 1 al 5). Durante mucho tiempo la entidad oficial representativa de la dermatología peruana careció de un medio de difusión de las experiencias dermatológicas de sus asociados.

En 1996, el Dr. Luis Valdivia Blondet, presidente en ese entonces de la Sociedad Peruana de Dermatología, se propuso la gigantesca tarea de volver a editar una revista científica que fuera el órgano oficial de la Sociedad Peruana de Dermatología, y gracias a sus dotes organizativas, a su fuerza de voluntad y a un enorme entusiasmo, logró en dicho año volver a editar la revista de la SPD, con el nombre de Dermatología Peruana, continuando a la anterior con el Volumen 6.

Se requirió muchísimas horas de esfuerzo para acopiar los primeros artículos, corregirlos, diagramarlos, etc. Y en diciembre, al finalizar la presidencia, el Dr. Valdivia puso en nuestras manos la ansiada revista, con un nuevo formato, un nombre nuevo, y secciones para Artículos Originales, Artículos de Revisión, Comunicaciones Breves, Correlatos Anátomo-Patológicos, Reseñas de Libros, Revista de Revistas, Crónicas y Calendario Científico, Hechos Societarios e In Memoriam..

Gracias a su entusiasmo, ya que continuó en la dirección de la revista cuatro años más, se logró obtener el ISSN oficial, su denominación internacional abreviada, se registró oficialmente su carátula en Indecopi, se editaron dos revistas anuales inicialmente y posteriormente se agregó un número más dedicado a un tema dermatológico específico.

Se cumple en este año el 10° aniversario del relanzamiento de la Revista Oficial de la SPD, en que nos podemos jactar con orgullo de su continuidad (no ha dejado de editarse hasta la fecha), de la calidad de los dermatólogos que en ella han escrito y de la calidad de los artículos publicados. A lo largo de este tiempo se ha ido mejorando el formato y presentación, la calidad del material gráfico, y se ha suprimido dos secciones: Crónicas y Calendario Científico y Hechos Societarios, ya que el Comité Editorial que continuó la labor del Dr. Valdivia consideró que dichas secciones deberían

editarse en el Boletín de la SPD para que Dermatología Peruana fuera eminentemente de contenido científico.

Actualmente la revista es distribuida gratuitamente a todos los dermatólogos peruanos, a numerosos dermatólogos extranjeros, a bibliotecas de Universidades con Facultades de Medicina, a la Biblioteca Nacional, bibliotecas de clínicas y hospitales, sociedades científicas, etc. Dermatología Peruana está indizada en LILACS, LIPECS, LATINDEX y desde octubre del 2004 fue incorporada al Portal SciELO Perú. Un tiempo antes de dicha incorporación, la revista había sido seleccionada, por su calidad, para ser publicada en Internet en el portal de la Biblioteca Virtual de Salud de la UNMSM.

SciELO (Scientific Electronic Library OnLine) es una biblioteca virtual creada por iniciativa del Centro Latinoamericano y del Caribe de Información en Ciencias de la Salud (Bireme) cuyo objetivo principal es contribuir a la difusión de literatura científica especializada generada en cada país; y SciELO Perú es parte de ese proyecto que viene siendo desarrollado por la Biblioteca Virtual de Salud-Perú en colaboración con Bireme y la OPS en Perú. Además de los países de Latinoamérica y el Caribe también participan España y Portugal y el portal es materia de visita y consulta a nivel mundial.

Nos enorgullecemos de haber sido seleccionados, pues para ser incorporados se tiene que cumplir numerosos requisitos, por lo cual hasta la fecha son pocas las revistas científicas seleccionadas en nuestro país.

En nuestro 10° aniversario agradecemos a todos los dermatólogos que han colaborado con artículos de gran calidad en la revista, a todos nuestros lectores, al apoyo recibido de la industria farmacéutica, a las diversas Juntas Directivas de la SPD que nos han apoyado, a los miembros del Comité Editorial por su esforzada y desinteresada labor así como el apoyo editorial de MADCORP que diseña, diagrama e imprime la revista.

Asimismo los instamos a seguir publicando en nuestra revista, con la seguridad que sus colaboraciones serán leídas, no sólo en nuestro país sino en Latinoamérica, España, y muchos otros países del mundo.

*Arturo Saettone León*

# INFECCIONES CUTÁNEAS BACTERIANAS

## *Bacterial cutaneous infections*

Leonardo Sánchez-Saldaña\*, Eliana Sáenz-Anduaga\*

### INTRODUCCIÓN

Las infecciones cutáneas bacterianas constituyen un amplio grupo de cuadros clínicos de diversa etiología, patogenia y pronóstico, localizados en la epidermis, dermis, tejido celular subcutáneo, incluyendo entre ellas a los que afectan los distintos anexos cutáneos.

Son afecciones relativamente frecuentes en la práctica clínica, representan el 17% de todas las consultas pediátricas, afectando a pacientes de todas las edades, en especial niños y pacientes con factores de riesgo asociados. La severidad de cuadro varía ampliamente desde una simple erupción cutánea superficial como el impétigo hasta infecciones profundas y necrotisantes que demandan tratamiento quirúrgico.

Los clásicos hallazgos de eritema, dolor y calor a la palpación, asociados frecuentemente a síntomas sistémicos son claves para el diagnóstico clínico, siendo difícil establecer el diagnóstico etiológico.

### MECANISMOS DE DEFENSA DE LA PIEL

La piel es el órgano de relación con el mundo exterior, está continuamente en contacto con gérmenes diversos y puede ser agredida por numerosos agentes del medio externo e interno, entre ellas las bacterias; sin embargo, la piel normal intacta de las personas sanas es muy resistente a la invasión y sólo se infecta bajo determinadas condiciones<sup>(1)</sup>. Para que exista infección es esencial que se presente situaciones que alteren la barrera cutánea y la flora normal de la piel, los cuales promueven la colonización y la infección de la piel con bacterias patógenas<sup>(2)</sup>.

Las infecciones de la piel por agentes bacterianos depende de tres factores:

1. Propiedades patógenas de las bacterias
2. Resistencia natural de la piel
3. Capacidad de defensa del organismo frente a la invasión bacteriana.

### PROPIEDADES PATÓGENAS DE LAS BACTERIAS

La capacidad de producir infección de las bacterias depende en gran medida de su capacidad invasiva, lo que implica colonización de un tejido, proliferación e invasión, lo que a su vez depende de la capacidad de adherirse a las células epiteliales y de escapar a la fagocitosis de las células inflamatorias del huésped. La adhesión celular se ve favorecida por la presencia en la superficie de las bacterias de las denominadas 'adhesinas microbianas', moléculas que se unen de forma específica a diferentes glucoproteínas y gangliósidos presentes en la membrana citoplasmática de las células epiteliales. La capacidad de escapar a la fagocitosis depende de la proteína M localizada en la envoltura de la bacteria, de la cantidad de microorganismos contaminantes en el inóculo y de la capacidad del germen para producir endotoxinas y exotoxinas<sup>(1)</sup>.

### RESISTENCIA NATURAL DE LA PIEL

La piel normal de las personas sanas es altamente resistente a la invasión de una amplia variedad de bacterias a las cuales se encuentra expuesta en forma continua. Las bacterias son incapaces de penetrar las capas queratinizadas de la piel normal y, cuando son aplicadas en la superficie cutánea muestran rápidamente una disminución cuantitativa<sup>(3)</sup>.

La resistencia natural de la piel está dada por los siguientes factores:

\* Servicio de Dermatología Hospital Militar Central. Lima, Perú.

Email: dr-leonardosanchez@yahoo.es

Fecha de recepción: 5 de diciembre de 2005. Fecha de aceptación: 20 de enero de 2006.



### Estrato córneo intacto

Resultado de la cohesión armónica de los corneocitos y la dureza de la queratina, sin embargo, pueden ser puntos débiles los orificios de los folículos pilosos y de las glándulas sudoríparas, los cuales pueden ser flanqueados, en especial si la piel está húmeda y macerada. La existencia de una solución de continuidad o la presencia de cuerpos extraños sobreañadidos aumenta considerablemente la posibilidad de infección<sup>(1,4,5)</sup>.

### Exfoliación cutánea continua

La capa córnea está en continua renovación, produciéndose la eliminación de las células que puedan estar contaminadas<sup>(1,3,5)</sup>.

### pH de la superficie cutánea

La epidermis tiene un pH de 5.6, la acidez de la superficie cutánea impide que muchas bacterias colonicen la piel. Si se lava mucho la piel o se inflama, se alcaliniza y facilita el desarrollo de bacterias, virus u hongos<sup>(3,5)</sup>. Recientes estudios parecen demostrar la completa ineficacia del manto ácido<sup>(6)</sup>.

### Grado de humedad

La relativa sequedad de la superficie cutánea normal contribuye a limitar de modo marcado el crecimiento de bacterias, en especial de bacilos gramnegativos que requieren alto grado de humedad<sup>(1,3)</sup>.

### Manto lipídico

Los lípidos de la superficie cutánea, sobre todo los ácidos grasos libres, tienen potente efecto antimicrobiano contra estafilococos y estreptococos, y cierto efecto estimulante sobre el *Propionibacterium*, el cual produce ácido propiónico que también tiene efecto antimicrobiano sobre muchos organismos<sup>(4)</sup>. El ácido linoleico y linoléico (ácidos grasos libres) son más inhibitorios para *S. aureus* que para el estafilococo coagulasa negativa, habitantes normales de la flora cutánea<sup>(3)</sup>. La reducción de los lípidos de la superficie cutánea por tratamiento con solventes tópicos ha prolongado el tiempo de supervivencia del *S. aureus* sobre la piel.

Recientes estudios sugieren la evidencia que las ceramidas, uno de los principales componentes del estrato córneo puede tener propiedades inmunomoduladoras. Se ha observado alteraciones en la función de la ceramida cutánea con incremento de infecciones cutáneas bacterianas en la dermatitis atópica<sup>(7)</sup>.

### Secreciones glandulares y sebáceas con sustancias bactericidas

La presencia de sustancias antibacterianas naturales en las secreciones sebáceas puede ser un factor en la eliminación de bacterias de la superficie de la piel<sup>(3)</sup>. Las enzimas celulares eliminadas por el sebo y el sudor también tienen propiedades antibacterianas<sup>(5)</sup>.

### Interferencia bacteriana

Es el efecto supresor de una cepa o una especie bacteriana sobre la colonización por otras. La complejidad de la flora cutánea normal ejerce una gran influencia sobre la colonización de bacterias patógenas en la piel<sup>(3,4)</sup>.

### Producción de antibióticos por la flora cutánea residente

Con actividad de amplio espectro, juegan un papel importante en la defensa inmune innata. Tenemos las bacteriocinas, defensinas y catelicidinas (aisladas en la piel inflamada). El ácido propiónico producido por las *Propionibacterias* tienen también actividad antibiótica.

### Sistema inmune

La inmunidad humoral y celular determina una respuesta específica con la producción de anticuerpos y linfocitos T sensibilizados, con la finalidad de erradicar microorganismos infectantes. La inmunidad humoral se evidencia con producción de IgA e IgG a través del sistema ecrico (secreción en el sudor); y la inmunidad celular, con la participación de los linfocitos T, células de Langerhans y producción de diversas citoquinas. El balance entre el germen y la situación inmunológica determinará el resultado final de la enfermedad.

### Capacidad de defensa del organismo frente a la infección

Está dada por la respuesta inflamatoria del huésped a la invasión bacteriana dependiente de la región anatómica.

### FLORA CUTÁNEA NORMAL

La superficie de la piel humana normal se encuentra colonizada por múltiples microorganismos que viven como saprofitos entre las fisuras del estrato córneo y dentro de los folículos pilosos: la flora cutánea normal, la que en algunas ocasiones puede volverse patógena<sup>(7,8)</sup>. Está distribuida en microcolonias de diferentes tamaños, varía según la edad, sexo, raza y región topográfica. No está presente en las glándulas ecricas y apocrinas.

Se define como flora cutánea normal a los microorganismos que viven regularmente en forma inofensiva como comensales en la superficie cutánea y en los folículos. Price<sup>(9)</sup> la clasificó en dos grupos: flora residente o habitual y flora transitoria.

### Flora residente

Son aquellos organismos que presentan la capacidad de multiplicarse y sobrevivir adheridos a la superficie cutánea, los cuales se encuentran como constituyentes dominantes de la piel<sup>(2,3,8)</sup>. Esta flora residente, por regla general, no representa peligro alguno para el ser humano. El número de organismos oscila entre 200 y 50 000/cm<sup>2</sup>.





## Flora transitoria

Está constituido por microorganismos que provienen del medio ambiente que caen libremente en la piel en forma fortuita sin relacionarse con ella, permaneciendo por periodos cortos: se encuentra con mayor frecuencia en la piel expuesta, son incapaces de crecer y multiplicarse en un ambiente relativamente inhóspito y no tienen apego por la piel<sup>(2,3,8)</sup>.

En adición a éstos dos grupos de microorganismos, un tercer grupo parece ser capaz de colonizar ocasionalmente la piel en una minoría de personas. Estos organismos son llamados flora nómada, residente temporal o flora asociada debido a su tendencia de adherirse y multiplicarse en la piel por periodos cortos, dependiendo de las actividades de la flora residente e influencias del medio ambiente. Un ejemplo es la de los médicos que curan heridas sin guantes, permaneciendo durante su práctica médica y desapareciendo después de largas vacaciones o cese de sus actividades médicas<sup>(4,7)</sup>.

## COMPONENTES DE LA FLORA RESIDENTE

La flora residente vive como pequeñas microcolonias sobre la superficie del estrato córneo y dentro de las capas más superficiales de la epidermis y su composición varía según determinadas regiones de la superficie cutánea. Esta flora está constituida por un número limitado de especies de bacterias aerobias y anaerobias, levaduras y ácaros, resumidos en la Tabla 1.

### Flora Micrococcaceae

Está compuesta por estafilococos y micrococcos.

#### Estafilococos

Los estafilococos se pueden encontrar en toda la superficie cutánea. Incluyen diferentes especies:

- **Estafilococos coagulasa negativos**

Son los microorganismos más frecuentemente encontrados en la flora normal. Alrededor de 18 especies se han aislado de la piel normal, destacando el *S. epidermidis*, en la cabeza y tórax, el *S. hominis*, en los brazos y las piernas, el *S. saprophyticus*, en los pies y perineo. Otras especies encontradas como residentes primarios son el *S. haemolyticus*, *S. capitis*, *S. warneri*, *S. cohnii* (en los pies), *S. xylosus* y *S. simulans*. El *S. epidermidis* coloniza preferentemente la parte superior del tórax y constituye más del 50% de la flora residente estafilocócica<sup>(1,2,4)</sup>.

- **Estafilococos coagulasa positivos**

No forman parte de la flora normal, puesto que son patógenos, pero colonizan con cierta frecuencia algunas zonas cutáneas sin producir infección. El ser humano tiene un alto grado de resistencia natural a la colonización de la piel por estafilococo coagulasa positivo (*S. aureus*), pue-

Tabla 1. Flora cutánea residente

- Micrococcaceae
  - Estafilococo coagulasa negativa
    - *S. epidermidis*
    - *S. hominis*
    - *S. haemolyticus*
    - *S. saprophyticus*
    - *S. capitis*
    - *S. warneri*
    - *S. cohnii*
    - *S. xylosus*
    - *S. simulans*
  - Peptococcus
    - *S. saccharolyticus*
  - Micrococcus
    - *M. luteus*
    - *M. varians*
    - *M. lylae*
    - *M. nishinomiyaensis*
    - *M. kristinae*
    - *M. roseus*
    - *M. sedentarius*
    - *M. agieis*
- Organismos corineiformes
  - Corynebacterium (corineformes aerobios)
    - *C. minutissimum*
    - *C. bovis*
    - *C. xerosis*
    - *C. hofman*
    - Organismos del grupo JK (*C. jeikeium*)
  - Brevibacterium
  - Propionibacterium (corineformes anaerobios)
    - *P. acne*
    - *P. granulosum*
    - *P. avium*.
- Bacilos gramnegativos
  - Acinetobacter:
    - *A. calcoaceticus* var. *anitratus*
    - *A. calcoaceticus* var. *iwoffi*
- Microflora
  - Malassezia (Pityrosporum)
    - *M. furfur*
    - *P. ovale*
    - *P. orbiculare*
  - Cándida sp.
    - *C. glabrata*
    - *C. albicans*
- Flora parasitaria
  - *Demodex folliculorum*

den ser encontrado en áreas intertriginosas, particularmente en la zona perineal en más del 20% de las personas; en portadores nasales en el 20% a 40% de los adultos normales, donde pueden causar colonización persistente de la piel e infección recurrente<sup>(2,4)</sup>. Algunas personas son más susceptibles a la colonización de la piel por el *S. aureus*, como los trabajadores de hospitales, diabéticos, consumi-



dores de drogas y pacientes con hemodiálisis. Pacientes con psoriasis y dermatitis atópica suelen albergar, tanto en la piel afectada como en la piel sana, *S aureus* y constituir hasta el 80% de la flora normal<sup>(1,2,4)</sup>.

- **Peptococcus**

El *Peptococcus saccharololyticus*, también llamado *S. saccharololyticus*, es un estafilococo anaeróbico estricto y un miembro de la flora normal en el 20% de las personas. Está presente en gran número sobre la frente y fosa antecubital<sup>(2)</sup>.

### Micrococos

Menos frecuentemente que el estafilococo<sup>(2)</sup>, se encuentran en la piel, en especial en mujeres y niños<sup>(1)</sup>. Se han encontrado ocho especies diferentes en la piel normal, los más frecuentes son *M. luteus* y *M. varians*, seguidos por *M. lylae*, *M. nishinomiyaensis*, *M. kristinaei*, *M. roseus*, *M. sedentarius* y *M. agieis*. El *M. kristinaei* y el *M. lylae* son más comunes en los niños y el *M. lylae*, en los meses fríos del año<sup>(1,2,4)</sup>.

### Organismos corineformes

Pueden ser aerobios y anaerobios.

#### Aerobios

Son bacilos grampositivos pleomórficos, mal conocidos como difteroides. Existen dos grupos: los *Corynebacterium* y los *Brevibacterium*.

- **Corynebacterium (corineformes aerobios)**

Constituyen el 60% de los corineformes. Son organismos aeróbicos Gram positivos, formadores de colonias largas, de rápido crecimiento, se caracterizan por ser lipofílicos y lipolíticos, y se localizan principalmente en áreas intertriginosas. Las especies son: *C. minutissimum*, *C. bovis*, *C. xerosis*, *C. hofman*. El *C. minutissimum* es un complejo de ocho especies diferentes, tiene la habilidad de producir porfirinas, es el responsable de los intertrigos de los dedos y del eritrasma.

- **Brevibacterium**

Son microorganismos aerobios, no lipofílicos, formadoras de colonias grandes, de crecimiento rápido, productoras de enzimas proteolíticas, se encuentran con frecuencia en los pies de pacientes con tiña de los pies y se les atribuye el olor pedio por la degradación de las proteínas de la superficie cutánea en tiolmetano. Son resistentes a la penicilina<sup>(2,4)</sup>.

#### Anaerobios

Los principales son los *Propionibacterium* (corineformes anaeróbicos). Son bacilos anaeróbicos, lipofílicos, lipolíticos, grampositivos, no formadores de esporas y habitantes normales de los folículos pilosos y de las glándulas sebáceas. Existen tres especies: *P. acnes*, *P. granulosum* y *P. avium*.

- **Propionibacterium acnes**

Está presente en casi el 100% de los adultos, más numeroso sobre el cuero cabelludo, frente y espalda. Existe una estrecha relación directa entre su número total y la cantidad de sebo. La densidad folicular del *P. acnes* alcanza su pico alrededor de la pubertad, cuando las glándulas sebáceas son grandes debido a la estimulación androgénica y permanece relativamente constante durante la vida adulta. El *P. acnes* está presente en el neonato por un periodo corto, y su ascenso se inicia desde el primer al tercer año de edad, 10/cm<sup>2</sup> a 106/cm<sup>2</sup> antes de la pubertad. Se ha implicado en la patogenia del acné<sup>(1,2,4,8)</sup>.

- **P. granulosum**

Presente en el 20% de la población, se han encontrado en pequeñas cantidades en áreas pilosas.

- **P. avium**

A menudo encontrado en áreas intertriginosas, especialmente axila.

### Bacilos gramnegativos

Los bacilos gramnegativos son un componente poco común de la flora residente de la piel, debido probablemente a la sequedad relativa de la piel, son transitorios, probablemente contaminantes del tracto gastrointestinal. Residen en áreas intertriginosas y superficies mucosas, tales como el perineo, axilas, dedo del pie o mucosa nasal de algunas personas<sup>(2)</sup>.

#### Especies de acinetobacter

Son bacilos gramnegativos aerobios, son encontrados en el 25% de las personas como flora normal, más frecuentes en hombres y en épocas de verano; ocupan áreas húmedas. Las especies encontradas en la piel humana raramente se encuentran en las infecciones cutáneas. Antiguamente era conocida como las especies de *Mina* y *Herellea*. Es el único gramnegativo que tiene significancia como residente de la flora normal<sup>(4)</sup>. Existe una especie con dos variedades: *A. calcoaceticus* variedad anitratus y *A. calcoaceticus* variedad Iwoffi.

#### Microflora

Los hongos están regularmente presentes en la flora humana normal, predominan las levaduras.

#### Pityrosporum

Las especies de *Pityrosporum* son levaduras lipofílicas que requieren lípidos para su crecimiento. Predominan en áreas sebáceas del pecho, espalda. En la flora normal se encuentran en la forma de blastosporas. El *P. ovale* y *P. orbiculare*, probablemente, son organismos idénticos<sup>(4)</sup>.





### Candida sp.

Algunos grupos de la familia *Cándida* también forman parte de la flora residente de la piel, como lo es la *C. glabrata*.

### Flora parasitaria

La flora parasitaria es escasa, está principalmente representada por el *Demodex folliculorum*, parásito saprofita que se localiza en los folículos pilosos en número de 2 a 3, pero pueden llegar a ser patógenos como en la demodisidosis y la rosácea<sup>(1,8)</sup>.

## COMPONENTES DE LA FLORA TRANSITORIA

La flora transitoria está formada por los microorganismos que caen libremente en la piel en forma fortuita del medio ambiente. Varían en número y tipo, persisten brevemente en pequeño número antes de desaparecer; son incapaces de crecer y reproducirse en un ambiente relativamente inhóspito y no tienen apego por la piel, se encuentran primariamente en piel expuesta. La flora transitoria está integrada por los *estreptococos piógenos beta hemolítico del grupo A*, el más frecuente; otros *estreptococos* incluyen el *S. viridans*, *Neisseria spp*, *S. aureus*, *bacilos gramnegativos (E coli, Proteus spp, Enterobacter, Pseudomonas, Mycobacterium spp, etc)*. El *estafilococo coagulasa positivo*, patógeno principal de la piel, no se encuentra en la piel normal, está presente en la piel de pacientes con psoriasis y dermatitis atópica. Se encuentra en 35% en el tercio anterior de las fosas nasales; 15%, a nivel perineal; 15%, en las axilas; 2%, a nivel interdigital.

### Flora de áreas especiales

La flora cutánea varía dependiendo de su localización en el cuerpo. Ciertas áreas de la piel tienen flora específica, las cuales difieren cuantitativamente o cualitativamente del resto de la flora cutánea y requieren especial consideración. La cara, cuello y manos representan áreas expuestas del cuerpo y como resultado pueden tener una alta proporción de organismos transitorios y una más alta densidad de bacterias.

### Flora del vestíbulo nasal

Los organismos comúnmente encontrados son el *estafilococo coagulasa negativo*, *micrococos* y *corineformes*. El *estafilococo aureus* está presente en el 35% de los portadores sanos<sup>(4)</sup>. No es rara la presencia del *estreptococo pyogenes*. Es importante la detección del portador nasal y su tratamiento para el control de la infección estreptocócica<sup>(10)</sup>.

### Flora del conducto auditivo externo

Los organismos más frecuentemente encontrados son el *estafilococo coagulasa negativo* y *corineformes*. Otros son las especies de *Proteus*, *Escherichia coli*, *Neisseria catharralis*<sup>(4,10)</sup>.

### Flora de la axila

Esta área presenta un alto nivel de colonización bacteriana, principalmente por *estafilococo coagulasa negativa*, *micrococos* y *corineformes*. Están usualmente presentes el *P. acnes*, *P. avium* y *Acinebacter spp.*<sup>(4,10)</sup>.

### Flora de los espacios interdigitales

A nivel del cuarto dedo, a menudo hiperhidratado y macerado, es donde se aísla un gran número de bacterias, tales como especies de *Brevibacterium* y *acinetobacter*. En ancianos y en climas tropicales se aíslan coliformes<sup>(4)</sup>.

### Flora de la vulva

Los organismos aislados regularmente de esta área incluyen *estafilococo coagulasa negativo*, *micrococos* y *corineformes*; los *coliformes* y *enterococos* se encuentran frecuentemente como residentes y como flora transitorios por contaminación fecal. El *estreptococo del grupo B* puede ser cultivado de este lugar en un pequeño número<sup>(10)</sup>.

### Flora del perineo e ingle

Usualmente están presentes *estafilococo coagulasa negativo*, *micrococos* y una variedad de *corineformes aerobios*. Los organismos gram negativos de la flora gastrointestinal desaparecen rápidamente después de la contaminación fecal. Las especies de *Acinetobacter* son resistentes en alrededor del 15% de las personas<sup>(4,10)</sup>.

### Flora del ombligo

El ombligo es rápidamente colonizado después del nacimiento por *S. aureus* y *Streptococcus pyogenes*. Los organismos pueden diseminarse rápidamente de un niño a otro en las guarderías y en hospitales; por lo tanto si se encuentra una infección por estos gérmenes en una unidad habrá que hacer un cultivo del ombligo<sup>(4)</sup>.

## FACTORES QUE MODIFICAN LA FLORA NORMAL

La flora normal permanece relativamente constante, pero puede ser modificada por diversos factores. Estos factores pueden ser endógenos propios del individuo o secundarios a factores ambientales o bacterianos<sup>(2,4,9)</sup>.

### Efectos del clima

la flora residente puede ser modificada por su medio ambiente. El incremento de la temperatura y humedad aumenta la densidad de la colonización bacteriana y altera la proporción de los mismos. La flora que más aumenta son los *corineformes* y los *bacilos gramnegativos*. El aumento del calor y la humedad proporcionada por la oclusión son factores ambientales que favorecen el crecimiento de los hongos (candidiasis, tiña versicolor o infecciones por trichophyton)<sup>(2,4)</sup>.



## Edad

La edad de las personas tiene profunda influencia sobre la flora cutánea<sup>(2)</sup>. En los infantes la flora es algo inestable y variable; los micrococos, bacterias *corineformes* y gramnegativos son más frecuentes y en gran número en comparación con los niños mayores y adultos<sup>(11)</sup>. Los infantes también tienen una alta proporción de patógenos o potenciales sobre su piel<sup>(2)</sup>.

Las especies de *Pityrosporum* y *Propionibacterium* están presentes en niveles mucho más bajos antes de la pubertad, estos organismos requieren niveles de lípidos más altos en la piel, y su incremento es paralelo a la producción sebácea relacionada con los cambios producidos con la edad. Por ejemplo el *P. orbiculare* es raro en niños menores de 5 años de edad y comienza a incrementarse y establecerse en las personas alrededor de los 10 años y llega a los niveles del adulto a los 15 años. El nivel de la población del *P. acnes* también es directamente proporcional a la cantidad secretada de sebo y ácidos grasos libres en la superficie lipídica.

Se conoce que las personas adultas están altamente colonizada por la *Malassezia spp.* en las zonas con mayor densidad de glándulas sebáceas, en contraste con la baja densidad de colonización en niños por debajo de la pubertad<sup>(12)</sup>.

### • La flora neonatal

la piel humana comienza a colonizarse desde el nacimiento. La piel de los recién nacidos por cesárea es estéril y comienza a colonizarse en los primeros contactos con el mundo exterior; mientras que la piel de los recién nacidos por parto vaginal estará colonizada predominantemente por *S. epidermidis*, la bacteria de mayor presencia vaginal justo antes del nacimiento. El *S. aureus* puede colonizar el ombligo y la nariz del recién nacido<sup>(2,4)</sup>.

## Sexo

Existe evidencia que el hombre tiene mayor número de organismos y más biotipos que las mujeres; esto puede ser debido a la alta producción de sudor así como la tendencia del hombre a usar ropa más oclusiva. Otro posible factor puede ser el aumento de la producción de sebo y diferencias hormonales entre los sexos<sup>(2)</sup>.

## Raza

Varios reportes han distinguido diferencias entre razas en algunas áreas, tales como alto porcentaje de portadores nasales de *S. aureus* en blancos; los negros adquieren mayor infección estreptocócica cutánea y neonatal, y aparición temprana de *P. acnes*. Estas diferencias pueden ser debidas a la diferente expresión de los antígenos HLA, diferente adhesión o diferentes condiciones del medio ambiente<sup>(2,4)</sup>.

## Ocupación

Las labores que incrementan la temperatura y humedad favorecen el desarrollo de *Candida*, gramnegativos y *corineformes*. Los trabajadores de los hospitales pueden tener más organismos patógenos como flora transitorios y pueden establecerse como flora residente si éstas personas están expuestas continuamente<sup>(4)</sup>.

## Localización corporal

La composición de la flora cutánea varía de acuerdo a la localización corporal. La cara, cuello y manos representan áreas expuestas y como tales tienen una proporción más alta de microorganismos transeúntes. La cabeza y parte superior del tronco tiene más glándulas sebáceas y un gran número de microorganismos lipofílicos, predominando el *Propionibacterium*. La axila, perineo y zona interdigital pedia, con mayor humedad, están colonizadas más por gramnegativos y *coryneformes*.

## Hospitalización

Varios estudios han demostrado diferencias significativas entre la flora normal de personas sanas y de pacientes hospitalizados. Los resultados de este estudio muestra que los pacientes hospitalizados tienen aumento de la colonización con patógenos resistentes a los antibióticos, tales como el grupo *coryneforme* JK y portadores nasales de *S. aureus*. Otros organismos de la flora residente incrementados en pacientes hospitalizados incluyen *microorganismos gram negativos* (especialmente especies de *Proteus* y *Pseudomonas*) y *Candida albicans*<sup>(4,10)</sup>.

## Efecto de las enfermedades sistémicas

Algunas enfermedades sistémicas predispone a la colonización de la piel por microorganismos debido a la alteración en la inmunidad y adherencia bacteriana. Ocurre aumento de portadores nasales de *S. aureus* en niños diabéticos y adultos con diabetes insulinoresistente. Aumento de la prevalencia de infecciones por *Candida* en mujeres diabéticas y en la dermatomiositis.

## Efecto de los jabones y desinfectantes

La abstinencia del lavado no aumenta la cantidad de la flora normal, pero después del baño disminuye la flora normal temporal, pero no varía la presencia del *estafilococo coagulasa negativa*. El lavado repetido con jabones hace la piel más alcalina que el lavado con jabones medicados. El *Propionobacterium* aumenta con el uso de jabón y disminuye con el jabón medicado que tiene desinfectante. La clorhexidina disminuye la incidencia de infección por *S. aureus*. Se ha demostrado que el cepillado de la piel con agua sola disminuye el número de bacterias más rápido que cuando se usa jabón no medicado<sup>(4)</sup>.



## Efecto de los medicamentos

De todas las influencias externas, las drogas son capaces de hacer cambios más rápidos y radicales sobre la flora cutánea; así, los antibióticos alteran la adherencia bacteriana de la flora normal, disminuyendo los corineformes y aumentando los micrococcos y gramnegativos. Los retinoides disminuyen el *P. acnes* por disminución de la secreción sebácea y aumenta la colonización nasal por *S. aureus*. Los corticoides disminuyen el sistema inmune, los estrógenos aumentan la candidiasis vaginal y cutánea. El uso de clindamicina y neomicina tópica produce aumento de la flora gram negativa resistente que se normaliza después de suspendido el tratamiento<sup>(4)</sup>.

## Efecto de la adherencia bacteriana

La adherencia permite a las bacterias acceder a los órganos y tejidos y lo realizan a través de las adhesinas, proteínas de superficie de las bacterias, que actúan como puentes con las células del huésped, y esta cualidad es de carácter irreversible.

## FUNCIONES DE LA FLORA NORMAL

La flora cutánea tiene funciones importantes:

- Interviene en la defensa contra las infecciones bacterianas por medio de la *interferencia bacteriana*.
- Tiene actividad sobre la degradación de los lípidos en la superficie cutánea favoreciendo la función barrera de la piel.
- Produce sustancias antibióticas (bacteriocinas) con actividad antibiótica.
- Produce ácidos grasos libres con actividad antibacteriana.
- Es responsable directo de la producción de olor al degradar componentes del sudor apocrino.

## LA FLORA RESIDENTE COMO PATÓGENOS

Los microorganismos de la flora residente cutánea viven en sinergia con su huésped y, ocasionalmente la colonización puede resultar en infección clínica, comúnmente infecciones superficiales que recidivan. En circunstancias especiales, las infecciones pueden ser severas, en especial en pacientes inmunosuprimidos y en pacientes hospitalizados que emplean dispositivos invasivos, tales como válvulas cardiacas, catéteres, sondas, *shunts* del sistema nervioso central, implantes vasculares, tubaje endotraqueal, entre otros.

El estafilococo coagulasa negativo es el responsable de las endocarditis en implantes de válvulas, catéteres, prótesis; infecciones del trato urinario; osteomielitis y bacteriemias en pacientes inmunosuprimidos.

El *S. aureus* se encuentra comúnmente en los portadores nasales y causa furunculosis a repetición, agrava los eczemas, y se ve en mayor número en los atópicos.

Los estreptococos del grupo A, no residentes de la flora normal, si se encuentran, siempre indican que el paciente tiene una infección. Los estreptococos del grupo B colonizan las membranas mucosas de la vagina, uretra, orofaringe, y el grado de colonización aumenta con el uso de DIU y las relaciones sexuales.

Las especies de *Corynebacterium* son las responsables del olor, la trichomicosis axilar, eritrasma, queratólisis punctata y complejo dermatofitosis. Las especies de *P. acnes* y *P. granulosum* están implicados en el acné severo.

Entre los bacilos gramnegativos, el *Acinetobacter calcoaceticus* se encuentra más frecuentemente en las heridas postoperatorias o quemaduras de pacientes inmunosuprimidos. La foliculitis por gramnegativos es causada principalmente por *E. coli*, *Klebsiella*, *enterobacter* (pústulas pequeñas) y *Proteus* (nódulos y quistes). El intertrigo pedio es causado por gramnegativos.

El *Pityrosporum orbiculare* en condiciones apropiadas puede cambiar de blastospora al estado patógeno de hifa (*Malassezia furfur*) y producir pitiriasis versicolor, foliculitis, dermatitis seborreica y sepsis a través de los catéteres.

Las especies de *Candida*, más frecuentemente *C. albicans*, y luego *C. tropicalis* y *C. parapsilosis* pueden producir balanitis, paroniquia, foliculitis, candidiasis cutánea y candidiasis mucocutánea crónica<sup>(4)</sup>.

## INFECCIONES CUTÁNEAS BACTERIANAS

Las infecciones bacterianas de la piel se pueden clasificar dependiendo de distintos parámetros. Tabla 2.

Por su forma de presentación, pueden ser: primarias, desarrollan sobre la piel previamente sana; secundarias, desarrollan sobre la piel previamente lesionada o alterada como eczemas o úlceras; sistémicas, son manifestaciones cutáneas de enfermedades bacterianas sistémicas o localizadas en otro aparato.

Por su localización, pueden ser: epidérmicas, dermoepidérmicas, del folículo pilosebáceo, de las glándulas sudorales, de la fascia muscular, del músculo.

## ETIOLOGÍA

Las bacterias que más frecuentemente producen infecciones cutáneas son los estafilococos y estreptococos; este tipo de infecciones se denominan piodermatitis. Otros agentes bacterianos que pueden originar infecciones cutáneas aunque con menor frecuencia son: clostridios, micobacterias no tuberculosas, corinebacterias, bacilos gramnegativos e infecciones polimicrobianas mixtas.



Tabla 2. Clasificación de las infecciones cutáneas bacterianas

- Por su forma de presentación
  - Infecciones bacterianas primarias
  - Infecciones bacterianas secundarias
  - Infecciones bacterianas sistémicas
- Por su localización
  - Infecciones epidérmicas
    - Impétigo
    - Síndromes tóxicos estafilocócicos
  - Infecciones dermoepidérmicas
    - Ectima
    - Erisipela
    - Dactilitis
    - Linfangitis
  - Infecciones dermohipodérmicas
    - Celulitis
  - Infecciones del folículo pilosebáceo
    - Folliculitis superficiales
    - Folliculitis profundas
    - Furúnculo
    - Antrax
  - Infecciones de las glándulas sudorales
    - Hidrosadenitis
  - Infecciones de la fascia muscular
    - Fascitis necrotisante
  - Infecciones del músculo
    - Piomiositis
    - Mionecrosis

## Estafilococos

Los estafilococos son cocos grampositivos que se agrupan en forma de racimos, tienen alrededor de 1  $\mu\text{m}$  de diámetro; son anaerobios facultativos, inmóviles y no esporulados. Se dividen en varias especies, pero en clínica humana sólo unas pocas especies son importantes: *S. aureus*, *S. epidermidis* y *S. saprophyticus*. El *S. aureus* es el patógeno de mayor importancia en las infecciones estafilocócicas. El *S. epidermidis* constituye parte de la flora cutánea normal y tiene un papel oportunista cada vez más importante en las infecciones de pacientes hospitalizados, no produce la enzima coagulasa, por lo que se lo conoce también como estafilococo coagulasa negativo. La mayoría es multirresistente. El *S. saprophyticus*, puede inducir infecciones urinarias en las mujeres jóvenes y en pacientes hombres con catéter urinario<sup>(13,14)</sup>.

## *Staphylococcus aureus*

El *S. aureus* es un microorganismo coagulasa positivo, fermenta el manitol, desarrolla colonias color oro y es catalasa positivo<sup>(14)</sup>. Es un miembro constante de la flora microbiana en el 10 al 20% de la población<sup>(15,16)</sup>. Estas bacterias se acumulan de preferencia en las cavidades nasales (35%), perineo e ingles (20%), axilas (5 a 10%), ombligo y manos (13%)<sup>(17)</sup>. En personas con dermatitis atópica fue hallado en la narinas y en los espacios subungueales distales de las uñas, con una frecuencia 5 y 10 veces mayor que en los individuos normales. Niños y adultos con dermatitis atópica tienen entre el 78 y 100% de las lesiones eczematosas colonizadas por *S. aureus*<sup>(15,17)</sup>. Las infecciones suelen ocurrir a causa de las secreciones y por el arrastre de los mismos por los dedos y a través de los vestidos<sup>(16)</sup>.

El *S. aureus* es un patógeno agresivo, produce muchos componentes celulares y productos extracelulares que contribuyen a su patogenicidad.

Los componentes celulares que forman parte de la estructura bacteriana consisten en:

- Peptidoglicanos. Poseen importantes actividades biológicas: inducción de IL-1, atracción de polimorfonucleares, activación del complemento e inducción de anticuerpos opsonicos.
- Ácido teicoico. Interviene en la adherencia del microorganismo
- Proteína A. Está incorporada a la porción externa de la capa de peptidoglicano y es capaz de unir la fracción Fc de las IgG evitando la fagocitosis.
- Cápsula. Algunas cepas la poseen, tendría un rol antifagocítico.

Los componentes extracelulares (factores de virulencia no estructurales) se refieren a enzimas y toxinas producidas por la bacteria.

- Enzimas
  - Catalasa: evita la acción de los radicales tóxicos al degradar el peróxido de hidrógeno producido durante la fagocitosis.
  - Coagulasa: convierte el fibrinógeno en fibrina al unirse a la protrombina, favoreciendo la formación de coágulos, durante la infección, al interior de este coágulo quedan atrapadas células fagocíticas, detritus celulares y bacterias, originando abscesos.
  - Otras: hialuronidasa, lipasa y ADNasa.
- Toxinas
  - Leucocidinas: produce degranulación y lisis de los granulocitos.





- Exfoliatina: toxina causante de la descamación de la piel y formación de ampollas intraepidérmicas en la piel. Existen dos tipos de toxinas exfoliativas serológicamente distintas: La ET-A y ET-B. Son polipéptidos con un Pm de 24 kD<sup>(15,18,19)</sup>. Intervienen en el impétigo ampollar y síndrome estafilocócico de piel escaldada<sup>(19)</sup>.
- Toxina 1 del síndrome de shock tóxico (TSST-1): está codificada a nivel cromosomal y pertenece a la familia de los superantígenos. Ejercen su efecto mediante la formación de un puente o unión inespecífica entre las moléculas MHC II de las células presentadoras de antígeno y los receptores de las células T. Esto provoca la estimulación de un gran número de linfocito T, liberándose una cantidad excesiva de citoquinas. La clínica se traduce por fiebre, rash, hipotensión y compromiso multisistémico. Los síndromes clínicos son erupción escarlatiniforme (escarlatina estafilocócica) y el síndrome del shock tóxico estafilocócico<sup>(15)</sup>.
- Enterotoxinas: Las enterotoxinas B y C responsable del síndrome del shock tóxico en cerca del 50% de los casos no menstruales<sup>(15)</sup>.

## Streptococos

Los estreptococos son cocos grampositivos dispuestos en cadenas, anaerobios facultativos, catalasa negativos, ampliamente difundidos en la naturaleza y son responsables de numerosas enfermedades que afectan al hombre<sup>(14,20)</sup>. Son clasificados según el tipo de hemólisis en alfa-hemolíticos, beta-hemolíticos y gama-hemolíticos (no hemolítico). Los beta-hemolíticos son los más importantes. Lancefield los clasifica, según el antígeno carbohidrato C de la pared celular, en grupos de la A a T.

### *Streptococcus pyogenes*

La mayoría de los estreptococos patógenos para el hombre pertenece al grupo A y se denomina en su conjunto *S. pyogenes*. Estos se subdividen según sus antígenos proteicos de superficie M y T. Las proteínas M protegen al organismo de la fagocitosis contribuyendo a su virulencia (ácidos lipoteicoicos). Los del grupo B producen infecciones en el aparato genital femenino<sup>(14,20-22)</sup>.

El *S. pyogenes* se clasifica en cepas orofaríngeas y cepas cutáneas. La piel normal no es un buen hábitat para el desarrollo de *S. pyogenes*, esto quizá por el efecto bactericida de los lípidos cutáneos, por esto los portadores cutáneos son poco frecuentes y transitorios, menores del 1%. Aproximadamente el 10% de la población normal es portadora de *S. pyogenes* en la garganta y área nasal<sup>(15)</sup>.

El *S. pyogenes* exhibe un antígeno de grupo A sobre su pared celular y una zona grande de beta-hemólisis cuando es cultivado en placa de agar sangre, por esto es llamado estreptococo beta-hemolítico del grupo A.

El *S. pyogenes* tiene muchos factores de virulencia que liberan dentro del huésped y son:

- Estreptolisinas O y S. Toxinas que son la base de sus propiedades beta-hemolíticas. La estreptolisina O puede causar una respuesta inmune (ASO), es un indicador de infección previa por estreptococos del grupo A, C o B; sin embargo, en las infecciones cutáneas la respuesta ASO es débil y no es útil para el diagnóstico.
- Toxinas pirogénicas. Son encontradas solo en ciertas cepas de *S. pyogenes*, son las cepas responsables para la fiebre escarlatina.
- Estreptoquinasa. Enzimáticamente activa el plasminógeno, una enzima proteolítica, a plasmina el cual digiere la fibrina y otras proteínas.
- Hialuronidasa. Son específicos para los estreptococos del grupo A y sus niveles están aumentados en las infecciones cutáneas. Facilita la extensión de la infección.
- Estreptodornasa (anti-ADNasa B)
- Anti-C5a peptidasa y otras.

En la Tabla 3, se hace un resumen las enfermedades cutáneas causadas por estreptococos y estafilococos.

**Tabla 3. Enfermedades cutáneas causadas por estreptococos y estafilococos**

- Estafilococos
  - Impétigo
  - Ectima
  - Folliculitis
  - Furúnculo, furunculosis
  - Ántrax
  - Folliculitis de la barba
  - Perioritis
  - Hidrosadenitis
  - Síndrome de la piel escaldada
  - Síndrome del shock tóxico
  - Escarlatina estafilocócica
- Estreptococos
  - Impétigo
  - Ectima
  - Erisipela
  - Celulitis
  - Dactilitis ampollosa distal
  - Enfermedad perianal
  - Fascitis necrotizante
  - Escarlatina





## IMPÉTIGO

El impétigo, también denominado piodermatitis o pioderma por Ruiz-Maldonado<sup>(23)</sup>, es una infección bacteriana cutánea, superficial y muy contagiosa<sup>(23-26)</sup>, caracterizada por la aparición de una ampolla o vesícula subcórnea. Constituye parte de un espectro clínico de varias enfermedades infecciosas cutáneas diferentes<sup>(27)</sup>.

### Etiología

Respecto a la etiología del impétigo, la revisión de la literatura nos habla de cambios en la predominancia del agente etiológico en las últimas décadas, históricamente se ha relacionado el impétigo vulgar con la presencia del estreptococo beta hemolítico del grupo A (GABHS) y al impétigo ampollar con el estafilococo aureus, posteriormente se determinó que ambos agentes podrían estar presentes. Hacia los años 40 y 50 se señaló al *S. aureus*<sup>(28,29)</sup> y hacia fines de los 60 y en los 70 se señaló al *S. pyogenes*<sup>(28-30)</sup>, respectivamente como los principales agentes causales del impétigo vulgar, hacia 1980 se da un cambio y reaparece el *S. aureus* como principal microorganismo en el impétigo no ampollar. Actualmente, este germen puede ser cultivado en más del 80%<sup>(29)</sup> de los impétigos, existen estudios que demuestran que el *S. aureus* es el agente causal más frecuente (82%) del impétigo no buloso en niños<sup>(31)</sup>, aunque la presencia mixta de agentes se encuentra en un 12%. No se ha aislado *S. pyogenes* como agente único, el GABHS raramente actúa como agente causal único como se creyó hace 10 años<sup>(27)</sup>. En el caso del impétigo ampollar se ha aislado en todos los cultivos *S. aureus*<sup>(31)</sup>, fago grupo II<sup>(26)</sup>, se puede aislar *S. aureus* meticilinoresistente (SAMR) hasta en 20% de los casos<sup>(27)</sup>, e incluso se ha encontrado hasta el 50%<sup>(27)</sup> de SAMR adquirido en la comunidad. Las formas graves de impétigo ampollar, como el síndrome de piel escaldada estafilocócica es mediado por toxinas epidermolíticas A y B de fagos del grupo II N° 80, 81, 71 y 55 del *S. aureus*, como causantes del cuadro patológico<sup>(25,32)</sup>, no aislándose el microorganismo<sup>(23, 32)</sup>. Es importante señalar que la mayoría de casos de impétigo no ampollar es atribuida al *S. aureus* y GABHS solos o en combinación, pero en la mayoría de estudios no se incluye medios adecuados para aislar anaerobios, de ahí que mencionamos que existe un estudio que investiga la bacteriología aeróbica y anaeróbica del impétigo no ampollar, el cual señala que las bacterias aeróbicas y facultativas (*S. aureus* y estreptococo beta-hemolítico) sólo estuvieron presentes en 60% de casos, las bacterias anaeróbicas en el 12,5% (principalmente peptoestreptococos y en menor cuantía, *Prevotella intermedia*) y las bacterias aeróbicas y anaeróbicas mixtas, en 27,5% de los casos<sup>(33)</sup>, datos interesantes a tener en cuenta para pensar siempre que en una infección con pobre respuesta a tratamiento podrían estar involucradas bacterias anaeróbicas.

## Epidemiología

La epidemiología del impétigo clásico es bien conocida, suele corresponder al 10% de la consulta dermatológica pediátrica<sup>(29)</sup>, predomina en escolares y preescolares<sup>(31)</sup>, muy frecuente en la infancia, el promedio de edad es de 5 años (de 6 meses a 14 años), la predominancia en varones puede ser de 1.5:1<sup>(31)</sup> respecto a las mujeres, aunque otros estudios refieren que se presenta igual en ambos sexos. La higiene deficiente, el hacinamiento, bajo nivel socio económico, los traumatismos, la maceración, los estados de inmunosupresión (diabetes, linfomas, sida, uso de medicamentos inmunosupresores, corticoides), dermatosis previas pruriginosas (eczemas, escabiosis, pediculosis) son factores predisponentes<sup>(32)</sup>. Es altamente contagioso, generalmente se adquiere por contacto directo de persona a persona, se disemina rápidamente en lugares cerrados como guarderías, jardines infantiles, la transmisión también se da a través de fomites en artículos de aseo personal, juguetes, etc. Ocurre principalmente en primavera y verano en climas cálidos y húmedos, favorecido por la humedad, erosiones de la piel y malas condiciones higiénicas<sup>(34,35)</sup>. El impétigo ampollar se presenta en neonatos, en niños mayores es una enfermedad esporádica, puede presentarse en limitados brotes familiares.

### Clasificación

La clasificación del impétigo señala dos formas clínicas<sup>(23,24,26,32)</sup>: el impétigo contagioso, no ampollar, también llamado impétigo vulgar, costroso o clásico o de Tilbury Fox<sup>(25)</sup> presente en el 70% a 80% de los casos<sup>(29,31)</sup> y el impétigo ampollar o buloso que representa del 10% al 30% de los casos, con sus dos variantes: el impétigo localizado (impétigo ampollar o buloso, impétigo neonatal o impétigo *neonatorum*) y el impétigo generalizado o síndrome de Ritter von Rittershain. Cuando el impétigo aparece sobre una dermatosis previa, casi siempre pruriginosa como escabiosis, dermatitis o tiña, se le conoce como impétigo secundario<sup>(32)</sup> y toma la topografía de la dermatosis que le da origen.

La manifestación clínica va a depender de la forma clínica de impétigo, la presentación puede tomar más de una forma debido a la cepa involucrada y la relativa actividad de las exotoxinas.

El impétigo no ampollar<sup>(24,29,31)</sup> se caracteriza por lesiones indoloras, a veces pruriginosas y con moderada sensibilidad a la palpación, sin eritema alrededor. El paciente se presenta con ausencia de signos y síntomas sistémicos o constitucionales, buen estado general, habitualmente afebril, es frecuente y característico la presencia de linfadenopatía regional en el 90% de los casos<sup>(29)</sup>, leucocitosis en 50%, que suele resolverse sin tratamiento en unas dos semanas. Puede iniciarse con una sola mácula eritematosa de 2 a 4 mm que



**Figura 1.** Impétigo vulgar. Derecha: costras melicéricas características. Izquierda: la localización periorifical es la más frecuente.

rápidamente evoluciona a vesícula o pústula, la lesión característica es una vesícula pústula muy frágil, que se rompe temprano y muy fácilmente, deja una superficie exudativa que al secarse evoluciona a una costra melicérica (Figura 1). El exudado puede ser seroso o purulento. Predomina en zonas descubiertas: periorifical (Figura 1), axila, pliegues y miembros (en lactantes las lesiones aparecen en cualquier sitio). Pueden presentar lesiones satélites contagiando áreas distales por autoinoculación. (Figura 2). Suelen ser superficiales no se producen ulceraciones ni infiltración profunda, curan sin cicatriz ni atrofia de piel, pudiendo dejar hipopigmentación residual<sup>(24)</sup>.

El impétigo ampollar<sup>(23,27)</sup> se presenta en neonatos, a veces en brotes epidémicos en salas de hospitalización y unidades neonatales, se presenta con pequeñas o grandes ampollas de 0,5 a 2 o más cm, (Figura 3) superficiales, frágiles, en el tronco



**Figura 3.** Impétigo ampollar

y extremidades, en un segmento corporal o diseminadas, a menudo se visualiza el remanente de la ampolla. Es una complicación frecuente de la varicela. Se observan ampollar superficiales sobre piel sana, generalmente flácidas sin halo eritematoso, con contenido turbio, transparente o purulento en grupos de 3 a 6, al romperse las ampollas dejan una escama en collarete<sup>(25)</sup>, queda una superficie rojiza que seca rápidamente (Figura 4) evolucionando a una costra superficial de color barniz. Son autoinoculables y contagiosas a otros niños particularmente si hay solución de continuidad en la piel. La separación de la epidermis es debido a una exotoxina producida por el estafilococo (la epidermolisina), la misma que produce el síndrome de piel escaldada. Los lactantes y niños pequeños son más susceptibles debido a su relativa inmadurez cutánea y a la falta de anticuerpos específicos para neutrali-



**Figura 2.** Lesiones múltiples por autoinoculación



**Figura 4.** Superficie eritematosa con escamas en collarete característica del impétigo ampollar.



zar la toxina estafilocócica<sup>(23)</sup>. Los síntomas generales que pueden estar presentes en el impétigo ampollar son diarrea, fiebre y debilidad generalizada; la linfadenopatía regional es rara.

El síndrome de von Ritter Rittershain<sup>(23,25,29)</sup>, descrito por primera vez en 1880 con ese nombre o como pénfigo *neonatorum*, se caracteriza por un exantema eritemato-ampollar-descamativo causado por las exotoxinas A y B del *S. aureus* fagos tipo 2, 3a, 3b, 3c, 55, 71; el estafilococo no se encuentra habitualmente en la piel sino en faringe o intestino y es por vía sanguínea que la toxina llega a la piel<sup>(23)</sup>. El grupo de edad mayormente afectado son neonatos y niños menores de 5 años. Los neonatos tienen mayor riesgo, porque adquieren la enfermedad en forma congénita o a través de portadores asintomáticos del personal que trabaja en los servicios de neonatología (entre 20 y 40% de personas son portadoras nasales). Tiene un espectro clínico de procesos que van desde impétigo ampollado a eritrodermia exfoliativa<sup>(29)</sup>. Puede cursar con pródromos de rinitis, conjuntivitis y síntomas de vías respiratorias altas. Se produce malestar general, fiebre, irritabilidad, exantema eritematoso generalizado con aspecto típico de 'langosta hervida'<sup>(29)</sup> que en uno o dos días progresa a exantema escarlatiforme con hiperalgesia cutánea (mayor predominio en tronco, flexuras y periorificial), tiene Nilkolsky positivo; uno a tres días después comienza la fase exfoliativa con descamación y costras alrededor de la boca y órbitas. En esta fase pueden aparecer ampollas laxas, principalmente en tronco, axilas, cuello e ingle. No existe compromiso de mucosas oral o genital. No deja cicatriz, restableciéndose la epidermis en 10 a 14 días.

### Complicaciones

Las **complicaciones** en general casi no se producen, lo más frecuente es la afectación de otros niños por su gran contagiosidad, localmente la complicación más frecuente es la celulitis. La nefritis postestreptocócica puede presentarse raramente por cepas nefrotóxicas de estreptococo o estafilococo dependiendo de la susceptibilidad antes que del tratamiento temprano de la infección cutánea<sup>(29)</sup> y se presenta a cualquier edad<sup>(27)</sup>, el tratamiento antibiótico no previene la glomerulonefritis<sup>(27)</sup>. El impétigo ampollado o el síndrome de Ritter pueden producir glomerulonefritis ocasionalmente, con compromiso general que puede requerir hospitalización<sup>(32)</sup>. En infantes, en casos graves pueden producirse meningitis o sepsis. Otras raras complicaciones pueden ser ectima, erisipela, osteomielitis, celulitis profunda, bacteriemia, artritis séptica, linfadenitis y neumonía<sup>(27)</sup>. El pronóstico en general es bastante bueno sin cicatrización o complicaciones, las lesiones usualmente se resuelven completamente en 7 a 10 días con tratamiento. Los neonatos tienen más alta incidencia en desarrollar una infección generalizada y meningitis.

### Diagnóstico

Es bastante fácil, se basa en la epidemiología y el aspecto clínico de las lesiones, resaltando las características de la lesión elemental vesiculopustulosa, el eritema y las costras mielicéricas, dependiendo de la forma clínica<sup>(24,27)</sup>. El impétigo costroso generalmente no presenta problemas diagnósticos. En casos de diagnóstico cuestionable, existencia de condiciones epidémicas y pobre respuesta al tratamiento<sup>(27)</sup> se recomienda una tinción de Gram que evidencia presencia de neutrófilos con cocos gram positivos en cadena o en racimos. Los cultivos de la secreción deben realizarse en lesiones recurrentes, en lesiones periumbilicales del recién nacido e inmunocomprometidos, éstos revelan estafilococo aureus más común en combinación con estreptococo pyogenes u otros GABHS. Puede requerirse sensibilidad antibiótica en caso de cepas de SAMR. El estudio histopatológico, mayormente no requerido, revela vesículas subcórneas o en la granulosa, con infiltrado polimorfonuclear, espongiosis ocasional y células acantolíticas en la ampolla; en la dermis se encuentra infiltrado mixto de linfocitos y polimorfonucleares perivasculares<sup>(29)</sup>. En el caso del síndrome de piel escaldada se encuentra una ampolla intraepidérmica en la capa granulosa sin bacterias ni neutrófilos<sup>(29)</sup>. Los títulos de antiestreptolisina O pueden solicitarse en algunos casos.

### Diagnóstico diferencial

Principalmente, en caso del impétigo ampollado, debe establecerse con quemaduras térmicas de segundo grado, prurigo ampollar por insectos, eritema multiforme, mastocitosis ampollar, ampollas de sífilis congénita, etc. El impétigo secundario debe diferenciarse de las entidades que complica como herpes simple, varicela, dermatitis atópica, prurigo por insectos, etc.<sup>(23)</sup>.

### Tratamiento

Se divide en tres aspectos: medidas generales, tratamiento tópico y tratamiento sistémico.

### Medidas generales

Se basan en la higiene y el aspecto nutricional, el aseo con agua y jabón son indispensables, recorte de uñas, medidas que pueden ser suficientes para la curación; deben mejorarse las condiciones generales ambientales, de vivienda, hacinamiento, mejorar la nutrición y las condiciones inmunológicas del paciente. Dentro de estas medidas generales el aspecto preventivo de contagio cobra importancia evitando la asistencia del niño infectado a guarderías o centros de estudios durante las 24 horas siguientes al inicio del tratamiento hasta la curación de las lesiones o que no tengan más secreciones. El lavado y desinfección de juguetes debe ser complementario. La participación de los educadores en la prevención del contagio es importante<sup>27,31,32</sup>.





### Tratamiento tópico

Va desde la eliminación de costras con compresas húmedas o clorhexidina y el uso de sulfato de cobre al 1 x 1 000 o el permanganato de potasio, al 1 por 10 000, hasta el tratamiento antimicrobiano tópico en los que destacan el ácido fusídico y la mupirocina por su actividad y tolerancia, en aplicación de 2 a 3 veces al día, respectivamente, por 7 a 10 días, limitan la transmisión y son útiles en lesiones localizadas<sup>(23,27,31,32)</sup>.

### Tratamiento sistémico

Ofrece curación más rápida y evita la enfermedad supurada y profunda, el impétigo vulgar casi nunca requiere tratamiento sistémico, está indicado en las formas de impétigo con múltiples lesiones o de gran extensión, localizaciones difíciles de tratar (zonas periorales y pliegues), en factores subyacentes como dermatitis atópica y diabetes, si afecta a varios miembros de la familia o escolares.

El impétigo ampolloso y el síndrome de Ritter requieren tratamiento sistémico. Es efectivo, de primera elección, la dicloxacilina pudiéndose optar por la amoxicilina más ácido clavulánico, cefalosporinas de primera (cefalexina) y segunda generación y los macrólidos. Debido a la prevalencia de SAMR adquirido en la comunidad debe considerarse trimetoprim más sulfametoxazol, clindamicina y rifampicina.

En los casos de impétigo neonatal, se requiere hospitalización adecuada, hidratación y la consulta con neonatología.



Figura 5. Ectima



Figura 6. Ectima  
Lesión ulcerocostrosa

### ECTIMA

El ectima es una infección bacteriana ulcerativa de la piel similar al impétigo, pero más profundamente invasivo que éste, caracterizado clínicamente por una vesícula o pústula que evoluciona hacia la formación de una úlcera cubierta de una costra amarillenta (Figura 5), de curso crónico y que cura en forma lenta<sup>(10,15)</sup>.

El agente etiológico suele ser el estreptococo beta hemolítico grupo A, aunque es frecuente encontrar colonización mixta con el *S. aureus*, siendo difícil determinar si se trata de una infección sinérgica o el estafilococo simplemente coloniza posteriormente la lesión<sup>(36)</sup>.

Se ha considerado para que ocurra ectima un factor predisponente que se correlacione con las condiciones de higiene inadecuadas, desnutrición, diabetes mellitus, lesiones pruriginosas como las picaduras de insectos, escabiosis o pediculosis, que provocan rascado frecuente y las heridas menores.

El ectima es frecuente, ocurre principalmente en niños, adolescentes y ancianos; afecta ambos sexos por igual. Tiene una distribución universal, en los trópicos es mucho más frecuente y puede ocurrir a cualquier edad. Ocurre principalmente en las extremidades inferiores: muslos, piernas, pies, en el dorso de éstos o en la cara anterior y nalgas.

Las manifestaciones clínicas pueden iniciarse con una vesícula o pústula que evoluciona a la formación de una úlcera superficial, con bordes levantados, indurados, color violáceo y granulación en la base, que se extiende profundamente



Figura 7. Lesiones múltiples de ectima de aspecto costroso

en la dermis, la úlcera tiene el aspecto en ‘sacabocado’ (Figura 6), está cubierta de una costra dura adherente, rodeada de un halo eritematoso y edema, sucia, amarillo grisácea y con material purulento, única o escasas en número, de 1 a 3 cm de diámetro. (Figura 7). No se acompaña de síntomas generales. Las lesiones curan lentamente, pudiendo presentarse dolor, adenitis regional, celulitis y en pocas ocasiones glomerulonefritis postestreptocócicas. Las lesiones dejan una cicatriz atrófica y cambios pigmentarios<sup>(15)</sup>.

El diagnóstico usualmente es clínico. Se puede hacer tinción de Gram, cultivo o una biopsia de las lesiones en algunos casos.

El diagnóstico diferencial debe realizarse al inicio con el impétigo no ampolloso. Cuando está en la fase de úlcera con un ectima gangrenoso (infección por *Pseudomonas*) o un pioderma gangrenoso.

## Tratamiento

### Cuidados locales

- Debridamiento de las costras.
- Aplicación de compresas tibias, para ayudar a remover las costras, dos a tres veces al día.
- Fomentos antisépticos con sulfato de cobre 1 g/1 000 mL de solución o
- Limpieza con solución de permanganato de potasio 1/10 000; agua boricada al 2%.
- Limpieza con un jabón antiséptico.

### Tópico

- Apósitos oclusivos para una adecuada cicatrización
- Aplicación de pomada antibiótica: mupirocina, ácido fusídico, bacitracina, neomicina, gentamicina

## Sistémico

- Antibióticos sistémicos activos frente a *S. pyogenes* y estafilococos.
- Dicloxacilina-oxacilina
- Cefalosporinas de primera y segunda generaciones.
- Macrólidos

## Mejorar las condiciones de higiene y otros factores predisponentes

## ERISPELA

La erisipela es una infección bacteriana aguda de la dermis y parte superior del tejido celular subcutáneo, manifestada clínicamente por placas eritematosas y edematosas bien delimitadas, acompañadas de síntomas generales<sup>(37)</sup>.

Es causada por el estreptococo beta-hemolítico del grupo A, ocasionalmente por el *S. aureus*, y menos frecuentemente por estreptococos de los grupos B, C y G. Los factores de riesgo más relevantes son el linfedema y lesiones cutáneas (úlceras de las piernas, dermatitis, dermatofitosis de localización interdigital, picaduras y fisuras). Otros factores predisponentes incluyen la diabetes mellitus, alcoholismo, síndrome nefrótico, inmunodeficiencias e infección por VIH<sup>(38-42)</sup>.

La erisipela es una infección común, representa una causa importante de morbilidad, hospitalización y en ocasiones, de mortalidad en la población general. Afecta a todas las razas, es más común en mujeres, afecta todos los grupos de edad, se presenta característicamente en niños pequeños o en pacientes adultos con un pico de incidencia entre los 60 y 80 años de edad. El 85% de los casos ocurre en las piernas y solo el 20%, en la cara<sup>(42)</sup> (Figuras 9 y 10); en los niños es común en la piel del abdomen<sup>(43)</sup>.

El inicio del cuadro clínico suele ser brusco, con fiebre y astenia, apareciendo las manifestaciones cutáneas uno a dos días después. Al inicio, los pacientes notan escozor y enroje-



Figura 8. Erisipela. Placa eritematosa caliente bien demarcada, rojo brillante





Figura 9. Erisipelo localizado en la cara

cimiento que progresivamente se delimita en una placa caliente, roja y brillante. Debido a la importante afectación linfática la placa presenta un aspecto en piel de naranja. En ocasiones pueden aparecer vesículas y ampollas, incluso de contenido hemorrágico. Krasagakis y col<sup>(41)</sup> sugieren que el *S. aureus* frecuentemente involucrado en la erisipela, probablemente actúa sinérgicamente con el estreptococo beta-hemolítico en las formas ampollares de erisipela. El cuadro clínico es localizado, unilateral y asimétrico, presenta adenopatía regional y es frecuente las recurrencias.

El pronóstico de los pacientes con erisipela es bueno. Las complicaciones más comunes son la flebitis, tromboflebitis, abscesos, gangrena, glomerulonefritis aguda, endocarditis, septicemia, linfedemas persistentes, elefantiasis, trombosis retrógrada del seno cavernoso y complicaciones tóxicas que comprometen articulaciones contiguas.

El diagnóstico es clínico. Para identificar el microorganismo, el examen de aglutinación con látex suele ser más sensible que el cultivo (5% de positividad del cultivo). La tinción de Gram del tejido o herida puede revelar cocos Gram positivos. La serología (antiestreptolisina O) es diagnóstica en el 40% de los casos, pero sólo es útil para el diagnóstico retrospectivo. Suele encontrarse leucocitosis marcada, de 15 000 a 40 000, con una pronunciada desviación izquierda. Los casos típicos no suelen plantear diagnóstico diferencial.

El diagnóstico diferencial debe realizarse con la quemadura solar; la celulitis de localización facial debe diferenciarse del lupus, dermatitis de contacto, urticaria y dermatomiositis.

El tratamiento de la erisipela debe instalarse en forma rápida (Tabla 4). En casos leves y no complicados la amoxicilina

Tabla 4. Alternativas de tratamiento en la erisipela

#### 1. Medidas generales

- Reposo y elevación de la zona afectada.
- Hospitalización según la gravedad.
- Tratamiento de la puerta de entrada.
- Prevenir la tromboflebitis.

#### 2. Tratamiento local

- Compresas con solución salina en caso de lesiones ulceradas y necróticas o
- Compresas con solución de permanganato de potasio 1/10 000.
- Solución acuosa de sulfato de zinc, sulfato de cobre al 1/1 000.
- Cremas antibióticas: mupirocina, ácido fusídico
- Debridamiento quirúrgico cuando es necesario.

#### 3. Tratamiento sistémico

- Fenoximetil penicilina (penicilina V)
  - Niños: 40 000 UI/kg/día, VO, en 4 dosis.
  - Adultos: 400 000 a 1 000 000 UI, VO, cada 6 horas, por 10 días.
- Penicilina G procaínica
  - Niños: 50 000-100 000 UI/kg/día, IM, en 2 dosis
  - Adultos: 600 000 UI/IM, cada 12 horas
- Penicilina clemizol
  - Niños: 30 000 a 50 000 UI/kg/día, IM, cada 24 horas
  - Adultos: 1 000 000 UI, cada 12 a 24 horas.
- Amoxicilina + ácido clavulánico: casos no complicados
  - Niños: 30-50 mg/kg/día, VO, en 3 tomas.
  - Adultos: 500/125 mg, cada 8 horas
- Oxaciclina
  - RN: 50-100 mg/kg/día, IM, en 2 dosis
  - Niños: 100-200 mg/kg/día, en 4 dosis, IM
  - Adultos: 4-6 g/día, IV, en 4 dosis
- Cefadroxil
  - Niños 40-50 mg/kg/día, VO. En 2 dosis.
  - Adultos: 500 mg, VO cada 12 horas.
- Cefalexina
  - Niños 50-100 mg/kg/día, VO en 4 dosis.
  - Adultos: 500 mg, VO, cada 6 horas.
- Cefalotina
  - Niños 80-160 mg/kg/día, IV o IM, en 4 dosis.
  - Adultos: 500 mg, IM o IV, cada 6 horas.
- Cefazolina
  - Niños 50-100 mg/kg/día, VO, en 4 dosis.
  - Adultos: 500 mg-1000 mg, IV, cada 6 horas.
- Cefradina
  - Niños 50-100 mg/kg/día, VO, IM, IV.
  - Adultos: 500 mg, IM, IV, VO.
- Claritromicina
  - Niños: 15 mg/kg/día, VO, en 2 dosis
  - Adultos: 500 mg, cada 12 horas.
- Azitromicina
  - Niños: 10 mg/kg/día, por 3-5 días
  - Adultos: 500 mg/día, por 5 días.
- Eritromicina
  - Niños: 30-50 mg/kg/día, en 4 dosis, VO
  - Adultos: 500 mg, VO, cada 6 horas, por 10 días.

#### 4. Profilaxis de las recurrencias

- Corregir los factores predisponentes
- Quimioprofilaxis: Penicilina G benzatínica, 2,4 millones UI, IM, cada 3-4 semanas, por 6 a 12 meses
- Penicilina V, 1 millón UI/día, VO, por 6 a 12 meses.



oral y la amoxicilina/ácido clavulánico son suficientes para resolver el problema. Para casos en que la severidad de la condición necesita hospitalización, se usará preferentemente penicilina vía inyección intravenosa, y en pacientes alérgicos la opción sería eritromicina, claritromicina o una cefalosporina de primera generación. Si se sospecha estafilococo se deberá usar dicloxacilina o quinolonas. Considerar la posibilidad de cepas productoras de penicilinasas en casos de no haber respuesta a la terapia convencional, y en estos casos la opción sería la combinación de amoxicilina/ácido clavulánico o quinolonas. En caso de cepas meticilinorresistentes se usará vancomicina o sulfametoxazol-trimetoprim. No se sugiere tratamiento tópico de la erisipela, a menos que curse con ampollas, costras o ulceraciones, en cuyo caso se utilizará fomentos antisépticos con sulfato de cobre, algún antibiótico o antiséptico tópico<sup>(44)</sup>. Otras medidas adicionales son el reposo y elevación de la zona afectada, tratamiento de la puerta de entrada, prevención de la tromboflebitis y corrección de los factores predisponentes. En casos de recurrencia se empleará la quimioprofilaxia con penicilina G benzatínica, 2,4 millones, UI, cada 3 a 4 semanas, o penicilina V, 1 millón UI, vía oral, durante 6 a 12 meses. La Tabla 4 muestra los esquemas de dosificación de los antibióticos que se puede emplear en la erisipela.

## CELULITIS

Es una infección aguda de la piel que afecta el tejido celular subcutáneo más profundamente que la erisipela, causada frecuentemente por el *S. pyogenes* y *S. aureus*, aunque pueden ser otras bacterias, caracterizada clínicamente por eritema, edema y dolor, con bordes mal definidos<sup>(45,48)</sup>.

Los agentes causales más frecuentes de la celulitis son el *S. pyogenes* y *S. aureus* y menos frecuentemente el *Haemophilus influenzae* tipo B. En pacientes con antecedentes de mordedura o arañazo de perro o gato se debe sospechar infección por *Pasteurella multocida*. Se está reconociendo al *S. epidermidis* como un patógeno de celulitis en diversos estados de inmunodeficiencia, que incluyen paciente con VIH y de trasplantes de órganos<sup>(49)</sup>.

Es una afección frecuente, afecta ambos sexos por igual y a todas las edades, más frecuentemente en niños, en miembros inferiores (85%) y la cara, aunque otras áreas pueden ser afectadas. Usualmente existen antecedentes de lesiones cutáneas, trauma con excoriaciones de la piel, picaduras y mordeduras de insectos, mordeduras de animales o de personas, úlceras isquémicas o relacionadas con diabetes, eczemas, antecedentes de enfermedad vascular periférica, procedimientos cardiovasculares, pulmonares, dentales recientes, uso de medicamentos inmunosupresores o corticosteroides<sup>(39,48)</sup>.

Tabla 5. Diferencias entre erisipela y celulitis

- Erisipela
  - Inicio agudo, menor de 24 horas
  - Inflamación superficial
  - Asociado a síntomas generales: fiebre mayor 38°, escalofríos
  - Inflamación cutánea bien delimitada y sobreelevada
  - Generalmente unilateral (98%), afecta predominantemente la pierna o pie (85%)
  - Factores de riesgo en la mayoría de pacientes
  - Linfaedema, puerta de entrada local
  - Títulos ASO positivos bajo al inicio o durante el seguimiento (<40%)
- Celulitis
  - Inicio insidioso y progresivo
  - Inflamación más profunda
  - Asociado a síntomas generales en ocasiones
  - Inflamación cutánea de límites imprecisos y no sobreelevada
  - No tiene un correlato anatómico patológico preciso
  - Factores de riesgo similares a los de la erisipela

El cuadro clínico se inicia con un eritema mal definido, dolor circunscrito, aumento de volumen y calor local en el sitio afectado. Los bordes laterales no se diferencian bien, porque el proceso se sitúa en la profundidad de la piel y afecta sobre todo al tejido celular subcutáneo. El edema surge poco a poco sin afectación del área circundante. Al aplicar presión se observa una fóvea. Las adenopatías regionales y los signos y síntomas generales de fiebre, escalofríos y malestar general son frecuentes. La Tabla 5 resume las diferencias entre la erisipela y celulitis.

Las complicaciones de la celulitis consisten en abscesos subcutáneos, osteomielitis, artritis séptica, tromboflebitis, bacteriemia y fascitis necrotizante.

La celulitis debida a *H. influenzae* tipo B es menos frecuente hoy en día debido a la instauración de la vacunación. Presenta algunas características específicas: se produce durante el periodo de vida con mayor riesgo de adquirir una enfermedad por *H. influenzae* tipo b, edades de 3 meses a 4 o 5 años, casi siempre se relaciona con enfermedad sistémica a diferencia de otras formas de celulitis, presentando en la mayoría de niños un estado bacteriémico. Aunque puede localizarse en las extremidades, por lo general, afecta las mejillas en forma unilateral (celulitis facial). En muchos niños con esta celulitis se observa una coloración rojo azulada o purpúrea, si bien no es diagnóstica de ella<sup>(50,51)</sup>. (Figura 10).

Hay que tener en cuenta la presentación en dos áreas importantes, la periorbitaria y la orbitaria debida a las serias complicaciones que pueden presentar. Son infecciones graves que comprometen el ojo y las estructuras circundantes y requieren atención rápida.



Figura 10. Celulitis facial causada por *Haemophilus influenzae*

### Celulitis periorbitaria (preseptal)

Compromete los tejidos blandos que rodean el globo ocular, e involucra los párpados hasta el área ósea que rodea el ojo. En su evolución puede comprometer la órbita, aparato lacrimal y senos paranasales. Es más frecuente en niños menores de 5 años. Los agentes implicados más comunes son el *S. aureus*, *S. pyogenes* y *Haemophilus influenzae*. Los factores que la condicionan son los traumatismos, mordeduras, heridas, infecciones de la piel, sobreinfección de una lesión herpética o sinusitis.

El cuadro clínico se inicia en forma repentina con fiebre, irritabilidad, infección del tracto respiratorio superior, se presenta hinchazón, edema y enrojecimiento del párpado superior e inferior, la piel periorbitaria parece tatuada y está inflamada, de color rojo purpúrico característico, el globo ocular, la visión, y motilidad ocular es normal, al examen oftalmológico se observan eritema conjuntival, córnea opaca y secreción mucopurulenta. En el 90% de los casos es unilateral. No suele acompañarse de bacteriemia, sin embargo, la potencial diseminación al interior de la órbita y al sistema nervioso central hace que adquiera una gran importancia. El diagnóstico es clínico. Son de ayuda radiografía de los senos paranasales, tomografía computarizada de la órbita y el cultivo de la secreción de los ojos. El diagnóstico diferencial es con la conjuntivitis purulenta, infecciones virales adyacentes al ojo, traumatismos y edema periorbital alérgico<sup>(45,52,53)</sup>.

### Celulitis orbitaria

Compromete el ojo y las estructuras oculares dentro de la cavidad ósea de la cara. Se presenta más frecuentemente en niños mayores de 5 años. Comúnmente ocurre asociado con sinusitis etmoidal o complicación de heridas penetrantes de la órbita.

Clínicamente cursa con proptosis o desviación del ojo, hay dolor, eritema, hinchazón de los párpados, marcada inyección conjuntival y disminución de la motilidad ocular. Está disminuida la agudeza visual y la pupila puede estar dilatada, la mucosa nasal se aprecia hiperémica con secreción purulenta, la congestión venosa puede causar presión ocular elevada, el paciente presenta letargia, fiebre, edema palpebral y rinorrea.

Las complicaciones de la celulitis orbital incluyen trombosis del seno cavernoso, difícil de distinguir de una celulitis orbitaria simple y debe ser sospechado si la proptosis es bilateral, meningitis, absceso cerebral extradural, osteomielitis de huesos del cráneo, pérdida de la visión por neuritis del nervio óptico y panoftalmitis<sup>(52,53)</sup>.

### Tratamiento

El tratamiento de la celulitis en general es empírico en función de la identificación del microorganismo causal, de la historia clínica, localización, edad y estado inmunitario del paciente. El tratamiento debe dirigirse a controlar la infección y prevenir las complicaciones. Las medidas generales incluyen la inmovilización y la elevación del miembro que ayudan a reducir el edema y el dolor.

En casos de celulitis localizada y sin compromiso sistémico, el manejo es ambulatorio. Se puede empezar el tratamiento por vía oral con penicilina resistente a la penicilinas (cloxacilina, dicloxacilina) o cefalosporinas de primera generación (cefalexina, cefazolina, cefadroxilo) y cefuroxima (activa frente a estreptococo y estafilococo) o un beta-lactámico + inhibidor de betalactamasa (amoxicilina + ácido clavulánico). Como alternativas están los nuevos macrólidos (azitromicina) y clindamicina.

En infecciones extensas y graves que invaden la órbita o la cara se instaurará tratamiento por vía parenteral. Se emplea como tratamiento la asociación de cloxacilina y cefuroxima o cloxacilina y gentamicina, ceftriaxona, teniendo como alternativas el imipenem o la vancomicina con un aminoglucósido o cefalozina, IV, 2 g, por día<sup>(45,54,55)</sup>.

### DACTILITIS AMPOLLOSA

La dactilitis ampollosa es la infección de un dedo, caracterizada clínicamente por una ampolla sobre una base eritematosa. Es producida casi siempre por el estreptococo beta-hemolítico y, algunas veces, por el *S. aureus* o estreptococos del grupo B. La dactilitis ampollosa es más frecuente en los niños en edad escolar, y ocasionalmente adultos. Las lesiones se localizan en la cara palmar de las manos y los pies.

Las lesiones consisten en ampollas que pueden alcanzar los 2 cm sobre una base eritematosa. Las ampollas se rompen fácilmente con mínimos traumatismos, por lo que en muchas ocasiones sólo se objetiva una superficie erosionada. Ocasionalmente, es acompañada de manifestaciones sistémicas y fiebre.





El diagnóstico diferencial debe realizarse con el impétigo buloso estafilocócico, el herpes simple y las ampollas por fricción. El panadizo herpético suele aparecer en niños con gingivostomatitis que se han autoinoculado la infección. Se puede realizar una tinción de Gram y cultivo del líquido de la ampolla para identificar el agente causal.

Tratamiento: se recomienda incisión y drenaje; administración de penicilina oral o intramuscular u otra terapia antibacteriana apropiada. En pacientes alérgicos a betalactámicos se puede emplear eritromicina o clindamicina<sup>(56-59)</sup>.

## ENFERMEDAD ESTREPTOCÓCICA PERIANAL

Es una dermatitis de la región perianal secundaria a estreptococos beta-hemolítico del grupo A, en algunas ocasiones causada por el *S. aureus* y manifestada clínicamente por dermatitis perianal y prurito. Es más frecuente en niños entre los 6 meses y 10 años de edad. La erupción cutánea es superficial y se caracteriza por la presencia de un área eritematosa, brillante bien delimitada, no indurada y confluyente desde el ano hacia fuera, que se acompaña de prurito (Figura 11). En las primeras fases, la erupción cutánea tiende a mostrar un color rojo brillante y es sensible al roce y se advierte en esta fase una pseudomembrana blanquecina. A medida que la lesión se hace crónica, la erupción perianal se caracteriza por fisuras dolorosas, exudado mucoso seco y algo de eritema o de placas de tipo psoriasiforme con costra periférica amarillenta. En las niñas, la erupción perianal suele acompañarse de vulvovaginitis, en los niños se puede afectar el pene<sup>(60,61)</sup>.

Los niños con dermatitis perianal pueden presentar dolor rectal como una sensación de quemazón en el interior del ano al defecar y en ocasiones se evacuan heces con estrías de sangre. No se presentan síntomas generales.



Figura 11. Enfermedad estreptocócica perianal



Figura 12. Linfangitis del antebrazo por una celulitis F

El diagnóstico es clínico, pero debe confirmarse mediante cultivo del exudado anal. El diagnóstico diferencial debe realizarse con la psoriasis, dermatitis seborreica, candidiasis, oxiuriasis, el abuso sexual y la enfermedad inflamatoria intestinal.

El tratamiento debe ser penicilina oral o macrólidos, durante 10 días. La mupirocina tópica es útil para evitar las recidivas.

## LINFANGITIS

Es una infección bacteriana aguda que afecta el trayecto de los vasos linfáticos y de los ganglios linfáticos. Es ocasionada por el estreptococo beta-hemolítico del grupo A o por el *S. aureus*. Se manifiesta como una franja lineal, eritematosa, edematosa, caliente y dolorosa, que se corresponde con el trayecto de los vasos linfáticos afectados, en contigüidad con un foco infeccioso en la piel (Figura 12). Se localiza fundamentalmente en las extremidades. Es frecuente el hallazgo de adenopatías regionales dolorosas aumentadas de tamaño, así como la presencia de síntomas sistémicos que incluyen fiebre, astenia y cefaleas<sup>(49,62)</sup>.

El diagnóstico diferencial se realiza con la tromboflebitis, que también se presenta como un cordón eritematoso y doloroso en una extremidad, pero a diferencia de la linfangitis, no se observa un foco de infección como puerta de entrada ni adenopatías regionales. Si el cuadro clínico no está definido y plantea dudas diagnósticas es necesario realizar un eco-Doppler para descartar la presencia de trombosis<sup>(62)</sup>.

El tratamiento es similar a la erisipela. Si los pacientes se presentan con toxicidad sistémica deben recibir tratamiento antibiótico por vía parenteral. La penicilina es el tratamiento de elección, aunque en los casos de sospecha de infección por *S. aureus* es necesario emplear una penicilina resistente a la penicilinasas.



Figura 13 Obsérvese la pústula folicular característica de la foliculitis

## FOLICULITIS

La foliculitis es una inflamación del folículo pilosebáceo caracterizada clínicamente por una pústula, a menudo con un pelo central, clásicamente causada por el *S. aureus* (Figura 13) y posteriormente descrita en infecciones por *Candida albicans*, *Malassezia spp*, *Pseudomonas aeruginosa* y otras bacterias; de evolución aguda, subaguda o crónica. Existen dos formas clínicas de foliculitis. Foliculitis superficial que involucra sólo el infundíbulo y foliculitis profunda cuando se compromete el istmo, el tallo y el bulbo<sup>(1,63)</sup>.

### FOLICULITIS SUPERFICIAL (impétigo de Brockhart)

Es una infección superficial de la unidad pilosebácea localizada en el ostium folicular que se manifiesta como una pequeña pústula dolorosa centrada por un pelo, debida a *S. aureus*, de evolución aguda, puede ser crónica o recurrente. Es relativamente común y representa alrededor del 1% de las infecciones. La enfermedad afecta principalmente adultos jóvenes<sup>(64)</sup>. Las lesiones, aparecen con frecuencia, como complicación de una dermatosis pruriginosa (escabiosis, eczema, psoriasis, prurigo), sobre arañazos, picaduras de insectos y otras agresiones de la piel así como después de la aplicación de apósitos oclusivos con corticoides potentes o con pomadas de alquitrán<sup>(63,64)</sup>.

En la foliculitis, las bacterias tienen acceso a la piel a través del orificio del folículo y establecen una infección leve en la epidermis que rodea el conducto folicular. Los pacientes portadores de *S. aureus* en la piel son más susceptibles a la enfermedad. Son factores predisponentes la oclusión y la maceración.

Las lesiones consisten en pequeñas pápulas o pústulas frágiles, blanco amarillentas y cupuliformes, rodeadas por



Figura 14 Foliculitis superficial quísticas localizadas en la región occipital, localización frecuente.

una banda estrecha de eritema, aparecen por brotes y curan en unos pocos días (Figura 14). Son lesiones individuales y no se hacen confluentes, generalmente es asintomática, algunos pacientes refieren una ligera molestia en relación con las lesiones. Por lo común se localiza preferentemente en el cuero cabelludo en los niños; la cara, las extremidades, las nalgas y tórax de los adultos. Pueden aparecer también en la región de la barba<sup>(64-66)</sup>. Histológicamente se aprecia una pústula subcorneal que ocupa el ostium folicular, debajo de ella la dermis muestra un infiltrado polimorfonuclear y linfoplasmocitario de intensidad variable.

El diagnóstico es clínico, la clave es la observación de una pústula con un pelo que sale del mismo centro de las lesiones. La coloración de Gram del pus de la lesión revelará cocos grampositivos y el cultivo confirmará el diagnóstico.

El diagnóstico diferencial se realizará con el acné (presencia de comedones y ausencia de pelo que sale de las pústulas), con la foliculitis por gramnegativos (en ocasiones como complicación del acné tratado con tetraciclinas por periodos prolongados), foliculitis por *Pseudomonas aeruginosa* (contacto con baños y piscinas contaminadas), foliculitis micóticas (foliculitis candidiásica, foliculitis por *Pityrosporum*, granuloma de Majocchi, tiña de la barba o tiña capitis), foliculitis viral (herpes simple, molusco contagioso folicular), demodicidosis.





## Tratamiento

### Medidas generales

- Suprimir la causa
- Evitar la maceración y oclusión
- Curar las dermatosis existentes: eczemas, escabiosis
- Limpieza de la piel

### Tratamiento tópico

- Lavado de la zona afectada
- Limpieza con antisépticos tópicos
- Empleo de antibióticos tópicos: mupirocina, ácido fusídico, bacitracina/neomicina, gentamicina

### Tratamiento sistémico

En casos más severos se recomienda antibióticos sistémicos antiestafilocócicos. Se pueden utilizar:

- Cloxacilina, 500 mg, cada 6 horas (50-100 mg/kg/día, divididos cada 4 a 6 horas)
- Dicloxacilina, 500 mg, cada 6 horas (50-100 mg/kg/día, divididos cada 6 horas)
- Lincomicina, 600 mg, cada 8-12 horas (30-50 mg/kg/día, vo, 10 a 20 mg/kg/día, IV, cada 8 a 12 horas)
- Clindamicina, 300-600 mg, cada 8 a 12 horas (20 mg/kg/día, vo, 4 tomas, 25-40 mg/kg/día, im)
- Cefalexina, 500 mg, cada 6 a 8 horas, vo (25-50 mg/kg/día, vo, en tres tomas)
- Eritromicina, 500 mg, cada 6 horas (25-50 mg/kg/día, cada 6 horas, vo)
- Azitromicina, 500 mg, cada 12 horas, por 5 días (10 mg/kg/día, vo, por 5 días)
- Claritromicina, 250-500 mg, cada 12 horas (15 mg/kg/día, vo, cada 12 horas)
- Ciprofloxacina, 500 mg, cada 12 horas (no indicado en menores de 12 años)
- Moxifloxacino, 400 mg/día, por 5-7 días
- Levofloxacina, 750 mg/día, por 5-7 días.

### FOLICULITIS PROFUNDA

La inflamación se extiende hasta la parte más profunda del folículo piloso, causa con frecuencia cicatrización por destrucción del folículo. Son procesos usualmente de evolución crónica, dejan como secuela alopecias cicatriciales, son poco frecuentes, de interés exclusivamente dermatológico. Muchas de ellas no son bien individualizadas y de etiología incierta. Los más importantes son la foliculitis de la barba, foliculitis quística, foliculitis queloidal, foliculitis decalvante y la perifoliculitis capitis.

### Foliculitis de la barba

Llamada también sicosis de la barba, pseudofoliculitis o foliculitis traumática, es una foliculitis profunda con inflamación perifolicular que aparece en las zonas de la barba y el labio superior, caracterizada por la aparición de lesiones papulares y pustulosas, aparece por lo tanto en varones y más frecuentemente en la raza negra, hay evidencia de predisposición genética<sup>(15,63)</sup>.

El proceso es una reacción inflamatoria folicular a cuerpo extraño que resulta de la penetración en la piel de la extremidad puntiaguda del pelo rasurado, en la cual el pelo de la barba emerge oblicuamente a la superficie cutánea. A pocos días de rasurarse, el pelo puede curvarse después de emerger desde el folículo piloso y penetrar hacia la piel adyacente.

Este proceso se inicia con pápulas y pústulas foliculares, extendiéndose luego a los folículos vecinos. La piel se torna entonces eritematosa y descamativa, acompañada de prurito o dolor. Si la reacción inflamatoria es intensa, se desarrollan nódulos inflamatorios. El curso es crónico, acompañado de hiperpigmentación. El estafilococo coagulasa negativa algunas veces está presente en las lesiones, su rol es secundario. El examen histopatológico demuestra un absceso folicular rodeado de un granuloma de tipo cuerpo extraño.

Lo más importante en el tratamiento es la educación: información y medidas preventivas, rasurarse adecuadamente. Calmar los síntomas inflamatorios agudos: compresas húmedas, corticoides tópicos y antibióticos tópicos. Antibióticos sistémicos antiestafilocócicos. La depilación con Láser en los casos crónicos es una buena alternativa<sup>(63)</sup>.



**Figura 15** Mujer joven con pápulas y pústulas eritematosas en la región frontoparietal que evoluciona a la formación de pequeñas lesiones de aspecto quístico



**Figura 16.** Varón joven con pústulas y lesiones quísticas localizadas en la región occipital, localización frecuente.

### Foliculitis quística

Afección localizada en el cuero cabelludo, en especial a nivel de la nuca; está compuesta de pústulas foliculares que evolucionan a formaciones papulares de aspecto quístico, más frecuente en el sexo masculino, de evolución crónica. Puede evolucionar a lesiones de aspecto queiloideo (Figuras 15 y 16).

### Foliculitis queiloidea

Denominada también acné queiloideo, foliculitis esclerosante de la nuca o foliculitis hipertrófica de la nuca, es un proceso inflamatorio crónico que se produce por la infección de los folículos pilosos de la región de la nuca. Afecta al sexo masculino después de la pubertad, y es más frecuente entre los 15 y 25 años de edad, en especial en hombres de raza negra. El *S. aureus* es el microorganismo a menudo aislado<sup>(63,67)</sup>.



**Figura 17.** Estadio inicial de la foliculitis queiloidea



**Figura 18.** Foliculitis queiloidea extensa de la nuca

El cuadro clínico se inicia en el límite posterior del cuero cabelludo con la aparición de pústulas foliculares y pequeñas pápulas inflamatorias, progresa en sus inmediaciones y en profundidad produciendo placas infiltradas y formaciones furunculoides, engrosadas, muy duras, de las cuales puede expresarse pus (Figura 17). En los casos de larga duración, la supuración disminuye, en cambio se acentúa la esclerosis del tejido y la formación de cicatrices. Finalmente, la región de la nuca se encuentra ocupada por nódulos profundos, duros, confluentes, pudiendo formar bandas horizontales o formar placas irregulares, cicatrices fistulizadas, de las cuales brotan cabellos en forma de pincel, en todas direcciones. En la etapa final quedan cicatrices irregularmente enlazadas, queiloideas, con atrofia de los folículos<sup>(67,69)</sup> (Figura 18).

El examen histopatológico muestra una densa proliferación fibrosa de apariencia queiloidea, que envuelve focos de foliculitis rodeados por un granuloma a cuerpo extraño. Se asocia infiltración perivascular polimorfonuclear, linfocitos y plasmocitario, y tejido conjuntivo hipertrófico<sup>(69)</sup>.

El diagnóstico diferencial debe realizarse con el impétigo de Bockhart, acné varioliforme, acné necrótico miliar, periporitis estafilocócica.

El tratamiento incluye antisépticos tópicos (pueden reducir la infección secundaria), evitar el afeitado del área de la nuca, esteroides intralesionales (reduce la inflamación, la hipertrofia o la formación de queiloide), drenaje de los abscesos, antibióticos orales y tópicos, remoción de cabellos y comedones, crioterapia con CO<sub>2</sub> o nitrógeno líquido. La isotretinoína puede ser útil en casos tempranos. La electrocirugía, radiocirugía láser de CO<sub>2</sub> y la cirugía seguida de radioterapia es buena alternativa en algunos casos. El tratamiento con rayos X disminuye el desarrollo de tejido fibroso y produce depilación de los pelos infectados<sup>(63,69)</sup>.



### Foliculitis decalvante (Quinquaud) o acné decalvante (Laillier)

Es un proceso inflamatorio papulopustular del cuero cabelludo, de presentación rara, que evoluciona a la destrucción del folículo piloso provocando alopecia cicatricial. Su etiología es desconocida, se desarrolla en personas con defectos de la inmunidad celular. Es una enfermedad del adulto, más frecuente en varones entre los 30 y 60 años de edad. Se caracteriza clínicamente por la aparición en el cuero cabelludo de pequeñas pústulas foliculares superficiales, agrupadas, que provocan la caída del cabello, asientan sobre pápulas duras, infiltradas, eritematosas, que van dejando cicatrices atróficas, formando placas alopécicas, cicatriciales, de piel brillante, redondeadas u ovals que, por crecimiento periférico, abarcan grandes zonas o casi la totalidad del cuero cabelludo (Figura 20). El curso de las lesiones es eminentemente crónico<sup>(63,70-72)</sup>. El *S. aureus*, frecuentemente aislado de las lesiones, actuaría como un cofactor en su patogenia.

El examen histopatológico muestra un absceso folicular rodeado de un granuloma a cuerpo extraño, con un infiltrado perivasculoso y folicular de polimorfonucleares y células plasmáticas, que finalmente conduce a la atrofia cicatricial.

El diagnóstico diferencial debe realizarse con la pseudopelada de Brocq, lupus discoide, liquen plano folicular, la tiña fávica y otros estados pseudopeládicos. En la barba la sicosis lupoide de Brocq, proceso que se inicia por el mentón o una zona preauricular, sigue el mismo curso evolutivo que en el cuero cabelludo y deja alopecia cicatricial. Cuando se presenta en las piernas y brazos recibe el nombre de *foliculitis depilans* de Arnosan<sup>(70,71)</sup>.

El tratamiento consiste en aplicaciones de antisépticos tópicos, antibióticos tópicos (mupirocina, ácido fusídico) y antibióticos sistémicos. La isotretinoína es la alternativa de elección, a la dosis de 0,5 a 1 mg/kg/día.



Figura 20. Paciente varón de 20 años, con múltiples abscesos y áreas de alopecia

### Foliculitis disecante del cuero cabelludo

También denominada perifoliculitis capitis abscedens et sulfodiens, Hoffmann o celulitis disecante del cuero cabelludo. Es una enfermedad crónica, poco frecuente, de etiología incierta, caracterizada por una inflamación folicular y perifolicular que lleva a la formación de nódulos y abscesos desprendiendo el cuero cabelludo de la calota; de allí el nombre de celulitis disecante.

Los agentes etiológicos implicados son *S. aureus* y *S. epidermidis*. Ocurre predominantemente entre los 18 y 40 años de edad, es más común en los hombres y en la raza negra. A menudo está asociado con acné conglobata o hidradenitis supurativa.

El cuadro clínico consiste en pápulas y nódulos inflamatorios perifoliculares que rápidamente conducen a la formación de abscesos múltiples, comunicados unos con otros por



Figura 19. Foliculitis decalvante



Figura 21. Paciente mujer de 23 años con perifoliculitis, presenta nódulos fluctuantes, interconectados y áreas de alopecia.





medio de trayectos fistulosos hipodérmicos. La piel cabelluda aparece en muchos sitios levantada por elevaciones redondeadas, blandas, fluctuantes, de color amarillento o violáceo, en cuya superficie faltan por completo cabellos, al hacer presión en estas elevaciones sale pus por las fístulas. Dejan una cicatriz extensa en la que emergen en forma aislada penachos o manojos de pelos indemnes<sup>(63,65,67,71,72)</sup> (Figuras 21 y 22).

La histología muestra una intensa foliculitis y perifoliculitis que conduce a la destrucción de los anexos, mostrando un infiltrado celular a predominio de neutrófilos en la dermis profunda, formación de abscesos o de granulomas supurativos con abundantes células plasmáticas y células gigantes<sup>(63)</sup>.

El tratamiento es antibióticos por vía sistémica. La isotretinoína a la dosis de 0,5 a 1 mg/kg/día por 16 semanas es la alternativa de elección. Se puede emplear prednisona a la dosis de 60 mg/día (0,5 a 1,0 mg/kg/día) conjuntamente con antibióticos sistémicos. El sulfato de zinc, 400 mg, tres veces al día, por 12 semanas, asociado a antibióticos tópicos (ácido fusídico, mupirocina) ha sido útil.

## FURÚNCULO

Es una infección profunda del folículo piloso (foliculitis profunda) causada por el *Staphylococcus aureus*, caracterizado clínicamente por un nódulo inflamatorio doloroso alrededor del orificio piloso que luego se absceda. Cuando los furúnculos se repiten crónicamente se denomina furunculosis (Figura 23).

Es un proceso relativamente frecuente, afecta niños, adolescentes y adultos; es más común en adolescentes jóvenes. Se sitúa, sobre todo, en las zonas de roce como el dorso, espalda, muslos y las nalgas. Las narinas y el perineo son fuentes de infección. La fricción, desnutrición, obesidad, defectos en la quimiotaxis y el síndrome de hiper IgE son factores predisponentes.



Figura 22. Furúnculo, lesiones múltiples

El furúnculo se inicia como un pequeño nódulo inflamatorio folicular, duro a la palpación, redondeado, rojo brillante, caliente, muy doloroso, que origina luego una pústula y un tapón necrótico en su centro. El nódulo reblandece, se torna fluctuante. La necrosis de todo el aparato pilosebáceo provoca la salida de pus y de un tapón de tejido esfacelado de color amarillento, el 'clavo'; tras su eliminación aparece un cráter rojo (Figura 23). La irritación y la manipulación de los furúnculos favorecen una bacteriemia o una septicemia por estafilococos. Ocasionalmente, puede haber fiebre y malestar general.

La patología muestra abscesos y necrosis con destrucción del folículo. El tratamiento consiste en incisión y drenaje. Se emplea antibióticos tópicos y sistémicos antiestafilocócicos.

## ÁNTRAX

Es una infección profunda de un conglomerado de furúnculos separados por trabéculas fibrosas, causada por el *S. aureus*, acompañada de fiebre, anorexia, adinamia, dolor intenso y fenómenos tóxico-infecciosos, localizado principalmente en la nuca y parte superior de la espalda, de evolución prolongada y cicatrización lenta. Se observa más frecuentemente en personas diabéticas, malnutridos, obesos, adictos a drogas o con dermatosis severas generalizadas, como pénfigos y dermatitis exfoliativa.

El ántrax se inicia como un pequeño nódulo eritematoso, doloroso, duro, en forma de cúpula que aumenta de tamaño en pocos días hasta alcanzar un diámetro de 3 a 10 cm. Después de tres a cinco días empieza la supuración y descarga de pus por múltiples orificios foliculares (Figura 24). Se desarrolla la necrosis adoptando la forma de un nódulo crateriforme con secreción de color amarillento. Puede acompañarse de síntomas generales, fiebre alta, malestar general y postración<sup>(63,72)</sup>.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con el carbunco o pústula maligna producida por el *Bacillus anthracis*, la sicosis tricofítica supurativa o querion de Celso y la miasis furunculoide.



Figura 23. Ántrax, lesión en forma de cráter





El tratamiento incluye incisión y drenaje, antisépticos tópicos y antibióticos por vía sistémica (cefalosporinas de primera generación, doxiciclina, clindamicina y vancomicina, entre otros).

## HIDROSADENITIS

Es una enfermedad infecciosa que afecta las glándulas apocrinas. Es más frecuente en las glándulas axilares, pero puede observarse en cualquier lugar donde haya estas glándulas.

La hidrosadenitis es una enfermedad por obstrucción del folículo; la oclusión del infundíbulo folicular produce la ruptura de la pared folicular, con la consiguiente respuesta inflamatoria que puede afectar secundariamente las glándulas apocrinas e infectarse con diferentes bacterias, en especial *S. aureus*, *S. epidermidis* y otras<sup>(1)</sup>.

No se observa antes de la pubertad y es excepcional después del climaterio. La edad de presentación más habitual es en adultos jóvenes, con más frecuencia del sexo femenino. Está favorecido por la obesidad, hiperhidrosis, intertrigos, depilación y falta de higiene.

La localización habitual son las axilas y región anogenital; pero pueden aparecer en las aréolas mamarias, región periumbilical, pubis, labios mayores, perineo y cuero cabelludo. Con frecuencia se asocia con acné noduloquístico grave, perifoliculitis de la nuca y del cuero cabelludo. Actualmente para estos casos se prefiere la denominación de acné inverso.

Se inicia con un discreto nódulo y ligera inflamación del pliegue, correspondiente a una periporitis de la glándula apocrina; evoluciona con aumento de tamaño, dolor y eritema; los nódulos son de 0,5 a 5 cm de diámetro, adheridos a los planos superficiales, fluctúan y finalmente drenan un pus amarillento, pegajoso y en poca cantidad. Los abscesos profundos están unidos entre sí por trayectos sinuosos, formando placas salientes, irregulares y muy sensibles. El proceso adquiere un curso crónico y requiere tratamiento enérgico (Figura 24).

La histología muestra una inflamación periglandular compuesta de neutrófilos y formación de abscesos, posteriormente se forma un granuloma inespecífico con linfocitos, células plasmáticas y células gigantes multinucleadas tipo cuerpo extraño.

El diagnóstico diferencial se realizará con el furúnculo que es más grande y doloroso y al drenarlo presenta el típico clavo; con la escrofulodermia, que es crónica y no dolorosa; la actinomicosis, que es de induración leñosa; linfogranuloma venéreo, muy rara en axila y poco dolorosa.

El tratamiento se lleva a cabo con antibióticos orales: cefalosporinas de primera generación, inhibidores de las beta-lactamasas, clindamicina, vancomicina y rifampicina. También se usa la isotretinoína, 1 mg/kg/día. Además, incisión y drenaje de los abscesos, limpieza con antisépticos tópicos.



Figura 24. Hidrosadenitis axilar



## ONIXIS Y PERIONIXIS PIÓGENAS

Es una afección bacteriana aguda que afecta a los pliegues cutáneos que rodean a las uñas y a la uña misma, sobre todo de la mano, frecuente en la infancia, por despegamiento o arrancado de pequeños trozos de piel, llamados 'padrastos', que actúan como puerta de entrada, o en niños por chuparse los dedos; causada por el estafilococo, puede estar asociado al estreptococo u otros gérmenes<sup>(65)</sup>.

Se inicia por el reborde cutáneo periungueal con eritema, dolor y supuración; puede propagarse la infección a la uña, formando en su lecho abscesos, la uña se deforma, adquiere un tinte amarillento, se despegua y llega a desprenderse. Rara vez es crónica y se presenta mayormente en personas que realizan trabajos manuales<sup>(65,67)</sup>.

El diagnóstico diferencial es con la onixis y perionixis candidiásica, que es menos inflamatoria, poco dolorosa y sobre todo se presenta en la parte proximal de la uña.

El tratamiento consiste en drenaje, limpieza con antisépticos y antibióticos tópicos.



## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Lazaro P. Enfermedades cutáneas de origen bacteriano. En: *Dermatología* Pablo Lazaro Ochaíta. 3ª Ed. Madrid: Ed. Méditécnica S.A. 2003:129-152.
- Roth RR, James WD. Microbiology of the skin: resident flora, ecology, infection. *J Am Acad Dermatol* 1989; 20:367-390.
- Swartz MN, Weinberg AN. Consideraciones generales de las enfermedades bacterianas. En: Fitzpatrick. *Dermatología en Medicina General*. 5ª Ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana 2001:2297-2311.
- Paredes A. Bacteriología de la piel. En: *Infectología y Piel*. Sánchez-Saldaña L. Sociedad Peruana de Dermatología. Lima: Mad Corp Editores e impresores 2000:11-18.
- Saúl A. Lecciones de Dermatología 14ª ed. México: Méndez Editores S.A. de C.V. 2001:81-209.
- Bruno M. Piodermatitis. En: Rondón A. *Temas Dermatológicos: Pautas Diagnósticas y Terapéuticas*. 1ª Ed. Caracas: Codibar Servicios C.A. 2001:50-63.
- Yang J, Yu Y, Sun S, et al. Ceramide and other sphingolipid in cellular responses. *Cell Biochem Biophys*. 2004;40:323-350.
- Santamaría V, Alvarado A. Flora cutánea como protección y barrera de la piel normal. *Rev Cent Dermatol Pascua*. 2002;11:18-210.
- Price PB. The bacteriology of normal skin: a new quantitative test applied to a study of the bacterial flora and the disinfectant action of mechanical cleansing. *J Infect Dis*. 1938;63:301-318.
- Hay RJ, Adrians BM. Bacterial Infections. En: Rook A, Wilkinson DS, Ebling FJG. *Textbook of Dermatology*. 6ª Ed. Oxford: Blackwell Science 1998:1097-1179.
- Marples MJ. The normal flora of the human skin. *Br J Dermatol*. 1969;81(S):2-13.
- Juncosa T, Gonzales-Cuevas A, Alayeto J, y col. Colonización cutánea neonatal por *Malassezia* spp. *An Esp Pediatr*. 2002;57:452-456.
- Trujillo H. Estafilococis. En: Vélez H, Rojas W, Borrero J, y col. *Fundamentos de Medicina: Enfermedades Infecciosas*. 4ª Ed. CIB. Medellín: Carvajal S.A. 1992:338-340.
- Jawetz E, Melnick JL, Adelberg EA y col. *Microbiología Médica*. 14ª Ed. México D.F.: Ed. El Manual Moderno S.A. de C.V. 1992:207-224.
- Lee PK, Weinberg AN, Swartz MN, et al. Piodermias: *Staphylococcus aureus*, estreptococos y otras bacterias grampositivas. En: Fitzpatrick. *Dermatología en medicina general*. 5ª Ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana. 2001:2312-2338.
- Nolting KS, Fegeler K. Infecciones piógenas de la piel. Barcelona: Ediciones Doyma S.A. 1983:11-118.
- Williams JV, Vowels BR, Ong PJ, et al. *S. aureus* isolation from the lesions, the hands, and the anterior nares of patients with atopic dermatitis. *Pediatric Dermatol*. 1998; 15:194-198.
- Febrer MI. Impétigo y síndrome de la piel escaldada estafilocócica (SSSS). *Piel*. 1998; 13:463-469.
- Sandhu K, Kanwar AJ. Generalized bullous impetigo in a neonate. *Pediatric Dermatol*. 2004;21667-9.
- Trujillo H. Streptococis. En: Vélez H, Rojas W, Borrero J y col. *Fundamentos de Medicina: Enfermedades Infecciosas*. 4ª Ed. CIB. Medellín: Carvajal S.A. 1992:340-50.
- Valarezo A. Piodermatitis. En: Calero G, Ollague J. *Dermatología Práctica*. 1ª Ed. Guayaquil: Argudo & Asociados Impresores 2005:91-110.
- Kahn G. Bacteriología de la piel e infecciones bacterianas habituales. En: Ruiz-Maldonado R, Parish LC, Beare JM. *Tratado de Dermatología Pediátrica*. 1ª Ed. México: Interamericana McGraw-Hill 1992:417-444.
- Ruiz-Maldonado R. Piodermatitis en Rondón Lugo. *Dermatología*. Disponible en: 44.pdf\* [www.cilad.org/archivos/Rondon/1/Capitulo\\_44.pdf](http://www.cilad.org/archivos/Rondon/1/Capitulo_44.pdf)
- Sellarés E, Moraga FA. Infecciones Cutáneas Bacterianas en Asociación Española de Pediatría. *Protocolos Diagnósticos y terapéuticos en dermatología pediátrica*. Marzo 2003. Esmon Publicidad p: 41-3. Disponible en: [www.aeped.es/protocolos/dermatologia/index.htm](http://www.aeped.es/protocolos/dermatologia/index.htm)
- Honeyman J. Infecciones bacterianas primarias de la piel I. En: *Dermatología Práctica Ibero-Latinoamericana*. Aíllas, enfermedades sistémicas asociadas y terapéutica. 1ª Ed. México DF: Ed Vicente Torres Lozada-Nieto Editores. 2005:160-8.
- Papale RM. Dermatitis bacterianas. En: Larraide M. *Dermatología Neonatal y Pediátrica*. Buenos Aires: Ed Edimed 1995:160-81.
- Park R. Impétigo. Disponible en: [www.emedicine.com/EMERG/topic/283.htm](http://www.emedicine.com/EMERG/topic/283.htm)
- Demidovich C, Wittler R. Impetigo. *AJDC*. 1990;144:1313-5.
- Arenas R. *Atlas Dermatología diagnóstico y tratamiento*. 3ª Ed. México 9F. Mc Graw-Hill Interamericana 2004:313-315.
- Esterly NB, Morkwitz M. The treatment of pyoderma in children. *JAMA*. 1970;212:1667-70.
- Pérez L, López P, Barrios M, et al. Etiología del impétigo infantil. *Rev Chil Pediatr*. 2001;72:199-203.
- Domínguez L. *Dermatología Programa de Actualización para Médicos Generales*. En: [www.drscope.com/privados/pac/generales/dermatologia/index.html](http://www.drscope.com/privados/pac/generales/dermatologia/index.html)
- Brook Z, Frazier E, Jeager J. Microbiology of nonbullous impetigo. *Pediatric Dermatol*. 1997;14:192-5.
- Dagan R. Impetigo in Childhood: changing epidemiology and new treatment. *Pediatric Ann*. 1993;22:235-40.
- Petter Y. Infecciones bacterianas de piel. *Dermatol Venez* 1993;31:47-63
- Nelly C, Taplin D, Allen AM. Streptococcal ecthyma. *Arch Dermatol*. 1971;103:306-10.
- Carroll JA. Common bacterial pyoderms. Taking aim against the most likely pathogen. *Postgrad Med*. 1996;100:311-32.
- Bernard P, Bedane C, Mounier M, et al. Streptococcal cause of erysipelas and cellulitis in adults. *Arch Dermatol*. 1989;125:779-82.
- Chartier C, Grosshans E. Erysipelas. *Int J Dermatol*. 1990;29:459-67.
- Hugo-Person M, Nolin K. Erysipelas and group G Streptococci. *Infection* 1987;15:184-7.
- Krasagakis K, Samonis G, Maniatakos P, et al. Bullous erysipelas: Clinical presentation, staphylococcal involvement and methicillin resistance. *Dermatology*. 2006;212:31-35.
- Fica A. Celulitis y erisipela: Manejo en atención primaria. *Rev Chil Infect*. 2003;20:104-10.
- Magaña M, Magaña M. *Dermatología: Enfermedades Bacterianas*. 1ª Ed. Mexico: Editorial Médica Panamericana 2003:51-91.
- Zeglaoui F, Dziri C, Mokhtae O, et al. Intramuscular bipenicillin vs intravenous penicillin in the treatment of erysipelas in adults: randomized controlled study. *JEADV*. 2004;18:426-8.
- Danik SB, Schwartz RA, Oleske JM. Cellulitis. *Cutis*. 1999;64:157-64.
- Varma BH. Cellulitis, a five year review. *Penn Med*. 1977; 80:43-4.
- Sachs MK. Cutaneous cellulites. *Arch Dermatol*. 1991;127:493-6.
- Mallqui M. Celulitis y erisipela. En: *Infectología y Piel*. Sánchez-Saldaña L. Sociedad Peruana de Dermatología. Lima: Mad Corp SA. 2000:11-18.
- Sadick NS. Bacterial disease of the skin. In Rakel RE. *Conn's Current Therapy*. Philadelphia: WB Saunders, 1997:823-8.
- Rapkin RH, Bautista G. *Haemophilus influenzae* cellulites. *Am J Dis Child*. 1972;124:540-2.
- Ginsburg CM. *Haemophilus influenzae* type B bucal cellulites. *J Am Acad Dermatol*. 1981;4:661-4.
- Powell KR. Orbital and periorbital cellulitis. *Pediatr*. 1995;16:163-7.
- Powell KR, Malinow I. Periorbital cellulites. *Pediatr Ann*. 1993;22:241-6.
- Dong SL, Kelly KD, Oland RC, et al. management of cellulites: a review of five urban centers. *Am J Emerg Med*. 2001;19:535-40.
- Donald M, Marlow N, et al. Emergency department management of home intravenous antibiotic therapy for cellulites. *Emerg Med J*. 2005;22:715-7.
- Hays GC, Mullard JE. Blistering distal dactylitis: A clinically recognizable streptococcal infection. *Pediatrics*. 1975;56:129-31.
- Parras F, Ezpeleta G, Romero J, et al. Blistering distal dactylitis in an adult. *Cutis*. 1988;41:127-8.
- McCray MK, Esterly NB. Blistering distal dactylitis. *J Am Acad Dermatol*. 1981;5:592-4.
- Schneider JA, Parlette HL. Blistering distal dactylitis: A manifestation of group A  $\beta$ -hemolytic streptococcal infection. *Arch Dermatol*. 1983;118: 879-80.
- Koks NP, Comstock JA, Facklam RR. Streptococcal perianal disease in children. *Pediatric*. 1987;80:659-63.
- Spear RM, Rothbaum RJ, Keating JO, et al. Perianal streptococcal cellulitis. *J Pediatr*. 1985;107:557-9.
- Heller HM, Swartz MN. Nodular lymphangitis clinical features, differential diagnosis and management. *Curr Top Infect Dis*. 1994;14:142-58.
- Sánchez L. Infecciones pilosebáceas. En: *Infectología y Piel*. Sánchez-Saldaña L. Sociedad Peruana de Dermatología. Lima: Mad Corp SA. 2000:11-18.
- Lookingbill DP, Marks JG. *Dermatología*. 1ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana. 1988:163-176.
- Odon RB, James WD, Berger TG. Infecciones bacterianas. En: *Andrews' Dermatología clínica*. 9ª ed. Madrid: Marbán, 2004:307-357.
- Weston WL, Lane AT, Morelli JG. Bacterial Infections (Pyoderms) and Spirochetal Infections of the skin. En: *Color Textbook of Pediatric Dermatology*. 3ª Ed. ST Lovis, Missouri Mosby, Inc. 2002:44-62.
- Viglioglia PA. *Dermatología elemental*. Buenos Aires: Editorial Universitaria de Buenos Aires. 1985:145-158.
- Gatti JC, Cardama JE. *Manual de Dermatología: Piodermatitis*. 8ª Ed. Buenos Aires: El Ateneo Editorial 1978:217-224.
- Garagorri E, Ciriani B. Folliculitis queloidea. *Dermatol Peru*. 2001;11(S1): 71-73.
- Becker SW, Obermayer ME. *Modern Dermatology and Syphilology: Cutaneous Infection-pyogenic*. 2ª Ed. Philadelphia J.B. Lippincott Company 1947:364-391.
- Gay Prieto J. *Dermatología: Enfermedades piógenas*. 8ª Ed. Barcelona: Ed. Científico Médica. 1976:251-286.

# AUTOEVALUACIÓN 04

Dr. Leonardo Sánchez-Saldaña

1. En relación a las características de la piel del recién nacido, ¿cuál de las siguientes afirmaciones no es cierta?
  - a. La relación superficie / volumen es mucho mayor
  - b. En el prematuro la absorción cutánea está aumentada
  - c. La respuesta sudoral en los recién nacidos a término comienza a producirse entre los días 3 y 6
  - d. La respuesta sudoral en los recién nacidos pretérmino recién alcanza la madurez entre los 25 y 33 días
  - e. Todas son ciertas
2. La piel del recién nacido está cubierta por una sustancia denominada vérmix caseosa y está constituida por:
  - a. Productos de la secreción sebácea
  - b. El pelo y el lanugo
  - c. células epidérmicas de descamación
  - d. Por a, b, y c
  - e. Solo a y c
3. Neonato de 7 días de edad, presenta desde el nacimiento mácula pigmentada de color azul pizarra, bordes irregulares, que afecta la región lumbosacra. Al examen histopatológico se observa en la dermis células fusiformes elongadas y delgadas que contienen gránulos de melanina, ¿cuál es el diagnóstico más probable?
  - a. Nevus melanocítico congénito
  - b. Mancha salmón
  - c. Mancha mongólica
  - d. cutis marmorata
  - e. Manchas café con leche
4. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones no es cierta en relación a la mancha salmón?
  - a. Es la lesión vascular más frecuente de la infancia
  - b. Aparece meses después del nacimiento
  - c. Se presenta debido a la persistencia de la circulación fetal
  - d. La lesión se localiza frecuentemente en la zona glabella, párpados y nuca
  - e. La lesión de la nuca es probable que persista toda la vida
5. Recién nacido presenta a partir del segundo día de nacimiento máculas, pápulas y pústulas de muy variado tamaño afectando el tronco. No hay compromiso de las palmas y plantas y del estado general. Se encuentra como hallazgo una eosinofilia del 18% en sangre periférica, ¿cuál es el diagnóstico más probable?
  - a. Eritema tóxico
  - b. Acné neonatal
  - c. Miliaria
  - d. Sífilis congénita
  - e. Candidiasis congénita
6. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones no es cierta en relación al eritema tóxico?
  - a. Las lesiones aparecen entre el segundo y cuarto días, pudiendo verse lesiones en el primer día de vida
  - b. Es una entidad de causa desconocida
  - c. La forma pustulosa hay que diferenciarla del impétigo, candidiasis y melanositis pustulosa
  - d. Para confirmar el diagnóstico es imprescindible realizar una biopsia
  - e. Con la coloración de Wright o Giemsa se observan cúmulos de eosinófilos y ausencia de neutrófilos
7. En la melanositis pustular transitoria neonatal, ¿cuál de las siguientes afirmaciones no es cierta?
  - a. Es una entidad frecuente, de etiología desconocida, igual que el eritema tóxico
  - b. Las lesiones están presentes desde el nacimiento, aunque pueden aparecer hasta en los 2 primeros días de vida
  - c. El diagnóstico se basa en la clínica, morfología de las lesiones, el momento de aparición y el buen estado general del lactante
  - d. Esta entidad no requiere tratamiento
  - e. Es una entidad transmitida de forma autosómica recesiva
8. El tratamiento del eritema tóxico incluye:
  - a. Baños con sulfato de cobre y aplicación de pomada de vioformo
  - b. Dicloxacilina por vía oral
  - c. Cuidados generales
  - d. Antibióticos tópicos
  - e. Hidrocortisona al 1%
9. Ante un niño de un mes de edad que presenta un hemangioma de 1 cm de diámetro, localizado en la región torácica, ¿cuál es la actitud terapéutica que considera más correcta?
  - a. Corticoides orales
  - b. Criocirugía
  - c. Laserterapia
  - d. Interferón alfa
  - e. Abstención terapéutica
10. El eritema tóxico:
  - a. Aparece frecuentemente en la tercera semana de vida
  - b. Se asocia a sepsis
  - c. El estudio microscópico revela eosinófilos abundantes
  - d. El estudio microscópico revela neutrófilos abundantes
  - e. El estudio microscópico revela un infiltrado mixto
11. La candidiasis congénita:
  - a. Siempre cursa con lesiones sistémicas
  - b. La *Cándida stielatoidea* se aísla en el 50% de los casos
  - c. El fluconazol es el tratamiento de elección
  - d. Más frecuente en prematuros o en ruptura prematura de membranas
  - e. Más frecuente en niños a término



- 12. La candidiasis neonatal:**
- Las lesiones candidiásicas se presentan a partir de la segunda semana de vida
  - Se adquiere por el paso de la cándida a través de la barrera placentaria
  - Muy rara vez afecta la boca
  - Es sinónimo de candidiasis congénita
  - Existe compromiso del estado general
- 13. El tratamiento de elección de la candidiasis congénita con compromiso sistémico se realiza con:**
- Fluconazol
  - 5-fluorocitocina
  - Ketoconazol
  - Anfotericina B
  - Son ciertas b y d
- 14. La piel de un infante tiene:**
- El área de superficie mayor en relación al peso corporal
  - Capacidad metabólica disminuida
  - Susceptibilidad incrementada a la toxicidad
  - Piel inmadura y respuesta inmune disminuida
  - Todas las anteriores son afirmaciones correctas
- 15. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones no es cierta en relación a la piel inmadura de un infante prematuro?**
- La pérdida insensible de agua está incrementada
  - Riesgo de infección percutánea aumentada
  - Existe deterioro de la termorregulación
  - La pérdida insensible de agua está disminuida
  - Disminución de la susceptibilidad de la piel a la injuria
- 16. El acné neonatal:**
- No se asocia al *Propionibacterium acnes*
  - No deja cicatrices residuales
  - Frecuentemente se asocia a la pubertad en miniatura
  - Se asocia al tipo de alimentación de la madre
  - La minociclina oral es el tratamiento de elección
- 17. La miliaria cristalina:**
- Se asocia frecuentemente a atopía
  - Es más frecuente en escolares
  - Se recomienda la aplicación de vaselina
  - Las lesiones presentan escaso infiltrado inflamatorio
  - Presenta eritema y pústulas sépticas
- 18. La miliaria rubra:**
- Presenta eritema, pápulas y pústulas asépticas
  - Se acompaña frecuentemente de dermatitis atópica
  - El examen microscópico de las pústulas presenta abundantes neutrófilos
  - El examen microscópico de las pústulas presenta abundantes eosinófilos
  - Presenta eritema, pápulas y pústulas sépticas
- 19. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es cierta en la dermatitis seborreica?**
- Las lesiones de la cara son infrecuentes
  - La forma eritrodérmica se asocia a dermatitis atópica
  - Responden a la aplicación de ketoconazol al 2%
  - No se presentan nunca en el área del pañal
  - En la piel cabelluda dejan alopecia cicatricial
- 20. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es cierta en la dermatitis del pañal?**
- Es consecuencia del tipo de alimentación del bebe
  - Es más frecuente en preescolares
  - Frecuentemente se asocia a la presencia de cándida
  - Requiere cultivo micológico y bacteriológico para su diagnóstico
  - Se trata con corticoides tópicos
- 21. ¿Cuál de las siguientes enfermedades es la causa más frecuente de eritrodermia neonatal?**
- Dermatitis atópica
  - Dermatitis seborreica
  - Psoriasis
  - Ictiosis congénita
  - Mastocitosis cutánea difusa
- 22. ¿Cuál de los siguientes anticuerpos se encuentra más frecuentemente en el lupus neonatal?**
- Anti SM
  - Anti Ro-SSA
  - Anti DNAss
  - Anti RNP
  - Anti centrómero
- 23. ¿Cuál de las siguientes enfermedades se caracteriza por un defecto en la absorción de zinc?**
- Dermatitis herpetiforme
  - Porfiria aguda intermitente
  - Glucagonoma
  - Amiloidosis sistémica primaria
  - Acrodermatitis enteropática
- 24. Un recién nacido con lesiones ampollares superficiales alrededor del ombligo, de una semana de evolución, ¿qué diagnóstico le sugiere?**
- Celulitis
  - Periporitis
  - Impétigo estafilocócico
  - Tricomosis
  - Hidrosadenitis
- 25. ¿Qué afirmación es falsa respecto a un hemangioma?**
- Es un tumor muy frecuente en el recién nacido
  - En el 90% de los casos aparece en la primera semana de vida
  - Tiene tendencia a persistir indefinidamente
  - Es más frecuente la lesión única y en el polo cefálico
  - Ninguna de las anteriores es cierta
- 26. El síndrome de Sturge Weber asocia angiomas leptomenígeos y:**
- Hemangioma en hemicara
  - Angioma plano unilateral en el área inervada por la primera y segunda ramas del trigémino
  - Angioma plano bilateral en el territorio del nervio facial
  - Angioma plano unilateral en el área inervada por la segunda y tercera ramas del trigémino
  - Angioma plano unilateral en el área del facial
- 27. ¿Cuál de las siguientes lesiones vasculares tiene mejor pronóstico?**
- Síndrome de von Hippel-Lindau
  - Síndrome de Phace





- c. Síndrome de Sturge-Weber  
d. Nevus flammeus neonatal  
e. Síndrome de Klippel-Trenaunay-Weber
28. El fenómeno de Kasabach-Merrit, es una complicación rara de un tipo de hemangioma y se caracteriza por:
- Epilepsia
  - Coagulopatía
  - Afección de las vías respiratorias superiores
  - Ulceración
  - Sepsis
29. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es cierta en relación con la hiperplasia sebácea del neonato?
- Aparecen desde el nacimiento y desaparecen en pocos días
  - Son pápulas pequeñas de color amarillento ubicadas en las aberturas de los folículos pilosos
  - Son quistes de retención de material sebáceo
  - Es más común en los recién nacidos de alto peso
  - Son ciertas a, b y d
30. Neonato de dos semanas de vida, es traído por su madre por presentar pequeñas pápulas blanquecinas de 1 a 2 mm, distribuidas en las mejillas, nariz, mentón y frente, que aparecieron entre el segundo y el tercer días después del nacimiento, ¿cuál es el probable diagnóstico?
- Quistes de millium
  - Hiperplasia sebácea
  - Acné neonatal
  - Quistes de inclusión
  - Eritema tóxico
31. La facomatosis pigmento vascular se caracteriza por la siguiente asociación:
- Mancha en vino de Oporto con anomalías pigmentarias
  - Hemangioma con nevus melanocítico congénito
  - Nevus spilus, lentiginosis zosteriforme y/o melanocitosis dermal con mancha en vino de Oporto
  - Son ciertos a y c
  - Son ciertos a y b
32. En la facomatosis pigmento queratótica existe asociación de:
- Nevus epidermal con nevus lentiginoso moteado
  - Mancha en vino de Oporto con nevus spilus
  - Nevus epidermal con melanocitosis epidermal
  - Nevus lentiginoso zosteriforme con hemangioma
  - Nevus epidermal con nevus flammeus
33. El bebé colodión puede ser el inicio de:
- Ictiosis vulgar
  - Ictiosis lamelar
  - Ictiosis ligada a X
  - Eritrodermia ictiosiforme congénita no ampollar
  - En b y d
34. La complicación fatal que se pueden observar en el bebé colodión y feto en arlequín es:
- Neumonía infecciosa
  - Septicemia
  - Deshidratación - hiponatremia
  - Intoxicación trascutánea
  - Todas las anteriores
35. ¿Cuál de los siguientes signos de pronóstico desfavorable de la enfermedad de Lettere-Siwe no es cierta?
- Hepatomegalia
  - Esplenomegalia
  - Linfadenopatía
  - Anemia, trombopenia
  - Lesiones osteolíticas
36. La mayor parte de casos clínicos de la enfermedad de Lettere-Siwe empiezan:
- Dentro de los primeros días de vida
  - Dentro de las primeras semanas de vida
  - Dentro de los primeros meses de vida
  - Dentro de los dos primeros años de vida
  - Entre los 9 meses y 2 años de edad
37. El signo más temprano de xeroderma pigmentoso en un infante o niño joven es:
- Usualmente severa sensibilidad al sol con formación de ampollas
  - Desarrollo de queratosis actínicas premalignas
  - Retardo mental
  - Retardo del crecimiento
  - Pérdida de la audición sensorial.
38. La melanosis neurocutánea es un desorden:
- Autosómico dominante
  - Autosómico recesivo
  - Dominante ligado a X
  - Multifactorial no mendeliano
  - No hereditario
39. Las siguientes entidades son generalmente heredadas como rasgo dominante ligado a X, excepto:
- Incontinentia pigmenti
  - Hipoplasia focal dérmica
  - Síndrome de Conrado-Hüermann
  - Hipomelanosis de Ito
  - Síndrome de Child
40. ¿Cuál de las siguientes anomalías son reportadas en la hipomelanosis de Ito?
- Mosaicos diploide/triploide
  - Mosaicos trisomía 18
  - Mosaicos trisomía 14
  - Tetrasomía 12p (síndrome Pollister-Killiam)
  - Todas las anteriores
41. La osteopatía estriata es un marcador radiológico de:
- Incontinentia pigmenti
  - Hipoplasia focal dérmica
  - Síndrome uña rótula
  - Síndrome Conrado-Hüermann
  - Síndrome tricorniofalangial
42. ¿Cuál de las siguientes características de la incontinentia pigmenti no es cierta?
- Lesiones vesicoampollares
  - Hiperpigmentación
  - Telangiectasias
  - Lesiones verrucosas
  - Hipopigmentación.



43. ¿Durante cuál estadio de la incontinencia pigmenti la biopsia cutánea es de mayor utilidad?
- Estadio vesicular
  - estadio verrucoso
  - Estadio pigmentario
  - estadio atrófico
  - En ninguna de las anteriores
44. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es característica de la acrodermatitis papular de la infancia (síndrome de Gianotti-Crosti)?
- Prurito
  - Síntomas sistémicos
  - Coalescencia de lesiones cutáneas
  - Linfadenopatía
  - Lesiones en las mucosas
45. Las manifestaciones cutáneas de la enfermedad de Hartnup son semejantes a:
- Hipervitaminosis A
  - Deficiencia de biotina
  - Pelagra
  - Beriberi
  - Deficiencia de piridoxina
46. ¿La ausencia congénita de piel de los pies y piernas es característico de qué síndrome?
- Dowling-Meara
  - Bart
  - Hallopeau-Siemens
  - Herlitz
  - Ogna
47. Si una mujer tiene un hermano con displasia ectodérmica anhidrótica (ligada a X), y consulta sobre su riesgo de tener hijos con la enfermedad, ¿qué le diría usted?
- Si no tiene la enfermedad no la trasmite
  - Algunos de sus hijos y/o hijas podrá sufrirla
  - Sólo los varones podrán sufrirla
  - Sólo las mujeres podrán sufrirla
  - Ninguna es correcta
48. ¿Qué alteración cromosómica causa el síndrome de von Recklinghausen?
- Trisomía del cromosoma 21
  - Deleción del brazo corto del cromosoma 5
  - Un cromosoma Y de más
  - Un cromosoma X de más
  - Ninguna de las anteriores
49. ¿Cuál es la complicación más grave del lupus neonatal?
- Fotosensibilidad
  - Afectación cerebral
  - Afectación pulmonar
  - Trastornos de la conducción cardíaca
  - Afectación renal
50. ¿Cuál de las siguientes lesiones es característica de esclerosis tuberosa?
- Nódulos de Lisch
  - Tumor de Köebner
  - Pápulas de Gottron
  - Neurofibroma plexiforme
  - Neurinoma del acústico

# AMEBAS DE VIDA LIBRE EN LESIONES CUTÁNEAS

## REPORTE DE 4 CASOS

*Free-living amoebae in skin lesions: report of 4 cases*

Carlos Galarza<sup>1,2,3</sup>, Ericson Gutiérrez<sup>1,2</sup>, Martha Uribe<sup>1,2</sup>, Willy Ramos<sup>1,2,3</sup>, Alex Ortega<sup>1</sup>, Jack Ávila<sup>1,2,3</sup>, Jorge Hanco<sup>1,3</sup>, Yrma Espinoza<sup>4</sup>, Manuel Espinoza<sup>4,5</sup>, Marco Navimcopa<sup>4</sup>, Deny Gámez<sup>6</sup>

### RESUMEN

Las amebas de vida libre son organismos anfitriónicos que afectan al hombre produciendo diversas patologías. Los géneros de importancia son *Acanthamoeba*, *Naegleria*, *Balamuthia* y recientemente *Sappinia*. Se describen cuatro casos de compromiso cutáneo por amebas de vida libre del género *Acanthamoeba* tres pacientes inmunocomprometidos y uno inmunocompetente. Los inmunocomprometidos presentan lesiones ulcerativas necrotizantes que no llegan a alcanzar al sistema nervioso central. El paciente inmunocompetente presentó un tumor en párpado inferior derecho e hizo compromiso neurológico severo de evolución fatal.

Palabras clave: Amebas de vida libre; *Acanthamoeba*.

Fecha de recepción: 5 de diciembre de 2005. Fecha de aceptación: 20 de enero de 2006.

*Dermatol Peru* 2006;16(1):36-40

### ABSTRACT

Free living amoebae are anfitrionic organisms that affect people producing different pathologies. The sorts of importance are *Acanthamoeba*, *Naegleria*, *Balamuthia* and lastly, *Sappinia*. We described four cases of free living amoebae with cutaneous compromise belonging to *Acanthamoeba* sort. Three cases were immunocompromised and one case was immunocompetent. The immunocompromised patients presented necrotizing ulcerated lesions that did not reach to the central nervous system. The immunocompetent patient presented inferior eyelid with swelling that progressed to severe neurological commitment with fatal evolution.

Keywords: Free living amoebae; *Acanthamoeba*.

### INTRODUCCIÓN

Las amebas de vida libre (AVL) son un grupo de protozoarios Rhizopodos del Orden Amoebida (*Acanthamoeba*) y Orden Schizopyrenida (*Naegleria* y *Balamuthia*). Reciben esa de-

nomiación porque son anfitriónicas, es decir, capaces de vivir en el medio ambiente y actuar como parásitos en el ser humano. Se les puede encontrar en suelo, agua y aire<sup>(1)</sup>. Accidentalmente pueden ocasionar trastornos potencialmente mortales. Se conocían tres géneros de importancia médica: *Acanthamoeba*, *Naegleria* y *Balamuthia*, pero recientemente se reportó un caso de infección cerebral por *Sappinia*<sup>(2)</sup>. El ciclo de vida de las AVL presenta 2 fases: trofozoíto y quístico, además de un estadio flagelar para *Naegleria*<sup>(3)</sup>.

Las AVL pueden atacar al sistema nervioso central produciendo dos tipos de lesión características: Infecciones oportunistas como Encefalitis granulomatosa amebiana (EGA) por *Acanthamoeba*, *Balamuthia* y *Sappinia*; e infecciones no oportunistas como Meningoencefalitis amebiana primaria (MAP) por *Naegleria*<sup>(4)</sup>. Además, *Acanthamoeba* y *Balamuthia* producen lesiones oculares como queratitis y úlceras corneales, así como lesiones primarias en piel.<sup>(1)</sup>

A continuación describimos 4 casos de amebiasis cutánea que se presentaron en el Hospital Nacional Dos de Mayo desde 1996 hasta el año 2005. De los cuatro casos, tres son en pacientes inmunocomprometidos con lesiones ulcerativas y uno es inmunocompetente con una lesión tumoral.

1. Instituto de Investigaciones Clínicas. Facultad de Medicina. Universidad Nacional Mayor de San Marcos (UNMSM).

2. Servicio-Cátedra Dermatología Hospital Nacional Dos de Mayo (HNDM).

3. Hospital Nacional Dos de Mayo. Lima, Perú.

4. Instituto de Medicina Tropical. UNMSM.

5. Instituto Nacional de Salud

6. Complejo Hospitalario San Pablo. Lima, Perú.



Figura 1.

## CASO CLÍNICO 1

Paciente varón, de 25 años de edad, natural y procedente de Lima (Lima Cercado) con diagnóstico de VIH un año antes. Negó otros antecedentes de importancia. Ingresó por diagnóstico de tuberculosis pulmonar. Al examen físico paciente en mal estado general, regular estado de nutrición, piel tibia, elástica, turgente. Se apreciaron lesiones ulcerativas y necrotizantes de 3 meses de evolución localizadas en dorso torácico que iniciaron como pústulas dolorosas (Figura 1). Resto del examen físico sin alteraciones.

Exámenes auxiliares: En la biopsia de la úlcera se encontraron trofozoítos y quistes de amebas de vida libre. En el cultivo de la muestra –realizado en el Instituto de Medicina Tropical de la UNMSM- se observó el crecimiento de *Acanthamoeba spp.*

El paciente recibió tratamiento antituberculoso mejorando el cuadro pulmonar; para cubrir la amebiasis, recibió itraconazol y anfotericina B con lo cual remitieron las lesiones.

## CASO CLÍNICO 2

Paciente de sexo femenino, de 31 años de edad, natural y procedente de Huachipa, con diagnóstico de VIH por más de 2 años. Su esposo falleció un año antes por VIH-sida. Negó otros antecedentes de importancia. Se hospitalizó por presentar sinusitis y diarrea crónica. Al examen físico paciente en regular estado general y de nutrición. Piel tibia, elástica,



Figura 2.

turgente, con ictericia marcada. Se observó múltiples lesiones ulcerocrosticas necrotizantes en miembros inferiores de 4 meses de evolución (Figura 2). Resto del examen físico sin alteraciones.

Exámenes auxiliares: En la biopsia de la lesión se observaron trofozoítos y quistes de amebas de vida libre. El cultivo –realizado en el Instituto de Medicina Tropical de la UNMSM- resultó positivo para *Acanthamoeba spp.*

La paciente recibió tratamiento con Itraconazol y el cuadro remitió parcialmente. Seis meses después reingresó al hospital por criptococosis diseminada y tuberculosis miliar. Recibió tratamiento específico pero el cuadro no remitió. Luego de una semana falleció.



Figura 3.





### CASO CLÍNICO 3

Paciente varón, de 22 años de edad, natural y procedente de Madre de Dios con diagnóstico previo de VIH. Negó otros antecedentes de importancia. Ingresó por presentar lesiones en miembro inferior derecho y en muñeca derecha. Al examen físico: Paciente en regular estado general y de nutrición. Piel tibia, elástica, turgente. Lesión ulcerativo necrotizante a nivel de miembro inferior derecho además y lesión similar en muñeca derecha (Figura 3).

Debido a la fuerte sospecha de leishmaniasis cutánea recibió antimoniato de n-metilglucamina, por 30 días.

Exámenes auxiliares: Se realizó biopsia y cultivo de la muestra, procesada en el Instituto de Medicina Tropical de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos. El cultivo resultó positivo para *Acanthamoeba spp.*, sin embargo, el paciente ya había salido de alta por haber remitido las lesiones con la medicación administrada.

### CASO CLÍNICO 4

Paciente varón de 28 años, procedente de Arequipa. Cinco años antes presentó lesión cutánea a nivel de la rodilla izquierda con adenopatías inguinales, femorales y axilares bilaterales. Recibió tratamiento específico por 6 meses remitiendo el cuadro. Además, refirió nadar en estanque y piscinas desde niño, siendo la última vez un año antes del ingreso. Debido a la presencia de adenopatías cuatro meses antes del ingreso, se le realizó biopsia de ganglio y se le diagnosticó linfadenitis tuberculosa. Recibió tratamiento antituberculoso específico, ciprofloxacino y prednisona. Debido a cefalea frontal y occipital progresiva e intensa (desde un mes antes del ingreso), se le realizó una tomografía cerebral y se le diagnosticó linfoma, descartada luego en el Instituto de Enfermedades Neoplásicas.

Por este motivo ingresó al Hospital Nacional Dos de Mayo. Al examen físico paciente en mal estado general, buen estado de nutrición. Piel tibia, elástica, turgente. Se observaron adenopatías múltiples y un tumor de 4 x 3 cm (Figura 4) que comprometía todo el párpado inferior derecho (con crecimiento progresivo desde 6 meses antes del ingreso).

Exámenes auxiliares: La biopsia de piel del párpado presentó trofozoítos y quistes de amebas de vida libre (Figura 8) con invasión de la pared de los vasos sanguíneos.

El tratamiento fue hecho con anfotericina B, corticoides, itraconazol y fluconazol. El paciente permanece 11 días hospitalizado con evolución desfavorable hasta que fallece.

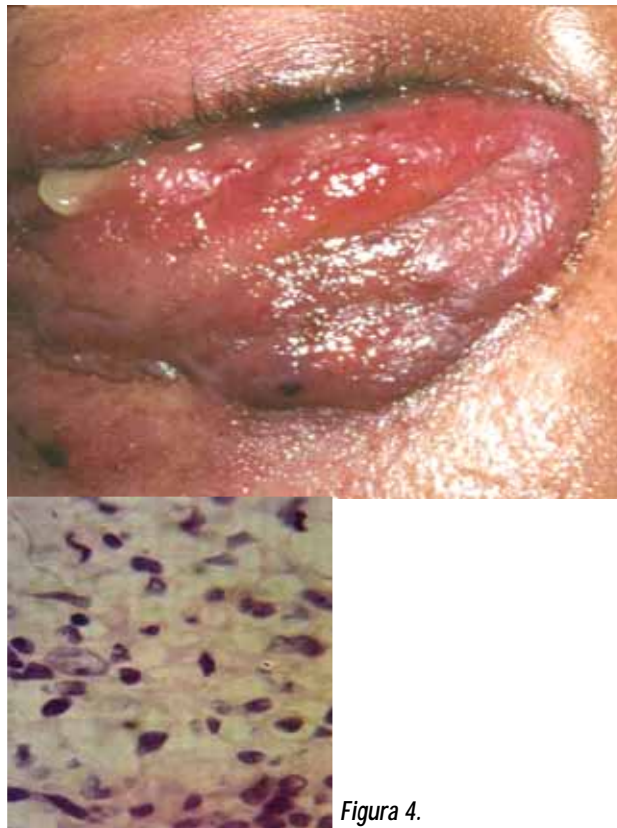


Figura 4.

### DISCUSIÓN

En 1958, Culberston da a conocer que las amebas de vida libre eran patógenas para animales de experimentación<sup>(5)</sup>. Sin embargo, no es hasta el año 1965 que Fowler reportó el primer caso de infección humana por AVL (*Naegleria*)<sup>(6)</sup>. La primera infección humana por *Acanthamoeba* fue descrita por Jager, en 1972<sup>(7)</sup>. El primer caso reportado por *Balamuthia* fue descrito por Visvesvara, en 1990<sup>(8)</sup>. Recientemente Gelman reportó una nueva AVL patógena: *Sappinia diploidea*<sup>(2)</sup>.

*Naegleria* ha sido aislada del suelo y agua pero no es tan ubicua por ser sensible a las condiciones medio ambientales como la sequedad y pH extremos. La MAP por *Naegleria fowleri* usualmente afecta a niños y jóvenes sanos con una historia reciente de 7 a 10 días de exposición a fuentes de agua contaminadas como lagos, piscinas, estanques, arroyos y fango, preferentemente en los meses de verano<sup>(9,10)</sup>.

El compromiso cutáneo por AVL es producido por *Balamuthia* y *Acanthamoeba*. *Balamuthia* (previamente conocida como *ameba Leptomyxide*) está presente en tierra y posiblemente en agua. Las puertas de entrada son a través de la piel y el tracto respiratorio alto<sup>(11)</sup>. *Balamuthia* es capaz de infectar tanto a hospederos sanos como inmunocomprometidos.



La puerta de entrada de *Acanthamoeba* es a través de piel o a través del tracto respiratorio alto por quistes llevados por corrientes de aire<sup>(12)</sup>. Presenta una distribución cosmopolita y ha sido aislada en una amplia variedad de hábitats incluyendo suelos desde regiones tropicales hasta las regiones polares, arena de playa<sup>(13)</sup>, macetas, piscinas<sup>(14,15)</sup>, aguas geotermales<sup>(15)</sup>, acuarios caseros, aguas servidas y desagües. En el ambiente hospitalario, se ha aislado de tinas de hidroterapia, sistemas de calefacción, ventilación y unidades de aire acondicionado. También se han aislado del líquido de lentes de contacto<sup>(1)</sup> y de secreciones en la boca de pacientes asintomáticos<sup>(16)</sup>.

Se conoce que *Acanthamoeba* produce EGA, infecciones cutáneas, sinusitis y queratitis amebiana. A diferencia de la MAP que presenta un curso fulminante, la EGA es de presentación insidiosa (semanas, meses o años)<sup>(17)</sup>. La vía de diseminación al sistema nervioso central es hematogena con foco primario en la piel o vías respiratorias.

En su estadio quístico, *Acanthamoeba* se encuentra protegida del medio ambiente pudiendo sobrevivir hasta 20 años<sup>(18)</sup>. El quiste tiene 2 paredes compuestas por celulosa: el endoquiste y el exoquiste. La pared posee poros los cuales permiten a la ameba emerger de su estadio quístico al estadio de trofozoíto<sup>(1)</sup>.

En el medio ambiente el estadio de trofozoíto de la *Acanthamoeba* presenta un pseudópodo denominado acantopodio y sobreviven en el medio ambiente, especialmente, en medio acuático a temperaturas variables entre 25 y 35°C a pH ligeramente neutro. Los aislamientos clínicos pueden crecer a 37°C; algunos, particularmente aquellos provenientes de infecciones corneales, crecen óptimamente a temperaturas menores a las del cuerpo humano (30 °C)<sup>(19)</sup>.

Como trofozoíto, *Acanthamoeba* se alimenta de ciertas bacterias cuando vive en el medio ambiente, tanto así que se le involucra un papel como acarreador de algunas de ellas (proceso denominado endosimbiosis). Entre las más importantes tenemos a *Legionella spp.* involucrada en neumonías adquiridas en la comunidad y en neumonías nosocomiales; también está asociada a neumonías atípicas, sobre todo en pacientes inmunocomprometidos. *In vitro* se ha demostrado que *Acanthamoeba* puede transportar a las siguientes bacterias: *Aflia felis*, *Burkholderia cepacia*, *Escherichia coli O157*, *Listeria monocytogenes*, *Mycobacterium avium*, *Mycobacterium bovis*, *Simkania negevensis* y *Vibrio cholerae*<sup>(20)</sup>.

El número de casos reportados por *Acanthamoeba* a nivel mundial se estima en aproximadamente en 200 casos para infección sistémica y más de 3000 casos reportados para queratitis amebiana<sup>(1)</sup>.

En Perú, en 1979, Arce y Asato demuestran un caso de encefalitis por *Acanthamoeba*. En 1996, Narváez encontró 4 casos de encefalitis amebiana por *Acanthamoeba*<sup>(21)</sup>. En el Instituto de Medicina Tropical de la UNMSM, hasta 1996, se reportó 10 casos de acanthamoebiasis aisladas de úlceras cutáneas. Posteriormente, en el año 2000, reportó un caso de acanthamoebiasis cutánea<sup>(22)</sup> y en el año 2002, 3 casos más de acanthamoebiasis, 2 con compromiso cutáneo y uno con compromiso ocular<sup>(23)</sup>.

En el Instituto Nacional de Salud, desde 1995 a la actualidad, se encontraron 3 casos de acanthamoebiasis con compromiso ocular (*Comunicación verbal Dra. María Beltrán coordinadora de laboratorio de enteroparásitos - CNSP/INS*). Entre los meses de abril y mayo de 1999 se aislaron muestras de 15 pacientes positivas para *Acanthamoeba* en el Servicio de Oftalmología del Hospital Cayetano Heredia<sup>(24)</sup>.

En nuestro país se puede realizar el aislamiento e identificación de *Acanthamoeba* a partir de la muestra correspondiente según la localización de la lesión: LCR, hisopado corneal, biopsia o raspado de piel. También se realiza el examen directo con suero fisiológico y el cultivo que es el examen de mayor confiabilidad<sup>(25)</sup>. Se deben hacer biopsias y examinarlas con hematoxilina-eosina y la inoculación sobre placas de agar, con un recubrimiento de *E. coli* para *Acanthamoeba*<sup>(26)</sup>.

Como ya se mencionó, debido a que *Acanthamoeba* raramente afecta a personas inmunocompetentes, se le considera una infección oportunista. La enfermedad diseminada se ha descrito en pacientes con enfermedad hepática, trasplantes renales, diabetes mellitus, linfoma de Hodgkin y los que han recibido esteroides y/o quimioterapia. Además, hay un aumento reciente de esta entidad como consecuencia del sida.<sup>(27)</sup>

En pacientes inmunocomprometidos, *Acanthamoeba* causa EGA, sinusitis, neumonitis, y dermatitis granulomatosa subaguda. Las lesiones de piel generalmente ocurren como una manifestación tardía de la enfermedad diseminada en pacientes con EGA. Sin embargo, la enfermedad cutánea se observa en pacientes con sida en ausencia del compromiso del sistema nervioso central como observamos en 3 de los casos clínicos descritos. Cerca del 50% de pacientes con *Acanthamoeba* tiene sinusitis crónica por *Acanthamoeba* aislada de la mucosa<sup>(28)</sup>.

La acanthamoebiasis cutánea diseminada es una complicación rara del sida. Se debe sospechar infección por *Acanthamoeba* en cualquier paciente con sida con lesiones cutáneas y sin ninguna etiología conocida<sup>(28)</sup>. En esta entidad, las lesiones de piel son típicamente papulonodulares firmes que drenan un material purulento y después se convierten en ulceraciones que no curan. Asimismo, han sido



reportadas otras lesiones como pústulas, celulitis, pápulas y placas induradas, nódulos subcutáneos y profundos, úlceras con bordes redondeados elevados y escaras<sup>(28)</sup>.

Muchas drogas han sido utilizadas para la MAP (*N. fowleri*), EGA, infecciones cutáneas y nasofaríngeas (*Acanthamoeba* spp., *Balamuthia mandrillaris*, *S. diploidea*) y queratitis amébrica (*Acanthamoeba* spp.).

*N. fowleri* es altamente sensible a los agentes antifúngicos como anfotericina B, pero debido al retraso en el diagnóstico y al avance fulminante de esta enfermedad, se tiene como resultado a pocos sobrevivientes. Las infecciones nasofaríngeas, diseminadas y del sistema nervioso central causadas por *Acanthamoeba* y *Balamuthia* han sido tratadas con mediano éxito con combinaciones de antimicrobianos incluyendo azoles (clotrimazol, miconazol, ketoconazol, fluconazol, itraconazol), pentamidina isetionato, 5-fluorocitosina, trimetoprim-sulfametoxazol (cotrimoxazol), sulfadiazina<sup>(20)</sup> y claritromicina<sup>(29)</sup>. El uso de combinaciones es recomendada para evitar patrones de resistencia. Una complicación es el riesgo de activación de los quistes durmientes que se forman *in situ* en las infecciones por *Acanthamoeba* y *Balamuthia*, las cuales pueden llevar al paciente a recaídas aunque clínicamente parecen completamente curados. Esto se ve en la queratitis por *Acanthamoeba* la cual responde bien al tratamiento con clorhexidina gluconato y polihexametileno biguanida, en combinación con propamidina isetionato, hexamidina o neomicina. La infección cutánea ha sido tratada con aplicaciones tópicas de clorhexidina gluconato y ketoconazol en crema<sup>(20)</sup>.

Como en otras enfermedades infecciosas, la recuperación depende no solo de la terapia antimicrobiana sino también del estado inmune del paciente, la dosis infectiva, la virulencia de la cepa amebiana, y de qué tan temprano se establezca el diagnóstico y se inicie la terapia.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Schuster F, Visvesvara G. Free-living amoebae as opportunistic and non-opportunistic pathogens of humans and animals. *Int J Parasitol.* 2004; 34:1001-27.
- Gelman B, Rauf S, Nader R, Popov V, Bokowski J, Chaljub G, Nauta H. Amoebic encephalitis due to *Sappinia diploidea*. *J Am Med Assoc.* 2001; 285:2450-51.
- Preston M, King A. Locomotion and Phenotypic Transformation of the Amoeboid flagellate *Naegleria gruberi* at the Water-Air Interface. *J Euk Microb.* 2003; 50(4):245-51.
- Sungmi J, Schelper R, Visvesvara G, Chang H. *Balamuthia mandrillaris*: Meningoencephalitis in an Immunocompetent Patient: An Unusual Clinical Course and a Favorable Outcome. *Arch Pathol Lab Med.* 2004; 128:466-68.
- Culbertson C, Smith J, Minner J. *Acanthamoeba*: observations on animal pathogenicity. *Science.* 1958; 127:1506.
- Fowler M, Carter R. Acute pyogenic meningitis probably due to *Acanthamoeba* sp: a preliminary report. *Br Med J.* 1965;2:740-43.
- Jager B, Stamm W. Brain abscesses caused by free-living amoeba probably of the genus *Hartmannella* in a patient with Hodgkin's disease. *Lancet.* 1972;2:1343-45.
- Visvesvara G, Martinez A, Schuster F, Leitch G, Wallace S, Sawyer T, Anderson M. *Leptomyxid* amoeba, a new agent of amoebic meningoencephalitis in humans and animals. *J Clin Microbiol.* 1990;28:2750-56.
- Martinez A, Visvesvara G. Free-living, amphizoic, and opportunistic amoebae. *Brain Pathol.* 1997;7:583-98.
- Jayasekera S, Sissons J, Tucker J, Rogers C, Nolder D, Warhurst D, Alsam S, White J, Higgins E, Khan A. Post-mortem culture of *Balamuthia mandrillaris* from the brain and cerebrospinal fluid of a case of granulomatous amoebic meningoencephalitis, using human brain microvascular endothelial cells. *J Med Microb.* 2004;53:1007-12.
- Deetz T, Sawyer M, Billman G, Schuster F, Visvesvara G. Successful treatment of *Balamuthia* amoebic encephalitis: presentation of two cases. *Clin Infect Dis.* 2003;37:1304-12.
- Abraham S, Lawande R. Incidence of free-living amoebae in the nasal passages of local population in Zaria, Nigeria. *J Trop Med Hyg.* 1982; 85(5):217-22.
- Booton G, Rogerson A, Bonilla T, Seal D, et al. Molecular and physiological evaluation of subtropical environmental isolates of *Acanthamoeba* spp., causal agent of *Acanthamoeba* keratitis. *J Eukaryot Microbiol.* 2004;51:192-200.
- Beltrán M, Uyema N. Amebas de vida libre en muestras de agua de piscinas del departamento de Lima. *Rev Per Med Exp.* 1997;14:29-33.
- Uscamayta A, Miranda U, Muñoz F. Búsqueda de amebas de vida libre (*Naegleria* y *Acanthamoeba*) en aguas de uso recreacional, geotermiales y geomedicinales en el Cusco. Quinto Congreso Peruano de Parasitología, Libro de Resúmenes, Setiembre 2002, resumen N° 203.
- Ortiz A, Vásquez O, Morales D, Llamas B. Encefalitis por amibas de vida libre del género *Acanthamoeba* spp. *Acta Pediatr Méx.* 2000;21(3):61-6.
- Pritzker A, Kim B, Agrawal D, Southern P, Pandya A. Fatal granulomatous amoebic encephalitis caused by *Balamuthia mandrillaris* presenting as a skin lesion. *J Am Acad Dermatol.* 2004;50(2):38-41.
- Mazur T, Hadas E, Iwanicka I. The duration of the cyst stage and the viability and virulence of *Acanthamoeba* isolates. *Trop Med Parasitol.* 1995; 46:106-8.
- Schuster F, Visvesvara G. Efficacy of novel antimicrobials against clinical isolates of opportunistic amoebae. *J Eukaryot Microbiol.* 1998; 45:612-18.
- Schuster F, Visvesvara G. Opportunistic amoebae: challenges in prophylaxis and treatment. *Drug Resist Updat.* 2004;7:41-51.
- Narváez J. Encefalitis amebiana primaria granulomatosa. *Diagnóstico.* 1996;35:13-9.
- Navarro P, Tejada A, Suárez R, Espinoza Y. Presentación de un caso de acanthamoebiasis cutánea procedente de Cajamarca. Cuarto Congreso de Parasitología, Libro de Resúmenes, Setiembre 2000.
- Huapaya P, Espinoza Y, Jiménez S, Tejada A, Suárez R. Aislamiento de amebas de vida libre en el Instituto de Medicina Tropical 'Daniel A. Carrión' UNMSM. Cuarto Congreso de Parasitología, Setiembre 2000.
- Suárez R, Olaya J, Miranda E. Aislamiento de amebas de vida libre en pacientes del servicio de Oftalmología del hospital Cayetano Heredia. V Congreso Peruano de Parasitología, Setiembre 2000.
- Espinoza Y, Huiza A. Manual de prácticas y Atlas de Parasitología Humana. Tercera edición. Facultad de Medicina UNMSM. 2005.
- Levine S, Goldstein A, Dahdouh M, Blank P. Cutaneous acanthamoeba in a patient with AIDS: A case study with a review of new therapy. *Cutis.* 2001;67(5):377-81.
- Sisson JP, Kemper C, Loveless M. Disseminated *Acanthamoeba* infection in patients with AIDS: case reports and review. *Clin Infect Dis.* 1995;20: 1207-16.
- Murakawa G, McCalmont T, Altman J. Disseminated acanthamebiasis in patients with AIDS. *Arch Dermatol* 1995;131:1291-96.
- Deetz T, Sawyer M, Billman G, Schuster F, Visvesvara G. Successful treatment of *Balamuthia* amoebic encephalitis: presentation of 2 cases. *Clin Infect Dis.* 2003;37:1304-12.



# QUERATOSIS ARSENICAL EN POBLADORES EXPUESTOS A RELAVES MINEROS EN ALTURA EN SAN MATEO DE HUANCHOR:

## ¿SINERGISMO ENTRE ARSENICISMO Y DAÑO ACTÍNICO CRÓNICO?

*Arsenical keratosis in a population exposed to mining tailings at high altitude in San Mateo de Huanchor: synergism between arsenicalism and chronic actinic damage?*

Willy Ramos<sup>(1,2)</sup>, Carlos Galarza<sup>(1,2)</sup>, Ferdinand de Amat<sup>(3)</sup>, Lisbeth Pichardo<sup>(1)</sup>, Gerardo Ronceros<sup>(1)</sup>, Denis Juárez<sup>(4)</sup>, Alfredo Mayhua<sup>(2)</sup>, Rosalía Anaya<sup>(5)</sup>, Jorge Hurtado<sup>(1)</sup>, Humberto Chia<sup>(6)</sup>, Darío Guizado<sup>(1)</sup> y Alex Ortega-Loayza<sup>(1)</sup>.

### RESUMEN

**Objetivo:** Determinar la prevalencia de queratosis arsenical en una población de altura (3 290 msnm) expuesta a relaves mineros con arsénico y que posean daño actínico crónico. **Material y Métodos:** Estudio descriptivo, transversal de tipo exploratorio. De octubre del 2003 a enero 2004, se evaluó pobladores expuestos a relaves mineros del distrito de San Mateo de Huanchor (3 290 msnm, Huarochirí, Lima) mediante una visita domiciliaria. A los pacientes con diagnóstico clínico de queratosis arsenical se les realizó biopsia de piel, examen histológico de las lesiones (coloración hematoxilina-eosina) y dosaje de arsénico en orina de 24 horas. **Resultados:** Se encontró 8 casos de queratosis arsenical en una población de 119 personas expuestas a relaves mineros con daño actínico crónico (tasa de prevalencia de 6,7 casos por 100 habitantes). La edad promedio de los pacientes fue 38,63 ± 25,90 años y 75% de casos fueron de sexo masculino. La distribución de las lesiones de queratosis fue en palmas de manos, 3 pobladores; plantas de pies, 2; tórax, 1; muslos, 1; palmoplantar, 1. El 87,5% presentó multiplicidad de lesiones. El 100% de los pacientes mostró en el examen histológico hallazgos compatibles con queratosis arsenical. En relación al daño actínico crónico, 100% de casos presentó dermatitis actínica en región facial; 62,5% queratosis actínica, y 25%, queilitis actínica. **Conclusiones:** La queratosis arsenical es una patología frecuente en pobladores del distrito de San Mateo de Huanchor expuestos a relaves mineros en altura. El daño actínico crónico podría tener un efecto sinérgico para el desarrollo de cáncer de piel en las lesiones arsenicales.

**Palabras clave:** Queratosis arsenical, daño actínico crónico, relaves mineros.

Fecha de recepción: 5 de diciembre de 2005. Fecha de aceptación: 20 de enero de 2006. *Dermatol Peru* 2006;16(1):41-45

### SUMMARY

**Objective:** To determinate the prevalence of arsenical keratosis in a population of high altitude exposed to toxic residues of arsenic mining tailings and with actinic chronic damage. **Material and Methods:** Cross-sectional study, exploratory type. Between October 2003 and January 2004, a population of San Mateo de Huanchor district (3 290 masl Huarochiri, Lima) exposed to arsenic mining tailings was studied by a medical visit. Patients with clinical diagnosis of arsenical keratosis had a skin biopsy and histologic stain-

ing (hematoxylin-eosine) of the lesion as well as arsenic dosage in a 24 hours-urine exam. **Results:** We found eight cases of arsenical keratosis with chronic actinic damage in a population of 119 persons exposed to mining tailings (a prevalence rate of 6,7 cases per 100 inhabitants). The average age was 38,6 ± 25,9 years, 75% were men. The distribution of the lesions was keratosis of palms in 3 cases, in soles 2 cases, in thorax 1 case, in thighs 1 case, and palmoplantar 1 case. In the histologic exam, 100% of the cases exhibited findings compatible with arsenical keratosis. In addition to this, 100% of the cases had actinic dermatitis in the facial region, 62,5% actinic keratosis and 25% actinic cheilitis. **Conclusions:** Arsenical keratosis is a frequent pathology in a population exposed to mining tailings in San Mateo de Huanchor. It would be possible that the actinic damage may have a synergic effect upon the development of skin cancer in people with arsenical lesions.

**Keywords:** Arsenical keratoses, Chronic actinic damage, Mining tailing.

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

2. Hospital Nacional Dos de Mayo. Lima, Perú. Servicio-Cátedra de Dermatología.

3. Hospital Nacional EsSalud Metropolitano. Arequipa, Perú.

4. Hospital Nacional EsSalud Alberto Sabogal Sologuren. Lima, Perú.

5. Facultad de Farmacia y Bioquímica. Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

6. Clínica Derma Estetic. Lima, Perú.

Correspondencia: Dr. Willy César Ramos Muñoz. willymh98@hotmail.com  
Instituto de Investigaciones Clínicas, Universidad Nacional Mayor de San Marcos.





## INTRODUCCIÓN

La minería es una actividad económica muy importante en la región andina peruana, sin embargo, es frecuente la explotación de yacimientos mineros sin tomarse en cuenta las medidas adecuadas para la disposición de los residuos mineros conformados por productos químicos de alta toxicidad<sup>(1)</sup>. Los relaves mineros constituyen residuos tóxicos de la actividad minera que están compuestos por metales pesados (incluyendo al arsénico) los cuales en muchos casos son depositados en zonas vecinas a asentamientos humanos causando daño a la salud de sus pobladores<sup>(1)</sup>.

El arsénico es un metal pesado muy tóxico que en personas con exposición crónica, produce manifestaciones cutáneas como hipopigmentación, hiperpigmentación, queratosis y se ha demostrado que puede causar cáncer de piel luego de un tiempo aproximado de latencia de 10 años o más. La principal forma de exposición reportada es el consumo de agua contaminada por este metal conocida como hidroarsenicismo crónico endémico<sup>(2-4)</sup>. Guha et al. reportaron que la frecuencia de enfermedades dermatológicas aumenta en relación directa con el contenido de arsénico ingerido en el agua, lo cual fue observado en los pobladores de Bengal Oeste (India). Cuando el agua presentaba bajos niveles de contaminación (< 50 mg/L) no se presentaban manifestaciones cutáneas, pero cuando las concentraciones se elevaban por encima de 800 mg/L se presentaba queratosis con una tasa de prevalencia de 8,3 casos por 100 mujeres y 10,7 casos por 100 varones<sup>(5)</sup>.

De este modo, es factible que los pobladores expuestos a relaves mineros (Figuras 1 y 2) como consecuencia de la exposición



Figura 1. Canchas de relave de Mayoc en San Mateo de Huanchor. Huarochirí, Lima.



Figura 2. Canchas de relave de Tamboraque en San Mateo de Huanchor. Huarochirí, Lima.

crónica al arsénico<sup>(6)</sup> desarrollen lesiones cutáneas de tipo queratosis como parte de las dermatosis arsenicales. Las queratosis arsenicales son lesiones preneoplásicas que constituyen la manifestación más frecuente de dermatosis arsenical, que adoptan una distribución principalmente palmoplantar, aunque pueden presentarse en tórax y áreas no expuestas al sol<sup>(4-10)</sup>.

Sin embargo, en algunos lugares coexiste el arsenicismo con otros factores ambientales que pueden actuar desencadenando queratosis y/o exacerbando las existentes. Este es el caso del daño actínico crónico que puede desencadenar distintas lesiones y dentro de ellas las queratosis actínicas. Las queratosis actínicas son lesiones preneoplásicas que se desarrollan como consecuencia de la exposición prolongada a la luz solar y deben ser tratadas por el riesgo de su conversión a carcinoma de células escamosas. Pueden variar desde pápulas de 1 a 2 mm a placas hiperpigmentadas o eritematosas de superficie hiperqueratósica<sup>(11-16)</sup>. De manera similar, la queilitis actínica es una lesión preneoplásica que evoluciona con frecuencia a carcinoma de células escamosas; otras lesiones relacionadas a daño actínico son la dermatitis actínica y léntigo solar<sup>(17-20)</sup>.

San Mateo de Huanchor es un distrito que se encuentra a aproximadamente a 92 km de la ciudad de Lima, a una altitud de 3 290 msnm, donde la minería es una actividad productiva importante y los desechos mineros son depositados como canchas de relave (Tabla 1) principalmente en las comunidades de Mayoc y Tamboraque<sup>(21)</sup>. En San Mateo de Huanchor, los exámenes realizados por la Dirección General de Salud Ambiental (Digesa) del Ministerio de Salud del Perú encontraron que una fracción de la población expuesta a relaves mineros presentaba niveles séricos elevados de arsénico, mer-



**Tabla 1.** Concentraciones promedio de metales de relevancia ambiental de relaves mineros y sedimentos en San Mateo de Huanchor<sup>(25,28)</sup>.

Elemento metálico estudiado	Relave minero de Tamboraque*	Relave minero de Mayoc*	Sedimentos Río Blanco**	Valores de referencia en sedimentos***	Valores de referencia WHO suelos y sedimentos
• Arsénico (As)	> 10 000 mg/kg	> 10 000 mg/kg	21 mg/kg	8 mg/kg	1-40 mg/kg
• Cobre (Cu)	514 mg/kg	800 mg/kg	51 mg/kg	15 mg/kg	2-250 mg/kg
• Mercurio (Hg)	NSRM	< 0,001 mg/kg	0,11 mg/kg	0,08 mg/kg	< 0,050 mg/kg
• Niquel (Ni)	NSRM	13,4 mg/kg	17 mg/kg	10 mg/kg	-
• Plomo (Pb)	2 561 mg/kg	1 900 mg/kg	62 mg/kg	5 mg/kg	10-70 mg/kg
• Zinc (Zn)	2 317 mg/kg	3 290 mg/kg	160 mg/kg	100 mg/kg	10-300 mg/kg

NSRM: No se realizó medición.

\* Relaves mineros de Tamboraque y Mayoc son producidos por la misma planta concentradora de minerales.

\*\* Cuenca del río Blanco (Chococna y Caruya) no presentan contaminación por metales pesados.

\*\*\* Valores de referencia de concentración de metales en sedimentos establecida por The Swedish Environmental Agency (Naturvårdsverket, 2005).

curio, plomo, cadmio y zinc<sup>(22-24)</sup>. En un estudio realizado por el Instituto de Salud y Trabajo (julio 2003) se evaluó a 13 niños de zonas de relaves mineros del distrito de San Mateo de Huanchor, encontrándose que el 69,2% presentaba alguna enfermedad dermatológica no infecciosa (2 casos de eritema palmar, 1 caso de hiperqueratosis, 1 caso de hipopigmentación y 5 casos de xerosis). De ellos, el 30,8% presentaba niveles de arsénico mayores de 50 µg/L en orina de 24 horas<sup>(1)</sup>.

Es por esta razón que planteamos determinar la prevalencia de queratosis arsenical en la población expuesta a arsénico procedente de relaves mineros en San Mateo de Huanchor (3 290 msnm) con daño actínico crónico.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio descriptivo, transversal de tipo exploratorio que tuvo como objetivo evaluar la prevalencia de queratosis arsenical en poblaciones expuestas a relaves mineros con arsénico y que tengan daño actínico crónico. Se evaluó a la totalidad de pobladores (n = 119) que residían en las comunidades de Mayoc, Daza y Tamboraque (expuestos a relaves mineros) del distrito de San Mateo de Huanchor (Huarochirí, Lima) durante el período comprendido entre los meses de octubre del año 2003 y enero 2004. Las comunidades de Mayoc y Daza se encuentran expuestas al relave minero de Mayoc (km 93 de la Carretera Central) y la comunidad de Tamboraque, al relave minero de Tamboraque (km 89 de la Carretera Central) (Figura 3)<sup>(21,25-28)</sup>.

Se incluyó para la población expuesta a toda persona, de cualquier edad y sexo, que residiera por lo menos un año en dichas comunidades. Se excluyó del estudio a todo poblador que se encontrara expuesto a otra forma de contaminación por arsénico que no provenía del relave minero. Se captó a los pobladores mediante la búsqueda activa de casos. Para esto se realizó el examen clínico de la piel a cargo de dos médicos especialistas

en Dermatología mediante una visita domiciliaria. A los pacientes con diagnóstico presuntivo de queratosis arsenical se les realizó biopsia de piel de las lesiones, examen histológico de las muestras (coloración hematoxilina-eosina) y se tomó una muestra de orina para dosaje de arsénico en 24 horas. Asimismo, en estos pacientes se evaluó indicios de daño actínico crónico (queratosis actínica, queilitis actínica y dermatitis actínica).

Luego, los datos de filiación, epidemiológicos, antecedentes de importancia, aspectos clínicos y del diagnóstico, así como datos concernientes a los resultados de exámenes auxiliares empleados para confirmar el diagnóstico fueron consignados en



**Figura 3.** Mapa del distrito de San Mateo de Huanchor y ubicación de poblaciones estudiadas. Fuente: Banco de información distrital Instituto Nacional de Estadística e Informática (INEI)



**Figura 4.** Queratosis arsenicales palmoplantares y torácica en pobladora expuesta a relaves mineros en altura.



**Figura 6.** Dermatitis y queilitis actínica en pobladora expuesta a relaves mineros y altura en San Mateo de Huanchor.

un instrumento de recolección de datos elaborado para el desarrollo de este estudio. El procesamiento de los datos se realizó con el programa Excel 2000, y para la estadística univariada se empleó el programa estadístico SPSS versión 13.0.

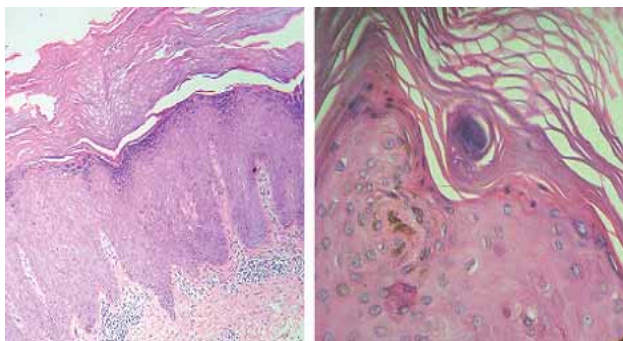
## RESULTADOS

Se encontró en total 8 casos de queratosis arsenical en una población de 119 personas expuestas a relaves mineros con una tasa de prevalencia de 6,7 casos por cada 100 habitantes. La edad promedio de los pacientes con diagnóstico de queratosis arsenical fue de  $38,63 \pm 25,90$  años. De los 8 casos de queratosis arsenical, 6 (75%) correspondieron al sexo masculino y 2 (25%) al sexo femenino. El tiempo de exposición promedio de los pacientes a relaves mineros fue  $6,25 \pm 2,38$  años.

Con relación a la distribución de las lesiones, ésta fue de la siguiente manera: Queratosis de palmas de manos en 3 pobladores, en planta de pies en 2 pobladores, en el tórax en 1 poblador, en los muslos en 1 poblador y la presentación si-

multánea palmoplantar en 1 pobladora (Figura 4). En el 87,5% de pacientes se presentó multiplicidad de lesiones. El 100% de los pacientes mostró en el examen histológico de las lesiones discreta atipia celular, vacuolización de los núcleos de los queratinocitos, hiperqueratosis y acantosis compatibles con los descritos para queratosis arsenical (Figura 5).

El daño actínico crónico se evidenció en todos los pacientes: El 100% de los pobladores con diagnóstico de queratosis arsenical presentó dermatitis actínica en región facial; el 62,5%, queratosis actínica (4 casos en región facial y 1 caso en dorso de mano) y el 25%, queilitis actínica (Figura 6). Tabla 2.



**Figura 5.** Histopatología de queratosis arsenical en pobladores e x - puestas a relaves mineros y altura en San Mateo de Huanchor.

**Tabla 2.** Cuadro de resumen de pobladores con queratosis arsenical y daño actínico crónico en San Mateo de Huanchor.

Código paciente	Localización de lesiones	Depuración de As en orina 24 horas*	Diagnósticos de daño actínico crónico
• 1	Plantar	66 µg/L	Dermatitis actínica, queratosis actínica, queilitis actínica.
• 2	Plantar	35 µg/L	Dermatitis actínica.
• 3	Plantar	31 µg/L	Dermatitis actínica.
• 4	Palmar	62 µg/L	Dermatitis actínica, queratosis.
• 5	Palmar	33 µg/L	Dermatitis actínica, queratosis.
• 6	Palmoplantar y tórax	61 µg/L	Dermatitis actínica, queilitis.
• 7	Muslos	54 µg/L	Dermatitis actínica, queratosis.
• 8	Tórax	58 µg/L	Dermatitis actínica. Queratosis.

\* Límite máximo de seguridad de depuración de arsénico normado por la OMS: 50 µg/L/24 h.





## DISCUSIÓN

El presente estudio muestra que la queratosis arsenical asociada a daño actínico crónico es frecuente en pobladores expuestos a relaves mineros en San Mateo de Huanchor, la tasa de prevalencia fue 6,7 casos por cada 100 pobladores.

El arsénico es un metal pesado que ha mostrado tener una fuerte afinidad por los queratinocitos humanos, a niveles bajos de exposición causa alteraciones morfológicas, citotoxicidad, alteración de la integridad de las membranas celulares, daño a nivel ADN y alteración de la síntesis proteica<sup>(29)</sup>. Recientemente se ha propuesto para el arsenicismo el mecanismo oxidativo mediado por especies reactivas de oxígeno –aniones superóxido, peróxido de hidrógeno y radicales hidroxilo–, los que inducirían en personas expuestas el desarrollo de queratosis arsenical<sup>(30,31)</sup>.

La queratosis arsenical se presenta en pobladores de San Mateo de Huanchor expuestos a relaves mineros los cuales actúan como fuente contaminante por arsénico<sup>(6,21)</sup>. Todos los casos se presentaron a un radio de 500 metros de distancia de dicha fuente de exposición, el género masculino fue el que mostró mayor afectación, las lesiones hiperqueratósicas fueron múltiples y en pacientes adultos, lo que concuerda con lo descrito por la bibliografía internacional<sup>(4,5,32)</sup>.

El mecanismo por el que se desarrollaría queratosis arsenical en estos pobladores sería secundaria a la inhalación de relaves mineros, contacto y absorción percutánea. El suministro de agua proviene de manantiales de regiones situadas a mayor altitud, las que son llevadas a un reservorio y sometidas a procedimientos de potabilización; no se ha determinado si estas aguas están contaminadas por arsénico; sin embargo, es poco probable (comunicación verbal del alcalde, Sr. Jorge Hurtado). Estudios han mostrado que la contaminación por arsénico ha afectado la calidad de las aguas de regadío empleadas para el cultivo en Mayoc, por lo que pensamos que este tipo de contaminación afectaría también a la población mediante la ingesta de alimentos previamente regados con estas aguas. Además del arsenicismo, los pobladores de estas comunidades de altura presentaron como factor de riesgo para cáncer de piel no melanoma una intensa exposición a la radiación solar. Se sabe que en promedio por cada 300 m de altura<sup>(17,33)</sup> la radiación solar se incrementa en 4%. Así, la población estudiada recibiría aproximadamente 44% más radiación solar que las personas que habitan a nivel del mar.

Todos los pacientes presentaron al menos un diagnóstico relacionado a daño actínico crónico independientemente de las lesiones arsenicales (dermatitis actínica, queilitis actínica o queratosis actínica), por lo cual planteamos que muchas de estas lesiones causadas por el arsenicismo, a su vez deben haber sido modificadas por la radiación solar, lo cual resultaría en un efecto sinérgico para el desarrollo de cáncer de piel; además las lesiones actínicas pueden haber sido modificadas por la exposición a arsénico. Hasta el momento, se desconoce el significado

de estos hallazgos y sus implicancias en el riesgo de desarrollo y pronóstico de cáncer de piel no melanoma, sin embargo, el presente trabajo es un primer acercamiento para tratar de encontrar una respuesta a este problema.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Instituto Salud y Trabajo: Estudio exploratorio: Situación ambiental y Salud de las comunidades expuestas a contaminación por metales pesados de las actividades mineras. Cuenca media y alta del Río Rímac. Julio 2003.
2. Agency for Toxic Substances and Disease Registry (ATSDR). Arsenic. 2001. Disponible en: <http://www.atsdr.cdc.gov>.
3. Frumkin H, Thun MD. Environmental carcinogens: Arsenic. *Cancer J Clin*. 2001;51:254-62.
4. Kadono T, Inaoka T, Murayama N, et al. Skin manifestations of arsenicosis in two villages in Bangladesh. *Br J Dermatol*. 2002;41:841-6.
5. Guha DN, Haque R, et al. Arsenic levels in Drinking Water and the prevalence of skin lesions in West Bengal, India. *Int J Epidemiol*. 1998;27:871-7.
6. Golder Associates Perú. Investigación Geoquímica de los relaves de Mayoc: Resultados e implicancias para el cierre. Octubre 2004.
7. Yerebakan O, Emis O, Yilmaz E, Basaran E. Treatment arsenical keratosis and Bowen disease with acitretin. *Int J Dermatol*. 2002;41:84-7.
8. Plamphongsant T. Chronic environmental arsenic poisoning. *Int J Dermatol*. 1999;38:401-10.
9. World Health Organization. United Synthesis Report on Arsenic in Drinking Water. 2001. Disponible en: <http://www.who.int>
10. Weir E. Arsenic and drinking water. *CMAJ*. 2002;166:69.
11. Callen JP, et al. Actinic keratoses. *J Am Acad Dermatol*. 1997; 36:650-3.
12. Dinehart S. The treatment of actinic keratoses. *J Am Acad Dermatol*. 2000;42:S25-28.
13. Cohn BA. Form sunlight to actinic keratoses to squamous cell carcinoma. *J Am Acad Dermatol*. 2000;42:143-4.
14. Heaphy MR, Ackerman AB. The nature of solar keratoses: A critical review in historical perspective. *J Am Acad Dermatol*. 2000;43:138-50.
15. Cockerill CJ. Pathology and pathobiology of the actinic (solar) keratosis. *Br J Dermatol*. 2003;149:34-6.
16. Leibold M. Actinic keratosis: epidemiology and progression to squamous carcinoma. *Br J Dermatol*. 2003;149(Suppl 66):31-33.
17. Stulberg DL, Crandler B, Fawcett RS. Diagnosis and treatment of basal cell and squamous cell carcinomas. *Am Fam Physician*. 2004;70:481-8.
18. Smith KJ, Germain M, Yeager J, Skelton H. Topical 5% imiquimod for the therapy of actinic cheilitis. *J Am Acad Dermatol*. 2002;47:497-501.
19. Hernández M, Echevarría C. Carcinoma espinocelular. *Piel*. 2003;18:364-73.
20. Fitzpatrick RE, Goldman MP, Ruiz-Esparza J. Clinical advantage of the CO<sub>2</sub> laser superpulsed mode. Treatment of verruca vulgaris, seborrheic keratoses, lentiginos, and actinic cheilitis. *J Dermatol Surg Oncol*. 1994;20:449-56.
21. Ramos W. Enfermedades dermatológicas de tipo no infeccioso asociadas a exposición crónica a metales pesados de relaves mineros. San Mateo de Huanchor. Tesis Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima, 2005.
22. Ministerio de Salud. Dirección General de Salud Ambiental. Evaluación clínica epidemiológica de los pobladores de Mayoc, Daza y Marpa. Lima, Perú, 2001.
23. Ministerio de Salud. Dirección General de Salud Ambiental. Evaluación de riesgos por la contaminación minera en San Mateo de Huanchor. Lima, Perú, 2000.
24. Comité de Defensa del Medio Ambiente y Desarrollo Sostenible, San Mateo de Huanchor. La lucha contra el depósito de residuos tóxicos Mayoc. *Bol Inform Codema*. 2003;4:5-6.
25. Golder Associates Perú. Investigación Geoquímica de los relaves de Mayoc: Resultados e implicancias para el cierre. Lima. Octubre 2004.
26. Guerrero NS. Influencia de la contaminación metálica en sedimentos y suelos agrícolas en la cuenca del río Rímac. Congreso Interamericano de Ingeniería Sanitaria y Ambiental. San Juan, agosto 2004.
27. Méndez, W. Contamination of Rímac River Basin Peru, due to mining tailings. Royal institute of Technology in Stockholm. 2005. Disponible en: [www.lwr.kth.se/Publicationer/PDF\\_Files/LWR\\_EX\\_05\\_23.PDF](http://www.lwr.kth.se/Publicationer/PDF_Files/LWR_EX_05_23.PDF).
28. Congreso de la República. Ley General del Ambiente (Ley 28611). Lima, Perú, 2005.
29. Bernstam L, et al. Effects of Arsenic on human keratinocytes: Morphological, physiological, and precursor incorporation studies. *Environ Res*. 2002;89:220-35.
30. Ahsan H, Chen Y, et al. Susceptibility to arsenic-induced hyperkeratosis and oxidative stress genes myeloperoxidase and catalase. *Cancer Lett*. 2003;201:57-65.
31. Hei TK, Filipic M. Role of oxidative damage in the genotoxicity of arsenic. *Free Rad Biol Med*. 2004;37:574-81.
32. Rahman MM, Chowdhuri UK, Mukherjee SC, Mondal BK, Paul K, Lodh D, et al. Chronic arsenic toxicity in Bangladesh and West Bengal. A Review and Commentary. *Clin Toxicol*. 2001; 39:683-700.
33. Rigel DS, Rigel EG, Rigel AC. Effects of altitude and latitude on ambient UVB radiation. *J Am Acad Dermatol* 1999;40:114-6.



# VALOR PREDICTIVO DE SIGNOS Y SÍNTOMAS EN EL DIAGNÓSTICO DE TIÑA CAPITIS EN NIÑOS

*Predictive value of signs and symptoms in the diagnosis of tinea capitis in children*

Jenny Valverde-López<sup>1</sup>, Oscar Tincopa-Wong<sup>2</sup>, Guillermo Gámez-Radas<sup>3</sup>

## RESUMEN

**Objetivo:** Determinar el valor predictivo positivo de la adenopatía, alopecia, prurito y/o descamación del cuero cabelludo, en el diagnóstico de tiña capitis en niños. **Material y Métodos:** Estudio retrospectivo, descriptivo de asociación, observacional y de corte transversal, seleccionando 147 pacientes con sospecha de tiña capitis, entre 8 meses y 15 años. La prueba de oro fue el cultivo de las lesiones. **Resultados y Conclusiones:** Alopecia tuvo el mayor valor predictivo positivo de 92,1% ( $p < 0,05$ ), seguido de prurito con valor predictivo positivo = 90,4% ( $p < 0,05$ ), escamas con valor predictivo positivo = 89,9% ( $p > 0,05$ ) y, adenopatía con valor predictivo positivo = 80,0% ( $p < 0,05$ ). La asociación de alopecia y escamas tuvo un valor predictivo positivo de 94,3% ( $p < 0,05$ ); Alopecia y prurito un valor predictivo positivo de 93,8% ( $p < 0,05$ ). Alopecia, escamas y prurito tuvo un valor predictivo positivo de 95,2% ( $p < 0,05$ ), siendo el mayor con respecto a los signos o síntomas o sus combinaciones. Las demás combinaciones no superaron un valor predictivo positivo de 93%. Los valores predictivos negativos no fueron superiores a 35%.

**Palabras clave:** Tinea capitis, Valor predictivo, Diagnóstico clínico

Fecha de recepción: 10 de enero de 2006. Fecha de aceptación: 30 de enero de 2006

*Dermatol Peru 2006;16(1):46-51*

## ABSTRACT

**Objective:** To determine the positive predictive value between adenopathy, alopecia, pruritus and or scaling in diagnosing childhood tinea capitis. **Material and Methods:** Retrospective, descriptive, observational and cross-transversal study. We analyzed the records of 147 patients who had clinical features of tinea capitis aged 8 months to 15 years. The gold standard was the fungal culture. **Results and Conclusions:** The positive predictive value (PPV) for alopecia was 92,1% ( $p < 0,05$ ), follow by pruritus PPV = 90,4% ( $p < 0,05$ ), scaling PPV = 89,9% ( $p > 0,05$ ) and adenopathy PPV = 80,0% ( $p < 0,05$ ). Association of alopecia and scaling PPV = 94,3% ( $p < 0,05$ ), alopecia and pruritus had PPV of 93,8% ( $p < 0,05$ ). Alopecia, scaling and pruritus, PPV = 95,2% ( $p < 0,05$ ) and it was the major in relation with the others signs or symptoms or their combinations. The rest of the combinations no were superior to PPV 93%. The negative predictive values no were superior to 35%.

Keywords: Tinea capitis, Predictive value, Clinic diagnosing

1. Médico Dermatólogo. Jefe del Servicio de Dermatología. Hospital Regional Docente de Trujillo (HRDT). Profesor auxiliar de dermatología Universidad Nacional de Trujillo (UNT).
2. Médico Dermatólogo. Adscrito al consultorio de Dermatología Pediátrica. HRDT, Perú.
3. Médico Cirujano. Egresado de la Facultad de Medicina de la UNT.

## INTRODUCCIÓN

La dermatofitosis es una infección causada por un grupo de hongos filamentosos capaces de usar queratina para su crecimiento, por eso pueden infectar la piel, pelo y uñas. Estos organismos son clasificados en tres géneros: *Epidermophyton*, *Microsporum* y *Trichophyton*. Estos se pueden agrupar en aquellos que infectan humanos (antropofílicos), animales (zoofílicos) o los que crecen en el suelo (geofílicos)<sup>(1-3)</sup>.

La tiña capitis es la dermatofitosis más común, pero no exclusiva, de los niños prepúberes. Los organismos causales de esta forma de infección pertenecen al género *Trichophyton* y *Microsporum*<sup>(4,5)</sup>. El organismo predominante varía según el área geográfica y los más frecuentes son *Trichophyton tonsurans* y *Microsporum canis*. En la actualidad, se observa una difusión de *T. tonsurans* en poblaciones de América Central, Estados Unidos y Europa y del *M. canis* en América del Sur, Europa Oriental, África y Medio Oriente<sup>(3,4,6,7)</sup>.



La prevalencia de tiña capitis varía de 0,4% a 30% en las diferentes partes del mundo<sup>(4,8)</sup>. En el Perú, los microorganismos aislados con mayor frecuencia son *T. tonsurans*, de 54 a 78%, y *M. canis*, de 7 a 26%<sup>(9,10)</sup>. Sin embargo, Cárdenas y col.<sup>(11)</sup> en un estudio realizado en la ciudad de Trujillo, Perú, encontró mayor frecuencia de *M. canis* (84,7%) que de *T. mentagrophytes* (9,1%) y *T. rubrum* (3,1%).

La invasión del tallo piloso por el hongo es seguido por la producción de artroconidias, dentro del mismo (endotrix), manifestándose clínicamente como puntos negros o *black dots*; o por fuera del tallo (ectotrix) produciendo los típicos pelos blanco-grisáceos<sup>(4)</sup>. El principal signo es la caída y fragmentación del cabello, acompañado de descamación, eritema, pústulas o prurito. Existen varias formas clínicas, sin embargo, muchos autores la dividen en la forma no inflamatoria, y la forma inflamatoria o querion, que involucra pústulas y nódulos edematosos en el cuero cabelludo<sup>(1,2,4-7)</sup>.

La tiña capitis se presenta tanto como enfermedad epidémica y endémica. La transmisión de las especies de *Microsporum* se ha relacionado al contacto con animales infectados, como perros o gatos, mientras que las del género *Trichophyton* se asocian a transmisión interhumana, causada por el hacinamiento, sobre todo en estratos socioeconómicos deprimidos<sup>(5)</sup>. Un aspecto importante es la presencia del estado portador en áreas endémicas, lo que sugiere una transmisión sin infección, con posterior remisión o desarrollo de la enfermedad<sup>(4,12-14)</sup>.

La presentación inespecífica de sintomatología, constituye un problema diagnóstico. Cuando se sospecha, el diagnóstico no puede ser verificado inmediatamente en muchos casos. A pesar de esto el tratamiento antimicótico es frecuentemente iniciado para reducir signos y síntomas, para prevenir la difusión del hongo y disminuir la ausencia escolar. Sin embargo, el tratamiento empírico podría resultar en un número significativo de pacientes que reciben medicación innecesaria a expensas de potenciales efectos adversos<sup>(5)</sup>.

Mejores medidas para identificar niños con una alta probabilidad de infección de tiña capitis podrían mejorar el diagnóstico y el inicio del tratamiento y disminuir la necesidad de pruebas confirmatorias muchas veces no disponibles inmediatamente por diversos motivos. Por ello, se decide realizar el presente trabajo, con el objetivo de determinar el valor predictivo positivo (VPP) de la adenopatía, alopecia, prurito y/o descamación del cuero cabelludo, en el diagnóstico de tiña capitis en niños.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio retrospectivo, descriptivo de asociación, de corte transversal y observacional. La población objetivo lo constituyeron todos los pacientes nuevos con el diagnóstico presuntivo de tiña capitis. Para esto se revisaron la historias clínicas de los pacientes con diagnóstico de tiña capitis, atendidos en consultorios externos del Servicio de Dermatología del Hospital Regional Docente de Trujillo del 1 de enero de 1998 al 31 de diciembre del 2002 (05 años), que cumplieran con los siguientes criterios de inclusión: niños de 0 a 15 años, inclusive, historias clínicas de pacientes con examen microbiológico: cultivo en Agar Sabourad y/o Mycobiotic; y de exclusión: presencia de enfermedad dermatológica conocida, presencia de linfadenopatía generalizada.

### Métodos

Para encontrar el valor predictivo de cada signo o síntoma, así como de sus combinaciones, la muestra fue dividida en dos grupos, un grupo con examen microbiológico de cultivo positivo (pacientes enfermos con la prueba de oro) y otro grupo con examen negativo (pacientes sanos con la prueba de oro). Asimismo, cada grupo se dividió en pacientes que presentaron el signo o síntoma y en pacientes que no lo presentaron<sup>(15)</sup>.

### Definiciones operacionales

- Prurito del cuero cabelludo: Síntoma definido como picor o sensación incómoda que provoca la necesidad de rascarse<sup>(16)</sup>.
- Escamas o descamaciones del cuero cabelludo: Signo definido como el engrosamiento visible del estrato córneo del cuero cabelludo, de características secas y blanquecinas<sup>(17,18)</sup>.
- Alopecia: Signo definido como la ausencia parcial o difusa de pelo en el cuero cabelludo<sup>(19)</sup>.
- Adenopatía: Signo definido como el ganglio linfático palpable en la región retroauricular, occipital o cervical<sup>(20)</sup>.
- Diagnóstico microbiológico: La prueba de oro lo constituyó la identificación microbiológica en el cultivo para hongos en agar Sabourad y/o Mycobiotic<sup>(21)</sup>, de las muestras obtenidas del cuero cabelludo de los pacientes.

### Análisis estadístico

Los datos y resultados de la observación fueron ingresados en la base de datos Microsoft Excel 1997, luego fueron ordenados y presentados en cuadros de distribución de frecuencias absolutas y relativas. El VPP fue calculado para cada signo y síntoma del estudio y para las combinaciones de estos. Se utilizó el test de chi cuadrado de Mc Nemar para el análisis estadístico. Se estableció un nivel de significancia de  $p < 0,05$ .



**Tabla 1.** Distribución de pacientes según edad, sexo y procedencia. Hospital Regional Docente de Trujillo 1998-2002.

Característica	N°	%
• Edad (años)*		
– 0-4	0	27,21
– 5-9	82	55,78
– 10-14	25	17,01
• Sexo		
– Masculino	72	48,98
– Femenino	75	51,02
• Procedencia		
– Trujillo	63	42,86
– La Esperanza	40	27,21
– El Porvenir	7	4,76
– Florencia de Mora	7	4,76
– Otros	30	20,41
Total	147	100,00

\* Edad media: 6,48 años

## RESULTADOS

Se seleccionó 147 pacientes. Las edades oscilaron entre 8 meses y 15 años (media de 6,48 años). La mayoría de los pacientes procedía del distrito de Trujillo (Tabla 1). Los microorganismos causales predominantes pertenecieron el género *Trichophyton* y la forma clínica predominante fue la forma no inflamatoria (Tabla 2). El cultivo fue positivo para hongos en 130 pacientes, 17 pacientes tuvieron cultivo negativo, y en quienes en posteriores controles se confirmaron otras dermatosis.

**Tabla 2.** Distribución de pacientes según género de microorganismos causales y formas clínicas. Hospital Regional Docente de Trujillo 1998-2002.

Característica	N°	%
• Organismos causales		
– <i>Trichophyton sp.</i>	67	51,54
– <i>Microsporum sp.</i>	63	48,46
Total pacientes con cultivo positivo	130	100,00
• Formas clínicas		
– No inflamatoria	121	82,31
– Inflamatoria	26	17,69
Total de pacientes	147	100,00

**Tabla 3.** Distribución de pacientes según o síntoma y resultado microbiológico del cultivo. Hospital Regional Docente de Trujillo 1998-2002.

Signo o síntoma <sup>+</sup>	Resultado del cultivo				Total	
	Positivo N°	Positivo %	Negativo N°	Negativo %	N°	%
• Escamas	124	95,38	14	82,35	138	93,88
• Alopecia	105	80,77	9	52,94	114	77,55
• Prurito	75	57,69	8	47,06	83	56,46
• Adenopatía	8	6,15	2	11,76	10	6,80
Total	130	100,00	17	100,00	147	100,00

+ : No excluyentes

En la Tabla 3, se presenta la distribución de pacientes según los signos o síntomas; los más frecuentes fueron las escamas (95,38%) y la alopecia (80,77%).

En la Tabla 4, se presenta el VPP y el valor predictivo negativo (VPN) de los signos y síntomas individualmente así como de las combinaciones por parejas, ternas y en cuarteto, con sus respectivas significancias estadísticas, para lo cual se utilizó la prueba de chi cuadrado de Mc Nemar, relacionando los pacientes que presentaban los signos y/o síntomas respectivos con los pacientes enfermos (cultivo positivo para hongos).

## DISCUSIÓN

El diagnóstico de tiña capitis es sugerido por los hallazgos clínicos y confirmado por exámenes de laboratorio. La sintomatología varía considerablemente, dependiendo de la respuesta inmune del huésped infectado<sup>(1,7)</sup>, variando desde una descamación mínima, prurito, alopecia discreta o difusa, costras, pústulas o abscesos hasta presentaciones seborreicas o grandes masas purulentas; por esta variedad de presentaciones el diagnóstico diferencial es considerable<sup>(1,4,6,22)</sup>.

Ante la sospecha de tiña capitis, surge el problema de la confirmación diagnóstica, puesto que muchos clínicos no cuentan con los medios adecuados para hacerlo en tiempo oportuno. Existen dos métodos aceptados para confirmarla: el examen microscópico directo y el cultivo en medios adecuados<sup>(2,4,6,23)</sup>. El primero es el único que puede obtenerse rápidamente, sin embargo, por motivos de personal o equipo el porcentaje de falsos negativos varía de 5% a 15%<sup>(2)</sup>. El cultivo resulta ser más sensible, pero muchas veces los resultados demoran de 1 a 4 semanas<sup>(22)</sup>. Esto conlleva a retardar el tratamiento en algunos casos y a iniciar tratamiento innecesario y costoso en otros.



**Tabla 4.** Valor predictivo de signos o síntomas independientes, combinados por parejas o por ternas, en el diagnóstico de tiña capitis, en niños. Hospital Regional Docente de Trujillo 1998–2002.

Signo o síntoma*	Cultivo positivo		Cultivo negativo		Total		VPP X <sup>2</sup> <sub>MN</sub>	VPN P
	N°	%	N°	%	N°	%		
<b>• Independientes</b>								
– Adenopatía								
Positivo	8	6,15	2	11,76	10	6,80	VPP = 80,0	VPN = 10,9
Negativo	122	93,85	15	88,24	137	93,20	X <sup>2</sup> = 116,13	p < 0,05
– Alopecia								
Positivo	105	80,77	9	52,94	114	77,55	VPP = 92,1	VPN = 24,2
Negativo	25	19,23	8	47,06	33	22,45	X <sup>2</sup> = 7,53	p < 0,05
– Escamas								
Positivo	124	95,38	14	82,35	138	93,88	VPP 89,9	VPN = 33,3
Negativo	6	4,62	3	17,65	9	6,12	X <sup>2</sup> = 3,20	p > 0,05
– Prurito								
Positivo	75	57,69	8	47,06	83	56,46	VPP 90,4	VPN = 14,1
Negativo	55	42,31	9	52,94	64	43,54	X <sup>2</sup> = 35,06	p < 0,05
<b>• Combinados</b>								
– Adenopatía y alopecia								
Positivo	8	6,15	1	5,88	9	6,12	VPP = 88,9	VPN = 11,6
Negativo	122	93,85	16	94,12	138	93,88	X <sup>2</sup> = 119,3	p < 0,05
– Adenopatía y escamas								
Positivo	8	6,15	2	11,76	10	6,80	VPP = 80,0	VPN = 10,9
Negativo	122	93,85	15	88,24	137	93,20	X <sup>2</sup> = 116,13	p < 0,05
– Adenopatía y prurito								
Positivo	6	4,62	2	11,76	8	5,44	VPP = 75,0	VPN = 10,8
Negativo	124	95,38	15	88,24	139	94,56	X <sup>2</sup> = 118,13	p < 0,05
– Alopecia y escamas								
Positivo	99	76,15	6	35,29	105	71,43	VPP = 94,3	VPN = 26,2
Negativo	31	23,85	11	64,71	42	28,57	X <sup>2</sup> = 16,89	p < 0,05
– Alopecia y prurito								
Positivo	61	46,92	4	23,53	65	44,22	VPP = 93,8	VPN = 15,9
Negativo	69	53,08	13	76,47	82	55,78	X <sup>2</sup> = 57,88	p < 0,05
– Escamas y prurito								
Positivo	73	56,15	7	41,18	80	54,42	VPP = 91,3	VPN = 14,9
Negativo	57	43,85	10	58,82	67	45,58	X <sup>2</sup> = 39,06	p < 0,05
– Adenopatía, alopecia y escamas								
Positivo	8	6,15	1	5,88	9	6,12	VPP = 88,9	VPN = 11,6
Negativo	122	93,85	16	94,12	138	93,88	X <sup>2</sup> = 117,07	P < 0,05
– Adenopatía, alopecia y prurito								
Positivo	6	4,62	1	5,88	7	76,00	VPP = 85,7	VPN = 11,4
Negativo	124	95,38	16	94,12	140	95,24	X <sup>2</sup> = 121,03	p < 0,05
– Adenopatía, escamas y prurito								
Positivo	6	4,62	2	11,76	8	5,44	VPP = 75,0	VPN = 10,8
Negativo	124	95,38	15	88,24	139	94,56	X <sup>2</sup> = 118,13	p < 0,05
– Alopecia, escamas y prurito								
Positivo	59	45,38	3	17,65	62	42,18	VPP = 95,2	VPN = 16,5
Negativo	71	54,62	14	82,35	85	57,82	X <sup>2</sup> = 62,49	p < 0,05
– Adenopatía, alopecia, escamas y prurito								
Positivo	6	4,62	1	5,88	7	4,76	VPP = 85,7	VPN = 11,4
Negativo	124	95,38	16	94,12	140	95,24	X <sup>2</sup> = 121,03	p < 0,05
<b>Total</b>	<b>130</b>	<b>100,00</b>	<b>17</b>	<b>100,00</b>	<b>147</b>	<b>100,00</b>		

\* No excluyentes

VPP: Valor predictivo positivo.

VPN: Valor predictivo negativo.

X<sup>2</sup><sub>MN</sub>: Chi cuadrado de Mac Nemar.

P: significancia estadística.





Los resultados demográficos encontrados con respecto al sexo y edad son mostrados en la Tabla 1 y concuerdan con las revisiones y estudios previos publicados<sup>(5,11,13,24-26)</sup>. La predominancia de la forma no inflamatoria coincide con el estudio local de Cárdenas<sup>(11)</sup>, pero contrasta en cuanto al microorganismo causal, lo cuál podría indicar un giro en cuanto a predominancia por parte de especies del género *Trichophyton* (Tabla 2).

Para la mayoría de autores, la presencia de alopecia constituye el signo distintivo y fundamental del diagnóstico de tiña capitis en niños<sup>(7,15,27-29)</sup>, la cual puede estar acompañada de descamación o prurito<sup>(4,27-29)</sup>. A pesar de esto la presencia de alopecia podría indicar otras enfermedades como alopecia areata, alopecia por tracción, tricotilomanía y hasta enfermedades metabólicas<sup>(29,30)</sup>. En este estudio la alopecia estuvo presente en 105 niños (80,7%) con cultivo positivo (Tabla 3), hallazgo similar al rango publicado de 80% a 90%<sup>(15,26,31)</sup>, sin embargo, se han reportado valores menores como 32%<sup>(32)</sup> y hasta 2,5%<sup>(26)</sup>.

Falabella<sup>(33)</sup> y Martín<sup>(34)</sup>, consideran clave diagnóstica la presencia de descamación en el cuero cabelludo, hasta el punto de que cuando no exista se descarta la presencia de tiña capitis. Sin embargo, la presencia de descamación podría indicar otras entidades como dermatitis seborreica, dermatitis atópica y psoriasis<sup>(29)</sup>. La descamación fue el signo más común en este estudio (Tabla 3), presente en 124 niños (95,3%), resultado similar al 97% publicado por Hubbard<sup>(15)</sup>, pero superior al 7,4% publicado por Ghannoum y cols.<sup>(26)</sup>.

La presencia de adenopatía local (occipital, retroauricular o cervical) es considerada fundamental en el diagnóstico por parte de Elewski<sup>(5)</sup>, inclusive en infecciones subclínicas o atípicas cuando la alopecia o descamación no están presentes<sup>(6)</sup>. Otros autores afirman que puede ser útil sólo en el diagnóstico de las formas inflamatorias<sup>(7,22,29)</sup>. La Tabla 3 nos muestra que sólo 8 niños (6,1%) con cultivo positivo presentaron adenopatía, cifra menor comparada con lo reportado que es de 42% a 90%<sup>(15,35)</sup>, pero mayor al 1,4% publicado por Silverberg y cols.<sup>(25)</sup>. Con respecto al prurito del cuero cabelludo, estuvo presente en 75 niños (57,6%), fue menor comparada con el rango reportado de 75% a 96%<sup>(15,32)</sup> y superior al 36% reportado en otro estudio<sup>(26)</sup>.

La Tabla 4 muestra que la presencia de alopecia tiene un VPP de 92,1% ( $p < 0,05$ ), seguido de la presencia de prurito del cuero cabelludo con un VPP de 90,4% ( $p < 0,05$ ), escamas con un VPP de 89,9 ( $p > 0,05$ ) y adenopatía con un VPP de 80% ( $p < 0,05$ ). Estos resultados varían con lo reportado por Hubbard<sup>(15)</sup>, quien encontró en la adenopatía un VPP de 94%, en la alopecia un VPP de 84%, en prurito un VPP de 75% y en las descamación un VPP de 71%, con un nivel de significancia de  $p < 0,001$ .

El VPP puede mejorarse cuando se combinan signos y síntomas. La Tabla 4 muestra que la asociación de alopecia y escamas (independiente de la presencia o ausencia de prurito o adenopatía) presentó el mayor VPP, 94,3% ( $p < 0,05$ ), seguido de alopecia y prurito (independiente de la presencia o ausencia de adenopatía o escamas) con un VPP de 93,8% ( $p < 0,05$ ). Hubbard<sup>(15)</sup> halló en la asociación de adenopatía y alopecia un VPP de 100% y en la de adenopatía y escamas un VPP de 97% ( $p < 0,001$ ), es así que concluye que un niño con sospecha de tiña capitis que presente adenopatía, particularmente acompañada de alopecia o descamación tienen una alta probabilidad de tener la enfermedad, recomendando realizar estudios en otras poblaciones y razas. No hay otros estudios previos similares con asociación de signos y síntomas.

Las diferencias encontradas en nuestro estudio, sobretodo con respecto a la presencia de adenopatías, podría deberse a factores raciales, genéticos o al criterio individual para considerar una adenopatía presente o no. Sin embargo, Guttman<sup>(35)</sup> cuestiona los resultados de Hubbard<sup>(15)</sup> con respecto a la presencia de adenopatías en el diagnóstico de tiña capitis, puesto que usó una población pequeña (100 niños afroamericanos) por lo cual los hallazgos clínicos deben ser confirmados siempre con cultivo<sup>(35)</sup>.

En la Tabla 4, se muestra que si a la presencia de alopecia y escamas, se le agrega el prurito, el VPP mejora hasta un 95,2% ( $p < 0,05$ ). También muestra que los cuatro signos y síntomas estuvieron presentes en 6 niños (4,6%) con cultivo positivo, presentando un VPP de 85,7% ( $p < 0,05$ ), resultado inferior al hallado por Hubbard<sup>(15)</sup> quien encontró que el 61,7% de su población presentó los cuatro signos y síntomas, con un VPP de 100% ( $p < 0,01$ ).

Las relaciones entre los pacientes que presentaron los signos o síntomas (o sus combinaciones) con los pacientes con cultivo positivo (pacientes enfermos con la Prueba de oro), fueron significativas con  $p < 0,005$ , excepto con los pacientes que presentaron escamas (no excluyente de otros signos y/o síntomas  $p > 0,005$ ). Ninguno de los VPN fue superior al 35%, lo cuál nos indica que los signos o síntomas de estudio así como sus combinaciones no constituyen pruebas adecuadas para predecir la negatividad del cultivo en el diagnóstico de tiña capitis en niños<sup>(36)</sup>.

De acuerdo a lo anterior, los niños con sospecha de tiña capitis que se presentan con alopecia, especialmente si está acompañada con descamación o prurito, tienen alta probabilidad de tener la enfermedad y podría iniciarse el tratamiento cuando la confirmación inmediata de laboratorio no está disponible. Sin embargo, es recomendable realizar estudios con poblaciones mayores y diversidad de razas par confirmar la aplicabilidad de los resultados encontrados.



## CONCLUSIONES

1. La presencia de alopecia tuvo el mayor VPP que fue de 92,1% ( $p < 0,05$ ), seguido de prurito con VPP = 90,4% ( $p < 0,05$ ), escamas con VPP = 89,9% ( $p > 0,05$ ) y adenopatía con VPP = 80,0% ( $p < 0,05$ ), en el diagnóstico de tiña capitis en niños.
2. La presencia de alopecia y escamas tuvo un VPP de 94,3% ( $p < 0,05$ ), y la de alopecia y prurito un VPP de 93,8% ( $p < 0,05$ ).
3. La presencia de alopecia, escamas y prurito tuvo un VPP de 95,2% ( $p < 0,05$ ), siendo el mayor con respecto a los signos o síntomas o sus combinaciones.
4. Las demás combinaciones no superaron un VPP de 93%.
5. Los valores predictivos negativos no fueron superiores a 35%.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rinaldi M. Dermatophytosis: epidemiological and microbiological update. *J Am Acad Dermatol*. 2000;43:120-4.
2. Weitzman I, Summerbell R. The dermatophytes. *Clin Microbiol Rev*. 1995; 8:240-59.
3. Aly R. Ecology and epidemiology of dermatophyte infections. *J Am Acad Dermatol*. 1994;31:21-5.
4. Al Sogair S, Hay R. Fungal infection in children: Tinea capitis. *Clin Dermatol*. 2000; 18:679-85.
5. Elewski B. Tinea capitis: A current perspective. *J Am Acad Dermatol*. 2000; 42:1-20.
6. Frieden I, Howard R. Tinea capitis: Epidemiology, diagnosis, treatment, and control. *J Am Acad Dermatol*. 1994;31:42-6.
7. Stein D. Tineas - superficial dermatophyte infections. *Pediatr in Rev*. 1998; 19:368-72.
8. Rodríguez J. Dermatofitosis: Algunos aspectos epidemiológicos del Hospital Regional Docente de Trujillo de 1994 a 1998. Trujillo, 2000. Tesis para obtener el grado de Bachiller en Medicina. Escuela de Medicina, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de La Libertad.
9. Soria J, Béjar V. Estudio clínico-etiológico de las dermatomicosis de casos diagnosticados en el Instituto de Medicina Tropical de la UNMSM de 1976 a 1986. *Rev Per Med Trop UNMSM*. 1992;6:51-62.
10. Monsante L. Estado actual de las micosis superficiales en el Instituto de Medicina Tropical 'Alexander Von Humboldt'. Lima, 1992. Tesis de Bachiller en Medicina. Escuela de Medicina, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Peruana Cayetano Heredia.
11. Cárdenas A, Tincopa L, Fernández W, Valverde J, Agip H. Tiña capitis: Frecuencia de agentes etiológicos. *Dermatol Peru*. 2001; 1:15-18.
12. Williams J, et al. Semiquantitative study of Tinea capitis and the asymptomatic carrier state in inner-city school children. *Pediatrics*. 1995;96:265-7.
13. Lobato M, Vugia D, Frieden I. Tinea capitis in California children: A population-based study of a growing epidemic. *Pediatrics*. 1997;99:551-4.
14. Bergson C, Fernandes N. Tinea capitis: Study of asymptomatic carriers and sick adolescents, adults and elderly who live with children with the disease. *Rev Inst Med Trop S Paulo*. 2001;43:87-91.
15. Hubbard T. The predictive value of symptoms in diagnosing childhood Tinea capitis. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 1999;153:1150-53.
16. Stewart W. Pruritus, including pruritus of localized areas. En: Stewart W, Danto J, Maddin S, Eds. *Dermatology, Diagnosis and Treatment of Cutaneous Disorders*. Saint Louis: Mosby Company, 1978:439-61.
17. Pillsbury D. Principles of Clinical Diagnosis. En: Moshella S, Pillsbury D, Hurley H, Eds. *Dermatology*. Philadelphia: WB Saunders Company, 1975:114-198.
18. Lookingbill D. Principles of Diagnosis. En: Lookingbill D, Marks J, Eds. *Principles of Dermatology*. 3ª Ed. Philadelphia: WB Saunders Company, 2000:31-51.
19. Maguire H. Diseases of the Hair. En: Moshella S, Pillsbury D, Hurley H, Eds. *Dermatology*. Philadelphia: WB Saunders Company, 1975:1191-1221.
20. Seidel H, Bali J, Dains J, et al. *Manual Mosby Doyma de Exploración Física*. 3ª Ed. Madrid: Harcourt Brace, 1998:193-217.
21. Fitzpatrick T. Special Clinical and Laboratory Aids to Dermatologic Diagnosis. En: Fitzpatrick T, Allen, Polano M, et al, Eds. *Color Atlas and Synopsis of Clinical Dermatology. Common and Serious Diseases*. 2ª Ed. New York: Mc Graw-Hill, 1992:772-775.
22. Higgins E, Fuller L, Smith C. Guidelines for the management of tinea capitis. *Br J Dermatol*. 2000; 143:53-8.
23. Elewski B, Silverman R. Clinical Pearl: Diagnostic procedures for tinea capitis. *J Am Acad Dermatol*. 1996;34:498-9.
24. Vander M, Hossain M, Ghannoum M. Cutaneous infections: Dermatophytosis, onychomycosis and tinea versicolor. *Infect Dis Clin N Am*. 2003; 117:112-24.
25. Siverberg N, Weinberg J, De Leo V. Tinea capitis: Focus on African American Women. *J Am Acad Dermatol*. 2002;46:120-4.
26. Ghannoum M, Isham N, Hajjeh R, et al. Tinea capitis in Cleveland: Survey of elementary school students. *J Am Acad Dermatol*. 2003;48:189-193.
27. Lacey M. How to recognize and treat tinea capitis. *Pulse*. 2002;121:74-7.
28. Brodell R, Vescera G. Black-dot tinea capitis: Patchy hair loss is common in pediatric patients. *Postgrad Med*. 2002;111:1123-6.
29. Hainer B. Dermatophyte infections. *Am Fam Phys*. 2003;67:101-8.
30. Guttman C. Diagnosing alopecia takes clinicians from hair pulling to tinea capitis. *Dermatol Tim*. 1999;20:42-4.
31. Smith M. Tinea capitis. *Pediatr Ann*. 1996;25:101-105.
32. Basnet S. Tinea capitis infection in school children of Nepal. *J Epidemiol*. 2001;11:126-30.
33. Falabella R. Micosis cutáneas superficiales. En: Velez H, Rojas W, Borrero J, y col, eds. *Fundamentos de Medicina: Dermatología*. 5ª Ed. Medellín: Corporación para investigaciones biológicas, 2001:164-173.
34. Martin L. Recognizing, treating fungal infections in children. *Dermatol Times*. 1998;119:11-4.
35. Guttman C. Adenopathy highly predictive of tinea capitis in children. *Dermatol Times*. 2000;21:3-4.
36. Dawson-Saunders B. Evaluación de procedimientos diagnósticos. En: Dawson-Saunders B, Trapp R, eds. *Bioestadística médica*. 2ª Ed. México: Manual Moderno. 1999:275-94.



## INTRODUCCIÓN

La donovanosis es una enfermedad indolente, progresiva, ulcerativa y granulomatosa, de bajo grado de infectividad causada por el bacilo gram negativo, pleomórfico, capsulado e inmóvil *Calymmatobacterium granulomatis*<sup>(1)</sup>, con posible reclasificación a *Klebsiella granulomatis*, basado en una similitud filogenética de 99% con *Klebsiella pneumoniae* y *Klebsiella rhinoscleromatis*<sup>(2)</sup>, a pesar que otro estudio encontró similitudes filogenéticas menores, con el género *Klebsiella* y *Enterobacter*, de 95% y 94%, respectivamente, y concluyó que era una especie única<sup>(3)</sup>.

La donovanosis es endémica en los países tropicales y subtropicales, como Indonesia, Australia, Sur de Papúa, Nueva Guinea, Sudáfrica y el Caribe. La India es uno de los países endémicos y sólo en el Instituto Venereológico de la ciudad de Madras son descritos 200 casos anuales.

En general, en ciertas áreas endémicas puede representar el 20% de las infecciones de transmisión sexual (ITS) en pacientes varones. En Latinoamérica se reportan casos en Argentina<sup>(4)</sup>, Brasil, Centroamérica y Guayana Francesa<sup>(5,6)</sup>. En el Perú ocupa el primer lugar en el síndrome de úlcera genital crónica en los pacientes inmunocompetentes<sup>(7)</sup> y también puede ser uno de los diagnósticos –junto con la sífilis, chancroide, herpes genital, amebiasis cutánea, tuberculosis cutis orificialis - entre las causas de origen infeccioso, en los pacientes inmunodeprimidos<sup>(7)</sup>.

Afecta a la dermis e hipodermis de los tejidos genital y perianal, y su invasión local a los órganos pelvianos inmediatos o a las áreas anorrectales son conocidas. Las lesiones extragenitales representan el 6% de casos<sup>(8)</sup> y se producen a partir de la inoculación de lesiones genitales e inguinales. Incluyen la cavidad oral, labios, órbita ocular, axila<sup>(9)</sup>, pie<sup>(10)</sup> y piel cabelluda. Sin embargo, también ha ocurrido en ausencia de lesiones anogenitales<sup>(8,11-14)</sup>. Por diseminación hematogena, puede afectar al hueso, pulmón, hígado y bazo<sup>(12,14)</sup>.

Se debate si en la donovanosis la transmisión es venérea o no. En algunos pacientes con lesiones extragenitales primarias no hay ninguna lesión pélvica ni historia de sexo oral<sup>(11,14)</sup>. Existe incertidumbre sobre muchos aspectos de la donovanosis como la historia natural, clasificación de la enfermedad, tratamiento, e incluso el nombre más conveniente para la condición, lo que explica porqué continúa siendo ignorada por los profesionales y diseñadores de las políticas de salud<sup>(15)</sup>.

El tratamiento de las úlceras genitales mediante el manejo sintomático que promueve el Ministerio de Salud del Perú no sería correcto porque la ausencia de un diagnóstico certero y el uso de antibióticos recomendados para sífilis y chancroide no son adecuados para la donovanosis. En el Perú son esca-

sos los reportes y publicaciones, los más recientes en Hospitales de Lima y el Callao, aunque previamente fueron estudiados por Castillo Narváez (1968) en el Hospital Nacional Dos de Mayo, Romero (1985), García (1986) y Valdivia en 1986<sup>(7,16-20)</sup>, por lo que consideramos pertinente realizar un estudio base de investigación en nuestra región que nos brinde un mejor conocimiento de la epidemiología y manifestaciones clínicas de pacientes con diagnóstico de donovanosis atendidos en el Servicio de Dermatología del Hospital Regional Docente de Trujillo durante el período de 1994- 2005.

## Objetivos

Determinar la prevalencia hospitalaria, los aspectos epidemiológicos (edad, género, procedencia, conducta sexual, ocupación), los aspectos clínicos (tiempo de enfermedad, signos y síntomas, extensión de las lesiones, localización inicial) y tratamiento.

## Pacientes y métodos

El presente es un estudio descriptivo, retrospectivo y transversal. La población de estudio estuvo conformada por todos los pacientes cuyas historias clínicas planteaban el diagnóstico clínico de donovanosis y lo confirmaban mediante extendido de lámina y coloración Giemsa. Para la valoración estadística se utilizó un análisis descriptivo básico de las variables; las numéricas son presentadas en tablas con promedios y rango; y las categóricas en patrones de clasificación, con frecuencias numéricas y porcentuales.

**Tabla 1.** Distribución y prevalencia hospitalaria de pacientes con donovanosis por año atendidos en el Servicio de Dermatología del HRDT. 1994-2005.

Año	Pacientes atendidos <sup>1</sup>	Casos	Prevalencia hospitalaria <sup>2</sup>
● 1994	2 963	2	6,7
● 1995	1 903		
● 1996	2 608		
● 1997	3 459	1	2,9
● 1998	3 980		
● 1999	4 494	1	2,2
● 2000	5 130	1	1,9
● 2001	5 359		
● 2002	5 044		
● 2003	5 218	1	1,9
● 2004	5 688		
● 2005	6 002		
Total	51 848	6	1,2

\* Datos de estadística del HRDT. 2006

\*\* Por 10<sup>4</sup> pacientes atendidos



**Tabla 2.** Distribución de pacientes con donovanosis, según edad, procedencia, conducta sexual y ocupación, atendidos en el Servicio de Dermatología del HRDT. 1994-2005.

	Casos	%
Total	6	100
• Edad (años)		
– 0-19	0	0,0
– 20-39	5	83,3
– ≥ 40	1	16,7
• Procedencia		
– Trujillo	2	33,3
– La Esperanza	2	33,3
– Florencia de Mora	1	16,7
– Chimbote	1	16,7
• Conducta sexual		
– Heterosexual	1	16,7
– Homosexual	5	83,3
– Bisexual	0	00
• Ocupación		
– Trabajador independiente	6	100,0
– Peluqueros	2	
– Comerciantes	3	
– Limpieza	1	
– Tareas del hogar	0	0,0
– Profesionales	0	0,0

## RESULTADOS

Durante el período de estudio, se atendió en la consulta externa del Servicio de Dermatología del HRDT 51 848 pacientes y se diagnosticó 6 casos de donovanosis, cuyas historias cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión.

En la Tabla 1, se presenta la tasa de prevalencia hospitalaria promedio y anual. La mayor prevalencia corresponde al período 1994-1996, con 2,74 por 10<sup>4</sup> atendidos.

La Tabla 2 muestra que de los 6 casos estudiados, 5 se encontraban en edad fértil, la edad de 20 a 39 años fue la predominante (83,3%). La totalidad fueron hombres. La mayor procedencia correspondió a Trujillo y sus distritos La Esperanza y Florencia de Mora, con el 83,3% (Tabla 2). El 83,3% admitió ser homosexual y sólo un caso correspondió a un paciente heterosexual (Tabla 2). Los pacientes fueron trabajadores no profesionales, independientes en el 100% de los casos (Tabla 2). Cuatro pacientes (67%) fueron asintomáticos y la lesión predominante fue la úlcera (Tabla 3). La principal localización de las lesiones correspondió a las zonas anal y perianal, con el 50% (Tabla 3). En el 67%, las lesiones

**Tabla 3.** Distribución de pacientes con donovanosis según frecuencia de síntomas y signos atendidos en el Servicio de Dermatología del HRDT. 1994-2005.

	N	%
Total	6	100
• Síntomas		
– Prurito	1	16,7
– Dolor	1	16,7
– Asintomático	4	66,6
• Signos		
– Nódulos	2	33,3
– Úlceras	4	66,7
– Vegetaciones	3	50,0
– Linfedema	1	16,7
• Localización		
– Anal	3	50,0
– Genital	2	33,3
– Inguinal	1	16,7
– Extragenital	0	0,0
• Extensión		
– Genital e inguinal	2	33,3
– Localización inicial	4	66,7
– Extragenital	0	0,0
• Tiempo de enfermedad		
– 0-6 meses	3	50,0
– 6 m-1 año	2	33,3
– 1 año-2 años	1	16,7
• Tratamiento		
– Tetraciclina	4	66,7
– Tetraciclina más cotrimoxazol	2	33,3

se mantuvieron en la misma región afectada y en el 33,3%, comprometieron durante la evolución otras zonas vecinas (Tabla 3). La mitad de los pacientes consultó luego de 6 meses de enfermedad y no mencionó los motivos de la misma (Tabla 3). La totalidad de los pacientes recibió como tratamiento tetraciclina, 500 mg, 4 veces al día, y el 33,3% recibió, además, cotrimoxazol, 800/160 mg, 2 veces al día, por 15 días (Tabla 3).

## DISCUSIÓN

Las úlceras genitales crónicas se presentan en pacientes inmunocompetentes e inmunosuprimidos debido a donovanosis, sífilis, chancroide, herpes genital, amebiasis cutánea, tuberculosis cutis orificialis, entre las causas de origen infeccioso, y su distinción puede ser difícil<sup>(21)</sup>.





La donovanosis tiene una distribución geográfica peculiar, con zonas de concentración en Papúa-Nueva Guinea, Kwa Zulu-Natal y Transvaal oriental en Sudáfrica, parte de India, Brasil, y entre la comunidad aborigen de Australia. Se informan casos esporádicos en partes del Sur de África, Indias Orientales y América del Sur como Argentina y Perú. La epidemia más grande se informó entre las personas de Marind-anim en Papúa-Nueva Guinea, entre 1922-1952, donde se identificaron 10 000 casos en una población de 15 000 habitantes<sup>(22-24)</sup>.

Datos recientes y exactos, para la mayoría de las áreas endémicas, son limitados. En Papúa-Nueva Guinea fue la segunda causa más común de úlcera genital (UG) después del herpes genital entre 1989-1990, pero actualmente es infrecuente<sup>(25,26)</sup>. En Pondicherry, sur de la India, constituyó, entre 1993 y 1997, el 14% de casos de úlceras genitales en una clínica de ITS, 15% de los cuales era VIH positivos<sup>(27)</sup>, pero en el norte de la India la incidencia disminuyó significativamente en los años 1990<sup>(28)</sup>. En Jamaica, la prevalencia de pacientes con ITS era 4,1% en 1982-1983 y 2,3% en 1990-1991<sup>(29)</sup>. En Brasil, constituyó el 0,3% de medio millón de casos de ITS informados entre 1987-1996<sup>(30)</sup>. En el Hospital Nacional Dos de Mayo, en el periodo 1991-2000, se reportó 120 casos de donovanosis<sup>(31)</sup> y en el Centro de Referencia de Enfermedades de Transmisión Sexual A. Barton (CRAB), en Callao, 11 casos probables en pacientes VIH positivos con úlcera crónica<sup>(7)</sup>. En nuestro servicio los casos se observan de forma infrecuente, con una prevalencia hospitalaria promedio, en los últimos 12 años, de 1,2 por 10<sup>4</sup> pacientes atendidos, siendo el primer reporte de la enfermedad a nivel del norte peruano y base para futuras investigaciones locales.

En cuanto a género, los hallazgos son contradictorios. Los estudios han encontrado proporciones que van desde 7:1 a favor del sexo femenino hasta 7:1 a favor del sexo masculino. Sin embargo, la totalidad de nuestros pacientes fueron hombres, datos que se corroboran con los del Hospital Dos de Mayo 88 /120 (73%) y del CRAB 8 /11 (73%)<sup>(7)</sup> donde predomina el género masculino. En la India,<sup>(32-34)</sup> se observa coinfección en las parejas sexuales en el 52,% lo que no encontramos en nuestro paciente heterosexual cuya pareja estaba aparentemente sana; las edades fluctuaban en más del 50% de los casos entre los 20 y 40 años<sup>(35)</sup> y eran VIH positivos el 28,6%<sup>(7)</sup>; en nuestro estudio la gran mayoría se encontró en estas etapas de la vida y no se realizó estudios para detección de VIH. Se ha reportado casos en lactantes y recién nacidos<sup>(36)</sup> que han sido contagiados por sus padres a través del contacto de los dedos de la mano contaminados con esta bacteria o a través del uso de algún instrumento. En el caso de niños, son frecuentemente atribuidos a abuso sexual o contagio por adultos<sup>(37)</sup>. Ninguno de estos casos se encontró en el estudio y aunque el período de incubación es incier-

to -las estimaciones van entre 1 y 360 días-<sup>(38-41)</sup> y el amplio rango multifactorial, puede reflejar presentación tardía o transmisión no sexual. Por otro lado, el diagnóstico casi siempre es tardío por ser generalmente una enfermedad indolente, así en Lima encuentran que el tiempo de enfermedad era de 6 a 11 meses en 52 casos (44%), y en nuestro estudio fueron el 50%, sin embargo, en el Callao reportan una duración de 8,9 meses con un rango de 3 a 24 meses<sup>(7)</sup>. Muchas víctimas con donovanosis tienen las lesiones durante mucho tiempo y están sumamente deprimidas, con autoestima baja debido a la naturaleza física de las grandes lesiones genitales que despiden olores fétidos y que dificultan la solicitud de ayuda oportuna debido a que engendra un gran sentido de vergüenza. Este retraso crea un círculo vicioso de ansiedad y complicaciones subsecuentes.

En la literatura, la localización más frecuente es la genital (90%), seguida por la inguinal (10%)<sup>(15)</sup>, estos hallazgos discrepan de los nuestros, el 50%, al igual que en Lima y el Callao (63%), es la zona perianal la mayormente afectada. La conducta homosexual fue predominante, lo cual explicaría la localización inicial de las lesiones.

El cuadro clínico, en general, se inicia con una pápula pequeña, que luego se transforma en un nódulo subcutáneo, localizada en el área genital o anal, en la mayoría de los casos; indolora, roja, blanda, que se ulcera a los pocos días, tiene una base con granulación tisular, con bordes serpiginosos que invaden otras áreas cutáneas vecinas. En nuestros pacientes, las úlceras fueron las predominantes, sobre todo en los casos de mayor evolución, y se iniciaron en las zonas inguinal y genital. Se observó además linfedema en un caso. Por la extensión subcutánea del proceso, en el área inguinal suele formarse una pseudobubala, la cual fue notoria en dos pacientes. Existe una forma clínica, la donovanosis hipertrófica elefantiasica, caracterizada por grandes formaciones vegetantes proliferativas que invaden los intersticios linfáticos dando formas elefantiasicas sobre todo a nivel de los labios mayores en la mujer<sup>(42)</sup>, pero en nuestros casos la pudimos observar en dos varones en los cuales comprometió la zona inguinal, genital y perianal. En 10/11 de los pacientes del Callao la lesión era una úlcera vegetante, mientras que en el otro paciente era una úlcera sin vegetación. Aunque se indica que el 6% de casos hay lesiones extragenitales, no encontramos ningún caso. Otras localizaciones posibles pueden ser la vulva<sup>(8)</sup>, pene<sup>(1)</sup>, escroto<sup>(1,7)</sup>. Las complicaciones son elefantiasis, estenosis orificial, fagedenismo y raramente transformación carcinomatosa. El carcinoma es la complicación más seria pero rara, el 0,25% en la serie de Rajam y Rangiahs<sup>(39)</sup>. Se encontró antígenos de *Donovania granulomatis* en nueve de 62 casos de carcinoma del pene en Jamaica<sup>(43)</sup>. La cirugía puede requerirse para lesiones rebeldes



Caso 1. Antes y después del tratamiento

avanzadas que causan destrucción tisular<sup>(44)</sup>. Otra complicación es el riesgo a contraer VIH, y además en las gestantes se propaga rápidamente<sup>(36,45)</sup>.

En Durban, en una población en la que el VIH ha sido reconocido recientemente, la proporción de hombres con donovanosis y VIH aumentó significativamente; la duración de las lesiones aumentó sugiriendo que el VIH era adquirido a través de la comunicación sexual en presencia de úlceras<sup>(46)</sup>. En las mujeres embarazadas con donovanosis, en Durban, la presentación clínica de la enfermedad no estaba alterada por



Caso 2

el VIH<sup>(47)</sup> mientras en Mumbai, India, las úlceras tardaron para sanar mucho más tiempo en VIH positivos (26 días versus 17 días) a pesar de que las cuentas de linfocitos CD4 fueron similares en los grupos positivos y negativos al VIH<sup>(48)</sup>. La donovanosis no respondió al tratamiento convencional con las combinaciones cotrimoxazol, tetraciclina, y el tianfenicol en dos pacientes con VIH en Brasil<sup>(49)</sup>. No hay ningún dato sobre la eficacia de azitromicina en pacientes VIH positivos, aunque se esperaría que sea eficaz.

Aunque la donovanosis se considera generalmente como una ITS, no siempre se transmite sexualmente. En la mujer, se localiza en el cérvix y puede diseminarse hacia las vértebras lumbares provocando la muerte<sup>(50,51)</sup>; las lesiones también se pueden presentar por contaminación fecal y autoinoculación<sup>(52)</sup>. Carter revisó la literatura sobre el modo de transmisión de donovanosis



Caso 3



Caso 4



Caso 6

y encontró que el 72% de autores antes de 1947 refirió que la donovanosis no se transmitió sexualmente, comparado con 8% después de 1947<sup>(53)</sup>. La última disputa se apoya en las proporciones bajas de coinfección en los compañeros sexuales de casos índice en Papúa-Nueva Guinea y Estados Unidos<sup>(32,54)</sup> y se contradice por infección en contactos de casos índice de trabajadoras sexuales<sup>(33,34)</sup> y el predominio más alto en los compañeros sexuales en India, donde el 52% de los compañeros sexuales de los casos índice (50/165) se coinfectó con donovanosis<sup>(35)</sup>. En los niños se atribuye la infección a sentarse en los regazos de adultos infectados en vez de transmisión por abuso sexual<sup>(37)</sup>. Durante el parto, se recomienda la higiene inmediata y cuidadosa de los neonatos nacidos de madres infectadas<sup>(55)</sup>.

La eritromicina no es la droga de elección para donovanosis, aunque se recomienda en el embarazo<sup>(56)</sup>. La azitromicina es probablemente la mejor droga disponible, y además se usa para chancroide.

Respecto al tratamiento, la OMS recomienda azitromicina, 1 g al inicio, y luego 500 mg, diariamente, pero no precisan la dura-



Caso 5

ción de la terapia<sup>(57)</sup>. En Australia, usaron una dosis semanal de 1 g, durante 4 a 6 semanas, o 500 mg, una vez, diariamente, durante una semana<sup>(58)</sup>. El CDC recomienda 1 g, semanalmente, durante por lo menos 3 semanas o hasta que todas las lesiones hayan curado<sup>(56)</sup>. Otros antibióticos eficaces usados 2 veces al día<sup>(25,31-35,56)</sup> son cotrimoxazol, 160-800 mg; ciprofloxacino, 750 mg; doxiciclina, 100 mg. También se puede emplear gentamicina, 1 mg/kg, tres veces al día, IM o EV. Si no hay respuesta se indicará ceftriaxona<sup>(59)</sup>, norfloxacino<sup>(60)</sup> o trovofloxacino<sup>(61)</sup>.

En el Callao, 10 pacientes recibieron tratamiento combinado con doxiciclina, 100 mg, bid, además de sulfametoxazol/trimetoprim, 800/160 mg, dos veces al día, con buena respuesta; un paciente que recibió eritromicina, 500 mg, tuvo una mala respuesta terapéutica, con una remisión de sólo el 25% de la úlcera. La duración del tratamiento combinado fue entre 2 y 5 semanas, con un promedio de 3,3 semanas<sup>(7)</sup>.

El tratamiento de elección, anteriormente, era la tetraciclina, pero actualmente se prefiere cotrimoxazol, cada 12 horas hasta la curación completa<sup>(9)</sup>. En nuestros casos se utilizó tetraciclina en el 100% de los pacientes y en 2 casos se agregó cotrimoxazol<sup>(58-64)</sup>. El seguimiento presentó dificultades porque los pacientes no concurrieron a los controles posteriores.

## CONCLUSIONES

La prevalencia hospitalaria promedio de la donovanosis en el Servicio de Dermatología del Hospital Regional Docente de Trujillo en el período de 1994-2005 fue 1,2 x 10 000 atendidos. La edad entre 20 y 40 años, el género masculino, la procedencia de distritos trujillanos, no profesionales y la conducta homosexual constituyen los aspectos epidemiológicos predominantes. Las lesiones ulcerativas, indoloras, de localización anal con un tiempo de enfermedad mayor de 6 meses, que recibieron tratamiento con tetraciclina, son los aspectos clínicos resaltantes.





## AGRADECIMIENTO

Por su contribución fotográfica y apoyo al presente estudio a los doctores Luis Tincopa Montoya, Coordinador del Postgrado de Dermatología de la Universidad Nacional de Trujillo (UNT), y Jenny Valverde López, Jefe del Servicio, Profesora Auxiliar de Dermatología de la UNT, Servicio de Dermatología, Hospital Regional Docente de Trujillo, Perú.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kuberski T. *Granuloma Inguinale*. *Sex Transm Dis*. 1980;7:29-36.
2. Bowden FJ, Bastian I, et al. Phylogenetic evidence for reclassification of *Calymmatobacterium granulomatis* as *Klebsiella granulomatis*. *Int J Syst Bacteriol*. 1999;49:1695-700. [Abstract].
3. Kharsany AB, Hoosen AA, Kiepala P, et al. Phylogenetic analysis of *Calymmatobacterium granulomatis* based on 16S sequences. *J Med Microbiol*. 1999;48:841-7. [Abstract].
4. Doctrina, normas y procedimientos para el control de las ETS y Sida en el Perú. Proccets. Ministerio de Salud. Perú. 1996.
5. Guaymas R. *Granuloma inguinal*. XII Congreso Iberoamericano de Dermatología. México: Nov 1991.
6. Hart G, Holmes KK. *Donovanosis*. In: *Sexually transmitted disease*. 2ª ed. New York: McGraw-Hill; 1990. p. 273.
7. Quijano E, Ramírez A, Suárez V, Reyes N. Úlcera genital crónica e infección por VIH. *Folia Dermatol Peru*. 1998;9(3):43-6.
8. Rajam RV, Rangiah PN. *Donovanosis (Granuloma inguinale, Granuloma venereum)*. WHO Monogr Ser. 1954;24:1-72.
9. Spagnolo DV, Coburn PL, Cream JJ. *Extragenital granuloma inguinale diagnosed in the United Kingdom: a clinical, histological and electron microscopical study*. *J Clinical Pathol*. 1984;37:945-9.
10. Rao MV, Thappa DM, Jaisankar TJ, Ratnakar C. *Extragenital donovanosis of the foot*. *Sex Transm Inf*. 1998;74:298-9.
11. Subba Rao M, Kameswari VR, Ramulu C, Reddy CRRM. *Oral lesions of granuloma inguinale*. *J Oral Surg*. 1976;34:1112-4.
12. Hanna CB, Pratt-Thomas HR. *Extragenital granuloma venereum*. Report of six cases of lip, oral and cutaneous involvement with review of literature. *South Med J*. 1948;41:776-82.
13. Endicott JN, Kirkconnell WS, Beam D. *Granuloma inguinale of the orbit with bony involvement*. *Arch Otolaryngol*. 1972;96:457-9.
14. Sehgal VN, Sharma NL, Bhargava NC, Nayar M, Chandra M. *Primary extragenital disseminated cutaneous donovanosis*. *Br J Dermatol*. 1979; 101:353-6.
15. O'Farrell N. *Genital ulcers, stigma, HIV and STI control in sub-Saharan Africa*. *Sex Transm Infect*. 2002;78:143-6.
16. Romero O, Mendoza D, Velarde H. *Donovanosis en el Hospital Dos de Mayo*. Lima, Perú 1991-1993. *Folia Dermatol Peru*. 1994;5:15-17.
17. Castillo F. *Linfogranuloma venéreo y granuloma inguinal*. *Arch Ped Pat Clin*. 1968;22:173-8.
18. Romero O. *Donovanosis*. Manual del curso ETS. Colegio Médico del Perú. 1985.
19. García R. *Contribución al estudio de la Donovanosis en el Perú*. Tesis Doctoral. UNMSM. Lima, Perú. 1986.
20. Valdivia L, Takano M, García C. *Donovanosis*. Presentación de ocho casos comprobados microbiológicamente. *Bol Soc Per Dermatol*. 1986.
21. Gupta S, Kumar B. *Dorsal perforation of prepuce: a common end point of severe ulcerative genital diseases?* *Sex Transm Inf*. 2000;76:210-2.
22. Castelanich DG, Yaya J, Ariel M. *Lesión granulomatosa perianal*. *Rev Dermatol Argent*. 2003;9:61-2.
23. Casco R, Barrio L, Belli L. *Donovanosis, a propósito de 3 casos*. *Arch Argent Dermatol*. 1990;40:345-52.
24. Vogel LC, Richens J. *Donovanosis in Dutch South New Guinea: history, evolution of the epidemic and control*. *PNG Med J*. 1989;32:203-18.
25. Hudson BJ, van der Meiden W, et al. *A survey of sexually transmitted diseases in five STD clinics in Papua New Guinea*. *PNG Med J*. 1994;37:152-60.
26. WHO Regional Office for the Western Pacific and National AIDS Council-National Department of Health, Papua New Guinea. *Consensus report on STI, HIV and AIDS Epidemiology Papua New Guinea 2000*.
27. Thappa DM, Singh S, Singh A. *HIV infection and sexually transmitted diseases in a referral STD center in South India*. *Sex Transm Infect*. 1999;75:191.
28. Kumar B, Sahoo B, Gupta S, et al. *Rising incidence of genital herpes over two decades in a sexually transmitted diseases clinic in north India*. *J Dermatol*. 2002;29:74-8.
29. Brathwaite AR, Figueroa JP, Ward E. *A comparison of prevalence rates of genital ulcers among patients attending a sexually transmitted disease clinic in Jamaica*. *West Indian Med J*. 1997;46:67-71.
30. PAHO. *Health in the Americas. Country Health Data. Brazil 1998*. Disponible en: <http://165.158.1.110/english/sha/prflbra.html>
31. Galarza C. *Donovanosis*. *Dermatol Peru*. 2000;10:35-8.
32. Maddocks I, Anders EM, Dennis E. *Donovanosis in Papua New Guinea*. *Br J Vener Dis*. 1976;52:190-6.
33. Maddocks I. *Donovanosis in Papua*. *PNG Med J*. 1967;10:49-54.
34. Rosen T, Tschien JA, Ramsdell W, et al. *Granuloma inguinale*. *J Am Acad Dermatol*. 1984;11:433-7.
35. Lal S, Nicholas C. *Epidemiological and clinical features in 165 cases of granuloma inguinale*. *Br J Vener Dis*. 1970;46:461-3.
36. Manders S, Baxter JD. *Granuloma inguinale and HIV*. *J Acad Dermatol*. 1997;37(PTI):494-6.
37. Zigas V. *A donovanosis project in Goilala 1951-1954*. *PNG Med J*. 1951;14:148-9.
38. Clarke CW. *Notes on the epidemiology of granuloma inguinale*. *J Vener Dis Inf*. 1948;28:189-94.
39. Rajam RV, Rangiah PN. *Donovanosis*. Monograph series N° 24. Geneva: WHO, 1954.
40. Sehgal VN, Prasad AL. *Donovanosis*. *Current concepts*. *Int J Dermatol*. 1986;25:8-16.
41. Greenblatt RB, Diemst RB, Pund ER, et al. *Experimental and clinical granuloma inguinale*. *JAMA*. 1939;113:1109-16.
42. Freinkel AL. *The enigma of granuloma inguinale in South Africa*. *S Afr Med J*. 1990;77:301-3.
43. Goldberg J, Annamthothodo H. *Studies on granuloma inguinale: Serological reactivity of sera from patients with carcinoma of penis when tested with Donovanias antigens*. *Br J Vener Dis*. 1966;42:205-9.
44. Parkash S, Radhakrishna K. *Problematic ulcerative lesions in sexually transmitted diseases: surgical management*. *Sex Transm Dis*. 1986;13:127-33.
45. Segal V, Sharma H. *Pseudoelephantiasis of the penis following to donovanosis*. *J Dermatol*. 1990;17:130-1.
46. O'Farrell N, Windsor I, Becker P. *Risk factors for HIV-1 in heterosexual attendees at a sexually transmitted diseases clinic in Durban*. *S Afr Med J*. 1991;80:17-20.
47. Hoosen AA, Mphatsoe M, Kharsany AB. *Granuloma inguinale in association with pregnancy and HIV infection*. *Int J Gynecol Obstet*. 1996;53:133-8.
48. Jamkhedkar PP, Hira SK, Shroff HJ, et al. *Clinico-epidemiologic features of granuloma inguinale in the era of acquired immune deficiency syndrome*. *Sex Transm Dis*. 1998;25:196-200.
49. Jardim ML. *Donovanosis em pacientes portadores de AIDS. Relato de dois casos*. *An Bras Dermatol Sifilogr*. 1990;65:175-7.
50. Kirkpatrick DJ. *Donovanosis (Granuloma Inguinale): A rare cause of osteolytic bone lesions*. *Clin Radiol*. 1970;21:101-5.
51. Bhagwande S, Mottiar A. *Granuloma Venereum*. *J Clin Path*. 1972;25:812-6.
52. Goldberg J. *Studies on Granuloma inguinale V. Isolation of a bacterium resembling donovania granulomatis from the faeces of a patient with granuloma inguinale*. *Br J Vener Dis*. 1962;38:99-102.
53. Carter JS. *Turning the handle on a difficult disease: etiology and molecular diagnosis of donovanosis*. PhD Thesis 2002 (submitted).
54. Packer H, Goldberg J. *Studies of the antigenic relationship of D granulomatis of the tribe Escherichiae*. *Am J Syph*. 1950;34:342-50.
55. Govender D, Naidoo K, Chetty R. *Granuloma inguinale (donovanosis). An unusual cause of otitis media and mastoiditis in children*. *Am J Clin Path*. 1997;108:510-14.
56. CDC. *Sexually transmitted diseases treatment guidelines*. *MMWR*. 2002;51:RR6.
57. WHO. *Guidelines for the management of sexually transmitted infections*. 2001.
58. Bowden FJ, Mein J, Plunkett C, et al. *Pilot study of azithromycin in the treatment of genital donovanosis*. *Genitourin Med*. 1994;72:17-9.
59. Merianos A, Gilles M, Chuah J. *Ceftriaxone in the treatment of chronic donovanosis in central Australia*. *Genitourin Med*. 1994;70:84-9.
60. Ramanan C, Sarma PS, Ghorpade A, et al. *Treatment of donovanosis with norfloxacin*. *Int J Dermatol*. 1990;29:298-9.
61. Hsu SL, Chi JK. *Trovofloxacin for the treatment of chronic granuloma inguinale*. *Sex Transm Infect*. 2001;77:137.
62. Clyti E. *A short treatment of donovanosis with azithromycin*. 2004;131:461-4.
63. Ahmed BA, Tang A. *Successful treatment of donovanosis with ciprofloxacin*. *Genitourin Med*. 1996;72:73-4.
64. Bowden FJ, Savage J. *Azithromycin for the treatment of donovanosis*. *Sex Trans Infect*. 1998;74:78-9.



## ACNÉ Y DIETA

*Acne and diet*Emma Escalante-Jibaja<sup>1</sup> Arturo Saettone-León<sup>2</sup>

## RESUMEN

Desde hace 30 o 40 años, el consenso general entre los dermatólogos es que la dieta no tiene un rol importante en la patogenia del acné. Sin embargo, últimamente se ha venido publicando artículos que vuelven a relacionar a algunos alimentos como factores importantes en el desencadenamiento o agravamiento de las lesiones de acné, proponiendo diversas teorías sobre los mecanismos como actuarían cada tipo de los alimentos estudiados. Pero al mismo tiempo otros estudios pretenden demostrar lo contrario y, asimismo, se publican artículos que refutan la validez de los trabajos presentados por defectos metodológicos y cuestionan las teorías patogénicas esgrimidas. Se ha postulado diferentes asociaciones entre dieta y acné: productos lácteos, chocolate, dieta con contenido glicémico alto o bajo, vitaminas, minerales, comida grasa. La confirmación o no de estas hipótesis podrían requerir numerosos estudios, controlando la dieta y examinando múltiples factores nutricionales.

**Palabras clave:** Acné, Dieta, Etiología, Tratamiento.

Fecha de recepción: 30 de enero de 2006. Fecha de publicación: 2 de marzo de 2006.

*Dermatol Peru* 2006;16(1):61-65

## ABSTRACT

Since the last 30 or 40 years the general consensus in the dermatology community is that diet has no role in the pathogenesis of acne. Recently has been published some articles that make a relationship between diet and acne lesions or a worsening of them, and propose different theories to explain this. But, at the same time other studies treat to refute them and question also the proposed theories. Associations between diet and acne have postulated: dairy products, chocolate, low / high glycemic diet, vitamins, minerals, fatty food. Confirmation or refutation of the diet-acne hypothesis will require numerous well controlled dietary interventions examining multiple nutritional factors.

**Keywords:** Acne, Diet, Etiology, Treatment.

## INTRODUCCIÓN

El acné es una enfermedad cutánea ya conocida y descrita en la antigüedad. El origen del nombre es poco claro<sup>(1)</sup>, pudien-

do venir del griego *achne*, partícula o eflorescencia, o del latín *acme*, punto alto. En medicina la palabra designa una enfermedad de carácter polimorfo cuya lesión básica es denominada comedón y que tiene como blanco la unidad pilosebácea<sup>(2)</sup>. Es una enfermedad de las unidades pilosebáceas y, en particular, de los infundíbulos. Puede manifestarse sólo con lesiones no inflamatorias (comedones y quistes intactos) o con lesiones inflamatorias (pápulas, nódulos y pústulas). El proceso puede resolverse sin lesiones residuales o con cicatrices de diferentes tipos, ya sea queloides o atróficas e incluso cribrasas<sup>(3)</sup>.

El acné es un desorden muy común, autolimitado, multifactorial. La afección se presenta habitualmente en los adolescentes, pero, a veces, también en neonatos y adultos. Los principales factores involucrados en la patogénesis del acné son: incremento en la producción de sebo, queratinización anormal del epitelio folicular, proliferación de *Propionibacterium acnes* e inflamación<sup>(4)</sup>.

Se considera que existen otros factores que lo exacerbaban: endocrinológicos, emocionales, uso de cremas oclusivas,

1. Médico dermatólogo Hospital FAP Las Palmas

2. Médico Dermatólogo. Práctica Privada. Lima, Perú.



genéticos, clima, drogas, ocupación<sup>(5)</sup>. Algunos autores opinan que no se ha demostrado que los hábitos dietéticos influyan sobre el acné; por consiguiente, no están indicadas las dietas de eliminación, y no hay que prohibir alimento alguno<sup>(6-9)</sup>.

Sin embargo, ocasionalmente algunos pacientes refieren empeoramiento de sus lesiones por la ingestión de determinados alimentos. Dado que los pacientes van a mantenerse firmes en sus creencias, estos individuos no deben ser disuadidos de su convicción y es mejor eliminar aquellos agentes dietéticos que los pacientes creen que les producen exacerbaciones<sup>(2,5)</sup>.

Que ciertos alimentos agravan la condición de acné es un tema controversial. Los alimentos más incriminados son chocolate, nueces, productos lácteos, comidas grasas, comidas condimentadas<sup>(10)</sup>, carbohidratos, yoduros, vitaminas, minerales<sup>(11,12)</sup>.

La revisión de los distintos estudios sobre la prevalencia del acné indica que afecta entre el 70 y el 87% de las personas entre los 15 y 25 años de edad en los países occidentales<sup>(13)</sup>. La prevalencia de acné es baja y mucho menor en áreas rurales y sociedades no industrializadas que en poblaciones modernas occidentales. Observaciones aisladas y reportes de casos sugieren que el acné puede desarrollarse en grupos que adoptan dietas con alto contenido de glucosa<sup>(14)</sup>.

Shaefer y Bendiner reportan que el acné estaba ausente en la población esquimal Inuit, mientras ellos mantenían su dieta tradicional, pero la prevalencia de acné llegó a ser similar a la sociedad occidental después de un cambio en sus dietas<sup>(14)</sup>.

En algunos poblados rurales africanos de Kenya y Zambia y en el pueblo Bantu de Sudáfrica se reportan menos casos de acné que en sus descendientes que viven en el Reino Unido o Estados Unidos<sup>(14)</sup>. También se reporta que el acné ocurre menos frecuentemente en Zambia, Nigeria y Japón, cuyas dietas difieren marcadamente de aquellas de Europa occidental, pero opinan que la baja incidencia puede ser debida a factores genéticos<sup>(11)</sup>. Antes de la Segunda Guerra Mundial, los habitantes de Okinawa, una isla en el sur del Mar de China, que habitaban en el área rural y cuya dieta era principalmente vegetariana, no presentaban lesiones de acné. Thiboutot y Strauss describieron que muchas mujeres jóvenes no presentaron acné hasta que emigraron del área rural de Irlanda hacia Inglaterra o Estados Unidos<sup>(15)</sup>.

Un estudio de 2214 adolescentes en Arequipa, Perú, encontró baja prevalencia de acné moderado y severo, y además fue significativamente menor en indígenas (28%) que en mestizos (43%) o blancos (45%), sugiriendo los autores que se debería a diferencias étnicas más que a factores socioeconómicos, alimentarios o hábitos higiénicos<sup>(14,16)</sup>. Más convin-

cente es el estudio en escolares del valle Purus, región rural en Brasil. De un total de 9955 niños (6 a 16 años de edad), solamente el 2,7% tuvo acné vulgar<sup>(14)</sup>.

Recientemente un interesante reporte observacional sobre la prevalencia de acné en dos poblaciones aisladas, la isla Kitavan en Papua Nueva Guinea y la tribu Ache en el Paraguay, ocasionó especial interés. La dieta en Kitavan consiste en tubérculos, frutas, pescado y coco. La dieta en la comunidad Ache incluye alimentos cultivados en la región, maíz, arroz. El estudio consistió en evaluar 1200 personas de Kitavan (incluyendo 300 de 15 a 25 años de edad) y 115 sujetos de Ache (incluyendo 15 personas de 15 a 25 años). En 843 días de evaluación no encontraron ningún caso de acné de ningún tipo o grado. Los autores sugieren que la ausencia de acné en estas sociedades se atribuye no solamente a diferencias genéticas en las diferentes poblaciones sino también a factores ambientales, principalmente a la dieta local que tiene sustancialmente un menor o índice glicémico que la dieta occidental<sup>(14,17)</sup>. Son poblaciones que realizan más actividad física que la occidental, padecen menos obesidad, hipertensión arterial, diabetes o cardiopatía isquémica<sup>(13)</sup>. Ésta es la nueva teoría que plantea la doctora Loren Cordain, profesora de biología evolutiva en la Universidad de Colorado, en una novedosa investigación publicada en el 2002<sup>(17,18)</sup>. Aquí se sugiere que las dietas con mayor índice glicémico provocarían hiperinsulinemias agudas reiteradas, que inducirían a la activación de una cascada endocrina que afectaría a las glándulas sebáceas y a la queratinización folicular, implicando al factor de crecimiento insulínico tipo 1 (IGF-1), la proteína transportadora 3 del factor de crecimiento insulínico (IGFBP-3), los andrógenos y los retinoides<sup>(13)</sup>.

Las hiperinsulinemias agudas, que aparecen como consecuencia del problema nutricional, pueden ser la causa de la elevación del IGF-1 libre en plasma, que es un potente mitógeno para casi todos los tejidos, y tendría capacidad para producir hiperqueratinización folicular. Por otro lado, la reducción de la IGFBP-3 que provocan los valores elevados de insulina y la ingestión de alimentos con carbohidratos de alta carga glicémica podría contribuir a la desregulación de la proliferación celular en el folículo, ya que IGFBP-3 es un factor inhibidor. La IGFBP-3 frena la unión del IGF-1 a su receptor<sup>(13,18)</sup>.

Los retinoides endógenos, el ácido transretinoico y el ácido 9cis-retinoico, inhiben la proliferación celular e inducen apoptosis. Actúan mediante su unión a dos familias de receptores nucleares: los receptores para el ácido retinoico (RAR) y los receptores retinoides X (RXR). La IGFBP-3 es un ligando para el RXR y su déficit puede reducir la efectividad de los retinoides endógenos para activar los genes que limitarían la proliferación celular folicular<sup>(13,18)</sup>.

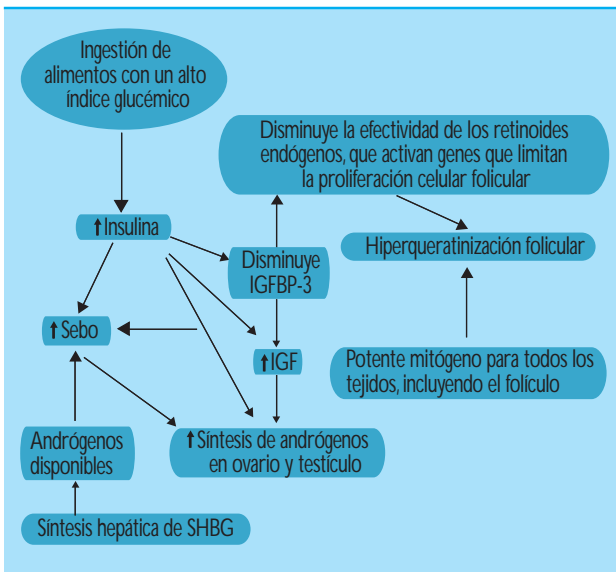


Figura 1. Hipótesis sobre la implicancia de la dieta occidental en la etiopatogenia del acné<sup>(13,17)</sup>

Por último, la producción de sebo se estimularía por la hiperinsulinemia, tanto directa como indirectamente. La insulina y el IGF-1 estimulan la síntesis de andrógenos en el ovario y el testículo. También inhiben la síntesis hepática de la proteína transportadora de hormonas sexuales (SHBG), lo que a su vez inducen elevación de los andrógenos libres circulantes. Además, la insulina y el IGF-1 son capaces de aumentar directamente la producción de sebo<sup>(13,15,18)</sup> (Figura 1).

Pero si existiera una relación directa del acné con el hiperinsulinismo, como hasta aquí se sugiere, los individuos obesos que tienen una hiperinsulinemia crónica y mantenida deberían tener una mayor prevalencia de acné, lo que no es cierto. Hay que evaluar el efecto que el aumento de la sensibilidad a la insulina provoca sobre el acné, y hasta que punto mejoraría al controlarla. La hipótesis propuesta por Cordain y colaboradores<sup>(13,17)</sup> abre un renovado interés por el complemento dietético en el tratamiento del acné. La dieta occidental, basada en abundantes raciones de alimentos con una elevada carga glicémica (pan blanco, pasta, patatas y arroz), propuesta como dieta saludable, puede no ser tan saludable. Aunque su efecto sobre el acné está por evaluar, la moderación en la ingesta de carbohidratos ‘refinados’ sería una nueva recomendación<sup>(13)</sup>.

Dentro de la comunidad dermatológica, el consenso general coincidía en que la dieta no estaba relacionada a la etiología del acné. Actualmente, algunos datos objetivos contradicen esta opinión y postulan que la dieta podría, directa o indirectamente, influenciar en cinco causas de acné:

- Incremento en la proliferación de queratinocitos basales dentro del ducto pilosebáceo.
- Separación incompleta del corneocito ductal por deterioro de la apoptosis y subsecuentemente obstrucción del ducto pilosebáceo.
- Incremento en la producción de sebo mediado por andrógenos.
- Colonización del comedón por *Propionibacterium acnes*.
- Inflamación del comedón.

La confirmación de la hipótesis dieta-acné puede requerir numerosos estudios adicionales que examinen los múltiples factores nutricionales de las dietas de las poblaciones no occidentales sin acné, que son dietas libres de comidas y granos procesados, productos lácteos, azúcar y aceite refinados<sup>(14,18)</sup>.

Ante la hipótesis sugestiva que el bajo índice glicémico alivia el acné, se determinó estudiar en un corto tiempo de 7 días, el efecto de esta dieta sobre los marcadores de la sensibilidad a la insulina en 11 pacientes varones, y cómo se relaciona con la progresión clínica del acné vulgar. Seis de ellos recibieron dieta con predominio proteico y cinco con carbohidratos. El estudio fue insuficiente para observar algún cambio significativo en ambos grupos, siendo necesario confirmar la conexión acné-dieta<sup>(19)</sup>. En estos casos, la medicina basada en evidencia se aplicaría a lo observado individualmente en cada paciente y en estudios clínicos consistentes en los casos de dieta y acné<sup>(14)</sup>.

En otro estudio, en 1999 en Windsor, Canadá, se evaluó las creencias y percepciones que tienen 78 pacientes sobre el acné (29 hombres, 49 mujeres, de 9 a 49 años de edad). Se les dio un cuestionario en la primera consulta dermatológica. El factor frecuentemente atribuido como la causa de acné fue el hormonal en el 64%, otras respuestas incluían a la dieta en un 32%. Entre los factores que a menudo creen los pacientes que agrava el acné mencionan al stress 71%, atribuyendo a la dieta un 44%<sup>(20)</sup>.

Durante el año 2001, en Arabia Saudita, en un estudio similar, se preguntó a 700 estudiantes de ambos géneros y de diferentes áreas geográficas en Riyadh, sobre la percepción que ellos tenían sobre acné. El 72,1% creía que la dieta es uno de los factores etiológicos<sup>(21)</sup>.

Muchos conceptos existen en la comunidad respecto a los factores que exacerban el acné vulgar. En el 2001 se publicó un estudio realizado en la Universidad de Melbourne, Australia, donde se analizaron las respuestas a cuestionarios planteados a 215 estudiantes de medicina del sexto año. El 41% de estudiantes eligió la dieta como un importante factor, de los cuales el 12% específicamente mencionó en primer lugar al chocolate y en segundo lugar a las comidas grasas<sup>(22)</sup>.



El factor dietético sigue siendo controversial y se continúa publicando estudios que favorecen una u otra opinión.

En 1969, Fulton y colaboradores, realizaron un estudio doble ciego en 65 sujetos (14 adolescentes varones, 16 adolescentes mujeres, 35 jóvenes adultos prisioneros), a quienes se les administró 112 gramos de chocolate una vez al día durante 4 semanas. Los autores concluyen que la ingesta de cantidades grandes de chocolate no produce cambios en los ácidos grasos ni en la cuenta de las lesiones al mes de tratamiento, no afecta el curso del acné vulgar ni la composición del sebo<sup>(12,18)</sup>. Este estudio recibió opiniones contrarias en base a experiencias en la consulta dermatológica<sup>(14,18)</sup>. Anderson hizo un estudio similar, sobre consumo de chocolate y conteo de lesiones, sin demostrar relación alguna con el acné<sup>(12,14,18)</sup>.

Por otro lado, Adebamowo y colaboradores realizaron un interesante estudio respecto a la ingesta de productos lácteos y el incremento en el riesgo de desarrollar acné en los adolescentes. Evaluaron previamente datos publicados en Nurses Health Study II y en Growing up Today Study. Se estudió 47,355 mujeres quienes completaron un cuestionario en el colegio en 1998<sup>(23)</sup>. Los autores sugieren la hipótesis que la asociación de acné y la ingesta de leche puede ser causada por la presencia de hormonas y moléculas bioactivas en la leche de vaca<sup>(23,24)</sup>.

La leche contiene estrógenos, progesterona, precursores de andrógenos (androstenediona, sulfato de hidroepiandrosterona) y esteroides 5alfa-reductasa (5 alfa androstenediona, 5alfa-pregnanediona, dihidrotestosterona), algunos de los cuales han sido implicados en la comedogénesis. La leche también contiene moléculas bioactivas que actúan sobre la unidad pilosebácea tales como un glucocorticoide, factor de crecimiento de insulina (IGF 1), factor de crecimiento transformante beta (TGF-β), péptido liberador de hormona tirotrópica neutral, cuya bioquímica, transporte y metabolismo aún es desconocido<sup>(23)</sup>. En conclusión, este estudio encontró que el consumir leche se asociaba a un riesgo incrementado de acné. Los hallazgos sugieren que el constituyente hormonal de la leche está presente en suficiente cantidad, que tiene efectos biológicos y posiblemente afecta otras glándulas hormonalmente sensibles, y se debería evaluar esta relación y la posibilidad de cáncer de mama<sup>(23)</sup>.

El Harvard School of Public Health establece una asociación entre el consumo de leche y acné, debido a que al tomar leche y productos lácteos provenientes de vacas preñadas, ingerimos hormonas producidas por la vaca preñada. Así, consumimos hormonas exógenas provenientes de otras especies. Lo natural es que la prole consuma solamente leche de su propia especie<sup>(25)</sup>.

Otra hipótesis, que ayuda a explicar esta asociación, es el contenido de yodo en la leche que juega un rol en el desarrollo de acné, exacerbándolo. El yodo que contiene la leche es el resultado de la fortificación con yodo del follaje que consu-

me el animal. Esta observación de la asociación de los productos lácteos con acné puede ser secundaria al contenido de yodo en la ingesta de dichos productos<sup>(24)</sup>.

Sin embargo, Susan Bershad, en una carta dirigida al editor en 2005, comentando el estudio de Adebamowo, manifiesta que los hallazgos de relación entre productos lácteos y acné son probablemente un ejemplo de una asociación estadística y no refleja relación causal<sup>(26)</sup>. Además, opina que el acné está claramente influenciado por la herencia, concepto que no es mencionado en el estudio de Adebamowo, los patrones étnicos y la familia son los que determinan la elección dietética. Asimismo, cuestiona la teoría planteada por Cordain y col.<sup>(17)</sup> de que la hiperinsulinemia sería factor importante en la patogenia del acné, en primer lugar porque su prevalencia es menor en niñas premenárquicas y se correlaciona más con andrógenos adrenales que ováricos; la población predominante en acné son los adolescentes y la de insulinoresistentes son adultos con sobrepeso; y que el acné era común hace 30 años, es decir, antes del explosivo aumento del consumo de alimentos con elevado índice glicémico<sup>(27)</sup>.

Thiboutot hace notar que si la hiperinsulinemia exacerbara el acné, éste debería ser más frecuente en hombres obesos y mujeres diabéticos, lo que no se cumple; asimismo, cuestiona la dificultad de separar los aspectos genéticos de los dietéticos en las poblaciones Ache del Paraguay y de los isleños de Kitavan<sup>(15)</sup>.

En cuanto a los yoduros, Sulzberger demostró que administrando una dosis de un gramo al día (lo normal es un miligramo al día en pacientes con acné o sin él) se produjo una reacción pustulosa. El porcentaje de excreción de sebo y los ácidos grasos no se modificaron cuando se administró otros halógenos<sup>(12)</sup>. No hay alteraciones del acné con administración de vitaminas y minerales, sin embargo, la administración parenteral de vitamina B12 puede producir reacciones acneiformes papuloescamosas<sup>(12)</sup>. Un estudio de 100 personas con acné no encontró relación de la severidad con la ingesta de calorías, carbohidratos, lípidos, proteínas, minerales, aminoácidos o vitaminas<sup>(11)</sup>.

A pesar de que la composición y la cantidad de sebo pueden ser modificadas en experimentos, tanto de laboratorio como en humanos, usando manipulaciones dietéticas drásticas, es obvio que no pueden ser extrapolados a la situación clínica diaria. Estamos totalmente de acuerdo en que se debe continuar investigando el factor dietético con trabajos de investigación bien diseñados para evitar los errores metodológicos que tienen la mayoría de trabajos actuales y poder sobre una base auténticamente científica poder aconsejar y orientar a nuestros pacientes en este tema, pues está aún por dilucidar cuales y en que forma actuarían algunos alimentos; por lo pronto puede recomendarse a nuestros pacientes que mantengan una alimentación balanceada, preceptos esenciales para una buena salud<sup>(12)</sup>.





## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rassner G, Steinert U. Acné vulgar y formas especiales. En: *Atlas descriptivo de dermatología*. 3ª edición. Barcelona: Ediciones Doyma. 1992: 239-243.
2. Escobar CE, Fallabella R, Giraldo N. Acné vulgar. En: *Fundamentos de Medicina: Dermatología*. 5ª edición. Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas. 1997:38-45.
3. Ackerman B, Sánchez J. Acné vulgar. En: *Atlas clínico de las 101 enfermedades más comunes de la piel*. 1ª edición. Madrid: Marban Libros SL. 2002:5-17.
4. Arndt K, Bowers KE. Acne. En: *Manual of Dermatology Therapeutics*. 6ª ed. Philadelphia: Lippincott Williams Wilkins. 2002:3-17.
5. Strauss JS, Thiboutot DM. Acné vulgar. En: *Dermatología en Medicina General*, Fitzpatrick. 6ª edición. New York: Mc Graw Hill, 2003:683.
6. Odom R, James W, Berger T. Acné. En: *Tratado de Dermatología Andrews*. 5ª edición. Madrid: Marban Libros SL. 2004:284-292.
7. Fitzpatrick T. Disorders of sebaceous and apocrine glands. En: *Color atlas and synopsis of clinical dermatology*. 3ª ed. Massachusetts: Mc Graw Hill Companies. 1997:2-7.
8. Arenas R. Acné vulgar. En: *Dermatología Atlas Diagnóstico y Tratamiento*. 3ª ed. Mexico: Mc Graw Hill Interamericana. 2004:25-28.
9. Rondón-Lugo AJ, Piquero-Martin J. Acné. En: *Dermatología*. 1ª ed. Caracas: Industria Editorial Venezolana, 1995:809-817.
10. Hall JC. Acne. En: *Sauer's Manual of skin Disease*. 8ª ed. Washington: Lippincott Williams Wilkins. 2000:117-126.
11. Champion RH, Burton JL, Burns DA, Breathnach SM. Acne vulgaris. En: *Textbook of dermatology Rook/Wilkinson/Ebling*. 6ª ed. London: Blackwell Science Ltd Editorial. 1998:1940-1982.
12. Piquero-Martin J. Dieta. En: *Acné, Libro II, Terapéutica*. 2ª ed. Bogotá: Panamericana Formas e Impresos, 1995:133-4.
13. Tercedor Sánchez J, López De La Torre Casares M. Acné y dieta. *Piel*. 2003; 18:468-70.
14. Wolf R, Matz H, Orion E. Acne and diet. *Clin Dermatol* 2004;22:387-93.
15. Thiboutot DM, Strauss JS. Diet and acne revisited. *Arch Dermatol*. 2002; 138:1591-2.
16. Freyre E, Rebaza B, Sami D. The prevalence of facial acne in Peruvian adolescents and its relation to their ethnicity. *J Adolesc Health*. 1998; 22:480-4.
17. Cordain L, Lindeberg S, Hurtado M, Hill K, Eaton SB, Brand-Miller J. Acne vulgaris: a disease of Western civilization. *Arch Dermatol*. 2002;138:1584-90.
18. Cordain L. Implications for the role of diet in acne. *Semin Cutan Med Surg*. 2005;24:84-91.
19. Smith R, Mann N, Makelainen H, Braue A, Varigos G. The effects of short-term altered macronutrient status on acne vulgaris and biochemical markers of sensitivity. *Asia Pac J Clin Nutr*. 2004;13(suppl):S 67.
20. Tan JK, Vasey K, Fung KY. Belief and perceptions of patients with acne. *J Am Acad Dermatol*; 44:439-45.
21. Al-Hoqail IA. Knowledge, beliefs and perception of youth toward acne vulgaris. *Saudi Med J*. 2003;24:765-8.
22. Green J, Sinclair RD. Perceptions of acne vulgaris in final year medical student written examination answer. *Australas J Dermatol*. 2001;42:98-101.
23. Adebamowo CA, Spiegelman P, Danby FW, Frazier AL, Willett WC, Holmes MD. High school dietary dairy intake and teenage acne. *J Am Acad Dermatol*. 2005; 52:207-14.
24. Arbesman H. Dairy and acne- the iodine connection. *J Am Acad Dermatol*. 2005:1102.
25. Danby FW. Acne and milk, the diet myth and beyond. *J Am Acad Dermatol*. 2005;52:360-2.
26. Bershad SV. Diet and acne -slim evidence, again. *J Am Acad Dermatol*. 2005:1102.
27. Bershad SV. The unwelcome return of the acne diet. *Arch Dermatol*. 2003;139:940-1.

# DERMATOSIS PROFESIONALES

## *Occupational dermatoses*

Beatriz Meza<sup>1</sup>

### RESUMEN

Las dermatosis profesionales son las afecciones cutáneas producidas como consecuencia de la actividad laboral o cuando esta sea un factor que contribuye al desarrollo de la patología. La importancia de esta enfermedad se refleja en la repercusión a nivel económico y son necesarias medidas para prevenirlas así como medidas legales que deberían proteger al trabajador. Se hace una revisión acerca de la incidencia, clasificación, diagnóstico y prevención de la enfermedad.

**Palabras clave:** Dermatitis profesionales, dermatosis ocupacionales, dermatitis de contacto

*Dermatol Peru 2006;16(1):64-69*

### ABSTRACT

Occupational dermatoses are skin diseases produced by work or when this is a factor that contributes to the development of this pathology. The importance of this disease involves prevention, economic influences and legislation that should protect the worker. It's done a review about incidence, classification, diagnosis and prevention of this disease.

**Keywords:** Professional dermatoses, occupational dermatoses, contact dermatitis

### INTRODUCCIÓN

Las dermatosis profesionales son las afecciones de la piel en las que puede demostrarse que el trabajo es su causa fundamental o un factor que contribuye a ella, pero además estas enfermedades tienen una proyección legal en varios países, por lo que se completa la definición al afirmar que las dermatosis ocupacionales son las que están reconocidas como tales en el país en que reside el trabajador<sup>(1)</sup>.

La dermatitis de contacto en manos sigue siendo la afección más frecuente dentro de las dermatosis ocupacionales, seguida de la de cara, en la actualidad existen numerosas publicaciones relacionadas con este tópico, pero acerca de la epidemiología y el impacto social y económico existe insuficiente atención<sup>(2)</sup>. Es una enfermedad que va a producir limitación en las diversas actividades manuales, disminución de productividad, alteración en la calidad de vida, y en los países donde existen medidas legales es causa de pagos compensatorios o por discapacidad. Sin embargo, las dermatosis profesionales no sólo son las dermatitis de contacto, también se consideran procesos como el cáncer de piel, infecciones bacterianas, virales y micóticas, entre otras adquiridas por la exposición durante la actividad laboral<sup>(1,3)</sup>.

### INCIDENCIA

Los registros de las dermatosis profesionales provienen de varios países europeos, incluidos la mayoría de la Unión Europea; de algunos países asiáticos como Corea y Japón y en América del Norte proceden de Canadá y Estados Unidos de Norteamérica. A nivel de Latinoamérica se está trabajando desde hace menos de una década en determinar la frecuen-

1. Médico dermatólogo Centro Médico Naval



cia real con la que se presentan estas afecciones, son frecuentemente no reportarlas como enfermedades profesionales debido a la ausencia de un marco legal en la mayor parte de nuestros países.

En España, Conde-Salazar y col. encontraron estudios realizados en la década de 1980 en las que se observó que las dermatosis profesionales constituían entre el 40 a 60% de todas las enfermedades profesionales<sup>(4)</sup>. Diepgen señala, en el 2005, que las dermatosis profesionales son el 34% de todas las enfermedades profesionales registradas en Alemania<sup>(2)</sup>.

Las dermatitis de contacto constituyen entre el 80% y el 90% de las dermatosis ocupacionales, y siempre se ha atribuido más frecuentemente a causas irritativas. Entre los irritantes más comunes el trabajo húmedo es el más frecuente (se define como trabajo húmedo la exposición a líquidos por más de 2 horas por día, o el uso de guantes oclusivos por más de 2 horas por día o lavar las manos más de 20 veces al día debido al trabajo), seguido por el uso de detergentes, agentes de limpieza, jabones antisépticos, químicos diversos, lubricantes y abrasivos. Pero, en reportes recientes, Belsito considera que la dermatitis de contacto alérgica (DCA) es más común que la dermatitis de contacto irritativa (DCI) en los Estados Unidos de NA<sup>(5)</sup>. Las causas más comunes de DCA son químicos de la industria del caucho, plásticos, metales y antimicrobianos<sup>(6)</sup>.

## CLASIFICACIÓN

La más útil es la que las clasifica según el agente que puede desencadenarla:

1. Mecánicas: vibraciones, cuerpos extraños: amianto (verruca de asbestos), berilio (granuloma sarcoideo), lubricantes (oleoma), carbón (tatuajes), hierro (siderosis), plata (argiria localizada), sílice (granuloma silicótico); artefactas (para simular enfermedad profesional), fenómeno de Koebner (psoriasis palmar, liquen plano).
2. Físicas: calor (quemaduras, golpe de calor, miliaria), frío (urticaria a frigore, perniosis, cutis marmorata, congelación), eléctricas (quemaduras); por radiación (radiación ultravioleta: cáncer de piel, fotodermatitis), radiación ionizante (radiodermatitis).
3. Químicas: actualmente existen 2 800 sustancias clasificadas como alérgenos de los 5 000 000 que existen actualmente. Pueden producir lesiones por irritación o alergia, en este caso puede ser causa de severa afección en trabajadores de la construcción, industria electrónica, plástico, sanitarios. Otro tipo de lesiones son los trastornos de la pigmentación: leucodermias (hidroquinona), melanodermias (derivados del petróleo), urticaria al látex, púrpura y erupciones liquenoides por químicos de revelado fotográfico o componentes de la industria del caucho.
4. Vegetales: se incluyen plantas ornamentales, comestibles y maderas. Las ornamentales por los bulbos o la misma planta en los jardineros o amas de casa. Las comestibles como los ajos producen irritación y sensibilización. Las maderas son causa de sensibilización en especial por su contenido de quinonas.
5. Biológicas: bacterias y virus (erisipeloide, tuberculosis verrucosa, nódulo del ordeñador, chancro sifilítico), micosis (micosis superficiales y profundas), parasitarias (sarana animal, afección por artrópodos), proteínas animales (urticaria).
6. Otras formas: baja humedad (por uso prolongado de aire acondicionado: prurito, eritema), aerotransportadas (aparece en zonas descubiertas, son eczemas irritativos, alérgicos, reacciones fototóxicas, urticaria de contacto, acné, entre otras)<sup>(1,3)</sup>.

## DIAGNÓSTICO

Para hacer un diagnóstico adecuado se debe realizar una exploración, que tiene tres etapas fundamentales:

1. Historia clínica, además de la anamnesis habitual se debe elaborar una historia laboral en la cual se debe considerar todos los materiales a los que el paciente está expuesto en el ambiente laboral, ocupación actual y anteriores, actividades manuales en casa y aficiones. Antecedentes de atopia. En el examen determinar la localización de las lesiones en las zonas concordantes con la forma y tipo de trabajo. La historia clínica determinará las pruebas de contacto más convenientes.
2. Pruebas epicutáneas o *patch test*: es un procedimiento de diagnóstico estandarizado de elección para el estudio de pacientes con DCA. Su principal indicación es el eczema subagudo o crónico, especialmente el idiopático o de causa desconocida, y en localizaciones especiales como las dermatitis de manos, de pies, párpados, región anogenital y eczemas de miembros inferiores. Actualmente estas pruebas se realizan también en pacientes portadores de dermatitis atópica y cuadros relacionados como el eczema numular, eczema dishidrótico que no responden a tratamiento convencional. Este tipo de pruebas consiste en aplicar la batería standard bajo método oclusivo, ésta incluye al 80% de alérgenos más comunes causantes de la DCA (ver cuadro 1), y las baterías especiales las cuales incluyen alérgenos presentes con mayor frecuencia de acuerdo a cada ocupación. En algunos casos las pruebas se realizarán con los productos que trae el mismo paciente, se considera importante conocer el pH del producto



porque aquellas sustancias que tienen pH menor de 3 y mayor de 10 no deben ser probados como tales, en esos casos se deben hacer y repetir diluciones seriadas cuando sea necesario. Las pruebas con estas sustancias pueden ser abiertas o semiabiertas. Las pruebas semiabiertas se efectúan dejando secar la sustancias sobre la piel y posteriormente se cubren, en el caso de la abiertas se dejan secar y se repite dos a tres veces al día por 2 a 3 días, interrumpiendo en el caso de presentar reacción caracterizada por eritema, pápulas o vesículas, este procedimiento es útil para rectificar el resultado de pruebas epicutáneas con resultado dudoso entre reacción irritativa o alérgica.

3. Entregar los resultados al enfermo e instrucciones al respecto.

El diagnóstico de una dermatosis profesional puede ser complejo, y en países donde existen normas legales que contemplan estas afecciones pueden determinar cambio de puesto, cambio de profesión o incapacidad permanente<sup>(7)</sup>.

## ATOPIA Y DERMATOSIS PROFESIONALES

Los pacientes con historia personal de atopia presentan un riesgo muy alto de desarrollar eczemas de manos cuando se exponen a riesgos profesionales. Los atópicos están en mayor riesgo a desarrollar dermatitis de contacto irritativa o alergia de tipo inmediato, por ej. al látex natural de los guantes usados por personal sanitario, o a la alfa-amilasa en levaduras y harinas usadas por panaderos, o a las proteínas de los alimentos en las personas que manipulan alimentos<sup>(8)</sup>. Teniendo en cuenta la frecuencia de la atopia cutánea en la población en general, el riesgo relativo en atópicos de desarrollar dermatitis de contacto profesional estaría entre 4,6% y 18,8%. La dermatitis atópica en la niñez es un factor de riesgo para desarrollar eczema de manos en la adultez<sup>(9)</sup>. En un estudio prospectivo entre 1564 nuevos trabajadores de una fábrica de automóviles, en promedio 4,4% adquirieron eczema de manos durante el primer año de trabajo<sup>(10)</sup>. El riesgo fue significativamente mayor en individuos con eczema de manos previa (21%), dermatitis atópica (14%), intolerancia a la lana (11%) y fiebre del heno (9%).

Estudios similares realizados en peluqueras, enfermeras y mecánicos muestran que el antecedente de atopia es determinante en la aparición precoz de eczema de manos, considerando que es aproximadamente el 20% de la población en Europa, el riesgo de piel atópica explica la elevada proporción de dermatosis profesionales en esos países<sup>(11)</sup>.

Los atópicos tienen un mayor riesgo de desarrollar anticuerpos IgE contra diversos alérgenos comunes, lo que hace que

presenten con mayor frecuencia urticaria de contacto (sobre todo por látex), cuyos síntomas van desde urticaria a cuadros de asma y anafilaxis. Los pacientes atópicos también pueden desarrollar un eczema de contacto localizado en la forma de dermatitis de contacto proteica (contacto con alimentos). Los pacientes con dermatitis atópica, que desarrollan IgE a alérgenos ambientales (epitelio de animales, pólenes, polvo, alimentos), tienen mayor riesgo de desarrollar alergia al látex<sup>(12)</sup>.

Por último, no es del todo conocido si los atópicos con dermatitis irritativa son más susceptibles a la sensibilización, la diferenciación clínica entre las manos de los pacientes atópicos, con dermatitis de contacto irritativa o dermatitis de contacto alérgica es casi imposible y las pruebas epicutáneas son importantes para evaluar estas condiciones<sup>(1,3,5,7,8,12-15)</sup>.

**Tabla 1.** Batería estándar del Grupo Español de Investigación de Dermatitis de Contacto (GEIDC)

1. Alcoholes de lana	30%	vaselina
2. Bálsamo del Perú	25%	vaselina
3. Budesonida	0,01%	vaselina
4. Butilfenol formaldehído resina,p-terc	1%	vaselina
5. Caínas mix	7%	vaselina
6. Carbas mix	3%	vaselina
7. Clíoquinol	5%	vaselina
8. Cobalto cloruro	1%	vaselina
9. Colofonia	20%	vaselina
10. Epoxi resina	1%	vaselina
11. Etilendiamina clorhidrato	1%	vaselina
12. Eukyl K 400	0,10%	vaselina
13. Fenilendiamina,p-	1%	vaselina
14. Fenilisopropil-p-fenilendiamina(IPPD)	0,10%	vaselina
15. Formaldehído	1%	agua
16. Fragancias mix	8%	vaselina
17. Kathon CG	100 ppm	agua
18. Lactonas mix	0,10%	vaselina
19. Mercapto mix	2%	vaselina
20. Mercaptobenzotiazol	2%	vaselina
21. Mercurio	0,50%	vaselina
22. Neomicina sulfato	20%	vaselina
23. Níquel sulfato	5%	vaselina
24. Parabenos mix	16%	vaselina
25. Potasio dicromato	0,50%	vaselina
26. Quaternium 15	1%	vaselina
27. Tiomersal	0,10%	vaselina
28. Tiuram mix	1%	vaselina
29. Tixocortol pivalato	1,00%	vaselina





## DERMATOSIS PROFESIONALES MÁS FRECUENTES

Toda dermatitis producida por la actividad ocupacional es considerada importante por la limitación física y laboral que conlleva, pero entre ellas hay algunas que revisten mayor importancia debido a la frecuencia con la que se presenta, por lo tanto se hará un resumen de éstas:

### En trabajadores de la construcción

Aquí se incluyen albañiles, gasfiteros, carpinteros y soldadores, entre otras actividades relacionadas con la construcción y que están expuestos a cemento que es irritante por el porcentaje de cromo, níquel y cobalto y otras sustancias químicas como los aditivos, entre los que se incluyen resina epoxi, que tienen. Todas estas sustancias tienen gran capacidad sensibilizante. Se añade el caucho y aditivos, cuyo uso frecuente y prolongado son causa importante de alergia<sup>(4,16)</sup>.

### En peluqueros

Esta profesión es causa de DCI y DCA frecuente, que afecta manos, antebrazos, cara y cuello, siendo estas últimas del tipo aerotransportada (compuestos volátiles). Están expuestos constantemente a humedad y sustancias químicas de formulación compleja. La mayor parte de DCA serán producidas por la exposición a los tintes que contienen derivados del PPDA (parafenilendiamina), entre otros alérgenos se incluyen el formol, fragancias, tioglicolatos, resorcinol, níquel, derivados de acrílicos para las uñas acrílicas<sup>(3,4,13,17)</sup>.

### En personal sanitario

La DCI tiene mejor pronóstico, debido a que con medidas adecuadas de prevención se puede controlar. La DCA será producida sobretodo por glutaraldehído y formaldehído (compuestos de los desinfectantes), acrilatos, metales como el cromo y níquel, en especial en las personas que realizan prótesis dentales. La urticaria de contacto es producida por el látex de los guantes descartables, sondas y otros instrumentos que contienen látex<sup>(18,19)</sup>.

### En la industria de la alimentación

Presentarán una diversidad de cuadros clínicos, desde las DCI y DCA, urticaria de contacto alérgica y no alérgica, dermatitis de contacto por proteínas<sup>(9)</sup> así como dermatosis infecciosas. Los alimentos pueden producir estos efectos por mecanismos de alergia "diferida" o de alergia inmediata<sup>(5)</sup> pudiendo estar asociado o no a atopía. Las reacciones a alimentos se verán favorecidas también por el ambiente húmedo en que suelen desarrollarse estas actividades. Dentro de las proteínas animales que con mayor frecuencia pueden producir dermatitis están el pescado (bacalao fresco, arenque, lenguado), mariscos (langostinos, cangrejos, langosta), vegetales como coles, lechuga, zanahoria, siendo el ajo el más impor-

tante<sup>(9)</sup>. Se describen también reacciones fototóxicas con la hoja de higuera. Las dermatosis infecciosas incluyen infecciones por *Staphylococcus aureus*, erisipeloide de Rosenbach (*Erysipelothrix insidiosa*), carbunco (por *Bacillus anthracis*), tuberculosis cutáneas, verruga vulgar, ectima contagioso, dermatofitosis y candidiasis.

### En mecánicos

De los lubricantes y aditivos, entre ellos biocidas, antioxidantes, colorantes, perfumes y antiespumantes, los que dan más problemas en piel son los biocidas y antioxidantes. Producirán con mayor frecuencia DCI empeorando esta situación el uso de jabones y detergentes para la higiene; DCA en especial por formol, mercaptobenzotiazol, benzotiazolonas, colofonia, cobalto, cromo, níquel; y en algunos casos alteraciones en la pigmentación: melanodermia y leucodermia, foliculitis o botón de aceite, más raramente cáncer cutáneo<sup>(3,4,16)</sup>.

### En la agricultura y la ganadería

Presentan reacciones en piel por sustancias químicas, pero además por radiación ultravioleta, plantas, madera, agentes biológicos (infecciones transmitidas por animales, picaduras de insectos). Los principales alérgenos son los componentes de los pesticidas, los compuestos del caucho por el uso de guantes o botas de jebes (carbamatos, tiuranes), aditivos de alimentos de animales, maderas, cemento. Causan DCI los pesticidas (insecticidas, fungicidas, raticidas, fertilizantes), productos de limpieza, aceites diesel, petróleo de la maquinaria entre los más frecuentes<sup>(3,4)</sup>.

## PREVENCIÓN

Por razones sociales, humanas y económicas sería de gran beneficio si los trabajadores expuestos a sustancias químicas dañinas, factores físicos y agentes biológicos nocivos pudieran estar protegidos lo suficientemente al desarrollar sus actividades laborales<sup>(20-22)</sup>. La prevención es en base a medidas generales y a prevención social.

Las medidas preventivas pueden reducir en gran parte el riesgo de las dermatosis profesionales. Las medidas de prevención individuales o generales son principalmente uso de ropa protectora, evitar la exposición a materiales con potencial alérgico o tratar de sustituirlo por otro que carezca de esas propiedades, uso adecuado de agentes de limpieza y cremas de barrera, establecer condiciones de aseo personal que resulten fáciles y convenientes, automatizar el proceso si las condiciones de trabajo son peligrosas para la persona, seleccionar al trabajador según la ocupación a desempeñar, procurar un mínimo de tiempo de contacto con la sustancia peligrosa y supervisión, educación y buen mantenimiento y limpieza del sitio de trabajo<sup>(23-27)</sup>. Las medidas de prevención



están resumidas en el Cuadro 2. La prevención social se hace en base a las medidas legales que existe en cada país<sup>(1)</sup>.

1. Educación: no podrá existir una prevención eficaz sin un conocimiento del trabajador de los materiales con los que estará en contacto.
2. Botiquín del centro de trabajo: una fuente de sensibilización o irritación es el botiquín que existe en el centro de trabajo, que no siempre está supervisado por el médico.
3. Limpieza del centro de trabajo: reviste importancia las condiciones de organización y limpieza que exista en cualquier centro de trabajo.
4. Agente de limpieza: la elección del agente limpiador tiene que ser determinada por el tipo de suciedad y su solubilidad, según las labores a realizar. Para algunos trabajadores es suficiente el jabón común, pero los mecánicos necesitarán algún detergente aniónico (menos irritante) adicionado de un abrasivo, cuando el jabón no ha sido suficiente una posibilidad es agregar un poco de aserrín muy fino (no arena ni otro abrasivo). El agente de limpieza menos nocivo para la piel es el agua y jabón, y mejor la toalla para secarse que el papel o el aire caliente.
5. Cremas de barrera o guantes invisibles: existe controversia en este punto<sup>(28-30)</sup>, las cremas repelentes de agua combinan lanolina y ceras finas, ofrecen cierta defensa contra ácidos, álcalis y sustancias solubles en agua, jabones y

detergentes, pero carecen de utilidad contra aceites y disolventes; y los repelentes de aceites están formados de bases espesas de crema evanescente, lanolina, estearatos, tragacanto y aceite mineral. En los últimos años, se cuenta con algunas preparaciones más suaves que contienen siliconas y lactato de glicerilo que forman una doble capa protectora sobre el estrato córneo, una hidrófila y otra lipófila<sup>(29)</sup>. Las cremas de barrera nunca deben ser aplicadas sobre la piel alterada<sup>(29,30)</sup>.

6. Guantes protectores: no proporcionan una protección ideal<sup>(28,31,32)</sup> pero de acuerdo a la labor a desarrollar se puede recurrir a ellos, p.ej. guantes de algodón o gamuza son ideales para quien está expuesto a materiales pulverulentos, los guantes de polietileno y polivinilo resisten adecuadamente sustancias como ácidos o álcalis, éstos deben ser sellados por su parte superior para impedir el ingreso de agua u otro líquido. Los guantes más extensamente usados son los que contienen látex y estos son los que vienen ocasionando diversos cuadros alérgicos (en especial en los profesionales sanitarios), dentro de ellos urticaria de contacto, incluso anafilaxis; en general se debe evitar la oclusión prolongada con guantes que contengan látex para evitar estos riesgos<sup>(22,27,30,32-36)</sup>.

Tabla 2. Prevención de dermatitis de contacto ocupacional (después de Diepgen y Coenraads, 2000)

1. Identificación de alérgenos e irritantes.
2. Conocimiento de sustancias químicas: uso de material seguro, folletos informativos.
3. Eliminación o reemplazo de sustancias dañinas.
4. Mejorar tecnología (automatización, encapsulación del proceso, ventilación, mejorar eficiencia de equipos).
5. Organización (por ej. trabajo húmedo debe ser distribuido entre todos los empleados).
6. Entrenamiento especial de los trabajadores expuestos a tareas riesgosas.
7. Protección personal (por ej. guantes, cremas de barrera, cremas emolientes para después del trabajo, jabones, mandiles, mangas protectoras, botas, lentes de protección, mascarillas).
8. Entrenamiento del personal médico y de enfermería, así como de los ingenieros especializados en seguridad del trabajo.
9. Examen de despistaje preempleo (p.ej. detección de atopia, psoriasis).
10. Información a los pacientes, consumidores, trabajadores, supervisores, a través de folletos y videos.
11. Investigación en prevención, difusión de resultados obtenidos.

## TRATAMIENTO

Será según la fase de evolución y el grado de extensión del proceso en la cual se diagnostique el proceso inflamatorio. Se recurrirá a medicamentos que incluyen crema o lociones emolientes, corticoides tópicos, no necesariamente de alta potencia<sup>(3,37,38)</sup>, corticoterapia sistémica si el caso lo requiere, antihistamínicos, antibióticos, antimicóticos ó antivirales si la enfermedad es producida o mantenida por algún proceso infeccioso; inhibidores de la calcineurina como el tacrolimus y pimecrolimus, inmunosupresores como la ciclosporina, fototerapia<sup>(6,7,29,38,39)</sup>.

## PRONÓSTICO

Las dermatosis profesionales tienen un pobre pronóstico porque la evolución está muy relacionada a la actividad laboral que desempeñe la persona afectada. Tomando en cuenta que la dos terceras partes de las dermatosis profesionales afectarán las manos y antebrazos, y sin un respaldo económico por invalidez, las dermatitis de contacto alérgicas son las de peor pronóstico. La constitución atópica y psoriasis, entre otros, son factores predisponentes importantes en la evolución y pronóstico de estas dermatosis. Si el alérgeno está presente tanto en el trabajo como en las actividades diarias el curso de la enfermedad es más desfavorable<sup>(3)</sup>. Las dermatitis de contacto irritativas tienen mejor pronóstico, por lo general son más frecuentes en las persona jóvenes, pero



después de algún tiempo puede presentarse una mayor tolerancia<sup>(39-42)</sup>, en estos casos al evitar el irritante y con protección adecuada se resuelven en gran parte las lesiones. En muchos casos los enfermos con procesos crónicos en las manos, con sensibilizaciones a alérgenos como el níquel o el cromo, pueden continuar con brotes de lesiones debido a que pueden estar presentes en la dieta o llevarse bajo la forma de prótesis dental, quirúrgicas, tatuajes, etc, y hacen que continúe la dermatosis, por esta razón se deben incluir en la historia clínica la presencia de prótesis y si es posible la composición de ellas<sup>(1,3)</sup>.

Lo que mejora notablemente el pronóstico de la enfermedad es evitar estrictamente el alérgeno y el respaldo económico en el caso de cambio o alejamiento de la actividad laboral.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- García-Pérez, A. Introducción. Conceptos generales. En: *Tratado de Dermatosis profesionales*. Madrid: UdeMA Universidad Manuales. 1987:13-29
- Diepgen TL, Svensson A, Coenraads PJ. Therapy of hand eczema. What can we learn from the published clinical studies? *Hautarzt*. 2005;56:224-31.
- L. Conde-Salazar. *Dermatosis profesionales*. En: Torres Lozada V, Camacho F, Mihm M, Sober A, Sánchez Carpintero I. *Dermatología práctica ibero-latinoamericana*. 1ª. Edición. Cali: Imprelibros 2005:406-422.
- Conde-Salazar L, Guimaraens D. *Eccema de contacto profesional*. *Monogr Dermatol*. 1990;6:369-78.
- Kucenic M, Belsito D. Occupational allergic contact dermatitis is more prevalent than irritant contact dermatitis: A five year study. *J Am Acad Dermatol*. 2002;46:695-9.
- Elston DM, Ahmed DD F, Watsky KL, Schwarzenberger K. *Hand dermatitis*. *J Am Acad Dermatol*. 2002;47:292-9.
- Grimalt F, Romaguera C. Exploración. En: *Dermatitis de contacto*. 2ª edición Barcelona: Syntex Latino, 1987:109-21.
- De Leo VA, Taylor SC, Belsito DV, et al. The effect of race and ethnicity on patch test results. *J Am Acad Dermatol*. 2002;46:S107-12.
- Ortiz GG, Conde-Salazar L, Guimaraens D, de la Hoz C, Agustin MC. Occupational protein contact dermatitis from fruits. *Cont Dermatit*. 2000; 43:43.
- Smith HR, Armstrong DK, Wakelin SH, Rycroft RJ, White IR, Mac Fadden JP. Descriptive epidemiology of hand dermatitis at the St. John's contact dermatitis clinic 1983-97. *Br J Dermatol*. 2000;142:284-7.
- Rystedt I. Factors influencing the occurrence of hand eczema in adults with history of atopic dermatitis in childhood. *Contact Dermatit*. 1985;12:247-54.
- Rystedt I. Contact sensitivity in adults with atopic dermatitis in childhood. *Cont Dermatit*. 1985;13:1-8.
- Diepgen TL, Tepe A, Pilz B, Schmidt A, Hüner A, Huber A. Occupational skin diseases in hairdressers and nurses during apprenticeship-design of a prospective epidemiological study. *Allergologie*. 1993;10:396-403.
- Rystedt I. Work-related hand eczema in atopics. *Cont Dermatit*. 1985;12:164-71.
- Magina S, Barros MA, Ferreira JA, Mesquita-Guimaraes J. Atopy, nickel sensitivity, occupation, clinical patterns in different types of hand dermatitis. *Am Contact Dermat*. 2003;14:63-8.
- Kanerva L, Jolanki R, Estlander T, Alanko K, Savela A. Incidence rates of occupational allergic contact dermatitis caused by metals. *Am J Contact Dermat*. 2000;11:155-60.
- Perkins JB, Farrow A. Prevalence of occupational hand dermatitis in U.K. hairdressers. *Int J Occup Environ Health*. 2005;11:289-93.
- Alanko K, Susitaival P, Jolanki R, Kanerva L. Occupational skin diseases among dental nurses. *Cont Dermatit*. 2004;50:77-82.
- Stingeni L, Lapomarda V, Lisi P. Occupational hand dermatitis in hospital environments. *Cont Dermatit*. 2005;33:172-6.
- Itschner L, Hinnen U, Elsner P. Prevention of hand eczema in the metal-working industry: risk awareness and behaviour of metal worker apprentices. *Dermatology*. 1996;193:226-9.
- Hogan DJ, Dannaker CJ, Maibach HI. The prognosis of contact dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 1990;23:300-7.
- Meding B, Swanbeck G. Consequences of having hand eczema. *Cont Dermatit* 1990;23:6-14.
- Warsaw E, Lee G, Storrs FJ. Hand dermatitis: a review of clinical features, therapeutic options, and long-term outcomes. *Am J Contact Dermat*. 2003; 14:119-37.
- Coenraads PJ, Diepgen TL. Risk for hand eczema in employees with past or present atopic dermatitis. *Int Arch Occup Environ Health*. 1998;71:7-13.
- Dickel H, Bruckner TM, Schmidt A, Diepgen TL. Impact of atopic skin diathesis on occupational skin disease incidence in a working population. *J Invest Dermatol*. 2003;121:37-40.
- Meding B. Prevention of hand eczema in atopics. *Curr Probl Dermatol*. 1996;25:116-22.
- Jungbauer FH, Van der Vleuten P, et al. Irritant hand dermatitis: severity of disease, occupational exposure to skin irritants and preventive measures 5 years after initial diagnosis. *Cont Dermatit*. 2004;50:245-51.
- Tucker SB. Prevention of occupational skin disease. *Dermatol Clin*. 1998; 6:87-96.
- Coenraads PJ, Diepgen TL. Problems with trials and intervention studies on barrier creams and emollients at the workplace. *Int Arch Occup Environ Health*. 2003;76:362-6.
- Wigger-Alberti W, Elsner P. Do barrier creams and gloves prevent or provoke contact dermatitis? *Am J Contact Dermat*. 1998;9:100-6.
- Cohen DE, Scheman A, Stewart L, et al. American Academy of Dermatology's position paper on latex allergy. *J Am Acad Dermatol*. 1998;39:98-106.
- Jungbauer FH, Van der Harst JJ, Groothoff JW, Coenraads PJ. Skin protection in nursing work: promoting the use of gloves and hand alcohol. *Cont Dermatit*. 2004;51:135-40.
- Bauer A, Kelterer D, Stadler M, Schneider W, Kleez P, Wollina U, Elsner P. The prevention of occupational hand dermatitis in bakers, confectioners and employees in the catering trades. Preliminary results of a skin prevention program. *Cont Dermatit*. 2001;44:85-8
- Funke U, Diepgen TL, Fartasch M. Risk-group-related prevention of hand eczema at the workplace. *Curr Probl Dermatol*. 1996;25:123-32.
- Bauer A, Kelterer D, Bartsch R, Pearson J, Stadler M, Kleesz P, Elsner P, Williams H. Skin protection in bakers' apprentices. *Cont Dermatit*. 2002; 46:81-5.
- Estlander T, Jolanki R. How to protect the hands. *Dermatol Clin*. 1988;6: 105-14.
- Veien NK, Olholm Larsen P, Thestrup-Pedersen K, Schou G. Long-term, intermittent treatment of hand eczema with mometasone furoate. *Br J Dermatol*. 1999;140:882-6.
- Diepgen TL. Occupational skin-disease data in Europe. *Int Arch Occup Environ Health* 2003; 76:331-8.
- Kanerva L, Estlander T, Jolanki R. Allergy caused by acrylics: past, present and prevention. *Curr Probl Dermatol*. 1996;25:86-96.
- Meding B. Differences between the sexes with regard to work-related skin disease. *Cont Dermatit*. 2000;43:65-71.
- Skoet R, Olsen J, Mathiesen B, Iversen L, Johansen JD, Agner T. A survey of occupational hand eczema in Denmark. *Cont Dermatit*. 2004;51:159-66.
- Geraut C, Tripodi D. Role of the dermatologist in the prevention of occupational skin disease. *Ann Dermatol Venereol*. 2001;128:783-5.

# INCONTINENCIA PIGMENTI

## REPORTE DE UN CASO

*Incontinentia pigmenti. Case report*

Marcela Leyva-Sartori<sup>1</sup>, Florencio Cortez-Franco<sup>2</sup>, Dina Carahyua-Pérez<sup>3</sup>

### RESUMEN

La incontinencia pigmenti es una genodermatosis de tipo dominante ligada al X, de rara presentación, considerada un síndrome de polidispasias multisistémicas porque presenta manifestaciones cutáneas, neurológicas, oftalmológicas y dentales. Se presenta un caso de incontinencia pigmenti sin manifestaciones sistémicas, a la fecha, y se hace una revisión de la literatura.

**Palabras clave:** Incontinencia pigmenti, Herencia dominante ligada al X, Multisistémico, Gen NEMO.

Fecha de recepción: 7 de enero de 2006. Fecha de aceptación: 10 de marzo de 2006.

*Dermatol Peru* 2006; 16(1):70-73

### ABSTRACT

Incontinentia pigmenti is an uncommon X-linked dominant genodermatosis. It is considered a syndrome of multisystem polydysplasias with cutaneous, neurologic, ophthalmologic and teeth manifestations. We report a case of incontinentia pigmenti without systemic damage and review the literature.

**Keywords:** Incontinentia pigmenti, X-linked inherited disorder, Multisystemic, NEMO gen.

### INTRODUCCIÓN

La incontinencia pigmenti, llamada también síndrome de Bloch-Sulzberger, es un desorden raro, de herencia dominante ligada al X. Fue descrita por primera vez como un síndrome, por Bloch, en 1926, y por Sulzberger, en 1928. Tiene distribución mundial pero su prevalencia es desconocida, existiendo aproximadamente 700 casos reportados desde 1987<sup>(1)</sup>.

Se presenta casi exclusivamente en mujeres, puesto que casi todos los varones mueren en la etapa perinatal a menos que su cariotipo sea 47XXY o presenten una mutación hipomórfica<sup>(2)</sup>.

La causa de la incontinencia pigmenti es una mutación producida a nivel del gen NEMO/IKK $\gamma$  cuyo locus se encuentra en Xq28, siendo su patrón de herencia de tipo dominante ligada al X<sup>(1,3)</sup>.

Los hallazgos dermatológicos son los primeros en presentarse y se dividen en 4 estadios: vesicular o inflamatorio, verrucoso, pigmentario y atrófico. Los hallazgos histopatológicos difieren en cada uno de ellos.

Las manifestaciones asociadas de otros sistemas las revisaremos más adelante.

### HISTORIA CLÍNICA

Neonato de sexo femenino, de 10 días de vida, producto de tercera gestación, nacida de parto eutócico sin complicaciones y sin antecedentes prenatales de importancia. Tiene dos hermanos, un varón y una mujer aparentemente sanos. La madre no presenta alteraciones al examen físico y niega antecedentes patológicos o familiares de importancia.

1. Médico Residente de segundo año de Dermatología del Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión por la Universidad Nacional Mayor de San Marcos

2. Médico Dermatólogo Jefe del Servicio de Dermatología del Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión

3. Médico Anatómo-Patólogo asistente del Servicio de Anatomía Patológica de Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión





**Figura 1.** Vesículas, pústulas y ampollas pequeñas distribuidas preferentemente en extremidades



**Figura 3.** Vesículas en brazo

La paciente nació en otro hospital donde fue medicada con antibióticos sistémicos por 10 días, cursando siempre con un excelente estado general.

Al ingreso acude con un tiempo de enfermedad desde el nacimiento presentando al examen preferencial pápulas pequeñas eritematosas y vesículas de contenido seroso-amarillento con pequeño halo eritematoso de distribución lineal que comprometen principalmente extremidades (Figuras 1 y 2), respetando cara, palmas y plantas. Algunas vesículas confluyen formando pequeñas ampollas y en algunas zonas se evidencian costras. Además, descamación leve en brazos y piernas (Figuras 3, 4 y 5) y menor número de lesiones en tórax y cuero cabelludo (Figura 6). En el resto del examen físico no presenta alteraciones. La aparición de las vesículas fue gradual, la madre nota lesiones nuevas cada 3 días.



**Figura 2.** Vesículas de contenido seroso-amarillento con un halo eritematoso de distribución lineal, algunas confluyentes

## EXÁMENES AUXILIARES

Hemograma: leucocitos, 8 000/mm<sup>3</sup>; neutrófilos, 58%; eosinófilos, 8%; linfocitos, 25%; monocitos, 8%; basófilos, 1%.

Evaluación por el Servicio de Neurología: Neonato con desarrollo psicomotor de acuerdo a la edad, sin alteraciones al examen. Electroencefalograma y tomografía axial computarizada cerebral sin alteraciones. Actualmente en seguimiento.

Evaluación por el Servicio de Oftalmología, sin alteraciones al examen. Fondo de ojo, sin alteraciones. Actualmente en seguimiento.

La biopsia de piel informó: estrato córneo sin cambios. Espongiosis eosinofílica, con vesícula intraepidérmica y presencia de eosinófilos en su interior. Disqueratosis leve a moderada. Infiltrado inflamatorio de tipo mixto, con linfocitos, histiocitos y eosinófilos en dermis superior y media.



**Figura 4.** Confluencia de vesículas en piernas.



Figura 5. Vesículas que confluyen en piernas

## DISCUSIÓN

La causa de esta enfermedad es una mutación genética. El gen de la incontinencia pigmenti es el modulador esencial del factor nuclear B (NEMO) antes denominado subunidad  $\gamma$  del inhibidor de la quinasa B (IKK $\gamma$ ), actualmente se prefiere llamarlo NEMO/IKK $\gamma$ . Este gen es necesario para la activación del factor nuclear  $\gamma$ B (NF $\gamma$ B), lo que a su vez confiere protección a la célula contra la apoptosis inducida por el factor de necrosis tumoral  $\gamma$  (TNF- $\gamma$ ). Las mutaciones en el gen NEMO/IKK $\gamma$  son la causa de las manifestaciones clínicas de la incontinencia pigmenti. En estudios realizados en ratones el modelo de supresión del gen NEMO/IKK $\gamma$  expresa un fenotipo muy similar al de la incontinencia pigmenti. En ratones machos se produce su muerte temprana in útero por apoptosis masiva en hígado (hecho que se evidencia en algunos casos reportados de fetos humanos) y las hembras heterocigóticas desarrollan manifestaciones en piel características de la incontinencia pigmenti<sup>(3-5)</sup>.

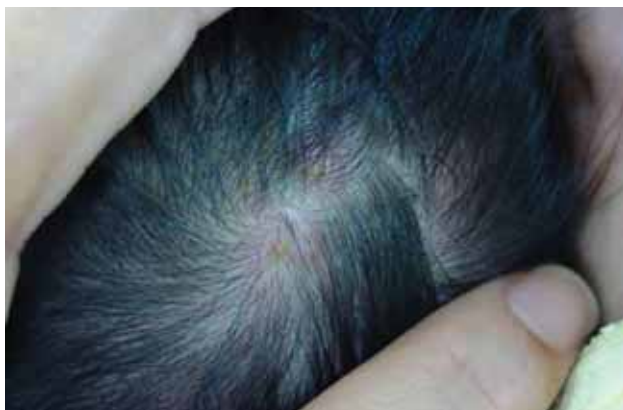


Figura 6. Compromiso de cuero cabelludo, vesículas de contenido seroso amarillento con halo eritematoso

En este caso, la madre de la paciente no presentaba alteraciones al examen físico y negaba antecedentes contributorios; además tiene dos hermanos, una mujer y un varón sanos. En un estudio realizado en 1976 con 653 pacientes se reporta un 55,4% de historia familiar definitiva de incontinencia pigmenti<sup>(6)</sup>, esto podría explicarse porque en algunas mujeres adultas los signos cutáneos desaparecen<sup>(3)</sup> o porque las manifestaciones clínicas varían considerablemente incluso entre los miembros de una familia, producto de un mosaicismo funcional por el cual solo algunas células del mismo origen embriológico expresan la alteración genética<sup>(3,7)</sup>. Lo recomendable es realizar el estudio genético tanto en la madre como en la paciente, lamentablemente el estudio específico para esta afección no se realiza en nuestro país.

Los hallazgos dermatológicos se dividen en cuatro estadios, revisaremos cada uno. El estadio vesicular se presenta generalmente desde el nacimiento hasta las 2 semanas de edad, con eritema y pápulo-vesículas de distribución lineal siguiendo las líneas de Blaschko en tórax y/o extremidades, se resuelve a los 4 meses de edad en la mayoría de los casos<sup>(1,4)</sup>.

El estadio verrucoso se presenta mayormente entre las 2 y 6 semanas de edad, con pápulas y placas verrucosas lineales que generalmente afectan la parte distal de las piernas, en el 80% de los casos se resuelven a los 6 meses de edad<sup>(1,4)</sup>.

El estadio pigmentario inicia típicamente entre las 12 y 26 semanas de vida y se caracteriza por una pigmentación marrón a gris lineal siguiendo las líneas de Blaschko, comprometiendo tórax y extremidades; suele resolverse durante la pubertad y no corresponde necesariamente con las lesiones inflamatorias iniciales<sup>(1,5)</sup>.

El estadio atrófico se observa en adolescentes o adultos jóvenes, se caracteriza por placas hipopigmentadas, atróficas y sin anexos, distribuidas en las extremidades en el 77% de los casos. Estos cambios suelen ser permanentes<sup>(1)</sup>.

En este caso las características clínicas corresponden al estadio vesicular o inflamatorio de Incontinencia pigmenti.

Los diagnósticos diferenciales dependen del estadio clínico en el que nos encontremos. En el estadio vesicular se incluye impétigo ampollar, herpes simple, varicela, histiocitosis de células de Langerhans, maltrato infantil, dermatitis herpetiforme, epidermolísis bulosa adquirida, lupus eritematoso sistémico ampollar, dermatosis lineal Ig A, penfigoide ampollar, pénfigo vulgar, epidermolísis bulosa hereditaria y mastocitosis ampollar<sup>(1)</sup>.

En cuanto a los hallazgos de laboratorio, encontramos eosinofilia. Se reporta leucocitosis y eosinofilia entre 5-79%, observándose los niveles más altos entre las 3 y 5 semanas de vida, en relación a la fase vesicular<sup>(1,6)</sup>.



Los hallazgos histopatológicos están en relación al estadio clínico de la enfermedad, en este caso corresponde al estadio vesicular. Las características asociadas de espongirosis eosinofílica, vesículas con eosinófilos en su interior y queratinocitos disqueratósicos son bastante específicas de incontinencia pigmenti en dicho estadio <sup>(1,8)</sup>.

Las manifestaciones asociadas son de radical importancia puesto que determinarán la calidad de vida de la paciente. Actualmente la paciente no presenta alteraciones de otros sistemas, pero se requieren seguimientos estrechos a largo plazo como revisaremos a continuación.

Las alteraciones dentales se observan en más del 80% de los casos, constituye la manifestación no dermatológica más frecuente, se afecta la dentición decidua y permanente, presentándose anodoncia parcial o total (43%), dientes cónicos o en gancho (30%) y dentición tardía (18%) <sup>(1,4,6)</sup>.

A nivel de cuero cabelludo encontramos alopecia cicatricial en espiral ubicada principalmente en vértex en el 38% de los casos. Esta característica constituye una expresión de la lionización genética en estas pacientes, es decir el proceso por el cual algunas células del mismo origen embriológico expresan el defecto y otras no <sup>(1,6,9)</sup>.

La distrofia ungueal se reporta del 7 a 40%, inicia en la niñez y afecta a casi todas las uñas <sup>(1,4,6)</sup>. Los tumores subungueales dolorosos están considerados como una manifestación tardía de la enfermedad, generalmente aparecen en la pubertad y afectan los dedos de los pies, pueden llegar a destruir las falanges distales subyacentes <sup>(10)</sup>.

Las manifestaciones oftalmológicas son las más severas y están asociadas a compromiso neurológico. Su prevalencia es aproximadamente del 30% y la amaurosis uni o bilateral se estima en 7%. Las manifestaciones que afectan la retina se atribuyen a eventos vaso-oclusivos con la consecuente vaso-proliferación compensatoria, pueden ser evidentes entre el periodo neonatal y el primer año de vida, por lo que requiere seguimiento continuo. Otra manifestación frecuente es el estrabismo, pero éste se presenta luego de los 2 años de edad <sup>(1,4,6,11,12)</sup>.

El compromiso neurológico se observa en el 30% de los casos, coexiste con la vasculopatía de la retina, probablemente por los mismos mecanismos de oclusión de los vasos e isquemia. Las manifestaciones clínicas incluyen síndrome convulsivo y espasmos infantiles (13%), parálisis espástica (11%), retardo en el desarrollo motor (7,5%) y microcefalia

(aproximadamente 5%). El reconocimiento de accidentes cerebro vasculares isquémicos en incontinencia pigmenti requiere de estudios de neuroimagen que incluyan Resonancia Magnética Nuclear (RMN) y RMN con angiografía, en el momento del diagnóstico y repetir el examen si se presenta algún signo neurológico <sup>(1,6,11-14)</sup>.

En el manejo de las lesiones de piel se consideran solo medidas generales puesto que van a la resolución espontánea. En el estadio vesicular, se puede usar soluciones astringentes a modo de compresas, opinamos que el empleo de antibióticos podría considerarse en esta etapa si las medidas higiénicas no fueron adecuadas al momento del ingreso. Lo más importante es el seguimiento multidisciplinario y el consejo genético. En alteraciones específicas de otros sistemas el manejo dependerá de la especialidad correspondiente <sup>(1,10,13-15)</sup>.

La paciente se encuentra en seguimiento multidisciplinario.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Berlin AL, Paller AS, Chan LS. Incontinentia pigmenti: A review and update on the molecular basis of pathophysiology. *J Am Acad Dermatol.* 2002; 47:169-89.
- Sheuerle A. Male cases of incontinentia pigmenti: A case and review. *Am J Med Genet.* 1998;77:201-18.
- Makris C, Godfrey VL, Krahn-Senftleben G, et al. Female mice heterozygous for IKK $\gamma$ /NEMO deficiencies develop a dermatopathy similar to the human X-linked disorder incontinentia pigmenti. *Molecular Cell.* 2000; 5:969-79.
- Landy SJ, Donnai D. Incontinentia pigmenti (Bloch-Sulzberger syndrome). *J Med Genet.* 1993;30:53-9.
- Harre J, Millikan LE. Linear and whorled pigmentation. *Int J Dermatol.* 1994; 8:529-37.
- Carney RG. Incontinentia pigmenti: A world statistical analysis. *Arch Dermatol.* 1976;112:535-42.
- Wiklund DA, Weston WL. Incontinentia pigmenti: A four generation study. *Arch Dermatol.* 1980;116:701-3.
- Francis JS, Sybert VP. Incontinentia Pigmenti. *Semin Cutan Med Surg.* 1997; 16:54-60.
- Chan YC, Happle R, Giam YC. Whorled scarring alopecia: A rare phenomenon in incontinentia pigmenti? *J Am Acad Dermatol.* 2003;49:929-31.
- Montes CM, Maize JC, Guerry-Force ML. Incontinentia Pigmenti with painful subungual tumors: A two-generation study. *J Am Acad Dermatol.* 2004;50:S45-52.
- Zvulunov A, Esterly NB. Neurocutaneous syndromes associated with pigmentary skin lesions. *J Am Acad Dermatol.* 1995;32:915-35.
- Mirowski GN, Caldemeyer KS. Radiologic images in Dermatology: Incontinentia pigmenti. *J Am Acad Dermatol.* 2000;43:517-8.
- Fiorillo L, Sinclair DB, O'Byrne ML. Bilateral cerebrovascular accidents in incontinentia pigmenti. *Pediatr Neurol.* 2003;29:66-8.
- Hennel SJ, Ekert PG, Volpe JJ et al. Insights into the pathogenesis of cerebral lesions in incontinentia pigmenti. *Pediatr Neurol.* 2003;29:148-50.
- Nguyen JK, Brady-McCreery KM. Laser photocoagulation in preproliferative retinopathy of incontinentia pigmenti. *J Am Assoc Pediatr Ophthalmol Strab.* 2001;5:258-9.

# CONDILOMA GIGANTE DE BUSCHKE Y LOWENSTEIN A PROPÓSITO DE UN CASO

*Giant condyloma of Buschke and Lowenstein. A case report*

Idolidia Machado-Cordero<sup>1</sup>, Alberto Castillo-Oliva<sup>2</sup>, María de la Concepción Ochoa-Ochoa<sup>3</sup>, Rigoberto García-Gómez<sup>4</sup>, Yetzabel Lamar-Morales<sup>4</sup>

## RESUMEN

El condiloma gigante descrito inicialmente por Buschke, en 1896, y luego por Lowenstein, en 1925, es producido por la infección del virus del papiloma humano tipos 6 y 11. Se trata de una proliferación epitelial de aspecto pseudoepiteliomatoso, rara, de transmisión sexual, que puede degenerar en carcinoma escamoso. Se presenta el caso de un paciente con lesión tumoral de localización púbica, de 5 años de evolución, asintomático, acompañada de secreción fétida escasa, sin otros hallazgos al examen físico. El examen histopatológico fue compatible con condiloma acuminado. Se realizó extirpación quirúrgica de la lesión con resultados satisfactorios y seguimiento posterior.

**Palabras clave:** Condiloma acuminado; Dermatopatias; Ingle; Patología; Terapia

*Dermatol Peru 2006;16(1):74-76*

## ABSTRACT

The giant condyloma, first described by Buschke, in 1896, and later by Lowenstein, in 1925, is provoked by the infection of the human papilloma virus type 6 and 11. It is an epithelial proliferation with pseudo epitheliomatous aspect, rare, sexually transmitted, that can degenerate into squamous cell carcinoma. The case of a patient is presented who complained of a five years of evolution of a tumoral lesion on the pubis, without symptoms, accompanied with fetid secretion, and no other finding in the physical examination. The histopathological test was compatible with acuminated condylomata. A surgery removal on the lesions was performed with satisfactory results and posterior follow-up.

**Keywords:** condyloma acuminata; skin diseases; groin; therapy; pathology.

## INTRODUCCIÓN

El condiloma gigante (CG), descrito inicialmente por Buschke, en 1896, y luego por Lowenstein, en 1925, es producido por la infección del virus del papiloma humano (VPH) tipos 6 y 11<sup>(1)</sup>. Es una proliferación epitelial de aspecto pseudoepiteliomatoso, rara, de transmisión sexual que puede presentar degeneración a carcinoma escamoso<sup>(2)</sup>.

Se caracteriza por un espectro clínico variado, presentándose en muchas ocasiones como lesiones pequeñas y de comportamiento benigno cuyo tratamiento conservador produce buenos resultados. En otras, como lesiones verrugosas, exofíticas, gigantes y de comportamiento agresivo, con rápido crecimiento y destrucción de estructuras vecinas como el condiloma gigante invasivo que aparece en múltiples localizaciones anatómicas, entre las más frecuentes encontramos el pene y la región perianal. Han sido descritas otras localizaciones: en el hombre la ano rectal y en la mujer las vulvares y anogenitales. Otras más infrecuentes como la vejiga han sido también descritas<sup>(2,3)</sup>.

Se presenta el caso de un paciente con CG que tiene como antecedentes haber sufrido de otras enfermedades de transmisión sexual.

1. Especialista de Primer Grado en Dermatología. Hospital Pedro Borrás, Ciudad de la Habana.

2. Especialista de Primer Grado en Dermatología. Profesor instructor Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras. Ciudad de la Habana.

3. Especialista de Primer y Segundo Grado en Anatomía Patológica. Profesora Auxiliar. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras. Ciudad de la Habana.

4. Especialista de primer grado en Medicina General Integral. Residente de Dermatología. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras. Ciudad de la Habana.





## CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 56 años, de raza negra, que acude a la consulta externa de dermatología por presentar lesión de localización púbica de 5 años de evolución, la cual fue aumentando progresivamente de tamaño, sin síntomas subjetivos asociados.

Al examen clínico se observó lesión tumoral exofítica, de aproximadamente 10 cm de diámetro, de superficie verrugosa, color café, localizada en región púbica, acompañada de secreción fétida escasa. El resto del examen físico fue normal. Figura 1.

Antecedentes patológicos personales de sífilis adquirida reciente secundaria en 1991, diagnosticada y tratada en 1991. La entrevista epidemiológica arroja un comportamiento bisexual promiscuo del paciente, con un contacto masculino el cual fue tratado por verrugas genitales.

Se le realizaron exámenes complementarios hematológicos, hemoquímicos y orina con resultados dentro de límites normales y estudios serológicos para descartar infecciones de transmisión sexual.

El estudio histológico fue realizado en el Departamento de Anatomía Patológica del Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras el cual informó: hiperqueratosis, paraqueratosis, acantosis, papilomatosis y cambios celulares coilocíticos. No se encontró malignidad en la muestra, confirmando el diagnóstico de condiloma gigante de Buschke-Lowenstein. Figura 2.

Con el diagnóstico de condiloma acuminado gigante se decide llevar a la mesa operatoria para realizar la resección quirúrgica de la lesión. Este procedimiento fue llevado a cabo sin complicaciones y la evolución postoperatoria del paciente fue satisfactoria. Se realizó consulta de seguimiento un año después y no se evidenciaron recidivas de la lesión.



Figura 1. Aspecto macroscópico de la lesión.

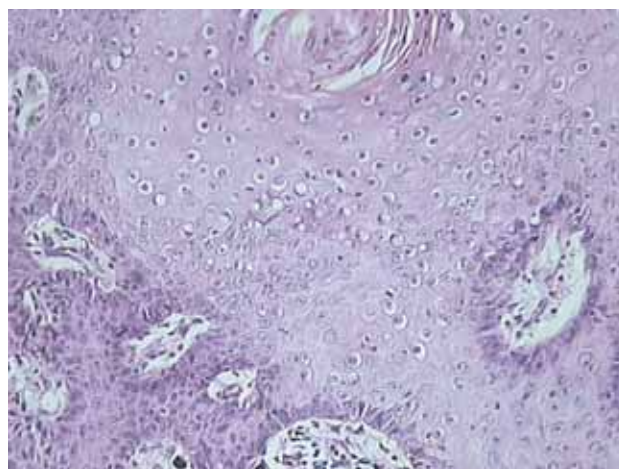


Figura 2. Aspecto microscópico de la lesión.

## DISCUSIÓN

El tumor de Bushke-Lowenstein (TBL) es un tumor epitelial benigno, sexualmente transmisible, de origen viral<sup>(1,2)</sup>. Es un tumor raro que se presenta más frecuentemente en hombres que en mujeres<sup>(2)</sup>, en las cuales se presenta más frecuentemente durante el embarazo<sup>(3)</sup>. Actualmente tiene una frecuencia de 0,1% de la población general<sup>(4)</sup>.

El TBL, para algunos autores, es una afección benigna con aspecto carcinomatoso, mientras que para otros autores es una entidad intermedia entre el condiloma acuminado 'ordinario' y el carcinoma de células escamosas, que presentan un alto grado de recurrencia (66%) y de transformación maligna (56%)<sup>(5)</sup>.

El tumor proviene de la confluencia de múltiples condilomas acuminados y es inducido por la infección por papiloma virus humano<sup>(5)</sup>. En la literatura, se informa como más frecuente el tipo 6 aunque también se reportan los tipos 11, 16 y 18<sup>(6)</sup>.

El rápido desarrollo de los condilomas gigantes suele estar ocasionado por un deficiente estado inmunitario del paciente, asociándose a inmunodeficiencias congénitas y adquiridas como sida, tratamiento inmunosupresor, alcoholismo, diabetes mellitus y otros<sup>(7)</sup>. También se describen factores predisponentes como mala higiene, promiscuidad, preexistencia de recidivas de vegetaciones venéreas y otros cofactores carcinogénicos<sup>(8,9)</sup>.

Este tumor bajo la influencia VPH oncogénico tipos 16 y 18 se puede convertir en un tumor maligno, el cual se relaciona con el carcinoma verrucoso<sup>(10)</sup>. Esta evolución ocurre después de la alteración de las funciones del supresor tumoral proteína P53 por una proteína viral<sup>(1)</sup>.



Chu <sup>(6)</sup> en su revisión de 42 casos con TBL plantean que estos tumores presentan un alto grado de recurrencia (66%) y de transformación maligna (56%). La mortalidad en su serie fue de 20%, todos en pacientes con recurrencias. De los pacientes con cirugía radical 50% recurrieron y la media del tiempo antes de la primera recurrencia fue de 10 meses<sup>(7)</sup>.

El TBL típicamente comienza como una placa queratótica que lentamente crece y se expande en forma de coliflor. La lesión puede ulcerarse y típicamente se encuentra asociada a mal olor. Puede ocurrir expansión de la lesión hacia el cuerpo cavernoso y la uretra peniana con formación de fístula subsiguiente. Las linfadenopatías son comunes, primariamente debido a infección secundaria, no por metástasis. Similar progresión lenta ocurre en las lesiones perianales<sup>(11)</sup>.

Clínicamente se manifiesta por lesiones verrugosas, exofíticas, gigantes y de comportamiento agresivo, con rápido crecimiento y destrucción de estructuras vecinas. Aparece en múltiples localizaciones anatómicas. En los hombres suelen localizarse mayoritariamente en el pene (81-94%), en la región ano rectal (10-17%) y uretra (5%). En mujeres la localización es esencialmente vulvar (90%), aunque también puede verse en la región ano rectal. Otras más infrecuentes como la vejiga han sido también descritas<sup>(12-14)</sup>.

El condiloma acuminado gigante presenta características clínicas de malignidad, pero histológicamente, es un tumor benigno<sup>(15,16)</sup>, caracterizado por hiperplasia epitelial, acantosis e hiperqueratosis<sup>(2,17)</sup>.

El tratamiento de la enfermedad consiste en la exéresis del tumor, la cual se puede realizar mediante varios métodos<sup>(9,18)</sup>.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Benchekroun A, Nouini Y, et al. Verrucous carcinoma and Buschke-Lowenstein tumours: a propos of 2 cases. *Ann Urol (Paris)*. 2002; 36:286-9.
2. Wiedemann A. Report of a case with giant condyloma (Buschke Lowenstein tumor) localized in the bladder. *J Urol*. 1995;153:1222-4.
3. Sepou A, Zoguereh DD. Giant anovulvar condyloma acuminata revealing HIV-1 seropositivity in a centroafrican patient. *Med Trop (Mars)*. 1998; 58:378-80.
4. Bocquet H, Bagot M. Tumeurs bénignes d'origine virale. *Encycl Med Chir Dermatologie*. 1998; 12-725-A-10, 9p.
5. Chu QD. Giant condyloma acuminatum (TBL) of the anorectal and perianal regions. Analysis of 42 cases. *Dis Colon Rectum*. 1994;37:950-7.
6. Reichenbach I, Koebele A, et al. A Buschke and Lowenstein tumor in a female patient. *J Gynecol Obstet Biol Reprod (Paris)*. 1995;24:491-5.
7. Farazer I: The role of the immune system in anogenital human papillomavirus. *Australas J Dermatol*. 1998;9:35-7.
8. Bertram P. Invasive squamous cell carcinoma in/giant anorectal condyloma (Buschke Lowenstein tumor): *Langenbecks Arch Chir*. 1995;380:115-8.
9. Mansouri A. Degenerative vulvar Buschke Lowenstein tumor. *Rev Fr Gynecol Obstet*. 1995;90:38-9.
10. Bognoni V, Iacopino P, Quartuccio A Jr, Santoro G, Quartuccio A. Buschke and Loewenstein tumors (giant condyloma acuminata). Immunologic features. *Min Ginecol*. 1999;51(12):501-4.
11. Norwood Ch, Mather MK. Giant Condylomata Acuminata of Buschke and Lowenstein. Disponible en: <http://www.emedicine.com/derm/topic166.htm> Last Updated: November 8, 2005.
12. Moreira MP, Pérez AL, Colomé ME. Condiloma gigante (tumor de Buschke Lowenstein) con aspecto clínico de carcinoma escamoso. *Rev Cuba Med Trop*. 2000;52:70-2.
13. Le Guillou M, Geniaux M, et al. Localisation urétrales d'une maladie de Buschke Lowenstein et d'une tumeur de l'urètre. *J Urol Nephrol*. 1979;85:175-6.
14. Reichenbach I, Koebell A, Foliguet B, Hatier M, Mascotti J, Landes P. Tumeur de Buschke et Lowenstein à propos d'un cas féminin. *J Gynecol Obstet Biol Reprod*. 1995;24:491-5.
15. Frega A, Stentella P, Tinari A, Vecchione A, Marchionni M. Giant condyloma acuminatum or Buschke-Lowenstein tumor: review of the literature and report of three cases treated by CO<sub>2</sub> laser surgery. A long-term follow-up. *Anticancer Res*. 2002;22(2B):1201-4.
16. Greif C, Bauer A, Wigger-Alberti W, Elsner P. Giant condylomata acuminata (Buschke-Lowenstein tumor) edit. *Dtsch Med Wochenschr*. 1999;124:962-4.
17. Wozniak J, Szczepanska M, Opala T, Pisarska-Krawczyk M, Wilczak M, Pisarski T. Use of CO<sub>2</sub> laser in the treatment of condylomata acuminata of the anogenital region in pregnant women. *Ginecol Pol*. 1995;66:103-7.
18. Picaud A, Faye A, Ogowet-Igumu N, Ozouafi F, Nlome-Nze AR. Buschke-Lowenstein tumor during the pregnancy: a propos of 2 cases. *Rev Fr Gynecol Obstet*. 1990;85:375-8.

# NEUROFIBROMATOSIS SEGMENTARIA

## REPORTE DE UN CASO

### *Segmental neurofibromatosis. Case report.*

Arturo Saettone-León<sup>1</sup>

#### RESUMEN

Se reporta el caso de una paciente de 27 años que presenta neurofibromas localizados en hemicara izquierda, región lateral izquierda del cuello, hombro izquierdo, región supraclavicular izquierda y un neurofibroma plexiforme sobre región mastoidea izquierda. Se discute las clasificaciones, etiopatogenia, epidemiología, cuadro clínico, histopatología, pronóstico y consejo genético. El caso presentado corresponde a una neurofibromatosis segmentaria verdadera.

**Palabras clave:** Neurofibromatosis, neurofibromatosis segmentaria

*Fecha de recepción: 6 de febrero. Fecha de aceptación: 5 de marzo de 2006*

*Dermatol Peru 2006;16(1):249-253*

#### ABSTRACT

A female patient, 27 years old is presented with neurofibromas in left side of face and in left side areas of neck, shoulder, supraclavicular region; and a plexiform neurofibroma on left mastoid region. Classifications, etiopathogenia, epidemiologic aspects, clinic features, histopathology and genetic counseling are discussed. The present case belongs to a true segmental neurofibromatosis.

**Keywords:** Neurofibromatosis, segmental neurofibromatosis

#### INTRODUCCIÓN

Tres grandes tipos de tumores benignos, originados en las vainas de los nervios, son encontrados en la piel: neurofibromas, neurilemomas y neuromas, y se diferencian histológicamente porque en los primeros hay proliferación tanto de las células de Schwann como de los fibroblastos endoneurales; en los neurilemomas el tumor consiste en células de Schwann con prolongaciones citoplasmáticas formando los llamados cuerpos de Verocay; y, finalmente, los neuromas se deben a la proliferación de fascículos nerviosos rodeados de abundante tejido perineural<sup>(1)</sup>.

Los neurofibromas pueden ser solitarios o múltiples. Los múltiples se agrupan en las denominadas neurofibroma-

tosis (NF). Las NF se han dividido en: NF tipo 1 o clásica o enfermedad de von Recklinghausen y a la cual corresponden el 85% de los casos; tipo 2 o NF central o acústica; los tipos 3 (mixto) y 4 (variante) semejan al tipo 2 pero pueden tener numerosos neurofibromas cutáneos; tipo 5 o NF segmentaria; el tipo 6 no presenta neurofibromas y sólo manchas café con leche y el tipo 7, es el NF de inicio tardío pues recién presenta lesiones a partir de la tercera década de la vida. Los cuatro primeros tipos se heredan como rasgos autonómicos dominantes; el tipo 5 o NF segmentaria es considerado como mutación somática poscigótica<sup>(2)</sup>.

Las NF tipo 5 o segmentarias son de presentación infrecuente y es la razón por la que se reporta el presente caso.

#### REPORTE DE CASO

Paciente de sexo femenino, de 27 años de edad, natural y procedente de Lima, que acude al consultorio de dermatología de la Clínica Maison de Santé (12 diciembre de 2005) por presentar numerosas lesiones papulares asintomáticas en hemicara izquierda. Estas lesiones fueron apareciendo lentamente desde hace seis años. Hace seis meses nota que las lesiones también vienen desarrollándose en la región lateral izquierda del cuello, en la región supraclavicular y hombro

1. Médico Dermatólogo. Práctica Privada. Lima, Perú.





**Figura 1.** Neurofibromas en cara y cuello.

del mismo lado. Como antecedentes patológicos es diagnosticada de fibromialgia hace 2 años, refiere cuadro de preeclampsia en su segunda gestación (parto en octubre 2005) y ha sido sometida a cauterización de cérvix por cervicitis severa. Refiere no tener familiares con lesiones cutáneas similares.

Al examen se encontraron numerosas lesiones papulares, alrededor de 30, color de la piel algunas y marrones otras, semiesféricas, de consistencia blanda, de diversos tamaños (puntiformes a 0,75 cm de diámetro excepto una lesión localizada en región mastoidea de 3 cm de diámetro mayor) que se distribuyen en la mejilla izquierda, sobre la rama mandibular izquierda, así como en la región lateral izquierda del cuello (Figura 1), región supraclavicular izquierda y hom-

bro del mismo lado, así como una lesión más grande que al palparla da la sensación descrita como 'bolsa de gusanos' sobre la región mastoidea izquierda (que puede corresponder a un neurofibroma plexiforme). No se detectó ninguna 'mancha café con leche' ni pecas axilares. En el examen oftalmológico no se encontraron nódulos de Lisch.

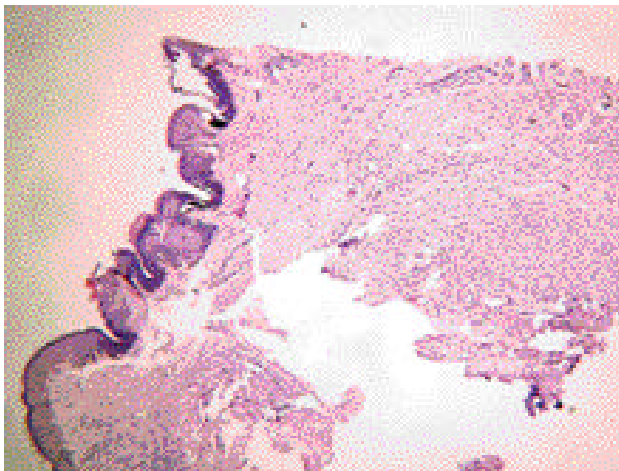
Los exámenes de laboratorio (hemograma, glucosa, urea, creatinina, transaminasas y orina completa) estuvieron en límites normales.

El 16 de diciembre se extirpó una de las lesiones y el informe histopatológico fue de neurofibroma, apreciándose tumoración mal delimitada constituida por células con núcleos ovalados distribuidos entre finas fibras onduladas ligeramente eosinofílicas, dispuestas en diferentes direcciones en la dermis (Figuras 2 y 3).

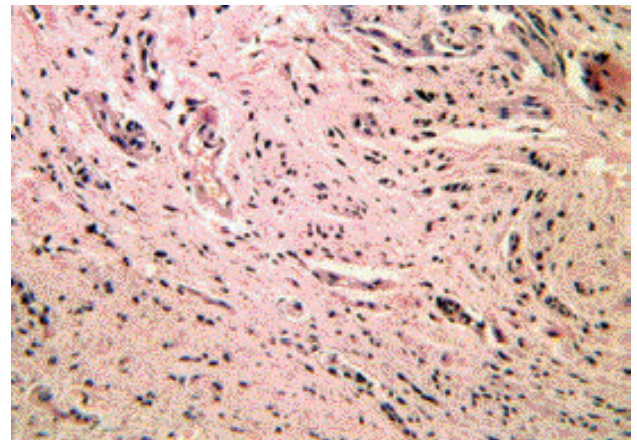
## DISCUSIÓN

La neurofibromatosis segmentaria o NF tipo 5, es un forma rara de presentación del grupo de síndromes neurocutáneos conocidos como neurofibromatosis y que se caracteriza por la presencia de neurofibromas o manchas café con leche, de aparición progresiva, de localización unilateral (generalmente) a lo largo de uno o varios dermatomas y limitados a un segmento corporal.

En 1793, von Tilesius describe el cuadro clínico de las neurofibromatosis. Von Recklinghausen, en 1882, publica un artículo de 149 páginas describiendo detalladamente el cuadro clínico de esta enfermedad de transmisión autonómica dominante, caracterizada por presentar diversas anomalías congénitas, manchas café con leche generalizadas, efélides axilares, neurofibromas cutáneos, etc. que denominó



**Figura 2.** Vista panorámica. Tumor sin límites precisos



**Figura 3.** A mayor aumento se aprecia núcleos ovalados y finas fibras dispuestas en diferentes direcciones



neurofibromatosis (NF), cuadro clínico que corresponde actualmente a la NF 1 o enfermedad de von Recklinghausen, en su honor. En 1923, van der Hoeve la incluye entre las facomatosis al lado de la esclerosis tuberosa, la angiomatosis retinocerebelosa de von Hippel Lindau, al síndrome de Sturge-Weber y otras más. En 1931, Gammel describe por primera vez las formas localizadas, siendo Crowe el primero en emplear el término neurofibromatosis sectorial y Miller y Sparks los primeros que utilizaron el término neurofibromatosis segmentaria en 1977<sup>(3,4)</sup>.

La Conferencia de Consenso en Neurofibromatosis del *National Institutes of Health* en 1987, concluyó que había suficiente evidencia para distinguir claramente las NF 1 y NF 2, pero Riccardi y Eichner ya habían descrito 8 tipos de neurofibromatosis en 1986: los siete que se ha nombrado al inicio del artículo a lo que se agrega un octavo tipo que incluye aquellos casos que corresponden claramente a NF pero no pueden englobarse en ninguna de las categorías antes mencionadas; posteriormente Gorlin et al. añaden dos nuevos tipos: la NF 8, forma gastrointestinal y la NF 9, neurofibromatosis Noonan<sup>(4)</sup>. Roth et al<sup>(5)</sup> subdividen la NF 5, neurofibromatosis segmentaria, en 4 subtipos. Tabla I.

La NF 1 se caracteriza por la presencia de neurofibromas múltiples incluyendo neurofibromas plexiformes, numerosas manchas café con leche, efélides axilares, nódulos de Lisch en iris. Pueden estar afectados otros sistemas con presencia de acromegalia, cretinismo, hiperparatiroidismo, mixedema, feocromocitoma, lordosis, cifosis, retraso mental, demencia, epilepsia, neuropatía intersticial, etc., teniendo un riesgo cuatro veces mayor de desarrollar una neoplasia maligna que la población general, pudiendo presentarse a veces neurofibrosarcomas, schwannomas malignos, tumor de Wilms, rhabdomyosarcomas, neoplasias gastrointestinales y leucemia mieloide crónica. La NF 2 está caracterizada por la presencia de neurinomas de los pares craneales, especialmente del VIII par, el acústico, causando pérdida súbita de la audición a fines de la adolescencia<sup>(2,3)</sup>.

Las neurofibromatosis en general se heredan en forma autonómica dominante, excepto la NF 5 que estaría causada por una mutación somática poscigótica. El gen de la NF 1 se encuentra en la región pericéntrica del cromosoma 17q11.2 y codifica la neurofibromina, una proteína que regula de forma negativa las señales transducidas por las proteínas Ras. Cuando este gen se inactiva o se pierde se origina una proliferación celular incontrolada. El gen mutante de la NF 2 está en el brazo largo del cromosoma 22q12.2 y codifica la merlina o schwannomina, una proteína que liga el citoesqueleto de actina a las glicoproteínas de la superficie celular y funciona como un regulador negativo de crecimiento<sup>(2,3,6)</sup>.

Se postula que la etiología de la NF 5 es una mutación somática espontánea poscigótica en estadios precoces en el desarrollo de las células de la cresta neural que afecta al gen de la NF 1 y cuya distribución regional reflejaría la existencia de diferentes clones celulares, en relación con la hipótesis del mosaicismo somático. Esta enfermedad ha sido considerada como una forma no hereditaria, pero si el mosaicismo afecta a las gónadas, existe riesgo de transmisión, como cuadro completo de NF 1 o su forma segmentaria, a la descendencia<sup>(4,7,8)</sup>. Una microdelección del gen de NF 1 ha sido identificada en un paciente usando hibridización fluorescente *in vitro*, encontrando el alelo mutante en un patrón en mosaico en fibroblastos cultivados procedentes de la lesión y ausentes de la piel normal del paciente<sup>(9)</sup>. Sin embargo, Ruggieri et al<sup>(10)</sup> cuestionan este mecanismo patogénico al no encontrar mutación del gen NF 1 en el ADN sanguíneo de sus casos y plantean la hipótesis de que la neurofibromatosis segmentaria sería una condición heterogénea en los que se observa muy ocasionalmente mosaicismo, a similitud a la schwannomatosis múltiple segmentaria, entidad recientemente reconocida, en la cual excepcionalmente es el resultado de un mosaicismo por mutación del gen de la NF 2.

En cuanto a su frecuencia de presentación, mientras la NF 1, que representa el 85% al 90% de los casos de neurofibromatosis, se presenta en aproximadamente una de cada 4

**Tabla 1.** Clasificación de la neurofibromatosis segmentaria según Roth et al.

Categoría	Descripción	Características
• Subtipo I	Segmentaria verdadera	Manchas CAL y/o neurofibromas segmentarios, sin compromiso sistémico, no familiar
• Subtipo II	Localizada con compromiso profundo	Segmentaria con compromiso sistémico, no familiar
• Subtipo III	Segmentaria hereditaria	Segmentaria, familiar, sin compromiso sistémico
• Subtipo IV	Segmentaria bilateral	Mancha CAL y/o neurofibromas bilaterales segmentarios, sin compromiso sistémico, no familiar

CAL: Café-au-lait (café con leche)

000 personas, la NF 5 se presenta en una de cada 36 000 a 40 000 habitantes lo que se traduce en un porcentaje de 0,0014% a 0,0027%<sup>(3,4,9)</sup>, por lo que podemos colegir que es una entidad bastante rara. Hager et al<sup>(11)</sup> refieren que encontraron tan solo 82 pacientes con NF 5, incluyendo los de ellos. Por su parte Agarwal et al<sup>(12)</sup> refieren que hasta el 2005 sólo habían encontrado alrededor de 150 casos reportados; se piensa que hay una mayor cantidad de casos que o no han sido reconocidos como tales o no han motivado a sus médicos tratantes a reportarlos. Ruggieri et al<sup>(10)</sup>, examinaron 730 individuos, entre enero de 1990 y diciembre de 2003, de los cuales 600 tenían posibilidad de padecer una neurofibromatosis comprobando que 388 de ellos presentaban NF 1 y 72, NF 5. Los pacientes provenían del este de Sicilia (2,6 millones de habitantes) y de la región de Roma (2,9 millones de habitantes).

Alrededor del 60% de los pacientes es de sexo femenino, la edad de inicio del cuadro varía desde el nacimiento hasta los 83 años, con una edad media de 28 años<sup>(11)</sup>.

El cuadro clínico se caracteriza por neurofibromas, manchas café con leche y efélides axilares en menor frecuencia, de localización unilateral, aunque hay algunos casos bilaterales. Las lesiones ocupan un solo dermatoma en la mayoría de pacientes y comprometen las regiones cervicales, torácica, lumbar y sacra, en orden decreciente<sup>(11)</sup>. Se informa de localizaciones poco habituales como el reportado por Ramos-Garibay, cuya paciente presentaba dos neurofibromas localizados en dorso del pie derecho<sup>(13)</sup>. En el caso de Vidarte y col., las lesiones se localizaban en región posterior de brazo derecho<sup>(7)</sup>. Nuestra paciente presentó las lesiones en cara, además de tenerlas también en cuello, hombro y región supraclavicular. La localización en cara es sumamente rara y entre otros reportes podemos mencionar el de Sloan y col.<sup>(14)</sup>, los dos casos reportados por Hager et al<sup>(11)</sup> y el de Agarwal y col.<sup>(12)</sup> quien comunica que de la revisión de la literatura médica encuentra hasta la fecha (2005) tan solo 5 casos anteriores y que el de ellos sería el sexto. De no haber habido omisión alguna podríamos afirmar que nuestro caso es el séptimo reportado en la literatura médica con localización en cara.

Clínicamente, los pacientes pueden subdividirse en cuatro grupos: aquellos con sólo cambio pigmentarios, los que presentan sólo neurofibromas, aquellos que presentan tanto neurofibromas como lesiones pigmentadas y aquellos con neurofibromas plexiformes<sup>(15)</sup>. Nuestro caso sería una combinación de los grupos 2 y 4: neurofibromas y neurofibroma plexiforme.

Las lesiones pueden permanecer estables toda la vida o aumentar en número y tamaño progresivamente y suelen agravarse con la pubertad y la gestación. La afectación sistémica es rara y se ha enfatizado la ausencia de nódulos de Lisch<sup>(10)</sup>,

aunque también se afirma que ellos pueden estar presentes, a veces, en forma ipsilateral. La evolución es favorable y excepcional el compromiso visceral así como la presencia de tumores del sistema nervioso central y hay sólo un caso descrito de degeneración maligna<sup>(4)</sup>.

El diagnóstico se hace por las características clínicas de las lesiones y la distribución típica de las mismas. Los neurofibromas son confirmados con el examen histopatológico respectivo y es irrelevante realizar biopsia de las manchas café con leche ya que los hallazgos son inespecíficos. Al examen histopatológico de las lesiones, con hematoxilina-eosina, se encuentra habitualmente una lesión bien delimitada aunque no encapsulada; ocasionalmente los límites entre la lesión y el tejido circundante es impreciso e infiltra el tejido conectivo dérmico, como en nuestro caso<sup>(1)</sup>. Los tumores están compuestos de fibras onduladas, delgadas, ligeramente eosinofílicas, formando bandas que se extienden en diversas direcciones y entre ellas se reconocen células con núcleos ovales o fusiformes, uniformes en tamaño. A veces se observa degeneración mucoide del estroma y en esas áreas los núcleos celulares están presentes en una sustancia homogénea, azul pálida consistente en mucopolisacáridos digeridos. Se diferencian de los fibromas y otros nódulos cutáneos porque las células son relativamente pequeñas, con núcleos ovoides pequeños y las fibras no se disponen en haces definidos, apuntando en todas direcciones<sup>(16)</sup>; los mastocitos están incrementados en número y es posible observar pocas fibras nerviosas mielinizadas, en cambio en los neurofibromas plexiformes se aprecian grandes fibras nerviosas de forma irregular en la dermis profunda y el tejido celular subcutáneo<sup>(17)</sup>.

El examen inmunocitoquímico de los tumores revela que la mayoría de las células se tiñe con anticuerpos para proteína S-100, como las células de Schwann, aunque exhibiendo un patrón tanto nuclear como citoplásmico a diferencia de los patrones de las células de NF 1 que son predominantemente nucleares. Con anticuerpo contra colágeno tipo IV se produce un teñido difuso de la matriz. Anticuerpo para fibronectina reveló una red continua en la matriz intercelular<sup>(18)</sup>.

Esta enfermedad ha sido considerada generalmente como una forma no hereditaria y excepcionalmente es posible encontrar familiares afectados. En este último caso si el mosaicismo compromete a las gónadas, existe el riesgo de transmisión del cuadro completo de NF 1 o de la forma NF 5 a la descendencia<sup>(4)</sup>. La frecuencia de mosaicismo es desconocida y el riesgo de transmisión es muy bajo en ausencia de nódulos de Lisch, como en nuestra paciente. Sloan et al<sup>(14)</sup> plantea que ante el diagnóstico adecuado de un caso de NF 5 se debe realizar el examen oftalmológico para determinar la

presencia de nódulos de Lisch; si no están presentes la posibilidad de transmisión a la descendencia es mínima, si están presentes en forma bilateral la posibilidad es alta casi tanto como en la NF 1; asimismo, piensan que si la afectación es ipsilateral el riesgo es similar a aquellos sin nódulos y sugieren que el consejo genético se realice después de la pubertad en donde la ausencia de nódulos de Lisch tiene mayor significancia.

En conclusión, el caso presentado cumple todos los criterios de una neurofibromatosis segmentaria, NF 5 de la clasificación de Riccardi, del subtipo 1, segmentaria verdadera, de acuerdo a la clasificación de Roth de la NF 5; es el segundo reporte en la literatura nacional, siendo el primero el de Vidarte y col<sup>(7)</sup>, y sería el sétimo caso reportado a nivel mundial con lesiones en cara.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lever W, Schaumburg-Lever G. *Histopathology of the skin*. Philadelphia: J.B Lippincott Company, 1983:667.
2. Odom R, James W, Berger T. *Andrew's Dermatología Clínica*. Madrid: Marbán Libros, 2004:689-92.
3. Allevato M. Neurofibromatosis. *Act Terap Dermatol*. 2005;28:420-25.
4. Blasco J, Ruiz R, Martín MC y cols. Neurofibromatosis segmentaria. A propósito de un caso y revisión bibliográfica. *Med Cutan Iber Lat Am*. 2002; 30:22-7.
5. Roth MR, Martines MA, James WD. Segmental neurofibromatosis. *Arch Dermatol*. 1987;123:917-20.
6. Bibas H, Boente M, Fauze R, Conejos A, Megías M. Tumor cerebral gigante en un niño con neurofibromatosis segmentaria. *Arch Argent Pediatr*. 2001; 99:244-8.
7. Vidarte G, Laura A, Ruiz E. Neurofibromatosis segmentaria verdadera. *Dermatol Peru*. 2000;10:124-6.
8. Trattner A, David M, Hodak E, et al. Segmental neurofibromatosis. *J Am Acad Dermatol*. 1990;23:866-9.
9. Brian T. Segmental neurofibromatosis. *Dermatol Online J* 2003; 9(4):26-28 Disponible en: <http://dermatology.cdlib.org/94/NYU/Apr2002/2.html>
10. Ruggieri M, Pavone P, Polizzi A, et al. *Br J Ophthalmol*. 2004;88:1429-33.
11. Hager C, Cohen P, Tschen J. Segmental neurofibromatosis: Case reports and review *J Am Acad Dermatol*. 1997;37:864-9.
12. Agarwal A, Thapa D, Jayanthi S, Shivaswamy KN. Segmental neurofibromatosis of the face. *Dermatol Online. J* 2005;11(3):33-36. Disponible en: [http://dermatology.cdlib.org/113/case\\_presentations/neurofibromatosis/agarwal.html](http://dermatology.cdlib.org/113/case_presentations/neurofibromatosis/agarwal.html)
13. Ramos-Garibay A, Neri M. Neurofibromatosis segmentaria. Presentación de un caso con localización poco habitual. *Rev Cent Dermatol Pascua*. 2000;9:157-9.
14. Sloan J, Fretzin D, Bovenmeyer D. Genetic counseling in segmental neurofibromatosis. *J Am Acad Dermatol*. 1990;22:461-7.
15. Victor F. Segmental neurofibromatosis. *Dermatol Online J* 2005; 11(4):20-22. Disponible en: <http://dermatology.cdlib.org/114/NYU/NYUtexts/1116041.html>
16. Pinkus H, Mehregan A. *A guide to Dermatohistopathology*. Third Edition. Norwalk Connecticut: Appleton-Century-Crofts, 1981:503.
17. Hood A, Kwan T, Mihn M, Horn T, Smoller B. *Primer of Dermatopathology*. Third Edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2002:402-403.
18. Jaakkola S, Muona P, James W, et al. Segmental neurofibromatosis: Immunocytochemical analysis of cutaneous lesions. *J Am Acad Dermatol*. 1990;22:617-21.

# TUMORACIÓN VERRUCOSA ULCERADA DE MIEMBRO INFERIOR

## *Ulcerated warty tumor in lower limb*

Rosa E. Rodríguez-Barboza<sup>1</sup>, Ricardo Montalván-Dávila<sup>2</sup>

### HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 57 años de edad, agricultor, natural y procedente del departamento de San Martín, sin antecedentes de importancia, cuya enfermedad se inicia hace ocho meses con úlcera dolorosa en pie derecho, con secreción purulenta y bordes eritematosos y edematosos y de crecimiento progresivo. Acude a un médico general quien indica antibióticos, sin presentar mejoría continuando el incremento progresivo de la úlcera y dolor local.

A los seis meses de evolución presenta mal estado general y pérdida del segundo dedo de dicho pie producido durante limpieza de la úlcera. Posteriormente, se agrega limitación funcional y desarticulación espontánea del primer dedo del pie derecho.

### EXAMEN CLÍNICO

El paciente es admitido en regular estado general y nutricional, con funciones vitales estables, en decúbito dorsal obligado y sin deterioro cognoscitivo ni déficit neurológico. Piel y mucosas pálidas. Fototipo III. Se observa úlcera con tejido necrótico purulento, friable, sangrando en napa, rodeado de nódulos verrucosos de aspecto vegetante, color piel, de olor fétido, con signos de flogosis, que compromete el tercio distal del pie derecho, ausencia de primer y segundo dedos (Figuras 1 y 2). Pulsos pedio, poplíteo y tibial conservados. Adenomegalia de 1 cm, dura, dolorosa a la palpación, adherida a planos profundos en región inguinal derecha. Aparato respiratorio, cardiovascular y gastrointestinal sin alteraciones.

Hospital Nacional 'Almanzor Aguinaga Asenjo' (HNAAA), EsSalud. Chiclayo, Perú.

1. Médico Jefe de Servicio de Dermatología HNAAA

2. Médico Patólogo Asistente HNAAA

rossy\_derma@hotmail.com, ricardomontalvanpe@yahoo.com

Fecha de recepción: 20 de diciembre de 2005. Fecha de aceptación: 20 de mayo de 2006.

### EXÁMENES AUXILIARES

Las pruebas de laboratorio efectuadas dieron como resultado lo siguiente: Hemograma: leucocitos, 14300; abastados, 1%; segmentados, 87%; linfocitos, 8%; monocitos, 3%; eosinófilos, 1%; hemoglobina, 6 g/dL; gama-glutamyltranspeptidasa, 127 U/L. Marcadores tumorales negativos; anticuerpos IgG-HVA positivo. El examen directo de frotis de la tumoración ulcerada fue negativa para *Leishmania* pero se aprecian gránulos compatibles con *A. madurae*; el cultivo de la secreción dio como resultado *Enterobacter aerogenes*; radiografías de tórax fue normal y la radiografía del pie mostró ausencia completa de los dos primeros dedos del pie derecho, osteólisis proximal del tercer, cuarto y quinto metatarsianos y osteólisis de los huesos del tarso (Figura 3), asociado a masa de partes blandas.

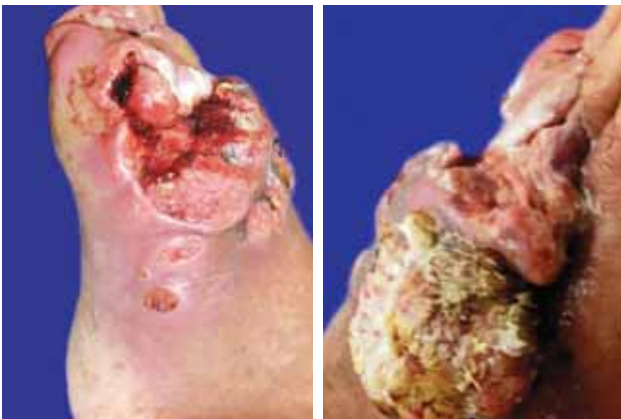
### ESTUDIO ANATOMOPATOLÓGICO

El estudio histopatológico de la biopsia del pie derecho mostró una hiperplasia epidermal irregular marcada; en la der-



Figura 1. Tumoración acral, ulcerada que compromete planos profundos





**Figura 2.** a) Vista lateral interna con importante destrucción y signos de flogosis. b) Vista lateral externa. Tumoración verrucosa, vegetante, friable.

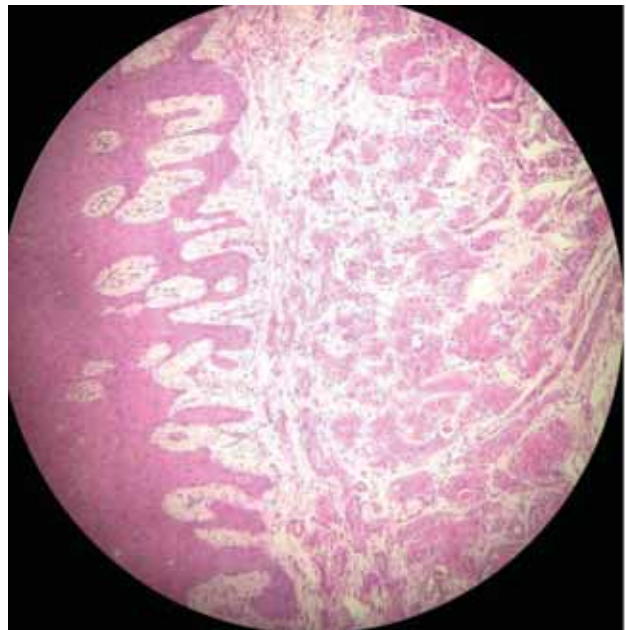
mis se aprecia masas irregulares de células epidérmicas que proliferan en todo su espesor infiltrando planos musculares. Estas masas están compuestas de células escamosas algunas normales y otras atípicas. En su mayoría son células bastante diferenciadas con presencia de globos de queratina (Figuras 4 y 5) y también se observó algunas áreas de tumor pobremente diferenciado con focos mínimos de queratinización hacia la profundidad (grado histológico pobremente diferenciado).

### EVOLUCIÓN

Se inició tratamiento con antibioticoterapia endovenosa de amplio espectro, en asociación con itraconazol y cotrimoxazol (por informe de estudio directo de microbiología compatible con gránulos azurófilos) y por la infección sobreagregada. La evolución fue tórpida por lo que se realizó amputación infracondílea, tercio medio de pierna derecha sin ninguna complicación. Posteriormente es dado de alta no acudiendo a sus controles ambulatorios.

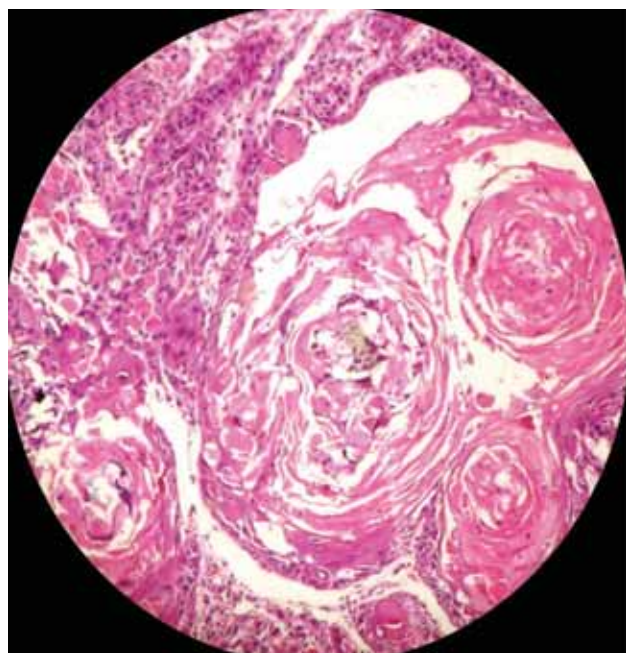


**Figura 3.** Osteólisis de los huesos del tarso. Ausencia completa de los dos primeros dedos del pie derecho.



**Figura 4.** Biopsia de pie. Infiltración del tumor hasta la capa muscular.

Ocho meses después reingresa por emergencia en mal estado general, icterico, con alza térmica, hepatomegalia y tumoración dolorosa inguinal derecha de 8 x 5 cm., pétérea, con edema en zonas de declive y región genital.



**Figura 5.** Biopsia de pie. Formación de globos de queratina. Grado histológico bien diferenciado.



Sus exámenes de laboratorio mostraron hemograma con 54 700 leucocitos, abastados 14%, segmentados 84%, linfocitos, 1%; monocitos, 1%; hemoglobina, 7,3 g/dL; velocidad de sedimentación globular, 40 mm/h; proteína C reactiva (PCR) positiva; tiempo protrombina, 17,3; tiempo parcial de tromboplastina, 44,82; albúmina, 16,48 g/dL; globulina, 28,34 g/dL. Bilirrubina total, 182,9 mg/dL; bilirrubina directa 170,6 mg/dL; bilirrubina indirecta, 12,3 mg/dL; TGP, 5,6 U/L; TGO, 26 U/L; fosfatasa alcalina, 208. Test de adenosín deaminasa sérico, 18,8; estudio parasitológico de heces larva de *Strongiloides stercoralis*. Thevenon positivo. Cultivo de tumoración inguinal negativo; ecografía de partes blandas (región inguinal derecha): adenomegalias múltiples de diverso tamaño; ecografía abdominal: hígado con múltiples nódulos y quistes, o abscesos y lesiones sólidas múltiples pequeñas; TAC abdominopélvico: hígado con múltiples quistes simples y algunos nódulos atípicos. Quiste simple renal derecho. Adenomegalias retroperitoneales, retrocraurales, iliaca e inguinal derecha; punción aspiración con aguja fina negativo; biopsia de ganglio inguinal: células epidermales pobremente diferenciadas con focos mínimos de queratinización; la biopsia de médula ósea mostró leve incremento de la celularidad a predominio granulocítico, de carácter reactivo, presencia de las tres series y sin evidencia de neoplasia maligna.

El paciente evidenció deterioro progresivo del cuadro clínico general y finalmente fallece.

## DISCUSIÓN CLÍNICA

La presencia de una tumoración ulcerada, invasiva, de rápida evolución, con pobre respuesta al tratamiento con antibióticos, en un agricultor, nos lleva a plantear múltiples diagnósticos diferenciales. Entre las hipótesis diagnósticas basadas en la epidemiología, topografía y características clínicas se incluye desde micosis profundas como micetoma, hasta enfermedades infecciones destructivas como leishmaniasis y neoplasias malignas como sarcoma epitelial.

El micetoma es una enfermedad infecciosa crónica que afecta la piel, el tejido celular subcutáneo y las estructuras subyacentes<sup>(1)</sup>. Alrededor del 60% de los micetomas son causados por actinomicetos y 40% por eumicetos<sup>(2,3)</sup>. El agente causal habita en el suelo<sup>(4)</sup>, se introduce a través de traumatismos leves, como los causados por espinas o astillas de madera; la enfermedad predomina en agricultoras o trabajadores del campo y las extremidades inferiores son el sitio afectado con mayor frecuencia<sup>(5)</sup>. Clínicamente, se distinguen por aumento de volumen de los tejidos, con consistencia firme y presencia de abscesos y fístulas que drenan pus con gránulos<sup>(3,4)</sup>. El diagnóstico diferencial se efectúa con infecciones bacterianas (osteomielitis, tuberculosis cutánea, actinomycosis), enfermedades micóticas (esporotricosis) y tumo-

res de tejidos blandos<sup>(1)</sup>. De acuerdo a lo descrito este paciente presentó criterios para plantear este diagnóstico como edad, ocupación, procedencia, apariencia clínica y tiempo de evolución, sin antecedentes de enfermedades previas. Sin embargo, el cultivo negativo, la rápida evolución y el grado de invasión tisular, descartan esta posibilidad.

La leishmaniasis tiene una amplia distribución geográfica. Es endémica en 88 países del mundo incluyendo el Perú y se presenta en zonas áridas y tropicales<sup>(6)</sup>. Producida por Leishmanias del subgénero *Vianna* y *Leishmania*. La presentación clínica cutánea es variable. Comúnmente aparece una pápula que aumenta de tamaño, evoluciona a un nódulo y se ulcera. Aparece en zonas expuestas como cara y extremidades. Normalmente son únicas; algunas no se ulceran, otras pueden adoptar patrón esporotricóide, eczematoide, en placa, hiperqueratósico-verrucoso, zosteriforme o erisipelóide<sup>(7-9)</sup>. Se planteó esta posibilidad, particularmente una leishmaniasis verrugosa, que se caracteriza por placas verrugosas, úlceras crónicas, con pobre respuesta al tratamiento y recaídas con lesiones extensas. Se descarta este diagnóstico por poco sustento clínico y resultados de estudios de microbiología negativos para *leishmania*.

El sarcoma es una neoplasia de patogénesis incierta, predominantemente dérmico o subcutáneo, que se manifiesta como uno o varios nódulos que miden menos de 5 cm de diámetro, muchos de los cuales están ulcerados. Se localiza en áreas distales de extremidades, especialmente en las manos y muñecas de adultos jóvenes. Aunque parece estar clínicamente localizado, es común la existencia de nódulos satélites, recurrencias múltiples y metástasis a ganglios linfáticos y a pulmones<sup>(10,11)</sup>. Lo consideramos dentro del diagnóstico diferencial por la evolución rápida y destructiva, que llega a comprometer planos profundos, aunque no es frecuente a la edad de nuestro paciente, sólo se podía desestimar por estudio anatomopatológico.

Dentro del rubro de neoplasias de carácter destructivo, se plantearon también otras posibilidades diagnósticas.

El carcinoma verrucoso es un tumor de aspecto verrucoso, a menudo grande, de crecimiento lento, que se localiza con más frecuencia en la superficie plantar del pie. Generalmente son lesiones exofíticas, pálidas, a veces con fístulas de drenaje y a menudo dolorosas e inflamadas. Ocasionalmente se produce un crecimiento explosivo después de un periodo prolongado de progresión lenta, lo que hace probable esta posibilidad diagnóstica.

El carcinoma epidermoide se describe en personas mayores. Clínicamente se presentan como úlceras grandes o como tumores elevados, de bordes indurados, aparecen con más frecuencia en áreas expuestas al sol, también pueden presentarse en zonas de úlcera crónica y tienen potencial de producir metástasis. La clínica del paciente puede corresponder a esta entidad.





## DISCUSIÓN HISTOPATOLÓGICA

El carcinoma verrucoso se caracteriza histológicamente por hileras de células ampulosas epiteliales, escamosas, grandes, bien diferenciadas, con apariencia engañosa benigna, crecimiento acantósico que se extiende a veces hacia la dermis reticular, existe poca actividad mitótica y se limita a la capa basal. Un estroma fibroso rodea los crecimientos epiteliales y contiene vasos ectásicos y un infiltrado inflamatorio variable, donde a veces hay muchos neutrófilos y eosinófilos. A menudo hay abscesos intraepidérmicos en las lesiones de larga duración. La descripción histopatológica nos permite distinguirlo del carcinoma de células escamosas, en especial de la muy rara variante papilar.

El carcinosarcoma de la piel es una entidad extraordinariamente rara y tiene tendencia a producir metástasis. Para el diagnóstico histopatológico, el tumor debe contener una mezcla de elementos epiteliales y mesenquimales, ambos malignos. En los casos publicados hasta la fecha el componente epitelial ha sido un carcinoma de células basales, lo cual aleja esta posibilidad diagnóstica.

Carcinoma epidermoide: el estudio anatomopatológico de la úlcera de pie corresponde a un carcinoma epidermoide con áreas de tumor pobremente diferenciado no queratinizante hacia la profundidad, mientras que la parte del tumor bien diferenciado queratinizante se encontraba hacia la superficie. Lo cual quiere decir que este tumor tuvo dos componentes: uno bien diferenciado poco agresivo y no metastásico y otro pobremente diferenciado muy agresivo con capacidad de invasión a tejidos profundos y con capacidad de dar metástasis a distancia. Si bien en las láminas revisadas no se encontró invasión linfática, ésta quedó demostrada con el estudio del ganglio inguinal que correspondió a un carcinoma epidermoide pobremente diferenciado con focos mínimos de queratinización (Figuras 6 y 7).

Por las características clínicas y hallazgos histopatológicos este cuadro corresponde a un carcinoma epidermoide pobremente diferenciado, metastásico a ganglio inguinal e hígado. Los otros diagnósticos concurrentes fueron sepsis de foco abdominal y absceso hepático asociado a estrongiloidiasis intestinal.

## COMENTARIO

El carcinoma epidermoide es una neoplasia maligna, que se origina a partir de los queratinocitos epidérmicos, o del epitelio de las mucosas oral o genital. Tiene la capacidad de infiltrar, destruir localmente y diseminarse a distancia. Es el segundo cáncer más frecuente de piel, especialmente en inmunosuprimidos<sup>(12-14)</sup>. Se manifiesta, principalmente, en adultos mayores de 50 años de edad y de sexo masculino<sup>(15,16)</sup>. Cerca del 25% de las muertes por cáncer de piel se atribuyen a carcinoma epidermoide<sup>(12)</sup>.

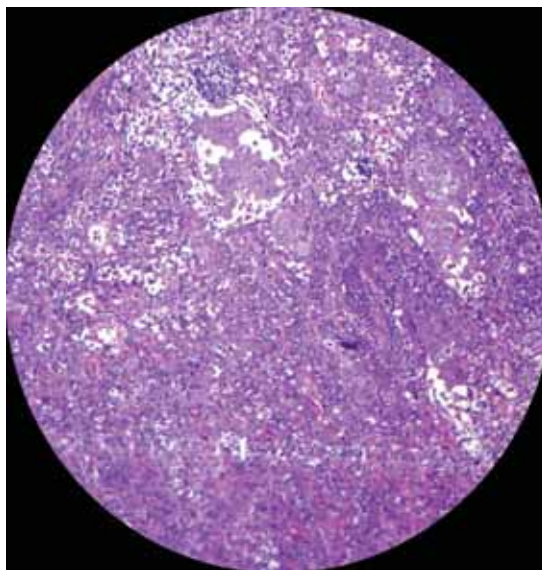


Figura 6. Biopsia de ganglio inguinal. Infiltración total de células neoplásicas

Se presenta en cualquier parte del cuerpo, pero la mayoría se manifiesta en áreas fotoexpuestas. En diversos estudios realizados se encontró predilección por cara 68,4%; las extremidades inferiores representaron el 5%<sup>(17,18)</sup>. Los factores de riesgo intrínsecos son piel blanca, ojos claros, cabello rubio o pelirrojo, enfermedades de predisposición genética e inmunosupresión; y los factores extrínsecos son radiación

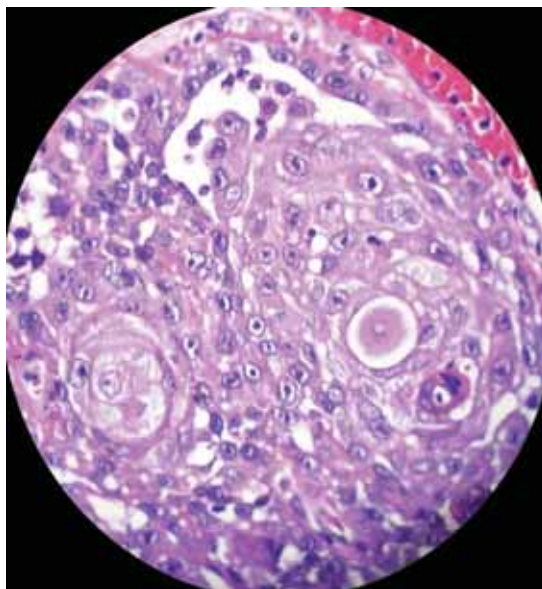


Figura 7. Biopsia de ganglio inguinal. Células atípicas malignas. Carcinoma pobremente diferenciado con focos mínimos de queratinización



ultravioleta, tratamiento PUVA, radiaciones ionizantes, carcinógenos químicos e infección por papiloma virus humano<sup>(15,16,19-26)</sup>.

Las formas clínicas clásicas de inicio son lesión indurada con o sin erosión y cuerno cutáneo, y las formas constituidas son lesiones exofíticas (tumoración vegetante, queratósica, indurada), endofíticas (úlceras induradas) o combinadas (tumoración ulcerovegetante ulcerada)<sup>(14)</sup>.

La tendencia a la invasión y a la metástasis en el carcinoma epidermoide varía en relación a ciertos factores: 1) Etiología: los carcinomas que se generan sobre queratosis actínicas, son menos agresivos que los que se desarrollan de novo o sobre cicatrices de quemadura. 2) Sitio anatómico: las de mayor riesgo son las desarrolladas en las mucosas y uniones mucocutáneas. 3) Tamaño: las mayores de 2 cm tienen mayor riesgo de metástasis. 4) Profundidad: las que invaden dermis reticular y tejido celular subcutáneo son de peor pronóstico. 5) Velocidad de crecimiento: las desarrolladas en menor tiempo son de mayor riesgo. 6) Grado de diferenciación histológica: las de peor pronóstico son las menos diferenciadas. 7) Inmunosupresión: el comportamiento en pacientes inmunodeprimidos es más agresivo<sup>(17,27)</sup>. El pronóstico en la mayoría es excelente, sin embargo la evolución a largo plazo de los pacientes que ya presentan metástasis es muy pobre. Cuando hay metástasis los ganglios linfáticos regionales están comprometidos en el 85% de los casos y aproximadamente el 15% presentan lesiones a distancia especialmente a hígado, pulmones, cerebro, piel y hueso<sup>(28)</sup>.

En el caso clínico presentado no se pensó en esta posibilidad diagnóstica por lo poco frecuente del sitio anatómico, su lugar de procedencia, el buen estado nutricional, el fototipo del paciente y su evolución rápida, de carácter muy invasivo y destructor. Sin embargo, cumple con varios factores de riesgo para su grado de malignización. Se destaca una vez más el valor del estudio anatomopatológico para el diagnóstico de enfermedades neoplásicas.

Existen varios métodos eficaces para el tratamiento del carcinoma epidermoide: la cirugía escisional, la radioterapia, el curetaje y electrodejecación, la cirugía de Mohs y la criocirugía. La selección del método dependerá de las características del tumor, así como de la edad y condición clínica del paciente<sup>(17,27)</sup>.

Presentamos este caso para resaltar la importancia de incluir a las micosis profundas dentro del diagnóstico diferencial del carcinoma epidermoide de localización acral y viceversa.

#### Agradecimiento

Al Servicio de Medicina Interna del Hospital Nacional 'Almanzor Aguinaga Asenjo', por las facilidades brindadas para documentar el caso clínico.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Torres V, Camacho F, Mihm M, Sober A, Sánchez I. *Dermatología Práctica Ibero-Latinoamericana*. Primera edición. Cali: Vicente Torres Lozada-Nietos Editores. 2005:230-235.
2. Mariat F, Destombes P, Segretain G. *The mycetomas: clinical features, pathology, etiology and epidemiology*. *Contrib Microbiol Immunol*. 1977;4:1-39.
3. Welsh O, Salimas MC, Rodríguez MA. *Mycetoma*. In: Hoeprich PD, Jordan MC, Ronald AR, editors. *Infectious disease*. 5th ed. Philadelphia: Lippincott, 1994:1405.
4. Gonzalez-Ochoa A. *Mycetoma by Nocardia brasiliensis*. Isolation of the agent from soils. *Rev Inst Salubr Enferm Trop*. 1962;22:15-24.
5. López-Martínez R, Méndez-Tovar LJ, Lavalle P, y col. *Epidemiología del micetoma en México: estudio de 2105 casos*. *Gac Med Mex*. 1992;128:477-81.
6. Ministerio de Salud. *Oficina General de Epidemiología. Módulos Técnicos. Serie de Monografías. Leishmaniasis*. Lima, Perú. 2000:08-83.
7. Grimaldi G, Tesh R, McMahon-Pratt D. *A review of the geographic distribution and epidemiology of leishmaniasis in the new world*. *Am J Trop Med Hyg*. 1989;41:697-725.
8. Urrutía S. *Leishmaniasis cutánea*. *Piel*. 2001;16:253-7.
9. Hepburn NC. *Cutaneous leishmaniasis due to leishmania infantum in the north-east of Spain: the isoenzymatic analysis of parasites*. *Arch Dermatol*. 2001;36:667-8.
10. Chase DR, Enzinger FM. *Epithelioid sarcoma: Diagnosis, prognostic indicators and treatment*. *Am J Surg Pathol*. 1985;9:241-63.
11. Evans HI, Baer SC. *Epithelioid sarcoma: a clinicopathologic and prognostic study of 26 cases*. *Sem Diagn Pathol*. 1993;10:286-91.
12. Robinson J. *Squamous cell carcinoma*. In: Sober A, Halushka F, editors. *Skin cancer*. London: BC Decker, 2001:72-84.
13. Padgett JK. *Cutaneous malignancies and their management*. *Otolaryngol Clin N Am*. 2001;34:523-53.
14. *Sociedad Argentina de Dermatología. Consenso sobre Carcinoma Basocelular. Carcinoma Espinoelular. Guía de recomendaciones*. 2005:19-38.
15. Kwa R, Campaña K, Moy R. *Biology of cutaneous squamous cell carcinoma*. *J Am Acad Dermatol*. 1992;26:1-26.
16. Johnson TM, Rowe DE, Nelson BR, Swanson NA. *Squamous cell carcinoma of the skin (excluding lip and oral mucosa)*. *J Am Acad Dermatol*. 1992;26:467-84.
17. Peniche A, Peniche J. *Carcinoma epidermoide. Estudio epidemiológico de 389 estudiados en el Hospital General de México, S.S, de 1975-1992*. México UNAM:1993. Tesis de bachiller.
18. Barrón T, Peniche J, Peniche A, et al. *Carcinoma epidermoide de piel en la población mexicana. Estudio epidemiológico y clínico de 508 tumores*. *Rev Med Hosp Gen Mex*. 2004;67:71-7.
19. Torres V, Camacho F, Mihm M, Sober A, Sánchez I. *Dermatología Práctica Ibero-Latinoamericana*. 1ª edición Cali: Vicente Torres Lozada-Nietos Editores. 2005:1465-1472.
20. Euvrard S, Kanitakis J, Claudy A. *Skin cancers after organ transplantation*. *N Eng J Med*. 2003;348:1681-91.
21. Morris J, Eddleston A, Crook T. *Viral infection and cancer*. *Lancet*. 1995;346:754-8.
22. Moy R, Eliezri Y, Nuovo G, et al. *Human papillomavirus type 16 in periungueal squamous cell carcinomas*. *JAMA*. 1989;261:2669-73.
23. Ponce R, Peniche J, Arellano I et al. *Epidermodisplasia verruciforme, modelo de oncogénesis cutánea viral*. Hospital General de México. Tesis de Posgrado, UNAM, 2000.
24. Edwards M, Hirsch R, Broadvater J. *Squamous cell carcinoma arising in previously burned or irradiated skin*. *Arch Surg*. 1989;124:115-7.
25. Cruickshank A, McConnell E, Miller D. *Malignancy in scars, chronic ulcers, and sinus*. *J Clin Pathol*. 1963;16:573-80.
26. Hejna W. *Squamous cell carcinoma developing in the chronic draining sinuses of osteomyelitis*. *Cancer*. 1965;18:128-32.
27. Peniche A. *Carcinoma epidermoide*. En: PAC *Dermatología. Dermatología oncológica. Libro 9. Sociedad Mexicana de Dermatología*. México: Interistemas, 2002:40-47.
28. Díaz de León F. et al. *Carcinoma escamoso (epidermoide) de piel*. *Rev Fac Med UNAM*. 2005;48:80-3.



# REVISTA DE REVISTAS

Lizbeth Rengifo-Pinedo, Jhoman Armando Betanzos-Huatta, Juan Medina-Flores, José Ontón-Reynaga

## A COMPARISON OF ANTI-DESMOGLEIN ANTIBODIES AN INDIRECT IMMUNOFLUORESCENCE IN THE SERODIAGNOSIS OF PEMPHIGUS VULGARIS

Zagorodniuk A, Weltfreund S, Shtruminger L, Sprecher E, Bogan O, BSc, Pollack S, Bergman R. *Int J Dermatol*. 2005;44:541-544

La inmunofluorescencia indirecta (IFI) es el método estándar para la detección de autoanticuerpos del pénfigo. Gracias a la clonación de genes que codifican los antígenos del pénfigo se ha logrado la producción de proteínas recombinantes que llevaron al desarrollo de la comercialmente útil prueba de inmunoabsorbencia ligada a enzimas (Elisa) para medir anticuerpos séricos (Abs) como desmogleína 1 (Dsg1) y desmogleína 3 (Dsg3), la cual es de uso reciente. Algunos estudios han sugerido que los pacientes con pénfigo vulgar (PV) con predominio mucoso tienen solo Abs contra Dsg3, los pacientes con PV mucocutáneo tienen ambos Abs Dsg1 y Dsg3 y los pacientes con pénfigo foliáceo (PF) tienen solo Abs contra Dsg1.

Con el objetivo de comparar la sensibilidad y especificidad de la prueba de IFI y Elisa en el diagnóstico del PV y subtipos, fueron estudiados 33 pacientes con PV, 5 pacientes con PF y comparados con 50 individuos sanos o que no reportaron enfermedades cutáneas, encontrándose que las pruebas de IFI y ELISA fueron positivas en 26 de 32 (81%) pacientes con PV y en ninguno (0%) y 3 (6%) de los 50 controles respectivamente. Los resultados de IFI y Elisa fueron concordantes en el 60% de los pacientes con PV y solo una de las dos pruebas fue positiva en el 31% restante de los pacientes. 46% de los pacientes con PV y prueba de Elisa positiva no tuvieron el fenotipo de PV (mucoso o mucocutáneo) predictivo por el perfil de autoanticuerpos.

La prueba de Elisa fue comparable con la IFI en sensibilidad e inferior en especificidad para PV, pero fue superior en sen-

sibilidad para PF. En aproximadamente un tercio de los casos de PV solo uno de los dos tipos de prueba fue positiva y en el 41% el perfil de Abs Dsg no fue predictivo para los subtipos de PV. Por lo tanto, las pruebas de Elisa e IFI pueden ser usadas como complementarias en el diagnóstico serológico de pénfigo.

## PREMALIGNANT NATURE OF ORAL LICHEN PLANUS

R. Laeijendecker, T. Van Joot, M. Kuizinga, B. Tank, M. Neumann *Act Dermatol Venereol* 2005; 85:516-520

La posibilidad que el liquen plano sea un desorden premaligno es todavía controversial. El objetivo de este estudio fue observar las neoplasias orales asociadas a liquen plano oral e investigar su potencial maligno intrínseco y su contribución con un factor de riesgo externo asociado.

Se realizó un estudio retrospectivo tipo cohorte en 200 pacientes caucásicos con liquen plano oral evaluados entre 1991 y 2003. Se evaluaron aspectos como sexo, edad, variante clínica, ubicación de la lesión, duración de la enfermedad, histopatología, tratamiento inmunosupresor, potencial exposición a agentes carcinógenos y otras enfermedades concomitantes.

El examen histopatológico fue repetido durante el seguimiento si se sospechaba de malignidad. Tres (1,5%) de 200 pacientes desarrollaron carcinoma de células escamosas en el mismo sitio del diagnóstico inicial de liquen plano oral después de un período de 3 a 6 años (promedio 4,3 años).

Los factores de riesgo externos que contribuyeron fueron también notados en 2 de 3 pacientes (fumadores por 20 años y tratamiento sistémico inmunosupresor por 2 años).

La incidencia exacta de transformación maligna es difícil de establecer, debido al bajo número de pacientes y a la posible contribución de factores de riesgo externo, lo cual puede ser relevante en la neoplasia oral.



## PULSE VERSUS CONTINUOUS TERBINAFINA FOR ONYCHOMYCOSIS: A RANDOMIZED DOUBLE-BLIND, CONTROLLED TRIAL

Warshaw EM, Felt DD, Blomfield HE, Grill JP, Nelson DB, Quintero V, Carver SM, Zielke GR, Lederle FA  
*J Am Acad Dermatol.* 2005;53(4):578-84

La onicomicosis afecta al 40% de personas mayores de 55 años, en dos tercios de ellos se reporta dolor, edema y enrojecimiento de los dedos afectados. Los tratamientos efectivos para onicomicosis son costosos. Estudios previos sugieren que la terapia antimicótica en pulso es menos costosa y puede ser tan efectiva como la terapia estándar de dosis continua. La terbinafina es el tratamiento más adecuado para onicomicosis de uñas de pies.

**Objetivo:** Determinar si terbinafina en pulso es tan efectiva como terapia estándar de dosis continua para el tratamiento de onicomicosis de pies.

**Metodología:** Estudio doble ciego, aleatorizado realizado en el centro médico para veteranos de Minneapolis. Se incluyó pacientes con cultivo para dermatofitos positivo, como mínimo con 25% de compromiso clínico de la uña objetivo del tipo subungueal distal, que tuvieran análisis de hemograma, pruebas hepáticas, renales dentro de límites normales. Se excluyó todos los desórdenes que causen onicodistrofia, que hayan recibido terapia antimicótica sistémica, gestantes o que estén lactando, incapacidad para tomar la medicación, incapacidad para entender o dar el consentimiento informado y menores de 18 años.

Fueron incluidos 306 pacientes que fueron aleatorizados, 153 recibieron terbinafina, 250 mg/día, por 3 meses, y 153, terbinafina, 500 mg/día, por 1 semana, por mes, por 3 meses. Visita clínica basal, al mes y 18 meses, contactados por teléfono al cuarto y octavo meses. Resultado principal medido fue cura micológica de la uña objetivo a los 18 meses. Resultados secundarios medidos fueron: 1) curación clínica de uña objetivo; 2) curación completa de la uña objetivo (clínica y micológica); 3) curación completa de todas las 10 uñas.

**Resultados.** Se encontró los siguientes resultados de dosis continua vs. dosis en pulso. Curación micológica: 70,9% vs. 58,7%; curación clínica de uñas objetivo del pie: 44,6% vs. 29,3%; curación completa de uña objetivo del pie: 40,5% vs. 28,0%; curación completa de todas las 10 uñas del pie: 25,2% vs. 14,7%. Tolerabilidad: no hubo diferencias entre ambos grupos.

**Conclusiones.** Este estudio demuestra la superioridad de terbinafina dosis continua vs. dosis en pulso. Esta terapia costosa es mucho menos efectiva de lo que previamente se había pensado, particularmente en alcanzar curación completa de todas las 10 uñas.

## SUCCESSFUL TREATMENT OF LICHEN PLANUS WITH SULFASALAZINE IN 20 PATIENTS

Bauzá A, España A, Gil P, Lloret P, Vázquez F.  
*Int J Dermatol.* 2005;44:158-162

El liquen plano es una enfermedad pápulo-escamosa, prurítica, de origen desconocido que afecta piel y/o mucosas. Para su tratamiento se utilizan muchas drogas tópicas y sistémicas con variados grados de eficacia y efectos colaterales. La sulfasalazina está indicada en el tratamiento de la enfermedad intestinal inflamatoria, también es efectiva en la artritis reumatoidea (como segunda línea). Se sabe que el fragmento 5-aminosalicílico actúa sobre el metabolismo del ácido araquidónico, bloqueando la actividad incrementada de la vía de la lipooxigenasa, además reduce la expresión de algunas moléculas de adhesión (VCAM, ICAM, ELAM) y el número de linfocitos intraepidérmicos y dérmicos. No existen reportes anteriores respecto al uso de sulfasalazina en el tratamiento del liquen plano.

Los autores reportan un estudio prospectivo realizado entre 1985 al 2001, con el objetivo de demostrar que la sulfasalazina es efectiva en el tratamiento del liquen plano. Incluyeron en el estudio 20 pacientes con diagnóstico de liquen plano, 11 varones y 9 mujeres, con edades entre 5 y 65 años (media de 41 años), con tiempos de enfermedad de 2 semanas a 16 años, de los cuales 10 pacientes tuvieron tratamiento anterior con corticoide o retinoide sin respuesta. El periodo de tratamiento fue de 4 semanas a 14 meses. Todos fueron tratados con sulfasalazina con una dosis inicial de 1,5 g/día, con aumentos de 0,5 g por semana hasta alcanzar 3 g/día, por un periodo de 4 a 16 semanas. Después de 4 a 16 semanas 11 pacientes disminuyeron la dosis en 0,5 g cada 2 o 4 semanas, hasta 1 g/día; 7 pacientes solo recibieron el incremento inicial; la única niña (5 años) recibió 1 g/día por 16 semanas, seguido de 12 semanas con 1,25 g/día. Después de al menos 16 semanas de tratamiento, en 13 pacientes se obtuvo mejoría completa, mientras que los 7 restantes presentaron mejoría parcial en al menos 4 semanas. Diez pacientes con mejoría completa tuvieron recaídas al suspender el tratamiento (latencia: 2 semanas a 6 años), 5 de los cuales reanudaron el tratamiento con remisión completa en 4 y 1 que abandonó por efectos colaterales. La mayoría toleró la medicación, 8 pacientes presentaron efectos colaterales menores tales como dispepsia, rash cutáneo, debilidad y cefalea, obligando a 5 el abandono del tratamiento. No hubo anormalidades en los controles de laboratorio, excepto leucopenia transitoria en un paciente. Finalmente concluyen que la sulfasalazina puede ser tomada en cuenta como una nueva opción terapéutica en el tratamiento del liquen plano por su eficacia y ausencia de mayores efectos adversos.



## THE MOLE THEORY: PRIMARY FUNCTION OF MELANOCYTES AND MELANIN MAY BE ANTIMICROBIAL DEFENSE AND IMMUNOMODULATION (Not solar protection)

Burkhardt CG, Burkhardt CN  
*Int J Dermatol.* 2005;44:340-342

Los melanocitos son conocidos por su rol en la pigmentación cutánea pero probablemente ese no sea su única función. En efecto, los melanocitos tienen numerosas enzimas con capacidad de participar en la defensa antimicrobiana, funciones genéticas, bioquímicas y funciones de unión al sistema inmune. La melanina producida endógenamente en los melanocitos es capaz de interactuar con enzimas y modular su conducta, es un catión quelante poderoso y puede unirse y neutralizar oxidantes, péptidos microbicidas y drogas antimicrobianas.

Existen dudas de que el principal rol de los melanocitos sea la protección contra la luz ultravioleta, en la medida que no puede explicar el aumento en la prevalencia de melanina y melanocitos en la piel que normalmente no está expuesta al sol, tales como los genitales, el epitelio del oído interno, el tracto uveal de los ojos, el tejido cerebral y el peritoneo. Además, muchos animales nocturnos, como los murciélagos, tienen altamente melanizadas su superficie externa. En adición, los albinos africanos a pesar de la ausencia de melanina protectora del sol no tienen una incidencia aumentada de melanoma.

Las melaninas son pigmentos enigmáticos que han evolucionado en 500 millones de años y están presentes en todos los animales, microorganismos y plantas. La melanina es importante en la patogénesis microbiana, ha sido asociada con la virulencia por reducción de la susceptibilidad de los microbios a los mecanismos de defensa del huésped. Específicamente, la melanina interfiere en la respuesta *T-cell* protectora, la fagocitosis mediada por anticuerpos y los efectos tóxicos antifúngicos de los oxidantes. En los humanos, la melanina no funciona como la forma principal de la respuesta inmune pero mantiene su capacidad de formar parte del sistema de defensa inmune innata. Existen evidencias para sostener que la mayor función de los melanocitos, melanosomas y melanina en la piel humana es inhibir la proliferación de bacterias, hongos e infecciones parasitarias en la epidermis y dermis.

## DOSIS BAJA DE ISOTRETINOÍNA EN EL TRATAMIENTO DEL ACNE VULGARIS

Amichai B, Shemer A, Grunwald MH  
*J Am Acad Dermatol.* 2006;54(4):644-646

La introducción de la isotretinoína revolucionó el tratamiento del acné reduciendo su daño psicológico y cosmético residual. Inicialmente, el uso de la isotretinoína se limitó sólo a los casos más severos de acné nódulo-quístico, pero en años recientes la droga está siendo prescrita cada vez más en los casos moderados de acné que no responden a la terapia convencional.

La eficacia de la isotretinoína a dosis de 0,5 a 1,0 mg/kg por día en el tratamiento del acné está comprobado y considerado seguro, aunque algunas veces no es bien tolerado debido a sus efectos secundarios cutáneos.

El propósito de los autores del estudio fue determinar la eficacia de dosis baja de isotretinoína en el tratamiento del acné. Para ello realizaron un estudio prospectivo, abierto, no comparativo. Ingresaron al estudio 638 pacientes, entre hombres y mujeres, con acné moderado (pápulo-pustular), siendo tratados con isotretinoína a 20 mg/d (aproximadamente 0,3-0,4 mg/kg por día) por 6 meses. Los pacientes fueron divididos en dos grupos de edad: 12 a 20 y 21 a 35 años. Fueron evaluados a intervalos de 2 meses por medio de exámenes clínicos y de laboratorio. Cuatro años después volvieron a ser evaluados.

Al finalizar el tratamiento, se observaron buenos resultados en 94,8% de los pacientes entre los 12 a 20 años de edad, y en 92,6 % de los pacientes entre los 21 a 35 años. Falla en el tratamiento ocurrió en 5,2% y 7,4% de los 2 grupos, respectivamente; 21 pacientes abandonaron el estudio por razones personales y otro paciente discontinuó su participación debido a efectos secundarios hallados por laboratorio. Durante los 4 años siguientes al período, recaídas del acné ocurrieron en 3,9% de los pacientes de 12 a 20 años y en 5,9% de los pacientes de 21 a 35 años. Niveles elevados de lípidos en el suero (20% por encima del límite del valor normal) fueron encontrados en 4,2% de los pacientes y pruebas hepáticas anormales (menor de dos veces por encima del límite del valor normal) fueron observados en 4,8%.

Una limitación fue el tipo de estudio: abierto no comparativo.

Los autores concluyen que luego de seis meses de tratamiento con bajas dosis de isotretinoína (20 mg/d), esta droga fue efectiva en el tratamiento del acné moderado, con una baja incidencia de efectos secundarios severos y a un costo menor que a dosis altas.

## LEVOCETIRIZINA EN EL TRATAMIENTO DE LA URTICARIA IDIOPÁTICA CRÓNICA: UN ESTUDIO ALEATORIZADO, PLACEBO CONTROLADO, DOBLE-CIEGO.

Nettis E, Colanardi MC, Barra L, Ferrannini A, Vacca A, Tursi A  
*Br J Dermatol.* 2006;154:533

La urticaria crónica es una enfermedad común de la piel. Es frecuentemente una enfermedad inhabilitante por la persistencia de los síntomas clínicos, curso impredecible y su influencia negativa en la calidad de vida. La levocetirizina es un antagonista H1 selectivo recientemente desarrollado. Su eficacia clínica ha sido evaluada en diversos estudios enfocados básicamente sobre la rinitis alérgica.



Los autores del artículo se trazaron como objetivo determinar si la levocetirizina es eficaz en el tratamiento de la urticaria idiopática crónica. Realizaron un estudio aleatorizado, controlado-placebo, doble-ciego en 106 pacientes con diagnóstico de urticaria idiopática crónica. Un periodo (línea de base) de 1 semana placebo simple ciego fue seguido por un periodo de 6 semanas doble ciego de tratamiento activo. Los pacientes fueron aleatorizados para recibir uno de los siguientes tratamientos una vez al día: a) levocetirizina 5 mg, o b) placebo oral. El estudio terminó después de otro periodo de 1 semana placebo simple ciego.

La población evaluada consistió de 100 pacientes. La levocetirizina administrada una vez al día es efectiva y bien tolerada en el tratamiento de los síntomas de la urticaria idiopática crónica y en la mejora de la calidad de vida de los pa-

cientes. La levocetirizina fue superior al placebo en la reducción de la calificación total promedio de síntomas así como de los síntomas individuales, el número de episodios diarios y número de ronchas, la severidad global de síntomas y la calidad de vida. Los significativos efectos benéficos de la levocetirizina perduraron sólo durante la prueba activa, mientras que después hubo un significativo recrudescimiento de todas las variables evaluadas en este estudio, después de finalizar la prueba activa (semana 7).

Los autores concluyen que una evaluación global indica que la levocetirizina 5 mg una vez diaria es un agente efectivo en pacientes con urticaria idiopática crónica y su acción facilita un rápido y satisfactorio control de los síntomas y medidas de la enfermedad subjetiva, aunque esté limitado a la duración del tratamiento.



# IN MEMÓRIAM

## RECUERDO DE UNA DAMA



Irlanda de las Mercedes García Atiaga fue una dermatóloga esclarecida: impecable en su trayectoria profesional, una dama desde sus raíces y gran sembradora de amistad.

Irlanda vio la luz del mundo en la ciudad de Quito (Ecuador) el 22 de febrero de 1949, hija de don Guillermo García y de doña Mariana Jesús Atiaga Arteaga, y bebió del saber inicial en el colegio 'Santo Domingo de Guzmán'. La sapiencia médica la adquirió en la Universidad Complutense de Madrid (España) y en la Universidad Católica de Guayaquil. Uno de los médicos que más influyó en su formación como dermatóloga fue el Dr. Luis Carvajal. Fue pionera en el uso de la radiofrecuencia en Ecuador. En su vida familiar deja dos hijos: Bolívar y Mariana de las Mercedes, esta última sigue la carrera de médico veterinario y ha heredado de su madre la belleza y simpatía.

En su inquietud intelectual sigue la carrera de Diplomacia en la Universidad 'Vicente Roca', en Guayaquil, donde se graduó y fue uno de sus orgullosos.

La conocí en el desarrollo de un Congreso Ecuatoriano, en un aparte del grupo de peruanos que habíamos asistido. Su espíritu abierto a la amistad, su desprendimiento y entusiasmo, su fina cortesía y don de gente hizo que nosotros le abrié-

ramos el alma y así surgió la dulce poesía que fue su relación y su presencia en la Sociedad Peruana de Dermatología. Desde entonces no existió Congreso Nacional de la SPD o Jornada Quirúrgica en que no estuviera presente.

Lo que si puedo decir, porque conversé mucho con ella, es que era una dama soñadora y decidida en lograr sus metas, que en su vida tuvo suficiente felicidad, lo que explica su dulzura, suficientes pruebas para ser fuerte, y tristezas que le dieron su carácter de entrega y amor al prójimo, y suficiente esperanza para ser y hacer feliz a los que la rodeaban. El trato con ella hacía sonreír el corazón.

Su presencia, mensajera de afectos sinceros, se extrañará profundamente en sus amigos y en la Sociedad Peruana de Dermatología, de la que formó parte como Miembro Honoraria. Todos sentimos su pérdida y acompañamos a su familia y a la Dermatología Ecuatoriana en el dolor cristiano que siempre va unido a la esperanza del reposo en el seno divino del Creador.

¡Hasta la vista, Irlanda!... honores a tu admirable vida, y te decimos que tu jerarquía moral es y será siempre luz de nuestros días.

*Luis Valdivia*

# IN MEMÓRIAM

## DR. LUIS ENRIQUE KAWAMOTO SALAZAR



Fue la ciudad de Chincha quien vio nacer a este hijo predilecto. Por primera vez, vio la luz un 18 de febrero del año 1929. Hijo único, nacido en el seno de una familia conformada por Don Enrique Kawamoto Tatekawa, inmigrante japonés, y doña Basilia Salazar Bambarén, chinchana. Es en esta cuna que mi padre adquirió los valores que siempre fueron su estandarte, asimilando la disciplina y filosofía orientales junto a la idiosincracia de nuestro pueblo. Cursó sus estudios Primarios y Secundarios en el 'Colegio Nacional Pardo' de Chincha. Posteriormente, y con la vocación descubierta tempranamente, en su afán por descubrir los secretos de la salud y la vida, decide abrazar la carrera de Medicina Humana en la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Decana de América. Culminados sus estudios, inicia su carrera profesional en forma particular especializándose en Medicina Interna, Dermatología y Enfermedades Venéreas. Posteriormente, brinda sus servicios profesionales en la Beneficencia Pública de Lima y, más adelante, forma parte del ilustre Cuerpo Médico del Hospital Nacional 'Dos de Mayo', en el Servicio de Dermatología, primero como Médico Asistente Libre, y después como miembro permanente. Allí, al lado de ilustres maestros y colegas, desarrolla dicha especialidad, compartiendo investigaciones y publicaciones en la Revista de la Sociedad Peruana de Dermatología, de la cual también formaría parte, al igual que de la Sociedad Lati-

noamericana de Dermatología. Su afán de conocimiento y su vocación de servicio se ven plasmados en el ejercicio de la docencia, tanto a nivel Secundario como a nivel Superior, ejerciéndola en el Colegio Nacional 'Pedro A. Labarthe' (Ciencias), y en la Universidad San Martín de Porres (Clínica) cuyos alumnos acudían al Servicio de Dermatología del Hospital Dos de Mayo. En total fueron 32 años y 7 meses de servicios prestados a la Nación.

Dejó dos semillas sembradas en este mundo. Como fruto de su unión con doña María Peña Peña, enfermera de profesión, nací yo. Al fallecer ella, forma un nuevo compromiso, del cual nace Luis Omar Kawamoto Rondón, mi hermano.

Mi padre partió al encuentro con Dios y con sus antepasados, el 3 de agosto del año pasado.

Sé que todos cuantos le conocieron y recibieron de él su sincera y fraterna amistad, así como su sapiencia profesional, han lamentado su partida.

Por mi parte, puedo decir que tuve un excelente padre, a quien extrañaré mucho, tanto por nuestros diálogos como por sus sabios consejos en los más diversos campos, pues su amplia cultura abarcaba la ciencia, las letras y el arte de la música. Papá, gracias por ser el padre que fuiste, gracias por tus aciertos, por tu ingenio, por el honor de haber sido tu hijo.

*Luis Adelqui Kawamoto-Peña*

# INFECCIONES CUTÁNEAS BACTERIANAS

## AUTOEVALUACIÓN

VOL. 16 (1):

1. ¿Cuál de los siguientes factores no está involucrado en la resistencia natural de la piel?
  - a) El estrato córneo intacto
  - b) La exfoliación cutánea continua
  - c) El manto alcalino de la superficie cutánea
  - d) La interferencia bacteriana
  - e) Las secreciones glandulares y sebáceas con sustancias bactericidas.
2. La función de la flora cutánea es:
  - a) Defensa contra las infecciones por interferencia bacteriana
  - b) Producir sustancias con actividad antibiótica
  - c) Producción de ácidos grasos libres con actividad antibiótica
  - d) Todas las anteriores
  - e) Solo a y c
3. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones no es cierta?
  - a) La capa córnea es una buena barrera de defensa frente a las infecciones cutáneas
  - b) La existencia de una solución de continuidad no incrementa la susceptibilidad a la infección cutánea
  - c) La producción de sustancias antibióticas por la flora cutánea residente es importante en la defensa innata del huésped
  - d) Enzimas celulares eliminadas por el sebo y el sudor tienen propiedades antibacterianas
  - e) La flora cutánea residente produce bacteriocinas, defensinas y catelicinas.
4. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es falsa en relación a la flora cutánea?
  - a) La flora cutánea está constituida por microorganismos patógenos que viven regularmente en forma inofensiva en la superficie cutánea
  - b) La flora residente está constituida por microorganismos que tienen la capacidad de multiplicarse y sobrevivir adheridos a la superficie cutánea
  - c) La flora residente por regla general no representa peligro alguno para el ser humano
  - d) La flora residente son los constituyentes dominantes de la piel
  - e) La flora residente no está formada por microorganismos que provienen del medio ambiente
5. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones no es cierta en relación a la flora cutánea transitoria?
  - a) Esta conformada por microorganismos que provienen del medio ambiente
  - b) Se encuentran con mayor frecuencia en la piel expuesta
  - c) Son incapaces de crecer y multiplicarse en la superficie cutánea
  - d) Permanecen en la piel por periodos prolongados
  - e) Flora que no tiene apego por la piel
6. El microorganismo más frecuentemente encontrado en la flora cutánea normal es:
  - a) *Staphylococcus aureus*
  - b) *Staphylococcus epidermidis*
  - c) *Streptococcus* beta-hemolítico grupo A
  - d) Bacilos gramnegativos
  - e) *Corynebacterium*
7. Los *Corynebacterium* son los responsables de:
  - a) Acné vulgar
  - b) Impétigo vulgar
  - c) Pitiriasis versicolor
  - d) Intertrigo de los dedos
  - e) Perionixis
8. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones no es cierta en relación al *Propionibacterium acnes*?
  - a) Son bacilos anaerobios grampositivos
  - b) Son lipofílicos y lipolíticos
  - c) Son habitantes normales de los folículos pilosebáceos
  - d) Son más numerosos en el cuero cabelludo, frente y espalda
  - e) Está implicado en la patogenia de la rosácea.
9. El *Staphylococcus aureus* se encuentra presente en el 35% de portadores sanos a nivel de:
  - a) Vestíbulo nasal
  - b) Conducto auditivo externo
  - c) Ingle y vulva
  - d) Axilas
  - e) Ombligo



10. ¿Cuál de los siguientes es el factor que modifica la flora cutánea normal?
  - a) El clima
  - b) La edad
  - c) La ocupación
  - d) Los jabones y desinfectantes
  - e) Todas las anteriores
11. Los *Corynebacterium* de la flora cutánea son responsables de:
  - a) El olor desagradable
  - b) La trichomicosis axilar
  - c) Del eritrasma
  - d) La queratólisis punctata y complejo dermatofitosis
  - e) Todas las anteriores
12. El *Pityrosporum orbiculare* en condiciones apropiadas es responsable de las siguientes condiciones, excepto:
  - a) Eritrasma
  - b) Pitiriasis versicolor
  - c) Foliculitis
  - d) Dermatitis seborreica
  - e) Sepsis a través de los catéteres.
13. ¿El componente que forma parte de la estructura de la bacteria y contribuye a la patogenicidad del *S. aureus* es?
  - a) Peptidoglicano
  - b) Acido teicoico
  - c) Proteína a
  - d) Solo b y c
  - e) Son a, b, y c
14. Las toxinas producidas por el *Staphylococcus coagulasa* positivo son:
  - a) Leucocidinas
  - b) Exfoliatina
  - c) Toxina 1 del síndrome de shock tóxico (TSST-1)
  - d) Enterotoxinas B y C
  - e) Todas las anteriores.
15. ¿Cuál de los siguientes no es un factor de virulencia que libera el *Streptococcus pyogenes* dentro del huésped?
  - a) Estreptolisinas O y S
  - b) Estreptoquinasa y toxinas pirógenas
  - c) Exfoliatina
  - d) Hialuronidasa
  - e) Estreptodornasa (anti-DNAasa B) y anti-C5a peptidasa
16. La aparición en dos hermanos de 1 y 3 años de edad de lesiones en la cara, de inicio en la nariz, de una semana de evolución, que se extienden progresivamente y están constituidas por erosiones superficiales cubiertas de una costra amarillenta, ¿Qué diagnóstico le sugiere?
  - a) Celulitis facial
  - b) Impétigo vulgar
  - c) Foliculitis facial
  - d) Erisipela
  - e) Ninguna de las anteriores
17. ¿Qué lesiones elementales son específicas del impétigo?
  - a) Pústulas
  - b) Vesículas
  - c) Ampollas
  - d) Todas
  - e) Ninguna
18. ¿En qué edad predomina el impétigo?
  - a) Lactancia
  - b) Infancia
  - c) Adolescencia
  - d) Adultez
  - e) Senectud.
19. ¿A qué se llama impetiginación?
  - a) A la generalización del impétigo
  - b) A la reinfección de la lesiones
  - c) A la aparición de síntomas generales
  - d) A las complicaciones del impétigo
  - e) A la infección de una enfermedad preexistente
20. ¿Cuál de las siguientes entidades no es producida por el *Streptococcus pyogenes*?
  - a) Impétigo ampollar
  - b) Ectima
  - c) Erisipela
  - d) Celulitis
  - e) Fascitis necrotizante
21. El impétigo ampollar
  - a) Se observa frecuentemente en escolares
  - b) Afecta el estado general del niño
  - c) Es causado por el *Staphylococcus aureus*
  - d) Es una complicación del impétigo vulgar
  - e) Es característico la ampolla periorificial
22. El impétigo vulgar es causado por:
  - a) *Streptococcus* beta-hemolítico del grupo A
  - b) *Staphylococcus aureus*
  - c) *Streptococcus pyogenes* y *Staphylococcus aureus*
  - d) *Pseudomonas aeruginosa*
  - e) Ninguna de las anteriores
23. ¿Cuál es el tratamiento específico del impétigo?
  - a) Antibióticos tópicos
  - b) Antisépticos tópicos y antibióticos orales
  - c) Antibióticos tópicos y sistémicos
  - d) Todas las afirmaciones son verdaderas
  - e) Ninguna afirmación es verdadera
24. En la fase exantemática inicial del síndrome estafilocócico de piel escaldada ¿Cuál de los siguientes diagnósticos diferenciales podría plantearse?
  - a) Escarlatina estafilocócica
  - b) Escarlatina estreptocócica
  - c) Enfermedad de Kawasaki
  - d) Necrólisis epidérmica tóxica
  - e) Todas las anteriores





25. ¿Qué exámenes complementarios realizaría para ayudar a esclarecer el diagnóstico de síndrome estafilocócico de piel escaldada?
- ASLO
  - Citodiagnóstico de Tzanck
  - Biopsia de piel
  - Cultivo en búsqueda de foco infeccioso
  - Todas las afirmaciones anteriores son ciertas.
26. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es falsa respecto al tratamiento del SEPE?
- Puede curar sin tratamiento, aunque aumenta el riesgo de complicaciones
  - Se puede instaurar tratamiento precoz con antibióticos resistentes a la penicilinas
  - El tratamiento de elección son los corticoides a altas dosis
  - Analgésicos como paracetamol, con codeína o sin ella pueden aliviar la molestia
  - Medidas de soporte como el equilibrio hidroelectrolítico.
27. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones no es cierta en relación con la foliculitis?
- Es una infección superficial del folículo pilosebáceo
  - Es producida en la mayoría de los casos por *Streptococcus pyogenes*
  - Condiciones de humedad, higiene y oclusión favorecen su desarrollo
  - Consisten en pápulas y pústulas eritematosas centradas por un pelo
  - En usuarios de duchas y saunas puede aparecer foliculitis en el tronco por *Pseudomonas aeruginosa*
28. El agente etiológico más frecuentemente implicado en la dactilitis ampollosa es:
- Streptococcus pyogenes*
  - Staphylococcus aureus*
  - Streptococcus* del grupo B
  - Haemophilus influenzae*
  - Pseudomonas aeruginosa*
29. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones no es cierta en relación con el ectima?
- Suele aparecer en zonas erosionadas y en niños mal nutridos
  - Vesícula o pústula que evoluciona hacia una úlcera cubierta de una costra adherente
  - La localización más frecuente son las piernas
  - Es producida por el *Streptococcus pyogenes*
  - Se acompaña frecuentemente de síntomas generales
30. La dactilitis ampollar:
- Es más frecuente después de la pubertad
  - Consisten en pápulas y pústulas eritematosas
  - Frecuentemente se producen úlceras superficiales
  - Suelen localizarse en la cara palmar de los dedos de las manos y pies
  - Suelen afectar los dedos de las manos y pies simultáneamente
31. Un furúnculo es:
- Nódulo subcutáneo inflamatorio del folículo pilosebáceo
  - Absceso profundo de la glándula apocrina
  - Úlcera cubierta por una costra adherente
  - Vesícula que se pustuliza a nivel del folículo piloso
  - Un conglomerado de nódulos inflamatorios a nivel folicular
32. Niño de 7 años de edad con lesiones pruriginosas en la región perianal de 2 semanas de evolución caracterizada por una lesión eritematosa bien demarcada, ha recibido tratamiento con corticoides tópicos y antifúngicos sin mejoría ¿Qué debería descartarse?
- Psoriasis invertida
  - Infección estreptocócica
  - Dermatitis seborreica
  - Candidiasis perineal
  - Dermatitis irritativa.
33. ¿Qué exploraciones complementarias realizaría ante la sospecha de enfermedad estreptocócica perianal?
- Biopsia cutánea
  - Cultivo para micobacterias
  - Detección de antígeno estreptocócico
  - Cultivo para hongos
  - Son correctas B y C
34. No es cierto en relación al furúnculo?
- Infección superficial del folículo pilosebáceo
  - Más frecuente en varones y se localiza en axilas, ingles, nalgas, cara y cuello
  - La obesidad y la humedad favorecen su desarrollo
  - Pápula eritematosa que progresa a nódulo subcutáneo inflamatorio
  - Casos de furunculosis recurrente deberán diferenciarse de la hidradenitis supurativa.
35. La hidradenitis es:
- Inflamación aguda que afecta glándulas eccrinas y el folículo
  - Inflamación crónica que afecta el folículo pilosebáceo
  - Inflamación crónica que afecta las glándulas sebáceas
  - Infección que afecta las glándulas apocrinas
  - Ninguna de las anteriores
36. La linfangitis es:
- Infección de los vasos cutáneos de las extremidades
  - Infección que afecta los vasos linfáticos en contigüidad con un foco infeccioso en la piel
  - Infección de los ganglios de una región determinada
  - Infección de los linfáticos y los ganglios linfáticos de un foco a distancia
  - Ninguna de las anteriores
37. La hidradenitis se presenta más frecuentemente:
- Antes de la pubertad
  - Después del climaterio
  - A partir de la pubertad
  - En todas las anteriores
  - Ninguno de los anteriores



38. La localización más frecuente de la hidradenitis es:
- Axilas y cuello
  - Región anogenital
  - Pubis y labios mayores
  - Axilas y región anogenital
  - Ninguna de ellas
39. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones no es cierta en relación con la linfangitis?
- Infección bacteriana en el trayecto de los vasos linfáticos
  - Es causada por el estreptococo beta-hemolítico del grupo A o *S. aureus*
  - El diagnóstico diferencial debe realizarse con la tromboflebitis
  - Se localiza más frecuentemente en las extremidades
  - No es frecuente el hallazgo de adenopatías regionales dolorosas correspondiente al trayecto linfático afecto.
40. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es cierta relacionada a la erisipela?
- El inicio es insidioso y progresivo
  - Es una inflamación profunda del tejido celular subcutáneo
  - Infección aguda del tejido celular superficial bien delimitada y sobre elevada
  - Escasos síntomas generales
  - Generalmente es bilateral, afecta predominantemente las piernas
41. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es cierta?:
- La erisipela es una infección bacteriana aguda del tejido celular subcutáneo que afecta profundamente la piel
  - La celulitis se inicia insidiosamente y en forma progresiva
  - La erisipela es una infección generalmente bilateral, afecta las piernas predominantemente
  - La principal causa de la erisipela es el *Staphylococcus aureus*
  - En la celulitis la inflamación cutánea está bien delimitada y sobre elevada.
42. Paciente mujer de 69 años, con antecedentes de diabetes mellitus, presenta repentinamente alza térmica mayor 39°, astenia, escalofríos; nota enrojecimiento progresivo del miembro inferior izquierdo, caliente, superficie brillante, bien delimitadas ¿Cuál es el diagnóstico más probable?
- Erisipela
  - Celulitis
  - Ectima gangrenoso
  - Pioderma gangrenoso
  - Linfangitis
43. ¿Cuál de las siguientes afirmaciones no es cierta en el impétigo de Brockhart?
- Infección superficial de la unidad pilosebácea
  - Se localiza a nivel del ostium folicular
  - Se manifiesta como una pequeña pústula dolorosa centrada por un pelo
  - Afecta predominantemente adultos jóvenes
  - Es debida al estreptococo beta-hemolítico del grupo A
44. En la foliculitis profunda, no es cierto:
- La inflamación se extiende hasta la parte más profunda del folículo piloso
  - Causa con frecuencia destrucción del folículo piloso
  - Son procesos usualmente de evolución crónica
  - Usualmente no dejan secuelas alopécicas cicatrizales
  - Algunas de las foliculitis profundas son de etiología incierta
45. ¿Cuál es el microorganismo más frecuentemente aislado en la foliculitis quística?
- Staphylococcus epidermidis*
  - Staphylococcus aureus*
  - Streptococcus pyogenes*
  - Klebsiella spp*
  - Ninguna de las anteriores
46. No es cierto en la foliculitis decalvante?
- Proceso inflamatorio pápulo-pustular del cuero cabelludo de presentación rara
  - Se desarrolla en personas con defectos de la inmunidad celular
  - Produce destrucción del folículo piloso provocando alopecia cicatricial
  - Se presenta más frecuentemente en varones entre los 30 y 60 años de edad
  - Todas las anteriores son ciertas
47. Paciente de 26 años, con antecedentes de acné conglobata, consulta por presentar múltiples pápulas y nódulos inflamatorios fluctuantes en el cuero cabelludo, con áreas de alopecia. ¿Cuál sería el probable diagnóstico?
- Foliculitis de Brockhart
  - Furúnculo
  - Perifoliculitis capitis
  - Foliculitis queloidal
  - Foliculitis decalvante
48. ¿El tratamiento de elección para la foliculitis disecante del cuero cabelludo es?
- Antibióticos por vía sistémica
  - Isotretinoína a la dosis de 0,5 a 1 mg/kg/día
  - Prednisona a la dosis de 60 mg/día
  - Sulfato de zinc vía oral
  - Todas las anteriores
49. No es válido a propósito del tratamiento de las piodermias
- Siempre es mejor medidas diversas y no solo tratamiento tópico.
  - No en todos los casos se requiere el uso de antibióticos
  - Cuando están afectados los anexos de la piel, requieren atención especial adicional tópica y sistémica
  - El tratamiento tópico ideal incluye el uso de antibióticos
  - La penicilina es de gran utilidad en la erisipela y ectima
50. Factor que no reduce el número de infecciones cutáneas:
- pH cutáneo
  - Sequedad relativa de la piel
  - Interferencias con bacterias saprofitas
  - Mecanismos inmunitarios cutáneos celulares y humorales
  - Existencia de sustancias antibacterianas normales en la piel.

# EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA

## RESPUESTAS CORRECTAS DE LA AUTOEVALUACION 03

Dermatol Peru 2005;15 ( 3):186-189

Dr. Leonardo Sánchez Saldaña

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

## HOJA DE RESPUESTAS DE LA AUTOEVALUCIÓN

### INFECCIONES CUTÁNEAS BACTERIANAS

Dermatol Peru 2006;16(1): 268-272

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

Nombre y apellidos \_\_\_\_\_

Teléfono \_\_\_\_\_



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