

Su potencia se queda en la piel *

Peitel®

Prednicarbato



• Indicado en afecciones cutáneas inflamatorias como:

- Dermatitis
- Eccemas
- Psoriasis

• Bajo poder atrofogénico^(1, 2)

• Es apto para niños y ancianos

Peitel 0.25% crema, Prednicarbato **COMPOSICIÓN** Por 100 g de crema: Prednicarbato 0,250 g en una emulsión óleo-acuosa (O/A) conteniendo como excipientes: Octilododecanol, Parafina perfumada, Alcohol estearílico, Alcohol cetílico, Alcohol mirístico, Monoestearato de sorbitan, Polisorbato 60, Alcohol bencilico, Edetato disódico y Agua purificada. **INDICACIONES PEITEL** crema está indicado en todas las afecciones inflamatorias de la piel en las que se requiera un tratamiento con corticoides tópicos, tales como dermatitis, eccemas y psoriasis. PEITEL crema es adecuado para el tratamiento de regiones de la piel especialmente sensibles, grandes superficies en las que es necesario un tratamiento repetitivo a largo plazo (máximo 4 semanas). PEITEL crema puede utilizarse en niños y ancianos. **CONTRAINDICACIONES PEITEL crema** no debe utilizarse en pacientes con hipersensibilidad a Prednicarbato o a alguno de los excipientes. PEITEL crema no debe administrarse en los ojos. PEITEL crema tampoco debe utilizarse para el tratamiento de acné rosácea, dermatitis perioral, reacciones de la piel provocadas por vacunaciones, ni manifestaciones en la piel de tuberculosis, sífilis o infecciones víricas (p. ej. varicela). Debe evitarse el contacto entre PEITEL crema y los preservativos de látex ya que puede causar fugas o roturas de éstos. **PRECAUCIONES** Evitar el contacto con los ojos. **INTERACCIONES** No se han descrito. **ADVERTENCIAS** En caso de padecer simultáneamente infecciones locales por bacterias u hongos debe realizarse un tratamiento antibacteriano o antimicótico adicional. No es previsible que la aplicación de dosis demasiado altas (aplicación de una cantidad excesiva sobre áreas extensas o aplicaciones demasiado frecuentes) o el olvido por una vez del tratamiento, provoquen efectos perjudiciales. Sin embargo, se recomienda informar a su médico de las desviaciones del tratamiento indicado. Embarazo y lactancia: No está demostrada su inocuidad en el embarazo, por lo que debe evitarse el tratamiento prolongado (más de cuatro semanas) sobre áreas extensas (más de un tercio del cuerpo) en el primer trimestre del embarazo. No existe suficiente experiencia clínica durante la lactancia materna, por lo que no se recomienda su uso durante este periodo. Efectos sobre la capacidad de conducción: No se han descrito. **Uso en niños: Ver posología.** **SOBREDOSIS** Si se excede de forma significativa de las dosis recomendadas no pueden descartarse efectos adversos propios de los corticoides. Con la forma de presentación de PEITEL crema es poco probable la posibilidad de intoxicación consecutiva a su aplicación. **REACCIONES ADVERSAS** La experiencia indica que si el producto se utiliza debidamente, no cabe esperar ningún efecto secundario como atrofia cutánea (adelgazamiento de la piel), telangiectasias (dilatación de los pequeños vasos superficiales) o estrías distensas (duración máxima ininterrumpida del tratamiento: 4 semanas). Raramente se puede producir picor, irritaciones locales de la piel (escozor, enrojecimiento, exudación, sensación de ardor), como señal de una reacción alérgica de la piel y foliculitis. Debe comunicarse al médico o farmacéutico la aparición de reacciones distintas a las descritas anteriormente. **LOS MEDICAMENTOS DEBEN GUARDARSE FUERA DEL ALCANCE Y DE LA VISTA DE LOS NIÑOS** R.S. E-20282

* Schröfl F. Clinical studies with prednicarbato with special referece to double-blind comparisons with common therapeutic preparations. Z Haulkr 1986; 61 Suppl 1:80-7. 1. Dykes PJ, Hill S, Marks R. Assessment of the atrophogenicity potential of corticosteroids by ultrasound and by epidermal biopsy under occlusive and nonocclusive conditions. In: Christophers E, Schöpf E, Klingman AM, Stoughton RB, eds. Topical Corticosteroid Therapy. A novel approach to Safer Drugs, New York: Raven Press; 1988:111-8. 2. Dehavay J, Piérard GE, Lapière CM. Evaluation of the potential atrophogenicity of 0.25% prednicarbato cream. In: Christophers E, Schöpf E, Klingman AM, Stoughton RB, eds. Topical Corticosteroid Therapy. A novel approach to Safer Drugs. New York: Raven Press; 1988:119-25.

DERMATOLOGÍA PERUANA

REVISTA OFICIAL DE LA SOCIEDAD PERUANA DE DERMATOLOGÍA



VOLUMEN 24 N° 2
ABRIL-JUNIO 2014

ARTÍCULOS DE INVESTIGACIÓN

- Caracterización clínica y comorbilidades de pacientes con psoriasis grave al inicio del tratamiento con terapia biológica
- Caracterización clínica, epidemiológica y terapéutica de pacientes con condiloma acuminado

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

- Criocirugía en párpados
- Solucionando problemas ungueales frecuentes

COMUNICACIONES BREVES

- Epitelioma cuniculatum plantar
- Poroma ecrico: Serie de casos

- Angiosarcoma: Reporte de caso
- Pilomatrixoma anodérmico: Reporte de caso
- Síndrome de Sweet idiopático
- Esporotricosis facial en niños: Un desafío diagnóstico

CORRELATIVO CLINICOPATOLÓGICO

- Placas lineales verrucosas

EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA

- Cáncer del piel no melanoma

AUTOEVALUACIÓN

- Test de autoevaluación 33

Volumen 24 Número 2
abril - junio 2014

Dermatología Peruana es la Revista Oficial de la Sociedad Peruana de Dermatología y su objetivo es difundir los trabajos de investigación dermatológica.

Indizada en Lilacs; Lipeccs; Scielo, Latindex
ISSN 1028 - 7175

Se edita en un volumen anual dividido en cuatro números de periodicidad trimestral. Los artículos aceptados y publicados no reflejan necesariamente la opinión de la Revista.

Correspondencia

Dermatología Peruana,
Gregorio Paredes 386 Lima I, Perú.
Teléfono: 332-9596
Telefax: 423-8428
dermatologiaperuana@dermatologia.pe

Al amparo de las normas vigentes, todos los derechos son reservados, ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, almacenada o transmitida en cualquier forma.

Hecho el Depósito Legal en la
Biblioteca Nacional del Perú: 2004-5690

La revista es distribuida gratuitamente a todos los miembros de la Sociedad Peruana de Dermatología.

© Sociedad Peruana de Dermatología
Gregorio Paredes 386. Lima I, Perú.
Telefax: 423-8428
Web: www.dermatologia.pe

Editada e impresa en Lima, Perú.

REVISTAS ESPECIALIZADAS PERUANAS S. A. C.



EDITORES MÉDICOS ESPECIALIZADOS
CERVANTES 485-502, SAN ISIDRO, LIMA, PERÚ.
TELF. (51-1) 421-5115/ 999-658531
DR. JORGE CANDIOTTI VERA, MÉDICO EDITOR
jcandiotti@revistasespecializadas.com

Comité Editorial

Director

Dr. Leonardo Sánchez Saldaña

Profesor invitado de Dermatología de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos (UNMSM). Lima, Perú.

Editor principal

Dr. Manuel Palomino Yamamoto

Profesor principal de la Facultad de Medicina de la UNMSM. Lima, Perú.

Editor científico

Dr. Willy Ramos Muñoz

Coordinador Nacional de la Vigilancia de las Enfermedades no Transmisibles Dirección General de Epidemiología. Ministerio de Salud. Lima, Perú.
Docente invitado de la Facultad de Medicina de la UNMSM. Lima, Perú.

Editores asociados

Dr. Octavio Small Arana

Profesor asociado de la Facultad de Medicina de la UNMSM. Lima, Perú.
Miembro permanente del Instituto de Investigaciones Clínicas de la UNMSM.
Dermatólogo de las Clínicas Maison de Santé. Lima, Perú.

Dr. Florencio Cortez Franco

Médico asistente del Servicio de Dermatología del Hospital Daniel Alcides Carrión. Callao, Perú.
Profesor asociado de la Facultad de Medicina de la UNMSM. Lima, Perú.

Dra. Gladys Vidarte Orrego

Médico asistente del Servicio de Dermatología del Hospital Arzobispo Loayza. Lima, Perú.
Profesor invitado de Dermatología, Facultad de Medicina de la UNMSM.
Profesor de la Universidad San Juan Bautista.

Dra. Celia Moisés Alfaro

Médico asistente del Servicio de Dermatología del Hospital Essalud Edgardo Rebagliati Martins. Lima, Perú.

Dra. Emma Escalante Jibaja

Médico asistente del Servicio de Dermatología del Hospital Central FAP. Lima, Perú.
Profesor invitado de Dermatología, Facultad de Medicina de la UNMSM.
Profesor de la Universidad San Juan Bautista

Dr. Ericson Gutiérrez Ingunza

Unidad de Análisis y Generación de Evidencias en Salud Pública (Unagesp). Centro Nacional de Salud Pública. Instituto Nacional de Salud.

Dra. Mayra Ponce Rodríguez

Médico asistente del Servicio de Dermatología del Hospital Nacional 'Luis N. Sáenz' de la Policía Nacional del Perú. Lima, Perú.

Dra. Farah Novoa Boza

Dermatóloga, Práctica privada.

Dr. Artemio Salluca Payehuana

Médico asistente de Dermatología del Hospital General de Jaén. Jaén, Cajamarca, Perú.

Dra. María Angélica Yengle Chuquiyaui

Dermatóloga. Práctica privada.

Dr. Erick A. Bravo

Instituto de Investigaciones Clínicas, UNMSM.



El primero de setiembre de 1964 un grupo de 23 médicos dermatólogos reunidos en el local de la asociación Médica Daniel Alcides Carrión deciden conformar una asociación a la que llamaron Sociedad Peruana de Dermatología, redactaron y nombran a la Comisión Organizadora presidida por el Dr. Aizic Cotlear.

La primera Junta Directiva de la Sociedad fue presidida por el Dr. Amaro Urrelo Novoa.

Fue durante la gestión de la primera Junta Directiva en que se aprueba el símbolo de la Sociedad, que es un huaco retrato de la Cultura Mochica y que representa a un noble enfermo de uta, enfermedad propia de nuestro país y gran arraigo dermatológico.

EDITORES ASOCIADOS

Filial Norte

Dr. Óscar W. Tincopa Wong

Médico adscrito del Servicio de Dermatología del Hospital Regional Docente de Trujillo.

Dr. Gerardo Jiménez Luna

Médico asistente del Servicio de Dermatología del Hospital Regional Docente Las Mercedes, Chiclayo

Dr. Cherman Zapata Granja

Médico dermatólogo
Práctica privada.

Dr. Percy Rojas Plasencia

Médico asistente del Hospital Regional Docente de Trujillo.
Magister en Educación. Docente de Dermatología de la Universidad Nacional de Trujillo.

Dr. Eduardo Rojas Meza

Médico asistente de Hospital Belén, Trujillo. Docente de Dermatología de la Universidad Privada Antenor Orrego, Trujillo, Perú.
Magister en Planificación y Gestión en Salud Pública.

Filial Sur

Dra. Lilian Zapata Cárcamo

Asistente de Dermatología del Hospital Essalud Carlos Alberto Seguin Escobedo, Arequipa.

Dr. Fredy Mostajo Quiroz

Asistente de Dermatología del Hospital Essalud Carlos Alberto Seguin Escobedo, Arequipa.

Dr. Ferdinand de Amat Loza

Médico asistente de Dermatología del Hospital Essalud Carlos Alberto Seguin Escobedo, Arequipa.
Miembro del Comité de Investigación de la Red Asistencial Essalud Arequipa.

COMITÉ CONSULTIVO

Dr. Luis Valdivia Blondet

Dr. Wenceslao Castillo Rivadeneyra

Dr. David Carrizales Ulloa

Dr. Enrique Uraga Pazmiño (Ecuador)

Dr. Arturo Saettone León

Dr. José María Ollague Torres (Ecuador)

Dr. Ana Kaminsky (Argentina)

Dr. Robert Knobler (Austria)

Dr. Juan Honeyman (Chile)

Dr. Juan Guillermo Chalela (Colombia)

Dr. Luis A. Díaz (EE. UU.)

Evaluadores externos

Establecido desde el año 2005

Tesorería

Dra. María del Carmen Fuertes Anaya

Secretaría de Finanzas y Economía SPD

Traducción

Aurora Pinto Phang

Traductora

Promoción y publicidad

Dra. Eva Tejada Espinoza

Comité de apoyo

Maibel Salazar Mori

Asistente de producción

Francisco Castillo Vilca

Apoyo logístico



IMAGEN DE PORTADA

Esporotricosis linfangítica

Cortesía: Daysi Timaná-Palacios, Jenny Valverde-López, Percy Rojas-Plasencia, Dora Vicuña-Ríos, Aldo Ramírez-Moya y Maricela Vásquez-Bautista

TROFODERMAX[®] SPRAY

Clostebol + Neomicina

Cicatrizante y Antibacteriano



- ➔ Acelera el proceso de cicatrización.
- ➔ Previene y elimina la infección.



SPRAY

Frasco Aerosol de 30 g.



Indicado en:

- ➔ Heridas y Úlceras Cutáneas, Infecciones de Piel, Quemaduras y Cicatrización de Heridas Quirúrgicas.

Para cada Situación, existe una **Solución.**

Pioneros en Innovación Capilar

Cuero cabelludo sensible

sensinol

Champú tratante
fisioprotector



Alivia la sensación de:

- Picor
- escozor
- Tirantez
- Quemazón

Prescriba **Sensinol**
champú

74%*

Efecto calmante inmediato

77%*

Más confort

80%*

Menos picor

LIBRE DE
PERFUME
CONSERVANTES
ALCOHOL

Fórmula biodegradable**

Desde el cabello hasta la piel
su cuidado es nuestra vocación

DUCRAY

LABORATOIRES DERMATOLOGIQUES

distribuido por:
euroderma
en manos expertas

*Test consumidores realizado en 69 personas que presentan un cuero cabelludo sensible: % de satisfacción después de la 1ª aplicación
** De acuerdo con las normas de la OCDE 301B, consulte a su dermatólogo.

DERMATOLOGÍA PERUANA

Volumen 24 Número 2
abril-junio 2014

ISSN 1028 - 7175



Dermatología Peruana
Revista Oficial de la
Sociedad Peruana de
Dermatología

SOCIEDAD PERUANA DE DERMATOLOGÍA

PRESIDENTE

Dr. Leonardo Sánchez Saldaña

VICEPRESIDENTE

Dr. Ebert Quijano Gomero

SECRETARIA GENERAL

Dr. Juan Medina Flores

SECRETARIADO DE FINANZAS Y ECONOMÍA

Dra. María del Carmen Fuertes Anaya

SECRETARÍA DE ACCIÓN CIENTÍFICA

Dra. Zaida Gutiérrez Ylave

SECRETARIADO DE FILIALES

Dra. María Inés Jesús Molina

SECRETARÍA DE ÉTICA ACCIÓN GREMIAL

Dra. Hilda Espinoza Valenzuela

SECRETARÍA DE ACTAS Y BIBLIOTECA

Dra. Eliana Casanova Claure

VOCALES

Dra. Mirtha Pacheco Tejada

Dr. Jorge Luis Tirado Cedano

PAST PRESIDENTE

Dra. Lucía Canales Quispe de Delgado

CONTENIDO

EDITORIAL

- Condiloma acuminado
Leonardo Sánchez-Saldaña 75

ARTÍCULOS DE INVESTIGACIÓN

- Caracterización clínica y comorbilidades de pacientes con psoriasis grave al inicio del tratamiento con terapia biológica
Erick A. Bravo, Silvia M. Paucar y Rossana Mendoza 76
- Caracterización clínica, epidemiológica y terapéutica de pacientes con condiloma acuminado
Israel Alfonso-Trujillo, Pedro Antonio López-Saura, Dalia Cazarez-Pérez, Teddy Osmin Tamargo-Barbeito, Yamelys Hernández-Pavón, Merly Puig-Pérez 80

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

- Criocirugía en párpados
Carlos Horacio González 89
- Solucionando problemas ungueales frecuentes
Antonio Rondón Lugo, Natilse Rondón Láres 92

COMUNICACIONES BREVES

- Epitelioma cuniculatum plantar
Leydi Jhoana Chávez Bolaños, Claudia Juliana Díaz Gómezrcía 103
- Poroma ecrino: Serie de casos
María del Carmen Tello-Flores, Andrei Kochubei-Hurtado, Tomás Carbajal-Chávez, Gadwyn Sánchez-Félix 106
- Angiosarcoma: Reporte de caso
Cecilia Pérez-Vásquez, Andrei Kochubei-Hurtado, Tomás Carbajal-Chávez, Gadwyn Sánchez-Félix 111
- Pilomatrixoma anetodérmico:
Liz Cevallos, A. Kochubei, K. Peláez, T. Carbajal, C. Moisés, G. Sánchez 116
- Síndrome de Sweet idiopático: Reporte de caso
Lourdes Rodríguez, Beatriz Di Martino Ortiz, Liz Lezcana, Mirtha Rodríguez Masi, Oilda Knopfmacher, Lourdes Bolla de Lezcana 119
- Esporotricosis facial en niños: un desafío diagnóstico
Daysi Timaná-Palacios, Jenny Valverde-López, Percy Rojas-Plasencia, Dora Vicuña-Ríos, Aldo Ramírez-Moya y Maricela Vásquez-Bautista 123

CORRELATO CLINICOPATOLÓGICO

- Placas lineales verrucosas
Joshep Johan Núñez-Torres, Angélica Rivera-Sullca, Cristina Díaz-Jave, Florencio Cortez-Franco, Eberth Quijano-Gomero, Sergio Rodríguez-Borrelli, María del Carmen Fuertes, Zayda Gutiérrez-Ylave, Dina Carayhua y María Teresa Pérez-Narrea 128

EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA

- Cáncer de piel no melanoma
Dra. María Yengle 132

AUTOEVALUACIÓN

- Test de autoevaluación 33
Yengle María A. 141

DERMATOLOGÍA PERUANA

Volumen 24 Number 2
April-June
2014

ISSN 102807175



DERMATOLOGÍA PERUANA

Journal of Peruvian Society of
Dermatology

PERUVIAN SOCIETY OF DERMATOLOGY

PRESIDENT

Dr. Leonardo Sánchez Saldaña

VICEPRESIDENT

Dr. Ebert Quijano Gomero

GENERAL SECRETARY

Dr. Juan Medina Flores

SECRETARY OF ECONOMY

Dra. María del Carmen Fuertes Anaya

SECRETARY SCIENTIFIC ACTIVITIES

Dra. Zaida Gutiérrez Ylave

SECRETARY OF BRANCHES

Dra. María Inés Jesús Molina

SECRETARY OF ETHICAL GREMIAL ACTION

Dra. Hilda Espinoza Valenzuela

SECRETARY OF ACTAS AND LIBRARY

Dra. Eliana Casanova Claire

VOCALS

Dra. Mirtha Pacheco Tejada

Dr. Jorge Luis Tirado Cedano

PAST PRESIDENT

Dra. Lucía Canales Quispe de Delgado

CONTENTS

EDITORIAL

- Condyloma acuminatum
Leonardo Sánchez-Saldaña 75

ORIGINAL ARTICLES

- Clinical characterization and comorbidities of patients with severe psoriasis treated with biologic therapy
Erick A. Bravo, Silvia M. Paucar y Rossana Mendoza 76
- Clinical, epidemiological and therapeutics characteristics of patients with condyloma acuminatum
Israel Alfonso-Trujillo, Pedro Antonio López-Saura, Dalia Cazarez-Pérez, Teddy Osmin Tamargo-Barbeito, Yamelys Hernández-Pavón, Merly Puig-Pérez 80

REVISION ARTICLE

- Cryosurgery in eyelids
Carlos Horacio González 89
- Solving common nail problems
Antonio Rondón Lugo, Natilse Rondón Láres 92

BRIEF COMMUNICATIONS

- Epithelioma cuniculatum plantare
Leydi Jhoana Chávez Bolaños, Claudia Juliana Díaz Gómezrcía 103
- Eccrine poroma: case series
María del Carmen Tello-Flores, Andrei Kochubei-Hurtado, Tomás Carbajal-Chávez, Gadwyn Sánchez-Félix 106
- Angiosarcoma: a case report
Cecilia Pérez-Vásquez, Andrei Kochubei-Hurtado, Tomás Carbajal-Chávez, Gadwyn Sánchez-Félix 111
- Anetodermic pilomatricoma
Liz Cevallos, A. Kochubei, K. Peláez, T. Carbajal, C. Moisés, G. Sánchez 116
- Sweet syndrome idiopathic: case report
Lourdes Rodríguez, Beatriz Di Martino Ortiz, Liz Lezcano, Mirtha Rodríguez Masi, Oilda Knopfmacher, Lourdes Bolla de Lezcano 119
- Facial sporotrichosis in children: a diagnostic challenge
Daysi Timaná-Palacios, Jenny Valverde-López, Percy Rojas-Plasencia, Dora Vicuña-Ríos, Aldo Ramírez-Moya y Maricela Vásquez-Bautista 123

CLINICOPATHOLOGICAL CORRELATION

- Linear verrucous plaques
Joshep Johan Núñez-Torres, Angélica Rivera-Sullca, Cristina Díaz-Jave, Florencio Cortez-Franco, Eberth Quijano-Gomero, Sergio Rodríguez-Borrelli, María del Carmen Fuertes, Zayda Gutiérrez-Ylave, Dina Carayhua y María Teresa Pérez-Narrea 128

CONTINUING MEDICAL EDUCATION

- Non-melanoma skin cancer
Dra. María Yengle 132

AUTOEVALUATION

- Autoevaluation test: 33
Yengle María A. 141

Condiloma acuminado

Condyloma acuminatum

Leonardo Sánchez-Saldaña¹

Las infecciones por el virus del papiloma humano (VPH) están considerada como una de las causas de infecciones de transmisión sexual (ITS). Las verrugas genitales o condilomas acuminados (CA) son la manifestación clínica visible de la infección. Los CA son tumoraciones cutáneas virales que aparecen en superficies cutáneas húmedas anogenitales. Se trata de una ITS con alta prevalencia entre los 20 y 28 años de edad, tanto en varones como en mujeres. Además, las infecciones por el VPH tienen un rol importante en las lesiones preneoplásicas y neoplásicas genitales.

Los CA en 90 % de casos son debidos a los serotipos 6 y 11 del VPH, que, aunque son de bajo riesgo oncogénico, en algunos casos pueden dar lugar a lesiones precancerosas. Otros serotipos de VPH causantes de CA con menos frecuencia son 30, 42, 44, 45, 51, 54, 55 y 70. Entre este amplio grupo de serotipos, existen algunos como el 16 y 18 claramente relacionados con ciertos tipos de cánceres del cuello uterino, pene, ano y carcinoma escamoso orofaríngeo.

La infección por el VPH se transmite por vía sexual por contacto directo de piel y mucosas, vertical, en el canal del parto o a través de fómites. La infección por VPH es una de las infecciones de transmisión sexual más frecuente en todo el mundo. Aproximadamente 80 % de la población se infectarán alguna vez a lo largo de su vida; lo más frecuente es la adquisición en los meses siguientes tras la primera relación sexual. La infección por el VPH tiene un período de incubación de seis semanas a dos años. La mayoría de las infecciones son latentes o subclínicas que curan espontáneamente, pero un pequeño porcentaje puede perdurar y dar lugar a lesiones en la piel y mucosas.

La prevalencia de CA se sitúa en 1 % a 2 % de la población para los países desarrollados. La aparición de CA en niños, aunque puede ser debida a la transmisión por las manos, habrá que valorar la posibilidad de abusos sexuales. Los factores de riesgo son múltiples parejas sexuales, VIH positivos, varón no circuncidados, higiene personal y uso prolongado de anticonceptivos orales hormonales.

La manifestación clínica habitual se presenta en dos formas. En las zonas húmedas, como lesión hiperplásica pediculada de base ancha, de color rosado o blanco, carnosa, blanda, puede tener forma de cresta de gallo, puede macerarse e infectarse. En las zonas secas, el aspecto semeja a verruga vulgar, se presenta como lesiones secas e hiperqueratóticas o incluso como pápulas o lesiones aplanadas pigmentadas de color marrón, gris, azulado, conocidas como papulosis bowenoide. Pueden permanecer con las características

describas, involucionar o extenderse de forma progresiva. En este último caso y en lesiones muy evolucionadas pueden formar grandes masas con aspecto de coliflor, que incluso pueden borrar las características anatómicas del área afectada. Otra forma de presentarse es como pequeñas pápulas múltiples de pocos milímetros, indurado al tacto, y que suelen localizarse en el límite de la mucosa con la piel, denominadas condilomas papulares. Ocasionalmente, pueden causar sangrado, prurito o secreción. Las localizaciones más frecuentes en las mujeres son el cuello, la vagina y la vulva; inicialmente, la horquilla vulvar, los labios menores y, posteriormente, el ano. En el embarazo pueden aumentar en tamaño y número. En los hombres aparece con frecuencia en varios lugares, en especial el ano y pene.

El diagnóstico es clínico. Se examinará meticulosamente los genitales externos, perineo y zona perineal. En las mujeres, la exploración debe ser minuciosa en los pliegues labiales, el introito y la uretra, y se realizará una citología. En los varones, retirar el prepucio, para valorar completamente el glande y examinar los testículos. Deberá realizarse biopsia en las lesiones pigmentadas, sangrantes, con ulceración y prurito persistente, en varones y en mujeres con VIH.

En los CA, de 90 % a 95 % de los pacientes presentan una desaparición completa de las lesiones en los dos primeros años, con o sin tratamiento; esto no significa que exista eliminación de la infección por VPH. La resolución espontánea ocurre en 10 % a 30 % de los casos, pero puede tardar meses, por lo que se recomienda dar tratamiento. Existen varios tipos de tratamiento, unos que destruyen la célula infectada y otros que modulan el sistema inmune para intentar que este destruya el virus.

En el tratamiento del CA se incluyen los siguientes: imiquimod al 5 %, en crema, de elección si existen lesiones en un área extensa o en mujeres con VIH; podoxifilina al 0,5 %, en solución; sincatequinas al 15 %, en pomada, indicado para lesiones genitales externas y perianales en pacientes mayores de 18 años; podofilina al 10 %-25 %, en solución; crioterapia con nitrógeno líquido, dióxido de carbono y óxido nítrico, se obtienen buenos resultados, útil en lesiones exofíticas; electrocirugía.

La prevención es importante en las infecciones por el VPH. El preservativo solo protege parcialmente tanto de la primoinfección como de la reexposición, ya que no protege el perineo, el pubis, los genitales externos femeninos y la base del pene.

Cuando la infección anogenital es producida por serotipos oncogénicos, la vacunación debe realizarse en mujeres de 12 a 25 años para la prevención del cáncer del cérvix.

1. Director de Dermatología Peruana.

Caracterización clínica y comorbilidades de pacientes con psoriasis grave al inicio del tratamiento con terapia biológica

Clinical characterization and comorbidities of patients with severe psoriasis treated with biologic therapy

Erick A. Bravo,^{1,2} Silvia M. Paucar¹ y Rossana Mendoza¹

RESUMEN

OBJETIVO. Describir las características clínicas y comorbilidades de pacientes con psoriasis grave al inicio del tratamiento con terapia biológica en el departamento de Dermatología del Hospital Luis N. Sáenz. **MATERIAL Y MÉTODOS.** Estudio transversal de carácter retrospectivo. Se revisó las historias clínicas de los pacientes atendidos entre enero 2009 y diciembre 2013 y que cumplieron con los criterios de psoriasis grave (porcentaje de superficie corporal y/o PASI mayor a 20) los cuales fueron tratados con terapia biológica. Se obtuvo variables como la edad, sexo, PASI, índice de calidad de vida en Dermatología (DLQI) así como la presencia de comorbilidades (diabetes, hipertensión arterial, dislipidemias y artritis psoriática). **RESULTADOS.** Participaron del estudio 24 pacientes. La edad promedio fue de 56,37 años, la mayor frecuencia fueron varones (87,5%). Se encontró un PASI promedio de 16,7, un DLQI promedio de 12,08, tiempo de enfermedad promedio de 15,08 años, superficie corporal afectada de 29,04% y un índice de masa corporal promedio de 27,59. Las comorbilidades más frecuentes fueron la hipertensión arterial (41,66%) y la artritis psoriática (30%). Se determinó el coeficiente de correlación de Pearson entre el PASI respecto al tiempo de enfermedad ($r = 0,23$), y el DLQI ($r = 0,245$) pero con significancia $> 0,05$. **CONCLUSIÓN.** Existen altos índices de PASI, DLQI y porcentaje de afectación corporal, así como alto porcentaje de comorbilidades metabólicas y sobrepeso en la presente serie de pacientes con psoriasis grave. En estadios graves no se evidencia correlación significativa del PASI entre el DLQI o el tiempo de enfermedad de los pacientes.

PALABRAS CLAVE. Psoriasis grave; Terapia biológica; PASI; Comorbilidades.

ABSTRACT

OBJECTIVE. To describe the clinical characteristics and comorbidities of patients with severe psoriasis at the start of biologic therapy in the Department of Dermatology, Hospital Luis Saenz N. **MATERIAL AND METHODS.** A retrospective cross-sectional study. The medical records of patients seen between January 2009 and December 2013 were reviewed and met the criteria for severe psoriasis (percentage of body surface and/or greater PASI 20) which were treated with biologic therapy. Variables such as age, sex, PASI index Dermatology Life Quality (DLQI) and the presence of comorbidities (diabetes, hypertension, dyslipidemia,

and psoriatic arthritis) was obtained. **RESULTS.** The study included 24 patients. The average age was 56,37 years, were more often male (87,5%). PASI 16,7 average a 12,08 average DLQI, mean disease duration of 15,08 years, body surface area of 29,04% and an average body mass of 27,59 was found. The most frequent comorbidities were hypertension (41,66%) and psoriatic arthritis (30%). The Pearson correlation coefficient between PASI disease over time ($r = 0,23$), and the DLQI ($r = 0,245$) with significance determined but $> 0,05$. **CONCLUSION.** There are high rates of PASI, DLQI and percentage of body involvement, and high percentage of overweight and metabolic comorbidities in this series of patients with severe psoriasis. In severe stages no significant correlation between the PASI evidenced time DLQI or patient condition.

KEY WORDS. Severe psoriasis; Biological therapy; PASI; Comorbidities.

1. Departamento de Dermatología, Hospital Nacional Luis N. Saenz, Lima, Perú.
2. Instituto de Investigaciones Clínicas, UNMSM.

INTRODUCCIÓN

La psoriasis es una enfermedad de gran importancia en dermatología, que afecta entre 1 % y 2 % de la población general, con un alto grado de afectación subjetiva e impacto en la calidad de vida relacionada a la salud.¹⁻³

Los pacientes con psoriasis, en particular con psoriasis grave, presentan pérdida de días de trabajo, inhabilidad para trabajar por enfermedad (discapacidad) y aumento en la tasa de hospitalización.^{4,5} Además, los estudios farmacoeconómicos revelan un costo importante en los sistemas de salud. Sin embargo, el inicio de la terapia biológica ha cambiado drásticamente la evolución de la enfermedad.⁶

A su vez múltiples series han reportado la asociación e influencia de enfermedades metabólicas, estilos de vida y sobrepeso sobre el desarrollo y curso de la psoriasis.^{2,3} Por tal motivo el objetivo del presente estudio fue describir las características clínicas y comorbilidades de pacientes con psoriasis grave tratados con terapia biológica en el departamento de Dermatología del Hospital Luis N. Sáenz (HLNS) entre enero 2009 y diciembre 2013.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio transversal de carácter retrospectivo. Se revisó las historias clínicas de los pacientes con psoriasis grave al inicio del tratamiento con terapia biológica (infliximab, etanercept, adalimumab y ustekinumab) en el servicio de Dermatología del HLNS, durante el período de enero 2009 a diciembre 2013. Se incluyó a pacientes con psoriasis en placas grave caracterizados por un PASI mayor a 20 y/o una superficie corporal afectada mayor de 20 %. Entre los criterios de exclusión se encontraban pacientes con variantes pustular, *gutatta* o inversa y las reacciones adversas a la terapia biológica.

Se obtuvo variables clínicas como el tiempo de enfermedad, índice de actividad y gravedad de psoriasis (PASI), índice de calidad de vida en dermatología (DLQI), porcentaje de superficie corporal afectada e índice de masa corporal (IMC). Se evaluó la presencia de comorbilidades como diabetes, hipertensión arterial, dislipidemias y presencia de artritis psoriática registradas en las historias clínicas los cuales fueron registrados en un instrumento de recolección de datos. Los datos obtenidos pararon a formar parte de una base de datos realizada con el programa Microsoft Excel 2010.

El análisis estadístico fue realizado con el programa SPSS versión 19.0. Se realizó análisis descriptivo y se obtuvo frecuencias, porcentajes, media y desviación estándar de las variables en estudio. Para correlacionar el PASI con variables como el tiempo de enfermedad y el DLQI se calculó el coeficiente de correlación de Pearson (r).

Tabla 1. Características clínicas de pacientes con psoriasis grave al inicio del tratamiento con terapia biológica

Variable clínica	Valor mínimo	Valor máximo	Media	Desviación estándar
▲ PASI	8,40	34,50	16,72	6,80
▲ DLQI	2	24	12,08	6,38
▲ Tiempo de enfermedad (años)	1	30	15,08	8,48
▲ IMC	22,69	33,31	27,59	2,70
▲ Edad (años)	38	79	56,37	11,32
▲ Superficie corporal afectada (%)	15	55	29,04	10,02

PASI: índice de actividad y gravedad de psoriasis; DLQI: índice de calidad de vida en dermatología; IMC: índice de masa corporal.

RESULTADOS

Participaron del estudio 24 pacientes. Los varones fueron 87,5 % y las mujeres, 12,5 %. El promedio de superficie corporal afectada fue 29,04 % y el de DLQI promedio, 12,08. Se evidenció que el IMC promedio fue de 27,59, que, según la Organización Mundial de la Salud (OMS),⁷ corresponde de forma global a sobrepeso. Las características clínicas de los pacientes se resumen en la Tabla 1.

Las comorbilidades presentes en los pacientes se describen en la Tabla 2, las más frecuentes son la hipertensión arterial (41,6 %) y la artritis psoriática (30,0 %).

La Figura 1 muestra los tratamientos recibidos previamente al inicio de la terapia biológica. La mayoría de los pacientes ha recibido terapia sistémica.

Se calculó el coeficiente de correlación de Pearson entre el PASI y el tiempo de enfermedad y entre el PASI con el DLQI, se encontró solo correlación débil ($r=0,230$ y $r=0,246$, respectivamente) con un nivel de significación $p>0,05$. Los diagramas de dispersión del PASI con el tiempo de enfermedad y el DLQI se muestran en la Figura 2.

Tabla 2. Comorbilidades al inicio del tratamiento de pacientes con psoriasis grave con terapia biológica

Comorbilidad	Frecuencia	%
Hipertensión	10	41,6
Artritis psoriática	8	30,0
Dislipidemias	5	20,8
Diabetes	4	16,6

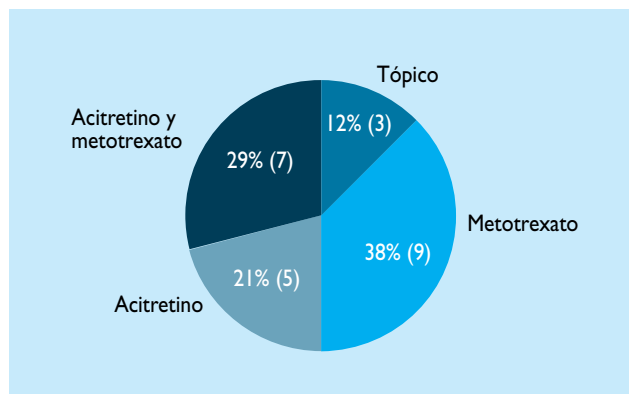


Figura 1. Tratamientos recibidos previo al inicio de terapia biológica.

DISCUSIÓN

Se concuerda con otros estudios en que existe una predilección hacia el sexo masculino así como la edad mayor a 50 años en series de pacientes quienes son iniciados en terapia biológica para psoriasis. Los porcentajes sobre sexo (64,8 % masculino) y edad (42,9 años) son similares a los encontrados por Saurat y col.⁸ (2007), Ruano y col.⁹ (2008) en estudios de pacientes tratados con terapia biológica. En el estudio de Augustin y col. en Alemania¹⁰ (2008), de una

serie de 1 511 pacientes, 19,4 % presentaron psoriasis grave con un PASI mayor a 20, así como una relación hombre: mujer de 2:1.

El tiempo de enfermedad promedio fue de 15,08 años, similar a los 15,4 años de Ruano y col.⁹ (Alemania, 2013), y 14,9 años de Silva y col. (Brasil, 2013);¹ menor a los 24 años promedio en la serie de Wahl y col.¹² (Noruega 2008), pero mayor a la serie de Kumar y col.¹³ (India, 2014), donde se encontró un tiempo de enfermedad promedio de 9,88 años.

De forma similar a lo descrito en reportes internacionales y nacionales,¹⁴⁻¹⁸ la psoriasis y más aún la psoriasis grave se asocia a la presencia de enfermedades metabólicas y obesidad. Se encontró un IMC alto (igual al encontrado por Ruano y col.)⁹ y comorbilidades, como dislipidemias e hipertensión arterial, presentes en más de 20 % de pacientes. En la serie presentada, la mayoría presentó hipertensión arterial (41,6 %), quedaron relegadas las dislipidemias evidenciadas por Ponce y col. (Perú, 2012)¹⁸ como principal factor de riesgo en pacientes psoriáticos de diferente grado de gravedad clínica. En esta serie se encontró una prevalencia de 9,1 % de artritis psoriática, comparado a 30 % de pacientes en el presente estudio. Si bien la artritis psoriática tiene marcadores genéticos determinados en población caucásica,^{1,6} se han descritos casos oriundos de

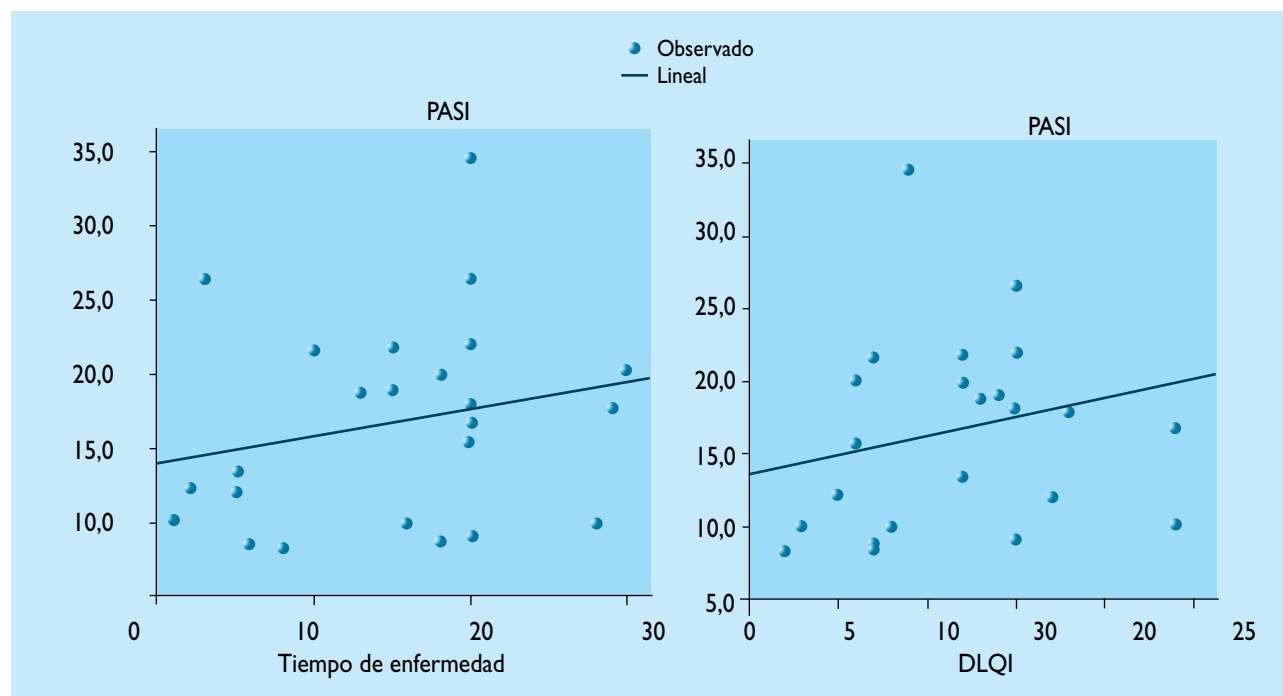


Figura 2. Diagramas de dispersión. A) Entre el PASI y el tiempo de enfermedad. B) Entre el PASI y el DLQI.

las alturas del Perú, en pacientes quechuas.¹⁹ La artritis psoriática es a su vez un factor de predicción individual para el inicio de terapia biológica, independiente del grado de gravedad cutáneo.^{2,4,9} Factores asociados previamente en otros estudios como consumo de tabaco y alcohol, descrito por Bartolo y col. (Perú, 2010),²⁰ no fueron incluidos en el presente estudio por la dificultad de su categorización al extrapolar dichas variables de las historias clínicas de los pacientes con psoriasis grave.

Se observó poca diversidad de tratamientos disponibles previos al uso de terapia biológica, tales como el uso de calcipotriol, y fototerapia en sus formas de PUVA, UVB y láser de Excímer, difundidas a nivel internacional.²⁻⁴ La valoración de comorbilidades producidas por el uso de la terapia biológica no fue consignada en el presente estudio.

A nivel nacional se han descrito características clínicas y comorbilidades en series de pacientes con psoriasis donde en su mayoría presentan índices de afectación leve como la serie de Gutiérrez Z. (Perú, 2003)¹⁴ y Ponce y col. (Perú, 2012).¹⁸ La data del presente estudio incluye pacientes con psoriasis grave, los cuales se encuentran el tratamiento biológico, subgrupo no estudiado anteriormente en Perú.

En conclusión, existen altos índices de PASI, DLQI y porcentaje de afectación corporal, así como alto porcentaje de comorbilidades metabólicas y sobrepeso en la presente serie de pacientes con psoriasis grave. En estadios graves no se evidencia correlación significativa del PASI entre el DLQI o el tiempo de enfermedad de los pacientes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Moreno-Ramírez E, Fonseca P, Herranz M. Realidad terapéutica de la psoriasis moderada-grave en España. Encuesta de opinión. *Actas Dermosifiliogr.* 2010;101:858-65.
- Puig L, Carrascosa JM, Daudén E, Sánchez-Carazo JL, Ferrándiz C, Sánchez-Regaña M, et al. Spanish evidence-based guidelines on the treatment of moderate-to-severe psoriasis with biologic agents. *Actas Dermosifiliogr.* 2009;100:386-413.
- Pathirana D, Ormerod AD, Saiag P, Smith C, Spuls PI, Nast A, et al. European S3-guidelines on the systemic treatment of psoriasis vulgaris. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2009;23(Suppl 2):1-70.
- Wozel G. Guías para el tratamiento de la psoriasis. Retos y opciones: ¿hacia dónde nos dirigimos? *Med Cutan Iber Lat Am.* 2005;33(1):41-2.
- Blasco A, Lázaro P, Ferrándiz C, García-Díez A, Lisod J. Eficiencia de los agentes biológicos en el tratamiento de la psoriasis moderada-grave. *Actas Dermo-Sifiliográf.* 2009;100(9):792-803.
- Puig L, Fan T, Ding Q, Smith NE. Predictors of biologic treatment of psoriasis: a non-interventional study. *Clinicoecon Outcomes Res.* 2014;6:93-100.
- Dirección General de Epidemiología, Ministerio de Salud del Perú. Análisis de la Situación de Salud del Perú. Lima: DGE/Minsa; 2010. pp 86-99.
- Saurat JH, Stingl G, Dubertret L, Papp K, Langley RG, Ortonne JP, et al. Efficacy and safety results from the randomized controlled comparative study of adalimumab vs. methotrexate vs. placebo in patients with psoriasis (CHAMPION). *Br J Dermatol.* 2008;158(3):558-66.
- Ruano J, Isla-Tejera B, Jiménez-Puya R, Rodríguez-Martin A, Cárdenas M, Gómez F, et al. Long-term cost-effectiveness analysis of etanercept and adalimumab for plaque psoriasis not associated with arthritis. *Dermatol Ther.* 2013;3(2):131-42.
- Augustin M, Krüger K, Radtke MA, Schwippel I, Reich K. Disease severity, quality of life and health care in plaque-type psoriasis: a multicenter cross-sectional study in Germany. *Dermatology.* 2008;216(4):366-72.
- Silva MF, Fortes MR, Miot LD, Marques SA. Psoriasis: correlation between severity index (PASI) and quality of life index (DLQI) in patients assessed before and after systemic treatment. *An Bras Dermatol.* 2013;88(5):760-3.
- Wahl AK, Robinson HS, Langeland E, Larsen MH, Krogstad AL, Moum T. Clinical characteristics associated with illness perception in psoriasis. *Acta Derm Venereol.* 2014;94(3):271-5.
- Kumar R, Sharma A, Dogra S. Prevalence and clinical patterns of psoriatic arthritis in Indian patients with psoriasis. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 2014;80(1):15-23.
- Gutiérrez Z. Evaluación del índice de severidad y área de psoriasis (PASI), en 157 pacientes del club de psoriasis del servicio de dermatología del Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión, año 2001. *Dermatol Peru.* 2003;13(3):185-8.
- Torres T, Alexandre JM, Mendonça D, Vasconcelos C, Silva BM, Selores M. Levels of physical activity in patients with severe psoriasis: a cross-sectional questionnaire study. *Am J Clin Dermatol.* 2014;15(2):129-35.
- Gisondi P, Tessari G, Conti A, Piaserico S, Schianchi S, Peserico A, Giannetti A, Girolomoni G. Prevalence of metabolic syndrome in patients with psoriasis: A hospital-based case-control study. *Br J Dermatol.* 2007;157(1):68-73.
- Fariás M, Serrano V, De la Cruz C. Psoriasis and Obesity: A Review and Practical Recommendations. *Actas Dermo-Sifiliográf.* 2011;102(7):505-9.
- Ponce M, Mendoza R. Características clínico-epidemiológicas de pacientes con psoriasis en un hospital nacional. *Dermatol Peru.* 2012;22(3):144-50.
- Tolosa S, Vega-Hinojosa O, Valle R, Espinoza L. Psoriasis and psoriatic arthritis in Peruvian aborigines: A report from the GRAPPA 2011 Annual Meeting. *J Rheumatol.* 2012;39(11):2181-3.
- Bartolo L, Valverde J, Rojas P, Vicuña D. Antecedente familiar, obesidad y tabaquismo como factores de riesgo en personas adultas con diagnóstico de psoriasis. *Folia Dermatol Perú.* 2010;21(2):73-7.

Correspondencia: Dr. Erick A. Bravo
erick70@gmail.com

Fecha de recepción: 4 de marzo de 2014
Fecha de aceptación: 26 de marzo de 2014

Caracterización clínica, epidemiológica y terapéutica de pacientes con condiloma acuminado

Clinical, epidemiological and therapeutics characteristics of patients with condyloma acuminatum

Israel Alfonso-Trujillo,¹ Pedro Antonio López-Saura,² Dalia Cazarez-Pérez,¹ Teddy Osmín Tamargo-Barbeito,¹ Yamelys Hernández-Pavón,¹ Merly Puig-Pérez³

RESUMEN

OBJETIVO. Caracterizar desde el punto de vista epidemiológico, clínico y de respuesta terapéutica a los pacientes con condiloma acuminado (CA) en la consulta protocolizada del Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras (HCQHA) **PACIENTES Y MÉTODO.** Estudio descriptivo, longitudinal, ambispectivo, en 219 pacientes con CA del Servicio de Dermatología del HCQHA en el período 2009-2013, para su caracterización clínico, epidemiológica y de los tratamientos recibidos. Se determinaron variables epidemiológicas (edad, sexo, color de la piel, estado civil, grado escolaridad, ocupación, hábitos tóxicos, orientación y conducta sexual), características clínicas de las lesiones y tratamientos y respuesta a estos. **RESULTADOS.** Predominaron los pacientes menores de 20 años, trabajadores, solteros, heterosexuales, del sexo masculino, piel blanca, de nivel escolar preuniversitario, con conducta sexual muy promiscua y prolongado tiempo de evolución de la enfermedad asociado a gran área de afectación y a elevado número y tamaño de las lesiones. Los tratamientos utilizados fueron radiocirugía, podofilina al 25 %, ácido tricloroacético al 80 %, 5-fluorouracilo (crema), criocirugía, interferón- α 2b humano recombinante (3×10^6 UI) por vía intramuscular e interferón- α 2b humano recombinante (3×10^6 UI) por vía subcutánea más criocirugía. Significativa mayor respuesta y significativo menor porcentaje de recidivas ($p < 0,001$) se observó en los pacientes tratados con el interferón asociado a la criocirugía. **CONCLUSIONES.** El CA predominó en adolescentes y adultos jóvenes, solteros, heterosexuales, del sexo masculino, nivel escolar preuniversitario, con conducta sexual promiscua. Los mayores porcentajes de respuesta al tratamiento y los menores porcentajes de recidiva se lograron con el interferón alfa adyuvante a la criocirugía.

PALABRAS CLAVE. Condiloma acuminado; Papiloma virus humano.

ABSTRACT

BACKGROUND. A literature review revealed few studies with clinical, epidemiological and therapeutics characteristics of patients with condyloma acuminatum. **PATIENTS AND METHOD.** We performed a descriptive, ambispective study in 219 with condyloma acuminatum, attended in the dermatology department of the Hermanos Ameijeiras Hospital between January 2009 and December 2013. The aim was to obtain the patients' clinical and epidemiological characteristics and to know the received treatment and their therapeutic efficacy.

Were determined different epidemiological variables, such as: age, sex, skin color, civil state, schooling, occupation, toxic habits, behavior and orientation sexual; the clinical characteristics of the lesions; and were evaluated the received treatments and their response. **RESULTS.** The most frequents clinical and epidemiological characteristics of patients were masculine, single, workers, white skin color, younger than 20 years old, heterosexual orientation and promiscuous behavior with very large evolution's time of the illness associated to big affected area and high number and size of the lesions. The received treatments were: radiosurgery, 25 % podophyllin resin, 80 % trichloroacetic acid, topical 5-fluorouracil (5 % cream), cryosurgery, intramuscular interferon- α 2b (3×10^6 IU) and subcutaneous application of interferon- α 2b (3×10^6 IU) three times a week plus fortnightly application of cryosurgery. Statistically significant better response and lower relapse rates (p

1. Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras (HHA). La Habana, Cuba.
2. Centro de Ingeniería Genética y Biotecnología (CIGB). La Habana, Cuba.
3. Estudiante de Medicina. Facultad Ciencias Médicas 10 de Octubre. La Habana, Cuba.

< 0,001) were found in the patients who received subcutaneous application of interferon- α 2b (3×10^6 IU) 3 three times a week plus fortnightly application of cryosurgery. **CONCLUSIONS.** To know the therapeutic efficacy and the patients' clinical, epidemiological characteristics allow improved patient management.

KEY WORDS. *Condyloma acuminata; Human papillomavirus.*

INTRODUCCIÓN

El condiloma acuminado (CA) es la infección de transmisión sexual (ITS) más frecuente que existe. A nivel mundial hay más de 630 millones de infectados con el virus del papiloma humano (VPH) y más de 190 millones con enfermedad clínica.¹⁻³ Existe subregistro de la enfermedad por la presencia de casos asintomáticos (subclínicos), otros están en período de latencia y otros ya se encuentran con neoplasia intracervical.⁴⁻⁶

El CA provoca gran repercusión social, económica, laboral y anímica en los que lo padecen. Induce gran daño emocional, que tienen como resultado conflictos muy graves en la autoestima, destrucción de la relación con la pareja y dificultades para iniciar una nueva relación.

Pocos estudios permiten conocer las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes con CA. Su conocimiento sería útil para luego en un futuro poder incidir sobre estas con vistas a la disminución y erradicación de la enfermedad.

Por todo lo expuesto anteriormente, el presente estudio tiene como objetivo caracterizar desde el punto de vista epidemiológico, clínico y de respuesta terapéutica a los pacientes con CA en la consulta protocolizada del Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras (HCQHA).

PACIENTES Y MÉTODO

Estudio descriptivo, longitudinal, ambispectivo, en el servicio de Dermatología del HCQHA en el período 2009-2013.

El universo quedó constituido por los pacientes residentes en Cuba, que acudieron a las consultas del servicio de Dermatología del HCQHA con diagnóstico de infección VPH en región anogenital ya sean de reciente debut o que no hayan respondido a los tratamientos impuestos y según los siguientes criterios:

Se tuvo en cuenta los siguientes criterios diagnósticos:

- ▲ Clínico: cualquier número de lesiones en forma de verrugas aisladas o en placas, con superficie elevada y áspera con aspecto de coliflor, que se localicen en los genitales externos, región perianal y cara interna de los muslos.

- ▲ Biopsia: poca hiperqueratosis, paraqueratosis y acantosis intensas; vacuolización en los elementos de la capa de células espinosas; infiltración linfocítica ligera a moderada en la dermis.

Criterios de inclusión.

- ▲ Pacientes de cualquier sexo y color de piel que cumplan con los criterios diagnósticos de CA, localizados en genitales externos, región perianal y cara interna de los muslos.
- ▲ Edad entre 16 y 60 años.

Criterios de exclusión.

- ▲ Pacientes que se nieguen a participar en el estudio.

La muestra quedó conformada por todos los pacientes que acudieron al servicio de Dermatología en el período comprendido entre 1 de enero de 2009 y el 31 de diciembre de 2013 y que cumplieron con los criterios antes expuestos.

VARIABLES EVALUADAS

Características demográficas

- ▲ Edad: según años cumplidos en el momento del estudio.
- ▲ Color de la piel: según inspección física y se clasificó en blanco o no blanco.
- ▲ Sexo: según sexo biológico y se clasificó como masculino o femenino.
- ▲ Grado de escolaridad: según el último grado terminado referido por el paciente; se clasificó como primaria, secundaria, preuniversitario o universitario.
- ▲ Estado civil: según refirió el paciente; se clasificó como soltero, divorciado, casado o viudo.
- ▲ Ocupación: según refirió el paciente; se clasificó como estudiante, trabajador, jubilado y sin ocupación.

Hábitos tóxicos

Hábitos tóxicos: se registraron el consumo de café, cigarros, alcohol y la cantidad que se consume.

Orientación sexual y número de parejas sexuales en el último año.

Orientación sexual: se recogió la que refirió el paciente. Se clasificó como sigue:

- ▲ heterosexual: Orientación sexual caracterizada por el deseo y la atracción hacia personas del sexo opuesto.
- ▲ homosexual: Orientación sexual y se define como la interacción o atracción sexual, afectiva, emocional y sentimental hacia individuos del mismo sexo.

▲ bisexual: Orientación sexual que involucra atracción física y/o romántica hacia individuos de ambos sexos.

Número de parejas sexuales: se recogió la cifra que refirió el paciente, cuantitativamente en el último año.

Promiscuidad: se consideró como tal más de 5 parejas sexuales en el último año.

Antecedentes patológicos personales

Antecedente de otras enfermedades producidas por VPH: se registró según la que refirió el paciente (verruca vulgar, verruga plantar, verruga plana y verruga filiforme).

Antecedente de ITS: se registró la que refirió el paciente (blenorragia, sífilis, herpes simple, sida, condiloma).

Características clínicas de las lesiones actuales

Los parámetros clínicos: número, tamaño, localización de las lesiones y tiempo de evolución de la enfermedad, fueron evaluados por el investigador:

- ▲ Número de lesiones de cualquier tamaño: fueron contadas en la evaluación y documentadas con fotografía digital.
- ▲ Número de lesiones mayores de 5 mm: fueron contadas en la evaluación y documentadas con fotografía digital.
- ▲ Área ocupada por las lesiones: fue medida en cm² de toda la extensión de piel ocupada por las lesiones. En caso de lesiones que ocuparon una sola área se midieron en milímetros los diámetros horizontal y vertical más amplios. En el caso de lesiones que se agruparon en diferentes áreas, se calculó el área total mediante la sumatoria de todas las áreas, medidas según diámetros mayores horizontal y vertical.
- ▲ Tiempo de evolución de la enfermedad: se midió en semanas desde la aparición de las lesiones hasta el momento de la inclusión.

Tratamientos recibidos

Se recogieron los datos de las historias clínicas y la base de datos de la Consulta Protocolizada de CA del HCQHA. Los tratamientos utilizados en la misma fueron radiocirugía, resina de podofilina al 25 % en alcohol, ácido tricloroacético al 80 %, 5-fluorouracilo (5-FU) crema, criocirugía, interferón (IFN)- α 2b humano recombinante (3×10^6 UI) vía intramuscular e IFN- α 2b humano recombinante (3×10^6 UI) vía subcutánea + criocirugía.

Variables de eficacia

La respuesta al tratamiento se evaluó teniendo en cuenta el examen clínico del paciente, según las siguientes categorías:

- ▲ respuesta total: desaparición total de las lesiones;

▲ respuesta parcial: disminución del número de lesiones en más de 50 %;

▲ no-respuesta: disminución del número de lesiones en menos de 50 % sin que aparezcan nuevas lesiones;

▲ progresión: aumento del número o tamaño de las lesiones.

Recidiva de las lesiones: se consideró la aparición de lesiones nuevas en el área tratada en los casos en que se había obtenido respuesta total. El tiempo de seguimiento de los pacientes con respuesta total para determinar la aparición de recidivas fue un año.

Métodos estadísticos

La información obtenida se llevó a una base de datos mediante Microsoft Excel 2007 y procesada con el programa estadístico SPSS versión 13. Se realizó un análisis estadístico descriptivo, utilizando medidas de resumen para variables cualitativas (porcentajes) y cuantitativas (media y desviación estándar).

Con las variables de eficacia, se construyó la tabla de clasificación cruzada correspondiente con la prueba de independencia asociada (prueba ji cuadrado o prueba exacta de Fisher, según el cumplimiento del supuesto sobre las frecuencias esperadas de la tabla) para las variables cualitativas. Se estimaron las medidas de tendencia central y dispersión. Se realizaron las comparaciones correspondientes entre los grupos, para las variables cuantitativas y se estimaron las curvas de Kaplan-Meier y se compararon las mismas con la prueba log-rank para las variables de tiempo. Se estimaron los intervalos de confianza del 95 % para la proporción de individuos con recidiva en todos los grupos de tratamiento y se estimaron los *odds ratio* como medida de asociación entre los grupos, con el intervalo de confianza al 95 % asociado.

Consideraciones éticas

Autorización y aprobación del estudio.

- ▲ El protocolo fue sometido a la consideración y aprobación de un Comité de Revisión y Ética para la Investigación Clínica creado al efecto, que lo evaluó desde el punto de vista ético, científico y metodológico.
- ▲ Adicionalmente este protocolo fue sometido a la revisión y aprobación por parte del Consejo Científico Institucional (CCI) del HCQHA.

Información a los pacientes y como se obtuvo su aprobación.

- ▲ Se informó a los pacientes y familiares, las características del estudio.

- ▲ Se les comunicó que estaban en entera libertad de decidir su participación en el estudio, sin que esto afectase su atención médica. Se brindó al individuo el tiempo necesario para que pensara y aceptara o no participar en el estudio, de igual forma se aclararon todas las dudas que presentaron para que pudiesen decidir su participación o no en la investigación.
- ▲ El investigador no coaccionó ni influenció al sujeto para participar en el estudio.
- ▲ Se empleó un lenguaje práctico y comprensible para el sujeto y se le explicó que la información relacionada con su identidad sería siempre tratada de manera confidencial.
- ▲ Estos confirmaron voluntariamente, por escrito, su disposición para participar en el estudio mediante el Modelo de Consentimiento Informado; el cual fue firmado y fechado por cada uno de ellos y por el Investigador Responsable de la institución participante en la investigación.
- ▲ Todos los pacientes recibieron el tratamiento disponible en el servicio de Dermatología del HCQHA.
- ▲ Los pacientes incluidos obtuvieron un beneficio de su participación, pues todas las intervenciones terapéuticas empleadas se encuentran registradas por las agencias reguladoras nacionales e internacionales para el tratamiento de la enfermedad.

RESULTADOS

Se evaluaron 219 pacientes con el diagnóstico de CA. El comportamiento de las variables demográficas de los pacientes se puede observar en la Tabla 1. El género masculino fue el más frecuente en el estudio (83,1%). Hubo 121 pacientes de piel blanca, que fue mayoría de manera global (55,3%). La edad de los pacientes mostró una mediana global de 24 años con valores entre 16 y 60 años, donde hubo 156 (71,2%) menores de 30 años. Predominaron los solteros (70,3%) sobre los otros estados civiles y el grado de escolaridad más frecuente fue el preuniversitario (58,4%); 58% de los pacientes reportaron trabajar, pero 27,9% no tienen vínculo laboral ni escolar. Las edades promedio de los pacientes (estudiantes, trabajadores y sin ocupación) fueron 21, 29 y 27 años (prueba de Kruskal-Wallis; $p < 0,001$), respectivamente.

En los hábitos tóxicos, 62,1% de los pacientes se declararon con algún nivel de ingesta de alcohol, mientras que 54,8% reportaron ser fumadores activos y 58,9% que ingerían café.

El cuestionario sobre la vida sexual de los pacientes se muestra en la Tabla 2. Predominó la orientación sexual

Tabla 1. Características demográficas de los pacientes con CA

Variables	N	%
▲ Género		
– Masculino	182	83,1
– Femenino	37	16,9
▲ Color de la piel		
– Blanca	121	55,3
– No blanca	98	44,7
▲ Edad		
– Media \pm DE	27,3 \pm 9,7	
– Mediana \pm RQ	24 \pm 12 (rango: 16-60)	
▲ Estado civil		
– Soltero	154	70,3
– Divorciado	5	2,3
– Casado	60	27,4
▲ Grado de escolaridad		
– Primaria	6	2,7
– Secundaria	71	32,4
– Preuniversitario	128	58,4
– Universitario	14	6,4
▲ Ocupación		
– Estudiante	29	13,2
– Trabajador	127	58,0
– Jubilado	2	0,9
– Sin ocupación	61	27,9

heterosexual (86,8%). Un solo paciente refirió estar sin vínculo sexual en los últimos 12 meses, el resto reportó una mediana de dos parejas, con un rango de hasta 40.

En relación con el número de parejas según la orientación sexual, aunque los bisexuales fueron los que más parejas

Tabla 2. Orientación sexual y número de parejas sexuales en el último año

Variables	N	%
▲ Orientación sexual		
– Heterosexual	190	86,8
– Homosexual	10	4,6
– Bisexual	19	8,7
▲ Parejas sexuales (últimos 12 meses)		
– Dos o menos	120	54,8
– De 3 a 4	99	45,2
– De 5 a 9	46	21,0
– De diez a más	22	10,0
Media \pm DE	3,7 \pm 5	
Mediana \pm RQ	2 \pm 3	
(Mínimo; máximo)	(0; 40)	

Tabla 3. Estadísticos descriptivos para el número de parejas sexuales según orientación sexual y grupo de edad

Variable	Media	Desviación estándar	Valor mínimo	Valor máximo	Valor p*
▲ Orientación sexual					
– Heterosexual	3,6	4,8	0	40	
– Homosexual	3,1	3,5	1	12	0,300
– Bisexual	5,5	7,1	1	30	
▲ Grupo de edad (años)					
– Menos de 20	5,5	6,7	1	40	
– De 20 a 30	3,8	5,0	0	30	
– De 31 a 40	2,2	1,5	1	6	< 0,001
– De 41 a 50	1,6	0,9	1	3	
– De 51 a 60	1,5	0,8	1	3	

*Prueba de Kruskal-Wallis

sexuales reportaron (más de cinco parejas en el último año) no existieron diferencias desde el punto de vista estadístico ($p = 0,300$) (Tabla 3). El mayor número de parejas sexuales correspondió a los menores de 20 años (reportaron una media mayor de cinco parejas en el último año, $p < 0,001$) y se mantuvo todavía elevado cuando el análisis se extendió hasta los 30 años.

Tabla 4. Antecedentes patológicos personales de los pacientes con CA

Variables	N	%
▲ Otras enfermedades producidas por VPH		
– Sí	74	33,8
– No	145	66,2
▲ Tipo de enfermedad producida por VPH		
– Verruga vulgar	74	33,8
– Verruga plantar	–	–
– Verruga plana	–	–
– Verruga filiforme	–	–
▲ Infecciones de transmisión sexual (ITS)		
– Sí	69	31,5
– No	150	68,5
▲ Tipo de ITS		
– Blenorragia	17	7,8
– Sífilis	2	0,9
– Herpes simple	3	1,4
– VIH	8	3,6
– Condiloma	39	17,8

El mayor número de lesiones (media mayor de 16, $p < 0,001$) correspondió a los menores de 20 años y fue descendiendo en la medida que aumentó la edad, pero con nuevo ascenso cuando el análisis se extendió a los mayores de 50 años.

Los antecedentes patológicos personales se muestran en la Tabla 4. Las referencias de lesiones condilomatosas anteriores estuvieron presentes en 17,8 % de los pacientes, otras enfermedades por virus papiloma humano como verrugas vulgares en 33,8 % y demás enfermedades de

Tabla 5. Características clínicas de las lesiones actuales

Variables	N	(%)
▲ Número de lesiones		
– ≤ 10	190	86,8
– > 10	29	13,2
Media ± DE	12,8 ± 13,8	
Mediana ± RQ	8 ± 13	
(Mínimo; máximo)	(5; 102)	
▲ Número de lesiones > 5 milímetros		
– ≤ 10	216	98,6
– > 10	3	1,4
Media ± DE	2,7 ± 7,1	
Mediana ± RQ	1 ± 3	
(Mínimo; Máximo)	(0; 89)	
▲ Área t ± RQ	15 ± 27	
(Mínimo; máximo)	(1; 224)	
▲ Diámetro horizontal (centímetros)		
– ≤ 0,6	144	65,5
– > 0,6	76	34,5
Media ± DE	0,5 ± 0,5	
Mediana ± RQ	0,4 ± 0,3	
(Mínimo; máximo)	(0,1; 4,1)	
▲ Diámetro vertical (centímetros)		
– ≤ 0,4	196	89,1
– > 0,4	24	10,9
Media ± DE	0,3 ± 0,3	
Mediana ± RQ	0,2 ± 0,1	
(Mínimo; máximo)	(0,1; 2,8)	
▲ Tiempo de evolución (semanas)		
– ≤ 26	120	54,8
– > 26	99	45,2
Media ± DE	52,4 ± 85,49	
Mediana ± RQ	25,7 ± 43	
(Mínimo; máximo)	(1; 782)	
▲ Localización de las lesiones		
– Genitales externos	172	78,8
– Pliegues inguinales	32	14,7
– Región perianal	37	10,0
– Raíz de muslo	9	4,1
– Otra (glúteos, pubis)	59	27,0

Tabla 6. Eficacia terapéutica (respuesta al tratamiento y porcentaje de recidivas)

Tratamiento	N	Respuesta N (%)	Recidivas N (%)
▲ Radiocirugía	20	8 (40)	5 (62,5)
▲ 5-fluorouracilo	25	8 (32)	6 (75,0)
▲ Podofilina	20	12 (60)	7 (58,3)
▲ Ácido tricloroacético	20	10 (50)	5 (50)
▲ Criocirugía	20	12 (60)	5 (41,6)
▲ Interferón	30	21 (70)	8 (37,5)
▲ Interferón + criocirugía	84	78 (92,9)	2 (2,6)

transmisión sexual como sífilis, blenorragia, herpes simple y virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) en 0,9 %, 7,8 %, 1,4 % y 3,6 % de estos, respectivamente.

Las características clínicas de las lesiones están descritas en la Tabla 5. Localizadas principalmente en los genitales externos (78,8 %). La mediana global fue ocho lesiones por individuo. En cambio, el número de lesiones mayores de 5 mm de tamaño tuvo una mediana de una lesión con esta característica. La mediana del área total de las lesiones osciló alrededor de los 15 cm², con variación de 1 hasta 224 cm². La mediana del tiempo de evolución de las lesiones fue 25,7 semanas, con un rango (1; 782). Fue significativa la diferencia en cuanto al número de lesiones según el hábito de alcoholismo (13,2 versus 5,5. Prueba de Kruskal-Wallis; $p < 0,001$).

Para el IFN- α asociado a la criocirugía se obtuvo 92,9 % de respuesta completa, con diferencia clínicamente relevante ($p < 0,001$) contra las variantes de monoterapia utilizadas (la radiocirugía, el 5-FU, la resina de podofilina al 25 %, el ácido tricloroacético al 80 %, la criocirugía o el IFN) las cuales solo condujeron a: 40 %, 32 %, 60 %, 50 %, 60 % y 70 %, respectivamente (Tabla 6).

Se pudo apreciar que solo 2 (2,6 %) de los 78 pacientes respondedores completos al tratamiento con IFN + criocirugía sufrieron recidivas de las lesiones condilomatosas. En los grupos tratados solo con la radiocirugía, el 5-FU, la resina de podofilina al 25 %, el ácido tricloroacético al 80 %, la criocirugía o el IFN, recidivaron: 5/8 (62,5 %), 6/8 (75 %), 7/12 (58,3 %), 5/10 (50 %), 5/12 (41,6 %) y 8/21 (37,5 %) pacientes, respectivamente. Esta diferencia del grupo tratado con IFN + criocirugía con respecto al resto de los grupos es significativa, tanto desde el punto de vista estadístico ($p < 0,001$) como clínico.

DISCUSIÓN

La enfermedad predominó en el sexo masculino (83,1 %) lo cual coincide con lo reportado en la literatura revisada,¹⁻⁷ aunque las mujeres pudiesen compartir el protagonismo en la frecuencia de esta afección con los hombres y que el subregistro a su favor pudiera ser por la presencia de lesiones en los genitales internos, no visibles, con la consecuente no visita al médico.

Predominaron los adolescentes y adultos jóvenes, lo cual coincide con lo reportado por otros autores.¹⁻⁷ Este resultado era esperado pues la adolescencia comprende la etapa de la vida en la cual se inician las relaciones sexuales, la mayoría de las veces de forma desprotegida, sin el adecuado conocimiento sobre las infecciones de transmisión sexual, aspecto que se torna alarmante si se tiene en cuenta que hubo pacientes con 40 parejas sexuales en el último año, 102 lesiones, área afectada de 224 cm² y una enfermedad con lesiones de hasta más de dos años de evolución. Estos datos permiten afirmar que algunos jóvenes tienen tendencia a la promiscuidad y a practicar relaciones sexuales sin la adecuada protección, asociado a total desconocimiento de la enfermedad, a pesar de la intensa y permanente labor de educación sexual llevada a cabo por el Ministerio de Salud Pública y los medios de difusión masiva de la República de Cuba.

Setenta y cuatro pacientes (33,8 %) presentaron antecedentes de verrugas vulgares. Este hecho hace pensar que el haber tenido una infección por VPH, condiciona a una mayor predisposición a desarrollar infección por otros serotipos de dicho virus.

Todavía más angustioso es ver a la mayoría de los jóvenes (54,8 %) con el hábito de fumar tan dañino para la salud humana y sus consecuentes efectos negativos sobre los sistemas cardiovascular, circulatorio y el riesgo de producir cáncer de pulmón. Hubo estrecha relación entre los individuos que ingieren bebidas alcohólicas y el número de lesiones de CA. Esto concuerda con lo afirmado por los autores,¹⁻⁷ que aseguran que estas dos variables se relacionan con el mayor riesgo de contraer el papiloma virus, ya que se asocian con estados de inmunosupresión y bajas condiciones socioeconómicas y de higiene. En los casos del presente estudio no existieron estados de inmunosupresión ni bajas condiciones socioeconómicas, ni mala higiene. Sin embargo, muchos de estos pacientes sí relacionaron el olvido del uso de condón con la ingestión de bebidas alcohólicas en las discotecas los fines de semanas y la posterior realización de sexo fortuito y desprotegido, sin adecuada selección previa de la pareja. La etapa de la adolescencia es un período difícil, en la que los jóvenes

creen saberlo todo, adoptan conductas erradas para llamar la atención y sin calcular los riesgos.

Diferentes autores han reportado desiguales porcentajes de recidivas con las disimiles modalidades terapéuticas empleadas: radiocirugía entre 35 % y 94 %, 8-11 5-FU (crema al 2 %) entre 10 % y 43 %, 12-16 resina de podofilina (solución 20 % al 25 %) entre 23 % y 70 % 12-22 y el ácido tricloroacético (solución del 80 % al 90 %) entre 64 % y 81 %. 23,24 Las respuestas terapéuticas encontradas en los diferentes grupos del presente estudio (40 % con radiocirugía), (32 % con 5-FU en crema al 2 %), (32 % con resina de podofilina en solución alcohólica al 25 %), (50 % con ácido tricloroacético en solución al 80 %) son similares a los rangos de respuesta reportados por otros autores.

La criocirugía ha demostrado en múltiples ensayos su alta capacidad citodestructora. Entre ellos se destacan tres estudios cuyos resultados fueron 91 %, 100 % y 30 %, respectivamente. 25-27 Otros autores la han comparado con otras modalidades tópicas en el tratamiento del CA, por ejemplo: dos estudios, criocirugía contra ácido tricloroacético al 95 % con respuesta variable (86 % y 50 % contra 70 % y 10 %, respectivamente); 28,29 un estudio, criocirugía contra resina de podofilina al 25 % con 30 % y 20 % de repuesta, respectivamente; 30 un estudio, criocirugía contra radiocirugía con 70 % y 40 % de repuesta, respectivamente; 31 un estudio, criocirugía contra 5-FU en crema al 5 % con 70 % y 35 % de repuesta, respectivamente. 32 El porcentaje de recidiva osciló entre 10 % y 65 %. 27,30-34 En el presente estudio, el grupo que recibió criocirugía solo mostró 60 % de los pacientes con respuesta total asociado a porcentaje de recidiva de 41,6 %, resultado este similar a los encontrados en estudios anteriores 27,30-33 y el grupo que recibió la combinación de la criocirugía y el IFN mostró 92,9% de los pacientes con respuesta total asociado a porcentaje de recidiva de 2,6 %, resultado superior al provocado por la criocirugía por sí sola, pues se le adicionó el efecto del IFN, potente agente antiviral e inmunomodulador.

El IFN- α ha demostrado en varios ensayos clínicos la eliminación a corto plazo de las lesiones genitales así como de las partículas virales sistémicas, lo cual de alguna manera previene la aparición de recidivas. 35,36 Varias formulaciones con IFN- α están registradas para el tratamiento de esta enfermedad. 37,38 Otros autores han utilizado el IFN- α por vía intralesional, tres estudios con resultados variables (respuesta terapéutica: 62 %, 100 % y 75 %, respectivamente); 39-41 el IFN- α 2a por vía subcutánea asociado a la isotretinoína por vía oral a distintas dosis (0,5-1 mg/kg/d), tres estudios con resultados variables (respuesta

terapéutica: 100 %, 95 % y 71 %, respectivamente); 35,36,41 el IFN- α 2a por vía subcutánea asociado a láser de CO₂, cuatro estudios con resultados variables (respuesta terapéutica: 100 %, 82 %, 81 % y 52 %, respectivamente); 37,38,42 el IFN- α 2a por vía subcutánea asociado a escisión quirúrgica, 43 un estudio con 100 % de respuesta; el IFN- α 2a por vía subcutánea asociado a 5-FU (crema) tópico, dos estudios con resultados variables (respuesta terapéutica: 96 % y 82 %, respectivamente); 35,38 el IFN- α (crema 2 x 10⁶ UI/g) tópico, cinco estudios con resultados variables (respuesta terapéutica: 90 %, 73 %, 80 %, 43 % y 52 %, respectivamente). 42,44-48 En cuanto a las respuestas terapéuticas encontradas en el presente estudio, 70 % para el IFN como monoterapia y 92,9% para el IFN + criocirugía fueron similares a las de mejor respuesta. Sin embargo, los escasos estudios que realizaron un adecuado seguimiento para determinar los porcentajes de recidivas reportan altas cifras que oscilan entre 39 % y 63 %, 49,50 indicadores estos similares al alcanzado el presente estudio con la monoterapia con IFN- α 2b (37,5 %) y muy distantes de los alcanzados por el grupo que utilizó la terapia combinada de IFN- α 2b asociado a la criocirugía, en el cual se obtuvo solo 2,6 % de recidivas.

Diferentes autores han reportado desiguales porcentajes de recidivas con las disimiles modalidades terapéuticas empleadas: radiocirugía entre 40 % y 60 %, 8-11,51,52 5-FU (crema al 2 %) entre 25 % y 65 %, 53-55 resina de podofilina (solución 20 % al 25 %) entre 23 % y 65 %, 19-22 ácido tricloroacético (solución de 80 % a 90 %) entre 42 % y 70 %, 23,24 criocirugía entre 21 % y 60 %. 12,56 Los elevados porcentajes de recidivas de estos tratamientos se deben a que estos no estimulan al sistema inmunológico ni destruyen al VPH. Su acción se ejerce sobre la célula huésped infectada, lo que causa la destrucción de la misma, con la consiguiente muerte de los VPH que en ella se encuentran, sin ocasionar algún efecto sobre los que habitan en sitios adyacentes y que son los responsables de las recidivas. En el presente estudio quedó demostrado que con la terapia combinada de IFN- α 2b recombinante asociado a la criocirugía se obtienen menores porcentajes de recidivas que con otras modalidades terapéuticas (solo 2,6 % de recidivas).

Pocos autores han utilizado el IFN- α asociado a la criocirugía. Las dosis y vías de administración del IFN en estos estudios han sido variables: en un estudio se utilizó IFN- α (1 x 10⁶ UI) intralesional con respuesta en 51 % de los pacientes y no se realizó seguimiento a los mismos para determinar el porcentaje de recidiva; 57 en dos estudios se utilizaron el IFN- α (3 x 10⁶ UI) subcutáneo, respondieron 60,7 % y 83 % de los pacientes, respectivamente. Los

porcentajes de recidivas son 50 % y 69% a los 3 y 6 meses, respectivamente.^{58,59} En otro estudio se comparó el IFN- α (2×10^6 UI) subcutáneo con el IFN- α (4×10^6 UI) por la misma vía de administración, respondieron 61 % y 62 %, respectivamente, con recidivas de 76 % y 39% a los seis meses postratamiento, respectivamente.⁶⁰ Alfonso-Trujillo y col. reportaron un caso con lesiones de CA alrededor de la ileostomía donde las lesiones fueron totalmente eliminadas con tres sesiones quincenales de criocirugía con nitrógeno líquido asociada a la administración subcutánea tres veces por semana de un bulbo de IFN- α recombinante (bulbos: 3×10^6 UI) durante seis semanas, sin recidivas posteriores durante un año de seguimiento.⁶¹ La eficacia terapéutica encontrada en el presente estudio (respuesta total: 92,9% y porcentaje de recidiva: 2,6 %) fue superior a la mostrada en los estudios anteriores⁵⁷⁻⁶⁰ y similar al anterior estudio realizado por Alfonso-Trujillo y col.⁶¹ Las diferencias encontradas pueden haberse debido a que los estudios previos fueron realizados hace mucho tiempo, en diferentes lugares, por distintos autores, los cuales no describen: la técnica utilizada para realizar la criocirugía, el tipo de criogeno, los tiempos de congelación y descongelación, el tiempo de exposición de las células a la congelación y el número de aplicaciones por cada sesión.

En conclusión, el CA predominó en adolescentes y adultos jóvenes, trabajadores, solteros, heterosexuales, del sexo masculino, piel blanca, nivel escolar preuniversitario, con conducta sexual promiscua. Predominaron los pacientes con prolongado tiempo de evolución de la enfermedad asociado a gran área de afectación y a elevado número y tamaño de lesiones. Los mayores porcentajes de respuesta al tratamiento y los menores porcentajes de recidiva se lograron con el IFN- α adyuvante a la criocirugía, clínicamente relevantes en comparación con el uso exclusivo del resto de las modalidades terapéuticas empleadas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Giraldi G, De Luca d'Alessandro E. The HPV infection in males: an update. *Ann Ig*. 2012;24(6):497-506.
- Safi F, Bekdache O, Al-Salam S, Alshari M, Mazen T, El-Salhat H. Management of peri-anal giant condyloma acuminatum-A case report and literature review. *Asian J Surg*. 2013;36(1):43-52.
- Seçilmiş-Kerimoğlu O, Doğan NU, Tazegül A, Karamişe M, Beyhekim H, Celik C. Lichen simplex chronicus that accompanies anogenital warts during the childhood. *Case Report Med*. 2012;20(12):192-7.
- Fait T, Dvořák V, Skřivánek A, Rokyta Z, Pilka R. Epidemiology of genital warts in female population of Czech Republic. *Ceska Gynekol*. 2012;77(4):360-3.
- Hammarlund K, Nyström M, Jomeen J. Young women's experiences of managing self-treatment for anogenital warts. *Sex Reprod Health*. 2012 (3):117-21.
- Stringel G, Mercer S, Corsini L. Condyloma acuminata in children. *J Pediatr Surg*. 1985;20(5):499-501.
- Ting PT, Dytor MT. Therapy of external anogenital warts and molluscum contagiosum: a literature review. *Dermatol Ther*. 2004;17(1):68-101.
- Stone KM, Becker TM, Hadgu A, Kraus SJ. Treatment of external genital warts: a randomised clinical trial comparing podophyllin, cryotherapy, and electrodesiccation. *Genitourin Med*. 1990;66:16-9.
- Simmons PD, Langlet F, Thin RN. Cryotherapy versus electrocautery in the treatment of genital warts. *Br J Vener Dis*. 1981;57:273-4.
- Schoenfeld A, Ziv E, Levavi H, Samra Z, Ovadia J. Laser versus loop electrosurgical excision in vulvar condyloma for eradication of subclinical reservoir demonstrated by assay for 2'5' oligosynthetase human papillomavirus. *Gynecol Obstet Invest*. 1995;40:46-51.
- Panici PB, Scambia G, Perrone L, Battaglia F, Cattani P, Rabitti C, et al. Oral condyloma lesions in patients with extensive genital human papillomavirus infection. *Am J Obstet Gynecol*. 1992;167:451-8.
- Maw RD. Treatment of anogenital warts. *Dermatol Clin*. 1998;16:829-33.
- Von Krogh G. The beneficial effect of 1% 5-fluorouracil in 70% ethanol on therapeutically refractory condylomas in the preputial cavity. *Sex Transm Dis*. 1978;5:137-40.
- Krebs HB. Combination of laser plus 5-fluorouracil for the treatment of extensive genital condylomata acuminata. *Lasers Surg Med*. 1988;8:135-8.
- Krebs H. Treatment of extensive vulvar condylomata acuminata with topical 5 fluorouracil. *South Med J*. 1990;83:761-4.
- Haye KR. Treatment of condyloma acuminata with 5 percent 5-fluorouracil (5-FU) cream [letter]. *Br J Vener Dis*. 1974;50:466.
- Von Krogh G, Wikstrom A. Efficacy of chemical and/or surgical therapy against condylomata acuminata. A retrospective evaluation. *Int J STD AIDS*. 1991;2:333-8.
- Hellberg D, Svarrer T, Nilsson S, Valentin J. Self-treatment of female external genital warts with 0.5% podophyllotoxin cream (Condyline) vs. weekly applications of 20% podophyllin solution. *Int J STD AIDS*. 1995;6:257-61.
- Edwards A, Atma-Ram A, Thin RN. Podophyllotoxin 0.5% v podophyllin 20% to treat penile warts. *Genitourin Med* 1988;64:263-5.
- Jensen SL. Comparison of podophyllin application with simple surgical excision in clearance and recurrence of perianal condylomata acuminata. *Lancet* 1985;2:1146-8.
- Douglas JM Jr, Eron LJ, Judson FN, Rogers M, Alder MB, Taylor E, et al. A randomized trial of combination therapy with intralesional interferon alpha 2b and podophyllin versus podophyllin alone for the therapy of anogenital warts. *J Infect Dis*. 1990;162:52-9.
- Reichman RC, Oakes D, Bonnez W, Greisberger C, Tyring S, Miller L, et al. Treatment of condyloma acuminatum with three different interferons administered intralesionally: a double-blind, placebo-controlled trial. *Ann Intern Med*. 1988;108:675-9.
- Schwartz DB, Greenberg MD, Daoud Y, Reid R. Genital condylomas in pregnancy: use of trichloroacetic acid and laser therapy. *Am J Obstet Gynecol*. 1988;158:1407-16.
- Godley MJ, Bradbeer CS, Gellan M, Thin RN. Cryotherapy compared with trichloroacetic acid in treating genital warts. *Genitourin Med*. 1987;63:390-2.
- Ghosh AK. Cryosurgery of genital warts in cases in which podophyllin treatment failed or was contraindicated. *Br J Vener Dis*. 1977;5(3):49-53.
- Diaz de la Rocha QA, Collazo CS, Sagaró DB, Rodríguez GMA, Pavón HA, Pérez AT. Valor terapéutico de la criocirugía en algunas afecciones dermatológicas. *Dermatol Venez*. 1990;28(2):81-4.
- Alfonso-Trujillo I, Castillo OAC, Rodríguez GMA, Caballero CS. Criocirugía en dermatología. Experiencia en el Hospital Clínico Quirúrgico Universitario Hermanos Ameijeiras. *Dermatol Peru*. 2007;17(3):161-9.
- Alfonso-Trujillo I, Rodríguez MA, Gutiérrez AR, Acosta MD, Navarro MM, Collazo CS. ¿Ácido tricloroacético o criocirugía en el tratamiento del condiloma acuminado? *Piel*. 2009;24(4):176-80.
- Abdullah AN, Walzman M, Wade A. Treatment of external genital warts comparing cryotherapy (liquid nitrogen) and trichloroacetic acid. *Sex Transm Dis*. 1993;20:344-5.
- Alfonso-Trujillo I, Mariuska Alvarez LM, Gutiérrez RAR, Rodríguez GMA, Collazo CS. Condiloma acuminado: eficacia terapéutica comparativa entre la podofilina y la criocirugía. *Dermatol Peru*. 2008;18(1):27-34.
- Alfonso-Trujillo I, Acosta MD, Álvarez LM, Gutiérrez AR, Toledo GMC, Rodríguez GMA, Collazo CSE. ¿Radiocirugía o criocirugía en condiloma acuminado de localización anal? *Dermatol Peru*. 2008;18(2):98-105.
- Alfonso-Trujillo I, Mariuska Alvarez LM, Gutiérrez RAR, Rodríguez GMA, Collazo CS. Condiloma acuminado: eficacia terapéutica comparativa entre el 5-fluorouracilo tópico y la criocirugía. *Semergen*. 2009;35(10):4-8.
- Alfonso-Trujillo I, Acosta MD, Álvarez LM, Pernas A, Toledo MC, Rodríguez GMA. Condiloma acuminado: eficacia terapéutica comparativa entre el ácido

- tricloroacético solo y el ácido tricloroacético asociado al levamisol. *Dermatol Peru*. 2009;19(2):114-21.
34. Alfonso-Trujillo I, Pernas GA, Rodríguez GMA, Pérez AT, Toledo GMC, Collazo CSE. Condiloma acuminado: eficacia terapéutica comparativa entre la criocirugía sola y la criocirugía asociada al levamisol. *Piel*. 2010;12(5):34-7.
 35. Cardamakis E, Kotoulas IG, Metalinos K, et al. Treatment of urethral condylomata acuminata or flat condylomata with interferon-alpha 2a. *J Urol*. 1994;152:2011-3.
 36. Cardamakis EK, Kotoulas IG, Relakis K. Comparative study of systemic interferon alfa-2a plus isotretinoin versus isotretinoin in the treatment of recurrent condiloma acuminatum in men. *Urology*. 1995;45:857-60.
 37. Gross G, Roussaki A, Baur S, Wiegand M, Mescheder A. Systemically administered interferon alfa-2a prevents recurrence of condylomata acuminata following CO₂-laser ablation. The influence of the cyclic low-dose therapy regimen. Results of a multicentre double-blind placebocontrolled clinical trial. *Genitourin Med*. 1996;72:71.
 38. Relakis K, Cardamakis E, Korantzis A. Treatment of men with flat (FC) or acuminata (CA) condylomata with interferon alpha-2a. *Eur J Gynaecol Oncol*. 1996;17:529-33.
 39. Lozada-Nur F, Glick M, Schubert M, Silverberg I. Use of intralesional interferon-alpha for the treatment of recalcitrant oral warts in patients with AIDS: a report of 4 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2001;92:617-22.
 40. Shimomaye S. Recent developments in the treatment of human papillomavirus. *WJM*. 1994;160(4):365-6.
 41. Yildirim M, Inaloz HS, Baysal V, Kesici D, Candir O. A case of condyloma acuminatum treated successfully with low-dose isotretinoin and interferon. *Int J Clin Pract*. 2004;58(9):889-91.
 42. Syed TA, Lundin S, Ahmad SA. Human leukocyte interferon-alpha for 3day against 4 day in 150 patient of condylomata acuminata in women. A placebo-controlled, double-blind study. *Dermatology*. 1994;189:142-5.
 43. Fleshner PR, Freilich MI. Adjuvant interferon for anal condyloma. A prospective, randomized trial. *Dis Colon Rectum*. 1994;37:1255-9.
 44. Castillo OAC, Alfonso-Trujillo I, Montecar RB, Nodarse CH, Pérez AT, Collazo CSE. Uso de crema de interferón alfa leucocitario humano en condilomas acuminados. *Piel*. 2009;24(7):348-51.
 45. Sagaró B, Díaz de La Rocha A, Limonta B, Díaz MA, Pérez H. Uso del Interferón en los Condilomas acuminados. *Interferón y Biotecnología*. 1988;5:53-8.
 46. Syed TA, Cheema KM, Khayyami M, Ahmad SA, Ahmad SH, Ahmad S. Human leukocyte interferon-alpha versus podophyllotoxin in cream for the treatment of genital warts in males. A placebo-controlled, double-blind, comparative study. *Dermatology*. 1995;191:129-32.
 47. Syed TA, Khayyami M, Kriz D, Svanberg K, Kahlon RC, Ahmad SA. Management of genital warts in women with human leukocyte interferon-alpha vs. podophyllotoxin in cream: a placebo-controlled, double-blind, comparative study. *J Mol Med*. 1995;73:255-8.
 48. Syed TA, Ahmadpour OA. Human leukocyte derived interferon-alpha in a hydrophilic gel for the treatment of intravaginal warts in women: a placebo-controlled, double-blind study. *Int J STD AIDS*. 1998;9:769-72.
 49. Petry KU, Luyten A, Justus A, Iftner A, Strehlke S, Schulze-Rath R, et al. Prevalence of low-risk HPV types and genital warts in women born 1988/89 or 1983/84 -results of WOLVES, a population-based epidemiological study in Wolfsburg, Germany. *BMC Infect Dis*. 2012;21(12):367.
 50. Liao Y, Zhou Y, Guo Q, Xie X, Luo E, Li J, et al. Simultaneous detection, genotyping, and quantification of human papillomaviruses by multicolor real-time PCR and melting curve analysis. *J Clin Microbiol*. 2013;51(2):429-35.
 51. Fox PA, Tung MY. Human papillomavirus, burden of illness and treatment cost considerations. *Am J Clin Dermatol*. 2005;6:365-81.
 52. Bigby M, Gibbs S. Warts. *Clin Evid*. 2005;14:14-27.
 53. Swinehart JM, Sperling M, Phillips S, Kraus S, Gordon S, McCarty JM, et al. Intralesional fluorouracil/epinephrine injectable gel for treatment of condylomata acuminata: a phase 3 clinical study. *Arch Dermatol*. 1997;133:67-73.
 54. Swinehart J, Skinner R, McCarty J, Miller BH, Tyring SK, Korey A, et al. Development of intralesional therapy with fluorouracil/adrenaline injectable gel for management of condylomata acuminata: two phase II clinical studies. *Genitourin Med*. 1997;73:481-7.
 55. Swinehart J, Willson C, Lu S, Orenberg E, Korey A. Intralesional accusite (fluorouracil/epinephrine) injectable gel (MPI 5003) for treatment of condylomata acuminata: a two-cycle treatment regime. In: Proceedings of a meeting of The American Academy of Dermatology, 30 July-3 August 1994.
 56. Bashi SA. Cryotherapy versus podophyllin in the treatment of genital warts. *Int J Dermatol* 1985; 24:535-6. 50.
 57. Smiles KA, Peets EA, Tanner DJ. Treatment of genital warts with a combination of liquid nitrogen and recombinant DNA human alpha interferon. Treatment of genital warts with a combination of liquid nitrogen and recombinant DNA human alpha interferon. 1990. Available in: <http://www.wipo.int/pctdb/en/wo.jsp?IA=WO1990004977&wo=190004977&DISPLAY=DESC>.
 58. Handley JM, Homer T, Maw RD, Lawther H, Dinsmore WW. Subcutaneous interferon alpha 2a combined with cryotherapy vs cryotherapy alone in the treatment of primary anogenital warts: a randomised observer blind placebo controlled study. *Genitourin Med*. 1991;67:297-302.
 59. Eron JL, Alder MB, O'Rourke JM, Rittweger K, DePamphilis J, Pizzuti DJ. Recurrence of condylomata acuminata following cryotherapy is not prevented by systemically administered interferon. *Genitourin Med*. 1993;69:91-3.
 60. Bonnez W, Oakes D, Bailey-Farchione A, Choi A, Hallahan D, Corey L, et al. A randomized, double-blind trial of parenteral low dose versus high dose interferon-b in combination with cryotherapy for treatment of condyloma acuminatum. *Antiviral Research*. 1997;(35):41-52.
 61. Alfonso-Trujillo I, González SME, Vital AAP, Toledo GMC. Condiloma acuminado alrededor de la lleostomía. A propósito de un caso. *Piel*. 2010;25(10):565-7.

Correspondencia: Israel Alfonso-Trujillo
 Calzada de Managua 1133 e/ Caimán y Quemados. Las Guásimas. Arroyo Naranjo.
 La Habana. Cuba. CP: 19320.
 isralfonso@infomed.sld.cu

Fecha de recepción: 12 de marzo de 2014

Fecha de aceptación: 26 de marzo de 2014

Criocirugía en párpados

Cryosurgery in eyelids

Carlos Horacio González¹

La criocirugía en párpados es sencilla, ofrece un excelente resultado cosmético, preserva el conducto lacrimógeno y no produce perforación en la parte dorsal del párpado.¹ Todo esto hace que la criocirugía sea considerada de primera elección en muchas de las patologías, especialmente tumorales, propias de esta área.

¿Cómo hacerlo?

Aplique gotas anestésicas en el ojo y realice anestesia local o por bloqueo en el párpado a tratar.

Hay que congelar con la técnica cerrada o de contacto directo mediante la utilización de probetas del tamaño de la lesión.

La probeta permite que no se esparza nitrógeno, que el frente de congelamiento sea limpio y medible, lo cual hace que la medición del tiempo de descongelación del halo sea más precisa. Este no debe ser inferior a un minuto en cada ciclo cuando se tratan tumores malignos.

Independientemente de la naturaleza de la lesión, es decir, sea benigna o maligna, debe tenerse a la mano un spray de agua que lance un chorro fuerte para descongelar rápidamente una zona ocular diferente al objetivo de congelamiento, también es necesario un hisopo de algodón para secar las lágrimas o cualquier humedad que pudiera prolongar accidentalmente el frente de congelamiento y finalmente un bajalenguas de madera para delimitar el área congelada.

Cuando se congelen lesiones malignas de párpados debe hacerse doble ciclo de congelación-descongelación.



Figura 1. Carcinoma basocelular de párpado inferior.



Figura 2. Frente de congelación definido y protección.

1. Unidad de Criocirugía Armenia. Colombia.



Figura 3. Tracción con probeta y protección con bajalenguas.



Figura 4. Uso de probeta y aplicador de algodón para secar lágrimas o sangre y evitar accidentes.

Cuando se congelan párpados no debe precongelarse la probeta. El congelamiento se inicia desde el momento en que se hace el contacto con la lesión, cuando el tejido empieza a congelarse y la probeta está adherida es necesario traccionar para proteger las estructuras subyacentes. Si la lesión es maligna el borde de seguridad es de 3 mm en piel, y el tiempo de descongelación del halo mayor de 1 minuto. Es clásico el estudio de Biro.² Estudió, en un período de

20 años, 151 carcinomas basocelulares de párpados con seguimiento mayor de cinco años y una tasa de curación de 96 %. Las recaídas pudieron volver a ser tratadas. Las complicaciones fueron tres casos de ectropión y uno de entropión.

Los resultados cosméticos, terapéuticos y funcionales de la criocirugía en párpados hacen que este sea un método clásico que siempre se debe tener presente.

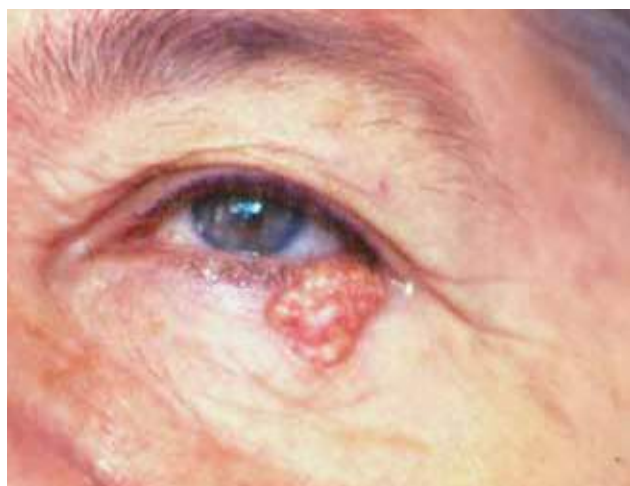


Figura 5. Carcinoma basocelular de párpado inferior.

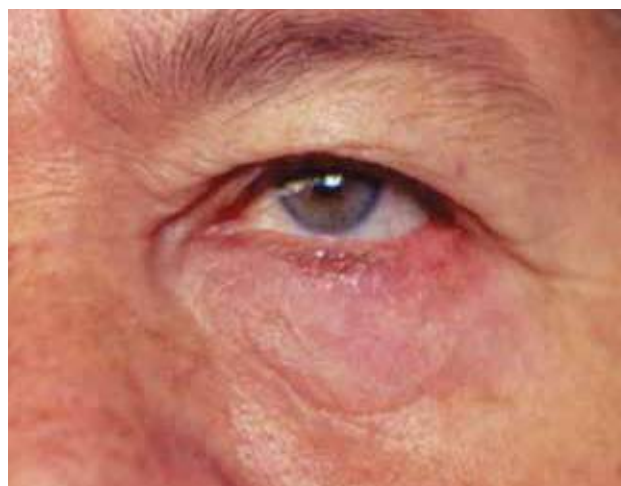


Figura 6. Evolución poscriocirugía con probeta dos ciclos, cinco años.



Figura 7. Hemangioma palpebral de dos semanas de evolución. Se hace un ciclo de congelación con probeta.

Hemangioma benigno de la infancia en párpado superior

Durante 35 años, Castro-Ron trató los hemangiomas 'en fresa' de los niños y enseñó su técnica por todo el mundo. Advertía que estos por su rápido e impredecible crecimiento, entre más temprano se congelaran más simple era su tratamiento y mejores los resultados.³

¿Cómo hacerlo?

Hay que congelar con la técnica cerrada o de contacto directo mediante la utilización de probetas del tamaño del hemangioma, si es esto posible, o por sectores cuando el tamaño del tumor es mayor que el de la probeta.

Una vez elegida la probeta, se precongela, para evitar que se adhiera al hemangioma, y prevenir accidentes si el niño se mueve bruscamente.

Presione el tumor para comprimirlo y desocuparlo. Al extraer la sangre, se logra conseguir un buen avance del frente de congelación, el cual debe llegar hasta el límite de la piel sana.

La congelación debe ser sólida. Castro-Ron afirmaba que era muy difícil sobretratar un hemangioma.⁴ Quería enseñar con esto que muchos casos requerían varias sesiones a pesar de lo agresivo de la congelación. Esta observación es también válida para los granulomas telangiectásicos y los linfangiomas.

Una regla de oro en el postoperatorio de la criocirugía en hemangiomas y otras lesiones vasculares es no descostrar. Las lesiones vasculares congeladas forman una costra dura, negra y firmemente adherida. Si se descostra, se puede provocar sangrado.



Figura 8. Control a los cinco años poscriocirugía. El párpado se conserva intacto y solo hay poliosis en cuatro pestañas.

La técnica abierta o de Spray, incluso con conos, no es útil en hemangiomas y malformaciones vasculares porque como no comprime el tumor, queda el fondo de la lesión.

El sangrado en la criocirugía de los hemangiomas ocurre generalmente en el descongelamiento inmediato, por la vasodilatación refleja, como mecanismo fisiológico de defensa contra la necrosis, o en el posdescongelamiento tardío, por el desprendimiento accidental de la costra. Si hay sangrado en el descongelamiento inmediato será pasajero y fácilmente controlado; si ocurre en forma tardía, por desprendimiento de la costra, se controla mediante presión con apósito durante 10 minutos continuos.

No congelar las malformaciones vasculares diferentes al lago venoso, pues la necrosis del vaso puede provocar sangrado después del cuarto día de la criocirugía. Esto es una emergencia que requiere atención médica inmediata. La criocirugía no ofrece resultados terapéuticos positivos en la mayoría de malformaciones vasculares arteriales.

La congelación sólida de los hemangiomas es dolorosa. Haga anestesia previa regional o local, sin balonamiento.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Zacarian SA. Criocirugía para carcinomas de los párpados. En: Zacarian SA. Cryosurgery for skin cancer and cutaneous disorders. Saint Louis: Mosby; 1985. p. 29.
2. Biro L. Carcinoma basocelular de los párpados. En: Perlas Frías. 1998; 4: p. 9-10.
3. Castro-Ron G. Cryosurgery of the hemangiomas and birth defects. En: Zacaryan SA. Cryosurgery for the skin cancer and cutaneous disorders. St. Louis: CV Mosby Company, 1985; p. 77-90.
4. Castro-Ron G. Criocirugía de tumores vasculares benignos. En: Lubritz RR, Castro-Ron G. Manual de criocirugía dermatológica. N. Orleáns; 1979. p. 50-53.

Correspondencia: Dr. Carlos Horacio González
cahora@yahoo.com

Fecha de recepción: 3 de junio de 2014

Fecha de aceptación: 18 de junio de 2014

Solución de los problemas ungueales frecuentes

Solving common nail problems

Antonio Rondón-Lugo,¹ Natilse Rondón-Lárez²

Las uñas, situadas en el dorso de las partes terminales de los dedos, son importantes y tienen varias funciones como la protección de partes subyacentes, la toma de ciertos objetos, el rascado e, incluso, la defensa; además, ayudan a la estética, denotan la higiene e incluso puede sugerir la clase económica y la destreza manual.

Son rectangulares, transparentes, planas, de estructura córnea. El color es debido a la rica vasculatura subyacente. En la parte proximal, se aprecia en algunas uñas una zona blanquecina en forma de semiluna que es la lúnula. Crecen a un promedio de 0,10 a 0,12 mm/d, más entre la segunda y tercera década, posteriormente, el crecimiento disminuye, al igual que en procesos infecciosos y en algunas enfermedades sistémicas. Las uñas de las manos crecen más rápidamente que las de los pies.

Generalmente, cuando se habla de la uña, se está refiriendo a la lámina ungueal, la cual tiene una coloración blanco rosada y es de superficie lisa. Pero, en realidad, el aparato ungueal tiene varios componentes, cada uno con histología distinta. Esto es necesario conocer porque algunas afecciones tienen asiento en una determinada región.

Los elementos de la uña son los siguientes:

- ▲ Lámina ungueal. Mal llamada plato ungueal.
- ▲ Lecho ungueal. Exactamente debajo de la lámina.
- ▲ Hiponiquio. Zona distal del lecho ungueal.
- ▲ Borde libre

- ▲ Lúnula. Zona blanquecina situada en la parte proximal de la lámina.
- ▲ Cutícula. Borde alrededor de la lámina, principalmente en la parte principalmente proximal de la lámina, es importante su cuidado, no debe eliminarse, pues luego pueden venir infecciones bacterianas o micóticas.¹⁻⁷

Las uñas son muy importante en el estudio del paciente, muchas enfermedades dermatológicas frecuentes presentan alteraciones ungueales, muchas veces estas aparecen antes de las lesiones en la piel, de allí que es necesario conocerlas para hacer el diagnóstico prontamente.

Las más comunes referidas son psoriasis, liquen plano, Darier, *alopecia areata*, colagenosis (lupus eritematoso, esclerodermia, dermatomiositis), enfermedades ampollares, Hansen y escabiosis.

Infeción bacteriana

La infección bacteriana alrededor de la lámina se llama perionixis o paroniquia; la inflamación puede ser aguda (Figura 1) o crónica a repetición (Figura 2), debajo de la lámina, o dentro de la lámina.^{8,9}

La perionixis, como su nombre lo indica, es una inflamación alrededor de la lámina ungueal, puede ser transitoria o permanecer en el tiempo, si las condiciones que la originaron persisten. La principal causa es la humedad continua que se observa mayormente en las que realizan oficios en el hogar y no se cubren con guantes, en los que trabajan en bares y restaurantes; también puede precipitarla cuando se producen abrasiones mecánicas o por químicos. Al comienzo hay sensación de ardor, pero luego puede existir dolor importante. La inflamación a veces es muy importante que se produzca secreción purulenta.^{8,9}

1. Profesor Emeritus. Instituto de Biomedicina. Universidad Central de Venezuela. Maestro de la Dermatología Ibero-Americana CILAD 2006.

2. Dermatóloga Clínica Santa Sofía. Caracas Venezuela.



Figura 1. Perionixis aguda, nótese la inflamación periungueal.



Figura 3. Perionixis crónica. Se observa aumento del grosor periungueal, desaparición de la cutícula, trastornos en la lámina con cambios en la superficie, y cambios de color. Por los cambios en la lámina se deduce un proceso más antiguo.

Si se hace crónica se aprecia engrosamiento de la piel alrededor de la lámina, va desapareciendo la cutícula; la lámina ungueal en procesos crónicos se aprecia sin brillo, con estriaciones transversales, y no es infrecuente asociación con infecciones bacterianas y micóticas que hacen que la superficie se destruya parcialmente y tome diferentes tonalidades.^{8,9} Figura 3.

Por el interrogatorio se sabrá cuáles son los factores desencadenantes, estos deben ser eliminados. Cuando

existe solo eritema, esto se corrige con aplicación de esteroides tópicos, a veces combinados con antibióticos, cuando es más pronunciado el edema y eritema se pueden aplicar compresas, antiinflamatorios no esteroideos y vía oral. Antibióticos por vía oral, si hay secreción purulenta, es importante tomar estudio bacteriológico, y en casos más graves drenar quirúrgicamente; en casos crónicos es recomendable toma de muestra para examen micológico y de una vez iniciar tratamiento con fluconazol, vía oral, 150 mg, semanal, durante cuatro semanas. Siempre investigar las causas desencadenantes, para eliminarlas.^{8,9}

Infecciones bacterianas ungueales

En la perionixis puede haber infección asociada; pero también se observa infección bacteriana subungueal, generalmente, luego de traumatismo o mala pedicura. La mayoría de veces es necesario drenar la secreción, hacer estudio bacteriológico e indicar antibióticos vía sistémica.

He visto en cuatro oportunidades la presencia de una coloración amarillenta subungueal, generalmente, en la parte media o proximal de la lámina, sin causa aparente (Figura 4). En estos casos, hacer un pequeño orificio en la lámina, sin anestesia, y con una hoja de bisturí ir rebanando lentamente; indicar antibióticos tópico y sistémico. Se curan y no son recidivantes. A todos les hago exámenes bacteriológico y micológico e investigo causas sistémicas, inmunológicas, pero siempre han sido normales, ¿qué síndrome es este?



Figura 2. Perionixis crónica, alteraciones en partes laterales de la lámina ungueal.



Figura 4. Levantamiento de la lámina con cambio de color, en la parte proximal.



Figura 6. Onicólisis más infección bacteriana.

Onicólisis más infección bacteriana

La onicólisis es el despegamiento de la lámina ungueal en la parte distal o lateral, la causa más frecuente es el traumatismo repetido por la limpieza, el uso de uñas “postizas, acrílicas”, pero también se observa en psoriasis, enfermedades ampollares, e ingestión de algunos medicamentos. La onicólisis generalmente condicione que penetren bacterias, que están en la superficie de la piel e

incluso mohos y dermatofitos; de allí que es conveniente cada cierto tiempo hacer examen bacteriológico y micológico, no debe de entrada emplear antimicóticos tópicos y/ orales sin la confirmación de la patología. Como preventivo para evitar infecciones se emplea soluciones como timol en cloroformo al 3%-5 % recomendada por Samman.⁹ La más frecuente infección bacteriana observada es por *Pseudomonas aeruginosa*. Figuras 5-7.



Figura 5. Uña de color verdoso por infección bacteriana.



Figura 7. Onicólisis lateral más infección bacteriana.



Figura 8. Lámina ungueal parcialmente destruida, presencia material subungueal.



Figura 10. Forma de aplicar la pomada.

Tiña de la uña

La mayoría de los pacientes cuando tienen alteraciones ungueales piensan que ‘tienen hongos’ y se automedican. Incluso, muchos médicos no especialistas, cuando ven lesiones ungueales, indican antimicóticos tópicos e incluso orales, por tiempo variable. Para el diagnóstico es necesario siempre tomar una muestra para el examen micológico, que no se haya aplicado antimicóticos previamente y que el material sea analizado en examen directo y cultivo.



Figura 9. Uña con cambio de color, material subungueal.

En las lesiones ungueales con sospecha de infección micótica (Figuras 8 y 9), se toma una muestra para examen, y se hace una onicectomía química con crema de urea al 40 % más ácido salicílico al 20 % (Figura 10), se cubre oclusivamente con adhesivos, que se retiran a la semana. Está contraindicada en casos de diabetes o de arteriopatía. Se le advierte al paciente que si siente dolor o pulsaciones debe retirar todos los adhesivos. Cuando viene al control, la uña es blanda y se va retirando lentamente con una hoja de bisturí. Si el resultado del examen directo es positivo, se inicia el tratamiento específico con antimicóticos tópicos y sistémicos. La onicectomía por medios químicos ahorra por lo menos seis semanas de tratamiento con antimicóticos.

Verrugas periungueales

Hay varias formas de presentación, en una o en varias uñas, lateral, proximal o subungueal (Figura 11). Cuando es lateral o subungueal y con poca extensión, se procede a la eliminación, yo prefiero siempre electrocoagular y ‘curetear’ la lesión, a pesar de tener los equipos y quizás la experiencia no me gusta la criocirugía, aunque hay colegas que obtienen buenos resultados. No se recomienda el empleo de bleomicina intralesional, pues se ha descrito fenómeno de Raynaud permanente. Por cierto, en verrugas plantares, este método marcha muy bien.

En lesiones muy extensas y que se localicen sobre el área proximal, ser muy cautelosos con la electrocoagulación, ya que puede producirse daño a la matriz ungueal subyacente. En estos casos, preferible es rebanar la lesión con hoja



Figura 11. Lesiones periungueales por verrugas periungueales.

de bisturí, aplicar ácido tricloroacético; en la noche, aplicaciones oclusivas de pomada salicilada al 30 %, dos veces a la semana, y limar en las mañanas; aplicar las otras noches imiquimod oclusivo, control mensual. No es fácil resolver este problema, lo que se debe informar al paciente.

Cambios de color en la lámina ungueal

Ya se ha mencionado el color oscuro y el color verdoso en algunas infecciones bacterianas. El cambio de color a veces es externo, debido al contacto con sustancias, por ejemplo algunos detergentes o esmaltes de uñas. Cuando el cambio es reciente, el diagnóstico es fácil, la coloración desaparece raspando con una hoja de bisturí; no así si la pigmentación es crónica, a pesar de que sea por una causa externa.¹⁰



Figura 12. Leuconiquia.

Un cambio de coloración observado con frecuencia es el blanco, llamado leuconiquia. Puede ser único o múltiple, de diferentes tamaños, en una o varias, o en todas las uñas (Figura 12). Cuando son aisladas, la causa más frecuente son pequeños traumatismos; más generalizada y en las manos, también causadas por traumas, personas que se muerden las uñas. Las generalizadas deben hacer pensar en causas sistémicas como hipoproteïnemia, enfermedad de Hodgking, alteraciones hepáticas o renales e intoxicación por arsénico (llamadas líneas de Mees, son líneas transversales).¹⁰

Coloración amarilla

En algunos pacientes con psoriasis, pitiriasis *rubra pilaris* e infecciones bacterianas o que han ingerido tetraciclinas, las uñas tienen un tono amarillento. En el síndrome de la uña amarilla, además del color ungueal, se observa retraso de crecimiento ungueal, ausencia de cutícula y onicogriposis asociados a hipoalbuminemia o a afectación pulmonar con enfisema, bronquiectasias, sinusitis y linfedema.

Coloración oscura

Las líneas oscuras longitudinales (Figura 13) pueden ser raciales, también han sido descritas por deficiencia de vitamina B12, carcinoma hepático y enfermedad de Addison. Lo más frecuente es debido a nevus de unión, siempre hay que descartar casos de melanomas ubicados en la matriz ungueal o en el lecho ungueal.

A veces son pigmentaciones externas, otras veces son por traumatismos repetidos que producen hemorragia



Figura 13. Línea oscura longitudinal.

subungueal. Lo importante es descartar que la pigmentación no sea por células névicas.

La dermatoscopia ayuda en muchos casos a dilucidar el diagnóstico. Los siguientes son algunos patrones:

- ▲ Extravasación sanguínea: mancha de sangre de forma redondeada bien delimitada.
- ▲ Melanocitos activados: pigmentación homogénea en la lámina.
- ▲ Nevus en la matriz ungueal: líneas longitudinales de patrón regular.
- ▲ Melanoma ungueal: líneas longitudinales de patrón irregular patrón irregular.
- ▲ Melanoma amelanótico: patrón vascular atípico.

Paquioniquia congénita

Es el engrosamiento de las uñas. La paquioniquia congénita (Figura 14) es una genodermatosis, transmitida por herencia autosómica dominante, de alta penetrancia y expresividad variable, de la cual se reconocen cuatro tipos: engrosamiento de uñas y disqueratosis generalizadas; palmoplantar; folicular; de la mucosa oral (síndrome de Jadassohn-Lewandowsky).¹¹



Figura 14. A) Paquioniquia congénita. Primer caso a nivel mundial tratado con etretinato. B) Control postratamiento.



Figura 15. Distrofia mediana canaliforme.

Distrofia mediana canaliforme

Puede ser unilateral o bilateral. Consiste en surcos transversales, leves o muy profundos, continuos en el medio de la lámina ungueal (Figura 15). No se conoce la etiología, se piensa sea por traumatismos o por contacto con sustancias externas. La curación es espontánea, sin embargo, se pueden usar sustancias emolientes con urea.

Onicocausis

Desarrollo excesivo de la lámina ungueal se hace más gruesa por la presencia de escamas. Se presenta en procesos crónicos eccematosos, a veces son de aspecto brillante en pacientes con prurito importante.

Líneas de Beau

Depresiones transversales en la lámina ungueal provocadas por una interrupción de la actividad mitótica de la matriz proximal. La profundidad de las depresiones indica la gravedad del daño en la matriz, y la anchura, la duración del proceso. Así también puede calcularse cuándo fue el evento, según el promedio de crecimiento ungueal. Puede originarse por traumas, procesos sistémicos, medicamentos, etc.

Signo de Hutchinson

Pigmentación oscura que puede aparecer en el pliegue proximal o en el hiponiquio en pacientes con melanoma. La dermatoscopia y el estudio histológico son requeridos.

Coiloniquia

Se conoce también como uña en forma de cuchara. La lámina es más delgada. Puede ser normal en niños, pero siempre es necesario hacer exámenes para descartar hipoproteinemias y anemia. Puede estar asociado a algunos síndromes.

Onicorrexis

Es la presencia de estrías longitudinales y fisuras en la lámina ungueal. Entre las enfermedades que se asocian con más frecuencia a la onicorrexis se encuentran el liquen plano, un deterioro del aporte vascular, los traumatismos y los tumores que afectan a la matriz ungueal. Las estrías longitudinales leves son una característica normal del envejecimiento.

Psoriasis ungueal

La psoriasis es una enfermedad crónica de la piel, que puede afectar articulaciones y uñas, de evolución y extensión imprevisible. En las uñas pueden aparecer lesiones previas, simultáneamente o después de las lesiones cutáneas; de allí que a veces, en esos momentos, no se tiene el diagnóstico de la enfermedad, pero por las alteraciones de las uñas se puede llegar al diagnóstico.^{12,13} Figura 16.

Cambios más comunes

- ▲ Hoyuelos o *pits*. Generalmente, son múltiples y pueden localizarse en una o varias uñas, consisten en pequeñas depresiones; pueden estar agrupados o aislados (Figura 17). La lesión histopatológica está en la matriz ungueal y consiste en paraqueratosis. También pueden observarse estos hoyitos por traumas, eccema, *alopecia areata*.
- ▲ Manchas en aceite. La lámina ungueal se nota como de color amarillento; generalmente, aparece en las áreas de onicólisis.
- ▲ Onicólisis. Despegamiento de la lámina ungueal en la parte distal. La exposición a la luz ultravioleta, sola o asociada a medicamentos como la tetraciclina, puede dar lugar a fotoonicólisis.
Traumas, generalmente por el cuidado excesivo de las uñas, tiña, enfermedades ampollares, infecciones bacterianas, hiperhidrosis, enfermedades tiroideas, endurecedores para las uñas.
- ▲ Hemorragias en astilla. Focos pequeños de sangramiento en el lecho ungueal a partir de vasos sanguíneos dérmicos papilares muy dilatados. Representan el signo Auspitz en la uña. Aunque son muy frecuentes en la uña psoriática, pueden verse en otros procesos ungueales como en el caso de los traumatismos, infecciones bacterianas sistémicas graves como la endocarditis.
- ▲ Hiperqueratosis y engrosamiento subungueal. La queratosis subungueal varía en cantidad y color, puede ser de color plateado como las escamas psoriáticas. Figura 18.
- ▲ Anormalidades graves de la lámina ungueal. El compromiso grave de la uña psoriática no es infrecuente;

se puede encontrar una lámina ungueal deformada, blanquecina, con pérdida de brillo, engrosada, con aspecto “desmoronado”, con pocos o numerosos surcos transversales, así como también se puede encontrar una destrucción completa de la uña. Las infecciones bacterianas y micóticas pueden producir daño grave de la lámina ungueal.

No existe tratamiento específico para las lesiones ungueales. En casos graves o en pacientes que tienen un compromiso cutáneo importante o que sufren de artritis psoriática grave que requieren tratamientos sistémicos con metotrexato, etretinato, ciclosporina o PUVA se aprecia mejoría de las lesiones cutáneas; pero debe quedar claro que para las lesiones ungueales solo se emplean en casos muy seleccionados.

Se deben evitar las infecciones bacterianas, que son frecuentes principalmente por la onicólisis. Prevenir las con el empleo de timol en cloroformo al 2 %-4 % y con la disminución de la humedad de la zona.

Cuando ya existe o se sospecha su aparición se deben tratar correctamente. Las infecciones por dermatofitos o por mohos, no son muy frecuentes; sin embargo, ante cualquier alteración sugestiva deben realizarse exámenes micológicos (directo-cultivo) y hacer el tratamiento adecuado.

Se ha empleado para la psoriasis ungueal la aplicación de esteroides de alta potencia alrededor de la zona que corresponde a la matriz. Pueden hacerse curas oclusivas. También se han empleado infiltraciones locales de esteroides en las áreas correspondientes a la matriz, que son dolorosas, la mayoría de los pacientes no las soportan y no siempre producen resultados satisfactorios. Otro inconveniente es que, a veces, la infiltración del esteroide produce injuria en la matriz ungueal y pueden aparecer nuevos defectos ungueales. El calcipotriol también se ha empleado con resultados satisfactorios en algunos casos.

Liquen plano ungueal

La incidencia del liquen plano de la uña varía de 1 % a 10 %. Los cambios no son específicos y pueden ser debidos a traumas de la uña; sin embargo, se sospecha el diagnóstico cuando están comprometidas varias uñas. El liquen plano de la uña puede presentarse con presencia de surcos longitudinales en la superficie del plato ungueal hasta la destrucción total o con atrofia de la uña; estas dependen de la localización, gravedad y duración de la lesión.¹⁴

Se pueden ver surcos longitudinales acentuados en la superficie de la lámina ungueal, el cual puede ser un cambio reversible. Este signo es el más común e, incluso, lleva a



Figura 16. Lesiones de psoriasis en área periungueal, se nota eritema y descamación. En la parte distal de la lámina, despegamiento (onicólisis), en la lámina se aprecian múltiples depresiones (hoyitos o pits).



Figura 18. Hiperqueratosis subungueal.

la atrofia total. En cualquier paciente, puede verse una hiperqueratosis subungueal; en los pacientes de raza negra, es común la hiperpigmentación subungueal residual como respuesta postinflamatoria.

Los cambios histopatológicos de liquen plano son la hiperqueratosis, la hipergranulosis, la degeneración de la capa basal con incontinencia del pigmento melánico y la banda de infiltrado inflamatorio linfocitario.¹⁴

Se emplean esteroides intralesionales o sistémicos. Prednisona, 1-2 mg/kg/d, en niños, y 60 mg/d, en adultos, por dos semanas. Se ha reportado tratamiento exitoso con etretinato.¹⁴

Onicogriposis

Engrosamiento de la placa ungueal, que al crecer en longitud le confiere un aspecto de garra. Por lo general, aparece en personas de la tercera edad y en el primer dedo, debido a presión del calzado. Puede existir infección bacteriana o micótica sobreagregada. Figura 19.

El tratamiento inicial es la limpieza y el corte de la lámina, para evitar la onicocriptosis. En casos muy graves, plantear radiografía del dedo, ecosonograma, y hacer onicectomía con matricectomía. Siempre valorar el riesgo vs. el beneficio.



Figura 17. Presencia de hoyitos y, además, en la uña derecha, onicólisis.



Figura 19. Onicogriposis.



Figura 20. Fibroma periungueal.

Fibromas periungueales

También conocidos como tumores de Köenen. Son lesiones periungueales pedunculadas, de color carne, con un extremo apuntado hiperqueratósico, que se desarrollan en el pliegue (Figura 20). Se observan en aproximadamente 50 % de los pacientes con esclerosis tuberosa.¹⁵

Hematoma subungueal

Lesión relativamente frecuente que aparece por traumatismo directo sobre la uña o, más raro, por calzado mal ajustado o carreras de larga distancia (Figura 21). Provoca intenso dolor y separación de la lámina. Para tratarlo, se hace un orificio en la lámina. A veces es conveniente realizar una radiografía para descartar lesión ósea.



Figura 21. Hematoma subungueal.



Figura 22. Quiste mucinoso o mixoide distal.

Quiste mixoide distal o mucinoso

Se produce principalmente en pacientes de 40 a 70 años, más frecuente en mujeres, es solitario, generalmente pequeño (menos de 15 mm de diámetro), redondo u ovalado, suave, de superficie lisa o nodular, se encuentra en el dorso de los dedos de manos y pies.¹⁵ Figura 22.

Es el resultado de la hernia de la cubierta del tendón o recubrimientos articulares, lo que semeja un ganglión. Puede producir deformidad ungueal con el tiempo. Tratamientos para este tipo de lesión, por ejemplo, los siguientes: inyección de hialuronidasa, corticoides o alcohol diluido; incisión y drenaje; sustancias esclerosantes en repetidas punciones y aspiración con aguja o drenaje; electrocoagulación o destechamiento por electrodissección, con el uso de fenol como quimiocaústico; congelación con dióxido de carbono; crioterapia; radioterapia y cirugía.¹⁵

Onicocriptosis

Es la introducción de parte de la lámina ungueal en la piel del tejido subungueal e hiponiquio, generalmente es en parte lateral, unilateral o bilateral y más frecuente en los primeros dedos del pie.

La principal causa es el mal corte de la lámina ungueal, o sea mala pedicura; las personas quieren sus lámina en forma convexa igual que las uñas de las manos. Otras causas pueden ser congénitas o por defectos ortopédicos.

Hay varios grados de presentación, desde casos iniciales, muy discretos, que se solucionan aplicando ácido tricloacético (ATC), y tratar de despegar la lámina del lecho y dejar un algodón con pomada antibiótica. Figura 23.



Figura 23. Forma de aplicación subungueal del algodón o de la gasa.



Figura 25. Tejido inflamatorio lateral, más proceso inflamatorio purulento en región proximal.

En casos donde ya se observa un tejido granulomatoso, es necesario anestesiarse la zona, para eliminar el tejido inflamado (Figuras 24-26). Despegar la lámina del lecho, luego dejar una pequeña gasa impregnada de antibióticos por varios días. El control semanal cada 15 días, aplicar ATC.

En casos más pronunciados o recidivantes muchas veces es necesario practicar extirpación y matricectomía lateral, para evitar recidivas.

Cirugía de la uña

Muchas veces se debe hacer cirugía por lesiones ungueales. Servirá para diagnóstico; muchas veces para terapia, como en la remoción de tumores; como ayuda ortopédica, para corregir deformidades; también mejora algunos aspectos cosméticos.

Se debe explicar al paciente tanto el procedimiento a efectuar como los resultados esperados. La anamnesis es importante, para conocer otras enfermedades previas y tratamientos, como por ejemplo ácido acetilsalicílico y otros antiagregantes plaquetarios.

El examen clínico incluirá el pulso arterial y el llenado capilar en los dedos. Si es necesario, considerar Doppler. Para la adecuada orientación diagnóstica, considerar una radiografía del dedo y, en las lesiones tumorales, el ecosonograma.

Es importante una anestesia una hemostasia adecuadas. La anestesia debe ser sin epinefrina.

En las cirugías no muy extensas, para lograr una óptima hemostasia, no es necesario aplicar un torniquete, basta la



Figura 24. Tejido inflamatorio periungueal.



Figura 26. Proceso inflamatorio grave bilateral.



Figura 27. Muestra del material obtenido.



Figura 28. Resultado biopsia método Rondón-Lugo.

presión con una mano. Esto permite que, luego de finalizado el procedimiento, se espere pocos minutos para observar si aparece un sangrado. Cuando las lesiones son pequeñas, aplicar la anestesia en la zona perilesional y lesional, la aguja se introduce de manera proximal a distal. En casos más extensos, se practica anestesia troncular; y en otros, el procedimiento debe realizarse en sala de operaciones, con anestesiólogo, y considerar el trabajo conjunto con un traumatólogo.

La antibioticoterapia preoperatoria, normalmente, no se indica; en los casos extensos, se indica peroperatoriamente.

Biopsia ungueal

Sirve para confirmar el diagnóstico de dermatosis o tumor. Se debe explicar el procedimiento y cuál será el pronóstico.

Cada paciente debe ser evaluado de manera individual. Se toma biopsia solo de la zona que necesita clarificación diagnóstica. Tener en cuenta las siguientes recomendaciones: evitar cicatrices; suturar cuando sea posible; evaluar riesgo-beneficio; realizar exámenes de laboratorio previos; emplear anestesia sin epinefrina

La biopsia puede ser en sacabocados, cuando se observa la lesión, o incisional, para una extirpación.

Cuando es necesario hacer biopsia en enfermedades inflamatorias, como psoriasis o liquen plano por ejemplo, hay dos métodos, el central y el lateral.

La biopsia central (método de Zaias)¹⁶ es longitudinal, a través de toda la lámina ungueal y partes subyacentes. Siempre deja una cicatriz indeleble, de mal aspecto cosmético.

La biopsia lateral (método de Rondón-Lugo)¹⁷ se hace en la parte lateral y comprende todas las partes de la uña; es más fácil, muestra más material y el resultado es más estético. Figuras 27 y 28.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rondón Lugo A.J. Temas Dermatológicos. Caracas: Edit. Refolit; 1979. p. 36-64.
2. Pardo Castelló Y, Pardo O. Diseases of the nails. Charles C. Thomas
3. Rondón Lugo AJ. Enfermedades frecuentes de las uñas. En: Rondón Lugo AJ (editor). Dermatología. Caracas: Editorial Reynaldo Godoy; 1995. p. 229-241.
4. Rondón Lugo A, Rondon Lárez N. Enfermedades frecuentes de las uñas. En: Dermatología Ibero Americana Capítulo 39. www.antoniorondonlugo.com, www.cilad.org, www.piel I
5. Zaias N. The nails in health and disease-spectrum publications 1980.
6. Pierre M. The nail. Churchill Livingstone; 1981
7. Baran R, Drawber RPR, Tosti A, Haneke E. A text atlas of nail disorders -diagnosis and treatment. Oxford: Martin Dunitz; 1996.
8. Rondón Lugo AJ. Infección bacteriana en la uña. Arch Hosp Vargas. 1977;XIX:29-32.
9. Samman P. The nails in disease. London: Heineman; 1965.
10. López-Barcenas A, Chang P, Arenas R. Discromias ungueales. En Dematología Ibero Americana. Capítulo 197 www.antoniorondonlugo.com, www.cilad.org, www.piel I
11. Rondón Lugo A Somoza B Paquioniquia tratada con retinoides por vía oral. Med Cut. 1982;X:395-398.
12. Zaias, N. Psoriasis of the nails: clinical pathology study. Arch Derm. 1969;99: 567-79.
13. Scher R, Daniel R. Nails: Therapy, diagnosis, surgery. WB: Saunder; 1997.
14. Rondón Lugo AJ, Sánchez de Revello B. Liquen plano ungueal. Derm Ven. 1986;24:39-41.
15. Luque-Acevedo AA, Rojas-Ramírez AP. Tumores benignos de las uñas Dermatología Iberoamericana on line Capítulo 163, www.cilad.org, www.piel L, www.antoniorondonlugo.com
16. Zaias N. The longitudinal nail biopsy. J Invest Derm. 1967;49:406-408.
17. Rondón Lugo AJ, Sánchez de Revello B, Cabello de Brito I. Nuevo método de biopsia ungueal. Medicina Cutánea. 1983;XI:47-50.

CORRESPONDENCIA: Dr. Antonio José Rondón Lugo
rondonlugo@hotmail.com / rondonlugo@yahoo.com

Fecha de recepción: 10 de junio de 2014
Fecha de aceptación: 18 de junio de 2014

Epitelioma *cuniculatum* plantar

Epithelioma cuniculatum plantare

Leydi Jhoana Chávez-Bolaños¹, Claudia Juliana Díaz-Gómez²

RESUMEN

El epitelioma cuniculatum es una forma rara de carcinoma escamocelular bien diferenciado que afecta el pie, presenta una evolución crónica con crecimiento lento, muy agresivo localmente pero con bajo potencial metastásico, requiere resección quirúrgica amplia con amputación. Se presenta el caso de un hombre de 55 años con una lesión de aspecto verrucoso de cinco años de evolución, localizada en la planta del pie derecho.

PALABRAS CLAVE. Carcinoma de células escamosas; Carcinoma verrucoso; Neoplasias cutáneas; Epitelioma; Cuniculatum.

ABSTRACT

The epithelioma cuniculatum is a rare form of well differentiated squamous cell carcinoma that affects the foot, it displays a chronic evolution with slow growth, very aggressive locally but with low metastatic potential, requires ample surgical resection with amputation. The case of a 55 years old man with a tumor of verrucous aspect of 5 years of evolution, located in the plant of the right foot appears.

KEY WORDS. Carcinoma; Squamous cell; Verrucous; Skin neoplasms; Epithelioma; Cuniculatum

INTRODUCCIÓN

El epitelioma *cuniculatum* (EC), también conocido como carcinoma *cuniculatum*, descrito por primera vez, en 1954, por Aird et al., es una variante rara de carcinoma escamocelular de bajo grado que afecta el pie. Se presenta más en hombres de mediana edad como una masa de crecimiento lento durante largos períodos de tiempo.¹⁻²

La apariencia clínica del tumor es típica con compromiso de la planta del pie, con características similares a una verruga vulgar acompañado de un olor desagradable. La patogénesis del EC es desconocida, aunque se ha implicado al virus del papiloma humano (VPH) como responsable del desarrollo de este carcinoma verrucoso.²⁻³ Su evolución es lenta con una agresividad principalmente local y recurrencias frecuentes después de la resección completa.¹⁻³

REPORTE DE CASO

Paciente de 55 años, proveniente de Cali, de ocupación vendedor, quién consulta por lesión de cinco años de evolución, asintomática en la planta del pie derecho, de crecimiento progresivo y que en los cinco meses previos a la consulta presentó área ulcerada que limitaba el apoyo durante la marcha. El paciente no presentaba antecedentes de importancia relacionados con su cuadro clínico.

Al examen físico, se observó paciente fototipo III, con lesión única exofítica tipo placa infiltrada de 3 x 3 cm, ubicada en la región plantar derecha de quinto metatarsiano, con centro ulcerado y periferia de aspecto verrucoso, con zonas pardas xantomatosas y otras eucrómicas, secreción sebácea escasa y fétida, dolorosa a la digitopresión, no presentaba adenopatías regionales palpables (Figura 1).

1. Dermatóloga. Escuela de Dermatología y Cirugía Dermatológica Universidad del Valle. Cali-Colombia.

2. Dermatóloga. Docente Escuela de Dermatología y Cirugía Dermatológica Universidad del Valle. Cali- Colombia.



Figura 1. Tumoración de aspecto verrucoso en planta del pie derecho, con hiperqueratosis y ulceración central.

Se realizó una biopsia incisional que reportó piel con acantosis, hiperqueratosis ortoqueratótica con paraqueratosis focal, con lesión neoplásica maligna de bajo grado de origen epitelial conformada por células grandes de diferenciación escamosa, sin atipia, con formación de perlas córneas e infiltrado inflamatorio de origen mononuclear (Figura 2).

Se solicitó radiografía de pie y el paciente fue referido para valoración y manejo integral por cirugía de tumores con diagnóstico de EC, fue manejado con resección local amplia con buenos resultados terapéuticos y sin evidencia clínica de recidiva un año posterior.

DISCUSIÓN

El EC es un carcinoma verrucoso que se desarrolla en la planta del pie, es un carcinoma de células escamosas bien diferenciado con gran capacidad de recurrencia, agresivo localmente, pero con bajo potencial metastásico²⁻³. Es una entidad poco frecuente y a menudo mal entendida, su diagnóstico clínico e histológico puede ser difícil lo que puede retrasar su tratamiento oportuno y adecuado.³

El tumor suele presentarse como una masa ulcerada, voluminosa, exofítica que crece lentamente y es dolorosa. En la superficie de la lesión hay numerosos trayectos fistulosos y crípticos que exudan material graso de mal olor cuando se aplica presión, estas numerosas criptas y senos de la masa tumoral semejan madrigueras de conejos, de allí el término '*cuniculatum*' del latín *cuniculus*, que significa madriguera de conejo³⁻⁵.

Se presenta en pacientes entre los 40 y 90 años de edad, con una edad media de 60 años y más comúnmente en hombres

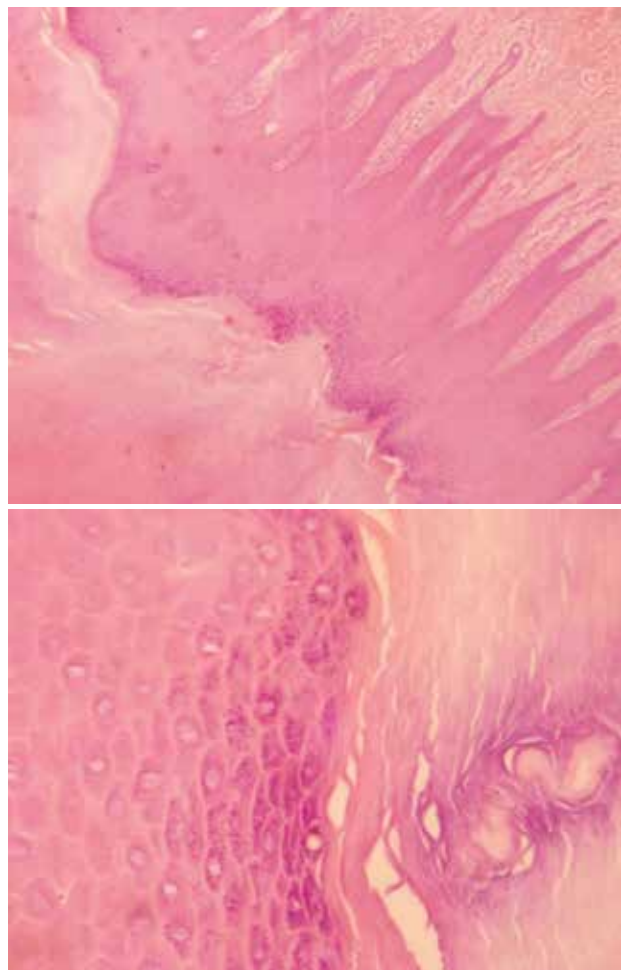


Figura 2. Epitelio acantótico, con hiperqueratosis y papilomatosis, células con diferenciación escamosa y ausencia de atipia nuclear. Coloración hematoxilina-eosina.

que en mujeres con una proporción 5:1. La duración de las lesiones varía entre 2 meses y 44 años con un promedio de 13 años.¹⁻⁶

Se ubica preferentemente en las plantas de los pies, aunque han sido reportadas otras localizaciones como piernas, rodillas, glúteos, manos, espacios interdigitales, cara, mandíbula y esófago.³

La etiopatogenia del EC aún no está clara, varios factores han sido involucrados como la existencia de inflamación crónica o estrés repetitivo, o la presencia del VPH, pero su papel exacto en la patogénesis del EC no ha podido ser claramente establecido.¹⁻⁷

El crecimiento del tumor es gradual, de forma tanto endofítica como exofítica, las cuales pueden coexistir de forma variable, según su ubicación. Cuando se localiza en

la planta de los pies probablemente debido a los fenómenos de compresión asociadas a caminar y usar zapatos cerrados, predomina el componente endofítico responsable de la arquitectura especial como 'madriguera de conejo'.³⁻⁴

La evolución es lenta pero destructiva a nivel local con invasión de los tejidos blandos subyacentes y de manera tardía compromiso óseo hasta en 10 % de los casos. La diseminación metastásica es rara y se produce principalmente a los ganglios linfáticos regionales.¹⁻⁶

El diagnóstico histológico puede ser difícil, las muestras superficiales pueden semejarse a una verruga vulgar o a una hiperplasia pseudoepiteliomatosa. Se hace necesario tomar una biopsia profunda y repetitiva para establecer el diagnóstico. Los hallazgos histopatológicos incluyen proyecciones papilares alargadas de epitelio bien diferenciado con atipia mínima e infiltrado inflamatorio, las células tumorales son grandes y pálidas lo que les da una apariencia de benignidad.¹⁻⁸

El diagnóstico diferencial incluye verruga vulgar, poroma ecrino, hiperplasia epidérmica reactiva, tumores anexiales, queratoacantoma gigante, xantoma verruciforme y melanoma verrucoso.¹⁻⁹

El tratamiento de elección es la resección quirúrgica completa y amplia que requiere amputación parcial o total del pie.¹⁻³ La cirugía micrográfica de Mohs se ha utilizado en algunos casos con el fin de preservar tejido saludable.³

La electrocirugía, la crioterapia y la cirugía láser se han asociado con alta tasa de recurrencias tumorales. La radioterapia no parece ser una solución terapéutica válida por el riesgo de transformación a un carcinoma anaplásico.⁴⁻⁹ Los autores del anterior manuscrito no declaran conflicto de intereses con ninguna entidad, ni con la institución donde fue atendido el paciente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Halpern J, Harris S, Suarez V, Jeyaratnam R, Smith AG. Epithelioma cuniculatum: A case report. *Foot Ankle Surg.* 2009;15:1146.
2. Schwartz RA. Verrucous carcinoma of the skin and mucosa. *J Am Acad Dermatol.* 1995;32:1-21.
3. Corbin V, Vidal M, Souteyrand P, D'Incan M, Amarger S, Laurichesse H, et al. Carcinoma cuniculatum: an uneasy diagnosis to suspect in case of chronic osteomyelitis with unsuccessful outcome despite appropriate antibiotic therapy. *Rev Med Interne.* 2006;27:713-6.
4. Steffen C. Dermatopathology in historical perspective: epithelioma cuniculatum. *Am J Dermatopathol.* 2006;28:451-61.
5. Zielonka E, Goldschmidt D, de Fontaine S. Verrucous carcinoma or epithelioma cuniculatum plantare. *Eur J Surg Oncol.* 1997;23:86-7.
6. Miller SB, Brandes BA, Maharian RR, Durham JR. Verrucous carcinoma of the foot: A review and report of two cases. *J Foot Ankle Surg.* 2001;40:225-31.
7. Floristán MU, Feltes RA, Saenz JC, Herranz P. Verrucous carcinoma of the foot associated with human papilloma virus type 18. *Actas Dermosifiliogr.* 2009;100:433-5.
8. Kane CL, Keehn CA, Smithberger E, Glass LF. Histopathology of cutaneous squamous cell carcinoma and its variants. *Sem Cut Med Surg.* 2004;23:54-61.
9. Lozzy GP, Peris K. Carcinoma cuniculatum. *CMAJ.* 2007;177:249-51.

Correspondencia: Dra. Leydi Johoana Chavez Bolaños
dermatologiaperuana@dermatologia.pe

Fecha de recepción: 25 de abril de 2014
Fecha de aceptación: 21 de mayo de 2014

Poroma ecrino: serie de casos

Eccrine poroma: case series

**María del Carmen Tello-Flores,¹ Andrei Kochubei-Hurtado,²
Tómas Carbajal-Chávez,³ Gadwyn Sánchez-Félix⁴**

RESUMEN

El poroma ecrino es una neoplasia benigna de las glándulas sudoríparas ecrinas, de presentación rara y causa desconocida. Se localiza generalmente en palmas y plantas. Tiene una gran versatilidad clínica lo cual dificulta su diagnóstico, y no es sino hasta el estudio histopatológico cuando se confirma el mismo. Se presentan cuatro casos con presentaciones clínicas diferentes de esta patología.

PALABRAS CLAVE. Poroma ecrino; Glándulas ecrinas.

ABSTRACT

Eccrine poroma is a benign neoplasm of the eccrine sweat glands, rare presentation and unknown cause. It is usually located on the palms and soles. It has a large clinical versatility making it difficult to diagnose, and it is not until the histopathological study when it is confirmed. Four cases with different clinical presentations of this disease are presented.

KEY WORDS. Poroma eccrine; Eccrine glands.

INTRODUCCIÓN

El poroma ecrino (PE), descrito por primera vez por Pinkus, en 1956, es una neoplasia anexial benigna con diferenciación ductal terminal de las glándulas sudoríparas, que puede ser de origen ecrino o apocrino.¹ Neoplasia rara, de causa desconocida.² Clínicamente, el PE exhibe un alto grado de polimorfismo. Generalmente, se presenta como nódulo solitario, se localiza con más frecuencia en palmas y plantas;³ aparece entre la cuarta y quinta décadas de la vida. El riesgo de malignización es mínimo.² El diagnóstico es histopatológico. El tratamiento es la escisión completa.⁴

CASO 1

Paciente varón de 64 años de edad, natural y procedente de Lima, que refiere como antecedente patológico una paraparesia espástica, debida a compresión medular, y un carcinoma basocelular (CBC), diagnosticado el 26/04/13. Acude al servicio de dermatología con un tiempo de enfermedad de ocho meses; inicio insidioso y curso progresivo. Manifiesta aparición de lesión tumoral, blanda, de coloración rojiza, asintomática, en tercio superior de espalda (Figura 1).

Al examen físico preferencial, se evidencia en piel lesión tumoral, única, de aspecto vascular, sésil, bordes bien definidos, de 6 mm de diámetro, en tercio superior de espalda. Resto del examen físico no es contributivo.

A la dermatoscopia, se evidencia lesión tumoral única de 6 mm de diámetro, con presencia de vasos, algunas lagunas (Figura 2). Basados en la clínica y la dermatoscopia se sospechó en un angioma y, como segunda opción, un angioqueratoma. Se realizó la extirpación de la lesión.

En la biopsia de piel, se evidencia presencia de células monomorfas basófilas, en la epidermis y, principalmente, en la dermis, compatible con PE yuxtaepidermal (Figuras 3 y 4).

1. Médico residente de 1.º año de Dermatología Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins (HNERM).
2. Médico residente de 3.º de Dermatología HNERM.
3. Médico asistente de Anatomía Patológica HNERM.
4. Jefe del servicio de Dermatología HNERM.



Figura 1. Lesión tumoral única vascular, sésil, localizada en tercio superior de espalda.



Figura 2. Dermatoscopia. Presencia de vasos, algunas lagunas.

CASO 2

Paciente varón de 58 años de edad, natural y procedente de Lima, antecedentes patológicos no son contributorios. Acude al servicio de dermatología con un tiempo de enfermedad de un año, caracterizado por presentar una lesión nodular, hiperpigmentada, de crecimiento progresivo, asintomática, en codo izquierdo.

Al examen físico preferencial, se evidencia en piel una lesión única, hiperpigmentada, hiperqueratósica, con pedículo, de 10 mm de diámetro (Figura 5). Resto del examen físico no es contributorio.

En la dermatoscopia, un patrón cerebroide con borde oscuro y centro marrón claro y focos eritematosos (Figura 6). Basados en los hallazgos clínicos y dermatoscópicos se

sospecha queratosis seborreica (QS), se realiza la exéresis de la lesión.

En la biopsia de piel, proliferación descendente de células monomorfas, que se originan en la capa basal y descienden hasta la dermis, consistente con PE (Figuras 7 y 8).

CASO 3

Paciente mujer de 64 años, con antecedente patológico de cáncer de mama izquierdo operado hace 12 años.

Acude al servicio de Dermatología con un tiempo de enfermedad de dos años; insidioso y progresivo; caracterizado por la aparición en zona lumbar izquierda de lesiones queratósicas brunas, que, luego del tratamiento con infrarrojo (por problemas de columna vertebral

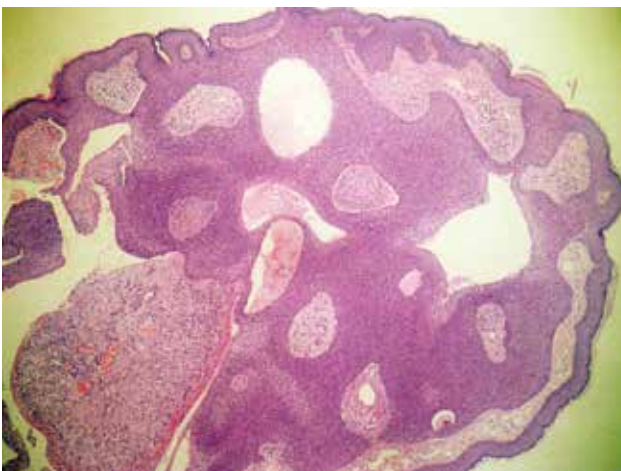


Figura 3. H&E (4x) Proliferación que ocupa principalmente la dermis, pero que hace contacto con la epidermis en algunos puntos. Dilataciones quísticas que contienen material eosinofílico.

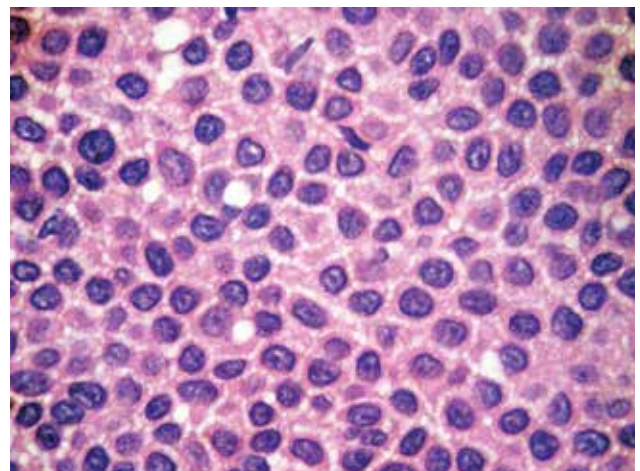


Figura 4. H&E (100x) Monomorfismo celular, núcleos pequeños, ovalados, células poliédricas, se aprecian los puentes intercelulares y espacios por fuera de la célula como intracelulares.



Figura 5. Lesión única hiperpigmentada, queratósica marrón en codo izquierdo.

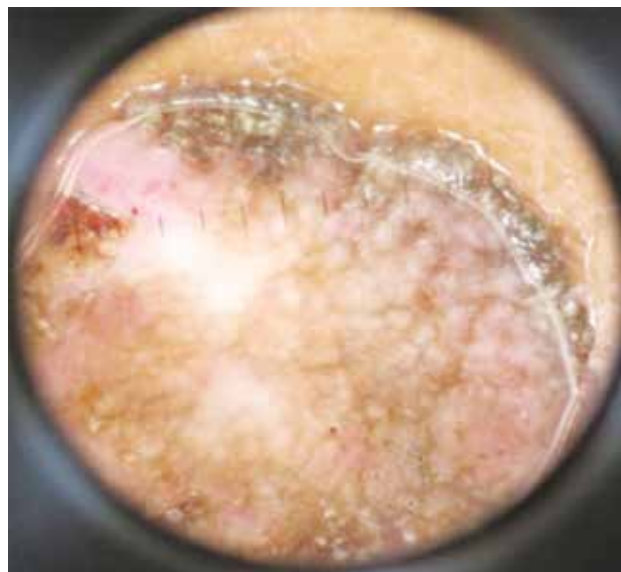


Figura 6. Dermatoscopia. Lesión cerebroide.

secundarios a traumatismo), aumentan de volumen y presentan sangrado.

Al examen físico preferencial, presenta lesiones nodulares que se agrupan en número de cinco; dos son de coloración marrón y tres, de apariencia vascular, en zona lumbar izquierda (Figura 9). Resto de examen físico no es contributivo.

A la dermatoscopia, se aprecia una lesión multilobulada color rosado, sécil, de 7 mm, y, al costado, otra lesión sécil, marrón claro, de 3 mm (Figura 10).

Con los hallazgos clínicos y dermatoscópicos, la primera sospecha fue PE, se realizan dos biopsias.

Se toman dos biopsias de piel de las distintas lesiones (las de apariencia vascular y las de coloración marrón). En la histología de las lesiones marrones hay presencia de células agrupadas en la dermis, algunas con pigmento; diagnóstico: nevo intradérmico. En las lesiones vasculares, hay proliferación del estrato basal a la dermis de células pequeñas con escaso citoplasma, sin atipia, consistente con PE.

CASO 4

Paciente mujer de 60 años, natural y procedente de Lima, antecedentes patológicos no son contributivos. Acude con un tiempo de enfermedad de dos años. Manifiesta

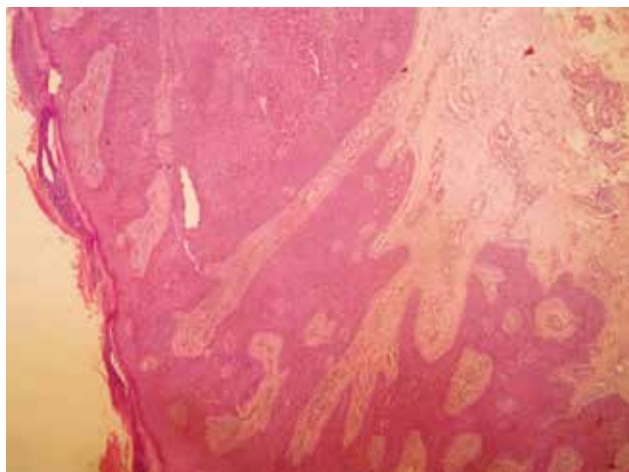


Figura 7. Células monomorfas que proliferan desde la capa basal hasta la dermis superficial. H&E (10x).

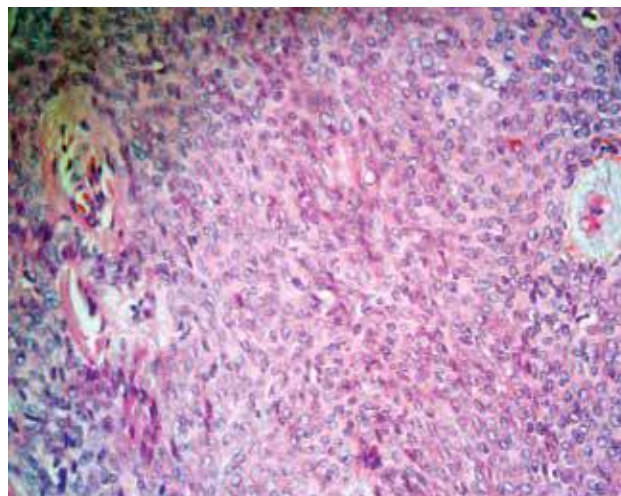


Figura 8. Proliferación de células monomorfas. H&E (40x).



Figura 9. Lesiones de aspecto vascular, nodulares, la mayor sésil, en región lumbar.



Figura 10. Dermatoscopia. Lesión multilobulada rosada con lesión marrón.

aparición de lesión rosada de crecimiento lento en cara interna de muslo derecho que le produce sensación de ardor y prurito.

Al examen físico, presenta lesión única en cara interna de muslo derecho elevada eritematosa de superficie irregular y bordes bien definidos; de un diámetro de 20 mm (Figura



Figura 11. A) Lesión eritematosa, superficie irregular, bordes bien definidos. B) Dermatoscopia. Lesión eritematosa.

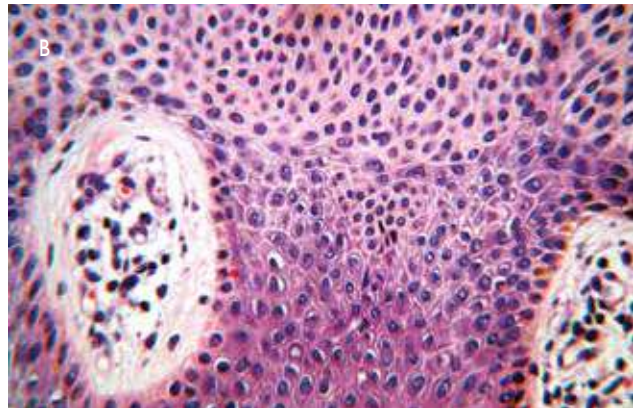
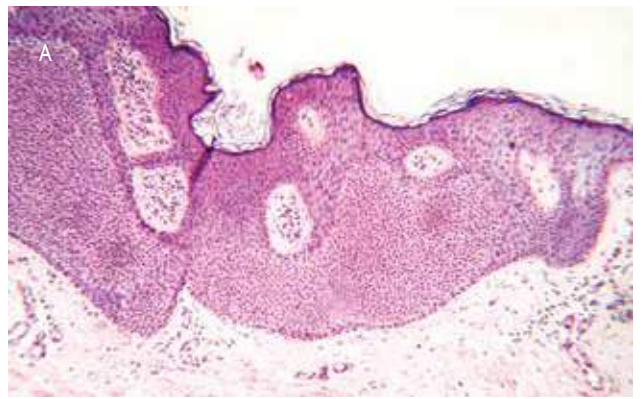


Figura 12. A) Hiperqueratosis en cesto de canasta, proliferación de células poroides monomorfas, que comprometen la epidermis. H&E (10x) B) Células monomorfas poliédricas, dilatación ductal con material eosinofílico. H&E (40x).

11). No adenopatías. Resto del examen físico no es contributivo.

A la dermatoscopia se evidencia lesión eritematosa puntiforme (Figura 11).

Por la clínica, se pensó en queratosis seborreica y en queratosis liquenoide. Se realiza la extirpación de la lesión.

En la biopsia de piel se evidencia, proliferación de células monomorfas basaloideas que no traspasan la epidermis (Fotos 12), histopatología compatible con hidroacantoma simple.

DISCUSIÓN

El PE es un tumor benigno que representa 10 % de las neoplasias de las glándulas ecrinas.⁵ Aunque su patogenia no está clara, se le ha asociado a traumatismos o a radiación.⁶

Clínicamente, el PE se presenta como una pápula, nódulo o placa, bien definido, sénil o pediculado, con superficie lisa, a veces con centro invaginado, descamativo o ulcerado. La lesión puede ser eucrómica, eritematosa, eritematoviolácea y raras veces oscura.³ Se han descrito dos tipos de poroma pigmentado, uno que simula CBC y otro que simula QS. Los de localización histológica más profunda semejan el CBC y los que presentan hiperqueratosis semejan QS.¹

Su localización más frecuente es palmas y plantas, aunque se le puede encontrar también en otros sitios como cara anterior y posterior del tronco, cara (en áreas con daño actínico,² cuello, miembros superiores.⁷ Generalmente, se presentan como tumores asintomáticos, de presentar algún síntoma, como dolor, prurito o sangrado, se ha de sospechar transformación maligna (porocarcinoma).¹⁰

Como se mencionó, lo más usual es la lesión única, pero existe una variante llamada poromatosis ecrina, en la que hay más de 100 lesiones en palmas y plantas; otra variante de presentación poco frecuente es el nevo acrosiringio, que se localiza en miembros inferiores como una lesión lineal.¹¹

Los poromas pueden formar parte de otros tumores. Se han reportado casos en asociación a quistes epidérmicos, nevos sebáceos, cuerno cutáneo,² o como en uno de los casos presentados, asociado a un nevo intradérmico.

Según su ubicación, los PE se clasifican en los siguientes: hidroacantoma simple, puramente intraepidérmico, llamado también acrospiroma; poroma clásico o yuxtaepidérmico, abarca tanto epidermis como dermis, es el tipo histológico más frecuente; hidroadenoma poroide, localizado solo en dermis, presenta áreas quísticas; tumor del conducto dérmico, de localización dérmica, presenta islotes tumorales.⁴

El diagnóstico es histológico, los hallazgos más importantes son presencia de células poroides, unas células pequeñas,

monomorfas, de núcleos redondos y fuertemente basófilas;⁹ diferenciación ductal variable, infiltrado inflamatorio dérmico e hiperqueratosis variable.

Otro método de ayuda diagnóstica es la dermatoscopia. Se observan diferentes tipos de estructuras, aquellas con predominio vascular (vasos en horquilla, polimórficos y arborescentes); las similares a los glóbulos (no asociados con nidos de melanocitos); áreas de ulceración; lagunas de color rojo azulado (correspondiente a espacios quísticos); áreas hipopigmentadas. Aparentemente, este polimorfismo encontrado en la dermatoscopia se debe a la variada cantidad de melanina en estos tumores, y a los diferentes patrones histológicos que se pueden encontrar (cuatro variantes).¹

El tratamiento es la escisión completa y, como existe el riesgo de malignización aunque poco frecuente, es muy importante el seguimiento del paciente.⁹ Alternativamente se emplea electrocirugía de radiofrecuencia. Se ha reportado eficacia de la atropina al 1 %, ungüento, en la poromatosis facial (patrón clínico raro).⁴

Se presentan cuatro casos con localizaciones atípicas (espalda, codo, región lumbar, cara interna de muslo) y características clínicas y dermatoscópicas poco comunes, en los cuales solo en uno de ellos se sospechó el diagnóstico de PE; con la intención de poner al tanto al clínico sobre esta patología cuando realiza diagnósticos diferenciales de patologías tanto benignas como malignas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Carvalho de Almeida F, Rapela Medeiros AC, Cavalcanti SM, Galvao Teixeira MA. Pigmented eccrine poroma: report of an atypical case with the use of dermoscopy. *An Bras Dermatol*. 2013;88(5):803-6.
- Lacy RM, Vega E. Poroma: estudio clínico-patológico de 45 casos. *Med Cutan Iber Lat Am*. 2003;31(1):17-22.
- Moore TO, Orman HL, Orman SK, Helm KF. Poromas of the head and neck. *J Am Acad Dermatol*. 2001;44:48-52.
- García R, Paredes O, Figueroa Y, Acurio D, Mosqueira J, Fernández P, Sanz M. Las caras del poroma. *Folia Dermatol Peru*. 2008;19(2):55-62.
- Harvell JD, Kerschmann RI, Leboit PE. Eccrine or apocrine poroma? Six poromas with divergent adnexal differentiation. *Am J Dermatopathol*. 1996;18(1):1-9.
- Mahlberg MJ, McGinnis KS, Draft KS, Fakhrazadeh SS. Multiple eccrine poromas in the setting of total body irradiation and immunosuppression. *J Am Acad Dermatol*. 2006;55:46-49.
- Mejía Izaguirre F, Pérez del Arca C. Poroma ecrino intraepidérmico de localización inusual. *Dermatol Peru*. 2007;17(2):119-122.
- Junco L, Escalaya G, Vicuña C. Poroma ecrino polipoide en escroto: reporte de caso y revisión de la literatura. *Dermatol Peru*. 2011;21:18-22.
- Lanicelli E, Galluzzo A, Salvi PF, Ziparo V, David V. A large porocarcinoma of perineal region: MR finding and review of the literature. *Abdominal Imaging*. 2008;33(6):744-7.
- Brown CW, Dy C. Porocarcinoma ecrino. *Dermatol Ther*. 2008;25:591-598.
- Jiménez Hernández F, Caballero Centeno AM, Champet AM, Ramos Garibay A. Poroma ecrino atípico. *Rev Cent Dermatol Pascua*. 2008;17(2).

Correspondencia: Dra. María del Carmen Tello Flores
maricarmentello@gmail.com

Fecha de recepción: 21 de abril de 2014
Fecha de aceptación: 7 de mayo de 2014

Angiosarcoma: reporte de caso

Angiosarcoma: a case report

**Cecilia Pérez-Vásquez,¹ Andrei Kochubei-Hurtado,²
Tomás Carbajal-Chávez,³ Gadwyn Sánchez-Félix⁴**

RESUMEN

El angiosarcoma cutáneo es un tumor vascular maligno muy agresivo y raro. Su localización habitual es la cabeza y el cuello, y es más frecuente en personas de edad avanzada, sobretodo en el sexo masculino. Se caracteriza clínicamente por la presencia de placas induradas o nódulos eritematovioláceos. Su pronóstico es malo con tendencia a la metástasis. No existe hasta el momento un protocolo terapéutico estandarizado. Se presenta el caso de una paciente mujer de 77 años de edad con angiosarcoma cutáneo de cuero cabelludo que se intervino quirúrgicamente y recibió radioterapia, hasta el momento tres meses después no ha presentado recidivas ni metástasis.

PALABRAS CLAVE. Angiosarcoma cutáneo; Tumor vascular; Cuero cabelludo.

ABSTRACT

Cutaneous angiosarcoma is a malignant, vascular tumor very aggressive and rare. The habitual locate are head and neck region, is more frequent in elderly people, with predominance in male gender. Clinically characterized by red or violet plaques or nodules. The prognosis is poor with tendency to metastasis. There isn't at present a standardized therapeutic protocol. We present one case of 77 year-old woman with cutaneous angiosarcoma of scalp, she was submitted to surgical intervention and received radiotherapy, at the moment after three months she has not been present relapse or metastasis.

KEY WORDS. Cutaneous angiosarcoma; Vascular tumor; Scalp

INTRODUCCIÓN

El angiosarcoma (AS) es un tumor vascular maligno, poco frecuente, constituye menos de 2 % de todos los sarcomas, afecta predominantemente a varones, con mayor incidencia

a partir de los 60 años.^{1,2,6} Cualquier órgano puede ser el origen primario de este tumor, aunque la piel es el órgano más frecuentemente afectado, y la cara y el cuero cabelludo son las localizaciones más usuales.² Clínicamente, el AS se manifiesta como placas o nódulos eritematovioláceos, con áreas ulceradas y hemorrágicas en estadios más avanzados.^{2,4} Las metástasis son frecuentes y el pulmón es uno de los lugares más frecuentemente comprometido.⁷ Se han descrito diversas variantes clínicas, entre otros el AS cutáneo idiopático de cabeza y cuello, el AS asociado a linfedema crónico (síndrome de Stewart-Treves) y el AS posradioterapia.^{1,4,9}

El AS cutáneo de cuero cabelludo del anciano es un tumor infrecuente, agresivo y de muy pobre pronóstico, motivo por el cual se presenta el caso.

CASOS CLÍNICOS

Paciente mujer de 77 años de edad, natural y procedente de Lima, de ocupación ama de casa. Tiene como antecedentes patológicos hipertensión arterial, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, exfumadora, operada de hamartoma pulmonar, aneurisma de aorta abdominal y amputación de cuarto y quinto dedos del pie derecho.

1. Médico residente de 1.º año de Dermatología del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins (HNERM).
2. Médico residente de 3.º año de Dermatología del HNERM.
3. Médico asistente del Servicio de Anatomía Patológica del HNERM.
4. Jefe del servicio de Dermatología del HNERM.

Consulta por cuadro de cinco meses de evolución, caracterizado por la formación de una pápula con material costroso localizada en la región frontal derecha del cuero cabelludo, asintomática, de crecimiento rápido y progresivo, que adopta gradualmente una coloración violácea. Consulta en clínica particular donde le realizan una biopsia de la lesión, luego ingresa al hospital para revisión de lámina, estudio y tratamiento.

Al examen físico preferencial, se evidencia una lesión única tipo placa, infiltrada, de bordes irregulares, eritematoviolácea, superficie costrosa con áreas de necrosis, de aproximadamente 3 cm de diámetro, localizada en el borde frontal derecho del cuero cabelludo (Figura 1). No se palpan adenopatías cervicales; resto del examen no es contributorio.

En las ecografías abdominal y de partes blandas, no se detectan adenopatías retroperitoneales, cervicales ni axilares. Sus exámenes de analítica hematológica y marcadores tumorales fueron negativos.

Se realiza tomografías cerebral y toracoabdominopélvica con los resultados siguientes: cambios atróficos biparietales; cambios fibroenfisematosos de grado moderado; no adenopatías mediastinales ni retroperitoneales, ni mesentéricas ni en cadenas inguinopélvicas; incidentalmente, imágenes diverticulares en colon sigmoides.

En la tomografía de cráneo con ventana ósea se evidencia lesión expansiva de partes blandas en la región frontal media y sagital derecha con un diámetro de 30 mm y un

espesor de 7 mm, y calota craneana, endocráneo, cerebro y ventrículos normales. (Figura 2)

En el estudio histológico de la revisión de lámina, se observa una epidermis adelgazada, proliferación de células de aspecto tumoral en dermis que crecen de manera desordenada y se evidencia un componente inflamatorio linfocitario. (Figura 3). A mayor aumento se observa que estas células tumorales intentan formar canales vasculares a través de la dermis y algunas mitosis atípicas. (Figuras 4 y 5).

Se realizan estudios de inmunohistoquímica para confirmar la naturaleza vascular de la lesión. Dieron positivos para CD31 y CD34 (Figuras 6 y 7), el marcador Ki-67 dio positivo en 30 % de las células tumorales (Figura 8) y negativo para citoqueratinas. Con todos estos resultados se llega al diagnóstico de AS.

La paciente es intervenida quirúrgicamente en el servicio de cirugía de cabeza y cuello. Se procedió a la resección del tumor con márgenes amplios y seguidamente reparación del defecto. Posteriormente a la cirugía, la paciente recibió radioterapia, hasta el momento tres meses después, no se han detectado recidivas ni metástasis.

DISCUSIÓN

El AS cutáneo es una neoplasia vascular maligna muy agresiva, que presumiblemente se origina de las células endoteliales de los vasos y tiene tendencia a diseminarse localmente y a distancia.^{4,5}



Figura 1. Placa eritematoviolácea con centro costroso y áreas de necrosis en cuero cabelludo.

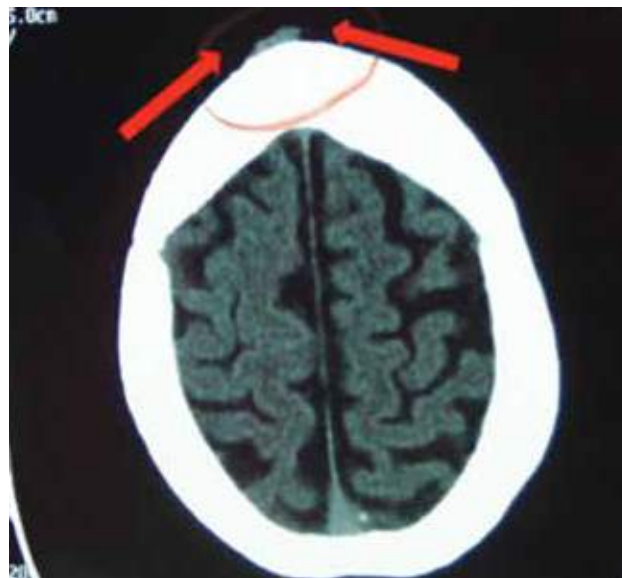


Figura 2. Tomografía de cráneo con ventana ósea muestra lesión expansiva de partes blandas en la región frontal media y sagital derecha.

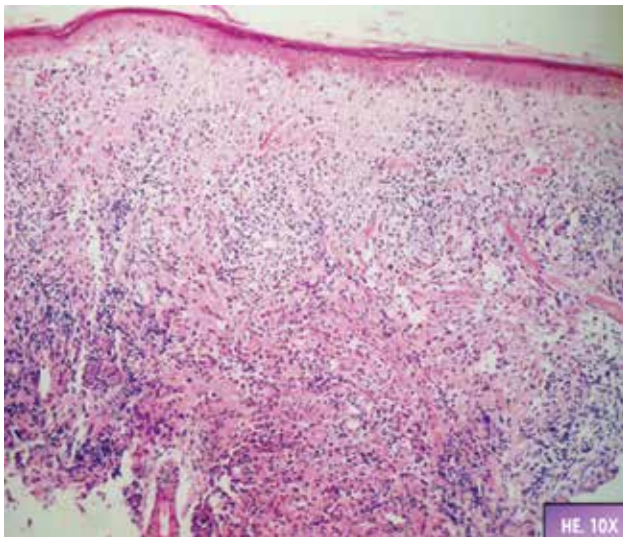


Figura 3. Proliferación de células de aspecto tumoral que proliferan desordenadamente y un infiltrado inflamatorio linfocitario en la dermis. HE 10X.

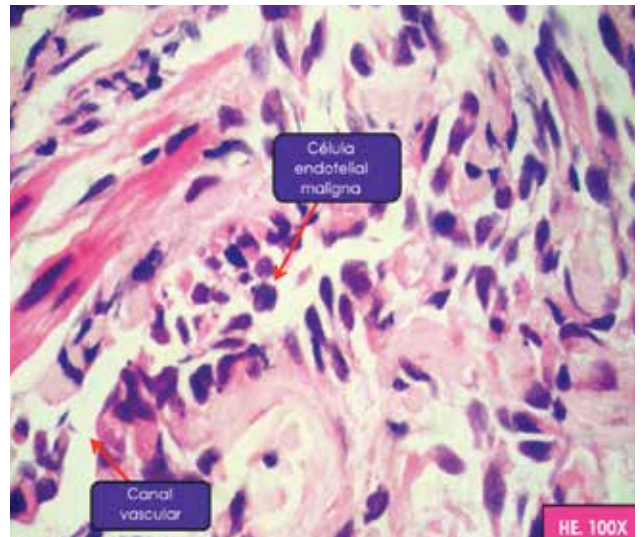


Figura 4. Células endoteliales malignas que forman canales vasculares a través de la dermis. HE 100X.

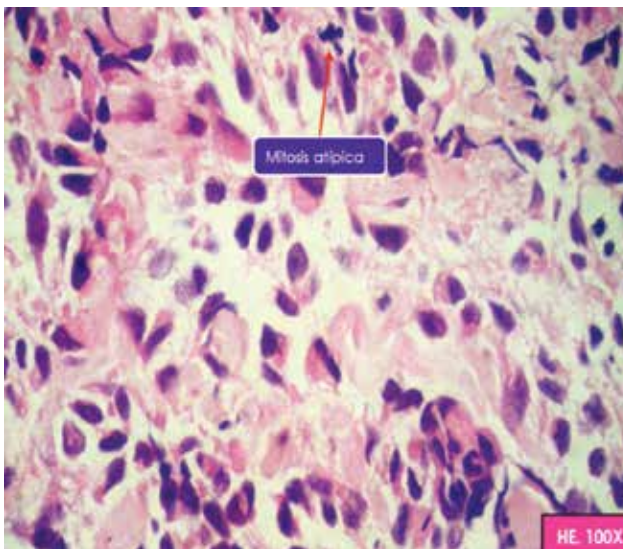


Figura 5. Mitosis atípica. HE 100X.

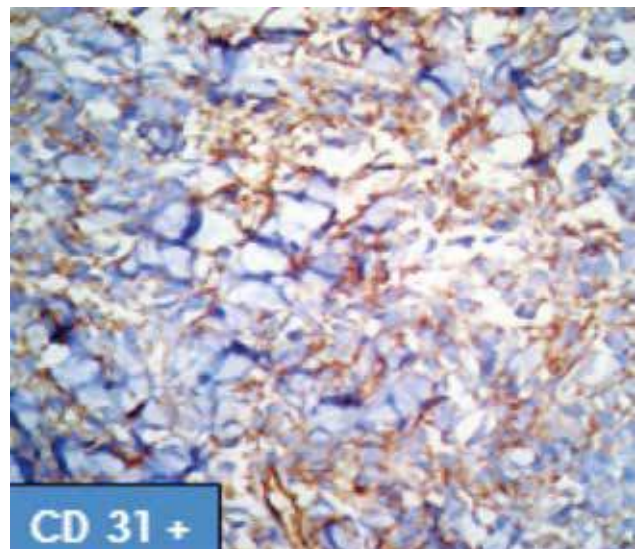


Figura 6. Inmunohistoquímica CD31+.

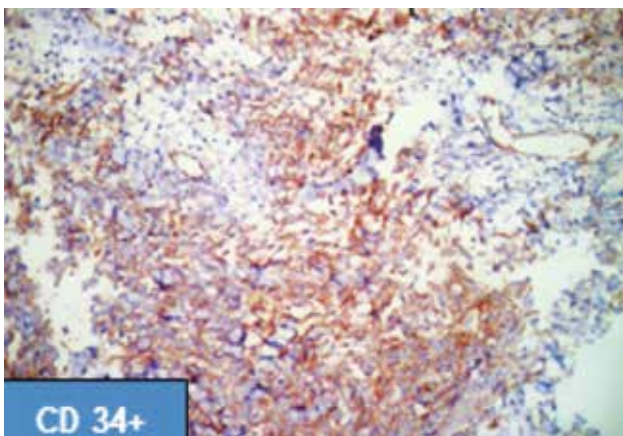


Figura 7. Inmunohistoquímica CD34+.

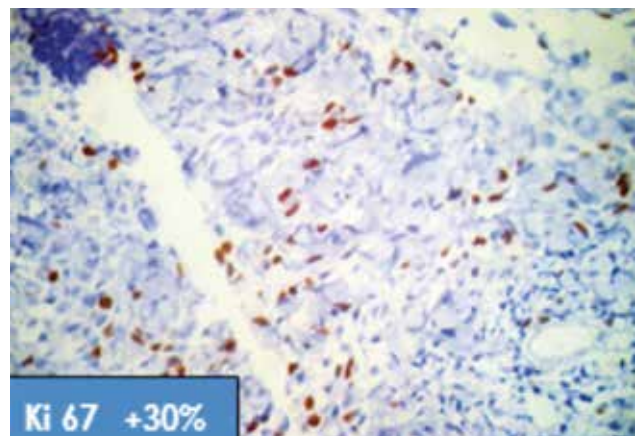


Figura 8. Inmunohistoquímica Ki67+ en 30% de las células tumorales.

Fue descrito, en 1955, por Caro y Stubenrouch. En 1964, Jones lo denomina 'angioendotelioma maligno'. También es conocido como hemangiosarcoma, linfangiosarcoma y hemangioendotelioma maligno.⁴⁻⁶

El AS es un tumor poco frecuente, constituye menos de 2 % de todos los sarcomas. Cualquier órgano puede ser el origen primario de este tumor, la piel es el lugar de afección más frecuente, 60 % se localizan en cuero cabelludo y cara; en varones es más frecuente en la frente y en mujeres en el cuero cabelludo. Se presenta usualmente en mayores de 60 años.^{1,2,6}

Existen diferentes variantes clínicas de AS cutáneo, la variedad más frecuente (aproximadamente 50 % de los AS cutáneos) es el AS idiopático o clásico, localizado generalmente en la cabeza y el cuello de los ancianos. Un segundo tipo es el conocido como síndrome de Stewart-Treves, secundario a linfedema crónico de las extremidades, la mayoría de estos casos de AS se produce sobre un linfedema secundario a linfadenectomía por carcinoma de mama. La tercera variante de AS cutáneo es el inducido tras radioterapia por tratar lesiones benignas y principalmente malignas.^{1,4,9} En ellos, la radiación solar, el linfedema crónico y la radioterapia, respectivamente, pueden estimular la angiogénesis y, así, promover el desarrollo de nuevas redes hemáticas. Además, algunos autores consideran como factores predisponentes al virus del herpes zóster y al nevo telangiectásico.⁵ La paciente del presente caso no tuvo ningún factor asociado aparente.

En cuanto a su cuadro clínico, la presentación más frecuente es la de placas infiltradas o nódulos de color azulado, rojo o violáceo, en la cara o cuero cabelludo.^{2,4} Las lesiones pueden ser únicas o múltiples y pueden infiltrar en forma difusa dermis y tejido subcutáneo.⁷ La principal característica es que la lesión siempre se extiende más allá de lo que clínicamente parece. Generalmente, es asintomática, pero puede ulcerarse y sangrar en estadios avanzados. Las metástasis son comunes por vía hemática y linfática, la más frecuente es a pulmón, también puede comprometer hígado, bazo, riñón, hueso y miocardio.^(2,5,6,8) La sobrevida media tras la detección de metástasis es de 4 meses.⁷

El diagnóstico es histológico. La lesión se localiza en dermis y se extiende a grasa e incluso a tejidos más profundos, es característica su distribución multifocal. Se distinguen tres patrones histológicos: 1) patrón angiomatoso bien diferenciado, caracterizado por canales vasculares dilatados y células endoteliales atípicas prominentes que forman una red anastomótica (tipo de patrón que corresponde al caso que se presenta); 2) patrón de células fusiformes moderadamente diferenciado, en este patrón las células endoteliales atípicas aumentan en tamaño y número, aumenta la mitosis y se

forman proyecciones papilares; 3) patrón sarcomatoso indiferenciado, son características las proliferaciones de células endoteliales grandes, atípicas, pleomorfas, mayor mitosis y escasa evidencia de diferenciación vascular.^{3,7,9}

Desde el punto de vista inmunohistoquímico, el AS es positivo para CD-34 (antígeno de las células progenitoras hematopoyéticas, tanto linfoides, mieloides y eritroide; es positivo en 85 % de los AS y los sarcomas de Kaposi) y CD31 (glicoproteína de adhesión endotelial y plaquetaria, es positivo prácticamente en 100 % de los AS, hemangiomas y hemangioendoteliomas). También son positivos para antígeno relacionado con factor VIII y UEA-1 (lecitina del *Ullex europaeus* I).^{6,8} Las tinciones para citoqueratinas, actina, S-100 y HMB-45 son negativas.⁴

Los exámenes de ayuda diagnóstica como radiografías, ecografías y tomografías sirven para ver la extensión de la enfermedad (metástasis).

El diagnóstico diferencial del AS debe realizarse fundamentalmente con el sarcoma de Kaposi, linfoma cutáneo, tumor de Merkel y con las proliferaciones vasculares atípicas (hemangiomas, fibrohistiocitoma angiomatoide, hiperplasia angiolinfoide con eosinofilia).⁹

Su pronóstico es malo, 50 % fallecen dentro del año y medio del diagnóstico, sobretodo por su alto porcentaje de metástasis viscerales (pulmonares) y recurrencias. Los tumores con mayores tasas de curación son aquellos menores a 2 cm. Se reconocen como condiciones favorables, toda lesión superficial que no compromete la hipodermis, que respeta los anexos y que tiene un tiempo de evolución menor a tres meses.^{5,9}

No existen protocolos estandarizados de tratamiento para el AS, por lo que este ha de ser individualizado y dependerá del tamaño, su localización y la situación basal del paciente.⁴ La mejor opción terapéutica en los estadios tempranos es la resección en bloque y, siempre y cuando la localización anatómica lo permita, se deja los bordes libres; la dificultad de la resección radica en la infiltración difusa de este tipo de tumores. Una vez se haya realizado la resección de la lesión el tratamiento complementario debe continuar con radioterapia, dado el alto riesgo de recaída local.¹⁰⁻¹²

El papel de la quimioterapia todavía no está bien definido, estaría indicada en casos inoperables, recidivas locales y metástasis. Los fármacos empleados son doxorubicina, paclitaxel, ifosfamida y epirubicina e interferón alfa intralesional asociado a interleucina 28 o retinoides (inmunoterapia).^{4,10}

Se presenta este caso de AS cutáneo en cuero cabelludo de una paciente anciana por ser una neoplasia rara y

sumamente agresiva, cuyo tratamiento es infructuoso la mayoría de las veces. La sospecha clínica (ante toda lesión vascular inflamatoria en frente y cuero cabelludo de varones añosos y con menor frecuencia en mujeres) y el diagnóstico precoz (cuando aún reúne factores de buen pronóstico) son las claves para el manejo de este tipo de neoplasia.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Wolff K, Golsmith LA, Katz SI, Gilchrist BA, Paller AS, Leffell DJ. Angiosarcoma. In: Fitzpatrick, Dermatología en Medicina General, 7.ª edición. p. 1188-1189.
2. Bologna JL, Jorizzo JL, Schaffer JV. Malignant vascular neoplasms: Angiosarcoma. In: Dermatology. 3.ª edición. p. 1935-1936.
3. Weedon D, Stratton G. Tumores malignos: angiosarcoma y linfangiosarcoma. Weedon Piel Patología. 2002: 846-848.
4. García Arpa M, Rodríguez Vázquez M, Delgado Portella M, Vera Iglesias E. Angiosarcoma cutáneo de presentación atípica. Piel. 2007;22(10):483-485.
5. De la Cruz S, Rodríguez S, Carayhua D. Angiosarcoma de cuero cabelludo. Folia Dermatológica Perú. 2009;20(2):83-86.
6. Lanchipa P, Sánchez L, Mattos R, Inti Jamanca W, Pancorbo J. Angiosarcoma cutáneo de la cara y cuero cabelludo. Dermatol Peru. 2002;12(3):222-226.
7. Sanz A, Carmona Cuello LE, Capelli L, Oborski MR, Montardit AL. Angiosarcoma cutáneo de cabeza y cuello. Arch Arg Dermatol. 2013; 63(4):150-152.
8. Morales Gordillo V, Armario Hita JC, Fernández Vozmediano JM. Angiosarcomas cutáneos. Med Cut Ibero Lat-Am. 2011;39(6):255-259.
9. Coll Puigserver MN, Mateu Puchades A, Mallebrera LT. Angiosarcoma cutáneo: a propósito de 4 casos. Medicina Cutánea Ibero Latino-Americana 2011; 39(6):255-259.
10. Quintero JA, Sánchez JO, Llinás NE, Durango IC, Guarnizo C, Rubiano JA, Rivas G, Grosso F. Tratamiento oncológico del angiosarcoma cutáneo. Revisión de la literatura. Rev Colo Cancerol. 2012;6(1):49-58.
11. Viqueira Fuentefría AM, Castro Turusetta A, Simón RD. Angiosarcoma de cara y cuero cabelludo. Folia Dermatol Cub. 2007;1(2).
12. Gkalpakiotis S, Arenberger P, Vohradnikova O, Arenbergerova M. Successful radiotherapy of facial angiosarcoma. Int J Dermatol. 2008;47:1190-1192.

CORRESPONDENCIA: DRA. Cecilia Pérez-Vásquez
ceci_perez@hotmail.com

Fecha de recepción: 21 de abril de 2014
Fecha de aceptación: 7 de mayo de 2014

Pilomatrixoma anetodérmico

Anetodermic pilomatricoma

Liz Cevallos,¹ A. Kochubei,² K. Peláez,³ T. Carbajal,⁴ C. Moisés,⁵ G. Sánchez⁶

RESUMEN

El pilomatrixoma anetodérmico es una rara variante de pilomatrixoma, cuyo mecanismo etiopatogénico es desconocido. Se caracteriza por la presencia de una piel atrófica, plegada, con aspecto queloideo, que recubre un nódulo de consistencia dura. Su diagnóstico es clínico e histopatológico y el tratamiento es quirúrgico. Se reporta el caso de un paciente varón de 14 años con pilomatrixoma anetodérmico en omóplato derecho.

PALABRAS CLAVE. *Pilomatrixoma anetodérmico; Pilomatrixoma.*

ABSTRACT

Anetodermic pilomatricoma is a rare variant of pilomatricoma whose etiopathogenic mechanism is unknown. Its characterized by the presence of atrophic skin, fold, with keloidal appearance covering a hard nodule. The diagnosis is clinical and histopathological and the treatment is surgery. The case of a male patient of 14 years with anetodermic pilomatricoma in right shoulder blade is reported.

KEY WORDS. *Anetodermic pilomatricoma; Pilomatricoma.*

INTRODUCCIÓN

El pilomatrixoma (PM) o epiteloma calcificado de Malherbe, es un tumor poco frecuente que se origina a partir de células de la matriz del pelo.¹ Es un tumor de origen ectodérmico, por lo que puede aparecer en cualquier parte de la piel que contenga folículos pilosos.² Se caracteriza por ser un nódulo sólido, de crecimiento lento que se encuentra en dermis inferior, pero puede extenderse hasta el tejido subcutáneo.³ El diagnóstico es clínico, pero se debe confirmar mediante el estudio histopatológico.

Se presenta un caso clínico de PM anetodérmico (PMA) mediante clínica e histopatología.

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 14 años de edad, natural y procedente de Lima, estudiante, sin antecedentes contributorios, consulta por lesión en omóplato derecho (Figura 1) de un año de evolución tipo ampolla flácida donde se palpa en su interior una tumoración sólida. Esta lesión ha ido creciendo. Niega traumas.

Al examen, se aprecia lesión única de 3 cm de color salmón claro de superficie lisa, que a la presión de los bordes hace un pliegue interno (Figura 2) y en su interior se palpa una tumoración sólida de 1 cm. A la dermatoscopia, se evidencia coloración salmón homogénea con líneas blancas y se trasluce una estructura circular amarilla en su interior (Figura 3).

Se realiza la escisión de la lesión. La anatomía patológica da como diagnóstico PM (Figura 4). Después, se amplió el estudio con la tinción de Verhoeff y no se evidenció fibras elásticas (Figura 5), se concluyó como anetodermia.

DISCUSIÓN

El PM fue descrito por Malherbe y Chenantains, en 1880, al comunicar 18 casos de un tumor de características benignas y que aparecía principalmente en jóvenes, al que llamaron 'epiteloma calcificado de células sebáceas'. Turhan y Krainer en 1942 vieron que es un tumor que se origina en las

1. Médica residente de 2.º de Dermatología. Hospital Militar Central, Perú.
2. Médico residente de 3.º de Dermatología. Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins (HNERM). Lima, Perú.
3. Médica residente de 1.º de Dermatología. HNERM. Lima, Perú.
4. Médico asistente de Anatomía Patológica. HNERM. Lima, Perú.
5. Médica asistente de Dermatología. HNERM. Lima, Perú.
6. Jefe del servicio de Dermatología. HNERM. Lima, Perú.



Figura 1. Lesión en omóplato derecho.

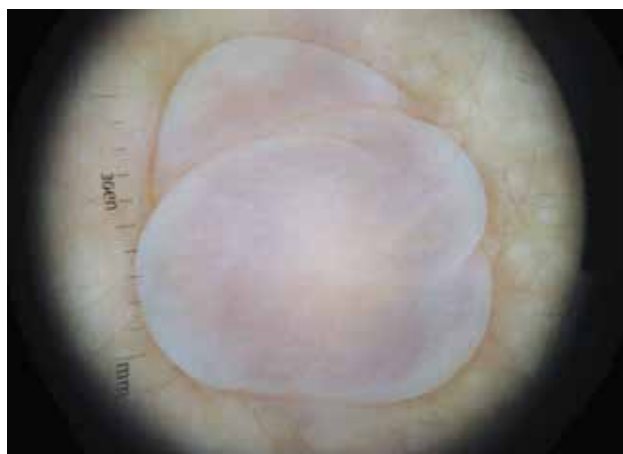


Figura 3. Dermatoscopia.

células de la matriz del pelo. Forbis y Helwig propusieron, en 1961, el nombre de PM.^{4,5}

Clínicamente, se presenta como una neoformación solitaria, dérmica o subcutánea, de consistencia dura o pétrea, de superficie lisa y del color de la piel, cuyo diámetro varía de 0,5 a 3 cm. Es discretamente mayor en mujeres, y 10 % de los tumores cutáneos corresponden a la edad pediátrica.⁶

La localización de 94 % de los casos es en la cabeza, cara, cuello, extremidades superiores y la región periorbitaria.⁷ El diagnóstico es clínico. El PM tiene tres variantes, único, múltiple y maligno. La forma única, a la vez, se divide en ulcerotumoral, angioide y pseudoampollar o anetodérmico.⁴

La variante anetodérmica o linfangiectásica, fue descrita por primera vez en 1943; su presentación es rara y representa 2 % de los casos de PM.⁸

Se cree que el mecanismo patogénico de su desarrollo está en asociación con mutaciones en el gen de la betacatenina

(CTNNB1).⁹ Sin embargo, son diversas las hipótesis en cuanto al mecanismo etiopatogénico por el que se producen los cambios anetodérmicos en el PM. Moulin y col.¹⁰ sostienen que el infiltrado inflamatorio peritumoral cuando es importante y duradero sería el fenómeno patológico inicial que produciría la anetodermia.



Figura 2. Pliegue medial de la lesión en omóplato derecho.

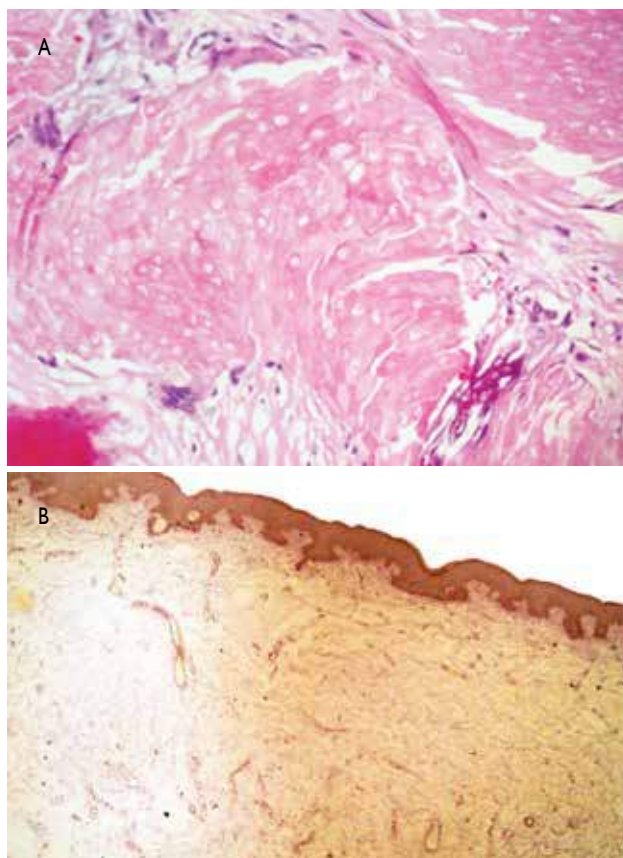


Figura 4. A) H&E 40X Células fantasmas. B) Tinción de Verhoeff negativo.

Por otro lado, se ha descrito su posible aparición en relación con traumatismos previos en la zona afectada.¹¹ Li Li y col. demuestran que el trauma mecánico podría haber jugado un papel importante en el desarrollo de PMA mediante la vinculación de un trauma documentado con la formación de tejido cicatricial y vasculatura dérmica anormal.¹²

Se postula el posible rol de los mastocitos, por el incremento de estas células en el PMA. Esto se sustenta porque las proteasas derivadas de los mastocitos pueden mostrar actividad elastolítica, que ocasiona la reducción de las fibras elásticas. Así como el hecho de que los mastocitos pueden inducir proliferación epidérmica por varias citoquinas, que estimulan el crecimiento del queratinocito. Por lo tanto, una explicación posible para la proliferación de la epidermis suprayacente en PMA puede ser la inducción de mediadores derivados de mastocitos. Además, los mastocitos producen varios mediadores que poseen actividad estimuladora del crecimiento de melanocitos, que explicarían el color amarronado en la epidermis suprayacente. Sin embargo, los mastocitos pueden involucrarse solo en el proceso reactivo, por lo que es incierto si el incremento de los mastocitos realiza un rol causal o refleja su resultado.¹³

Bhushan y col. mencionan la hipótesis de que es posible que la variante anetodérmica surja como consecuencia de la interrupción de colágeno y pérdida de fibras elásticas y consideran que el PM bulloso debe considerarse como sinónimo o como una etapa en la transición a PMA.¹⁴

Clínicamente estas lesiones se presentan atróficas, arrugadas, dobladas, amarronadas, símil queiloide, o apariencia ampollar, y se reportaron como PMA o ampollares.¹³ Debido a su diversidad clínica el problema que a menudo se afronta es la diferenciación entre este tipo de tumor y otros tumores benignos hallados con más frecuencia, como son los quistes de inclusión epidérmicos, los quistes dermoides, los senos preauriculares, los dermatofibromas, etc.¹⁵ Los errores diagnósticos más comunes son quiste epidermoide (38 %), inclusión dermoide (7 %) tumores malignos (8 %), hemangioma (5 %) y lipoma (4 %).¹⁶

En cuanto a su histopatología, los datos histopatológicos muestran tumores bien delimitados en la dermis profunda, que se extienden con bastante frecuencia hacia el tejido celular subcutáneo. Existen dos tipos de células, unas son epitelioides basófilas, de 50 % a 75 %, y otras son células eosinófilas, llamadas 'células fantasma o sombra'. Las células basófilas tienden a localizarse en la periferia de los islotes celulares y presentan un citoplasma escaso y núcleo hiper cromático; mientras que las células fantasma se encuentran hacia la zona central, tienen más citoplasma

pero su núcleo no se tiñe.¹⁷ Los cambios anetodérmicos histológicos corresponden a una dermis reticular adelgazada en la que con frecuencia existen edema y áreas de aspecto mixoide, así como un aumento de la vascularización y vasodilatación. También se encuentra rarefacción y fragmentación de las fibras colágenas separadas por el edema dérmico. Las fibras elásticas están disminuidas en número, e incluso ausentes, estos cambios son más intensos en la proximidad del tumor.¹⁰

El tratamiento definitivo es la extirpación quirúrgica. Su recurrencia es muy rara, la cual se ha descrito en 0 % y 3 % de los casos secundaria a una escisión incompleta del tumor.¹⁸

Se presenta el siguiente caso por su escasa casuística en la literatura médica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. De Souza E, Ayres AF, Cintra ML, Vetter-Kauczok CS, Brocker EB. Anetodermic pilomatricoma. *J Cutan Pathol.* 2009;36(1):67-70.
2. Enriquez J, Corte L, Ramos-Garibay A, Jurado F. Pilomatricoma gigante. Reporte de un caso. *Dermatología Rev Mex.* 2007;51:154-157.
3. Lan MY, Lan MC, Ho CY, et al. Pilomatricoma of the head and neck: a retrospective review of 179 cases. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg.* 2003; 129:1327-30.
4. Mencía E. Eyelid pilomatricomas in young adults: a case report of 8 cases. *Cutis* 2002;60:22-26.
5. León Q. Tumores de los anexos epidérmicos con diferenciación pilosebácea. Tesis de postgrado en dermatología. UNAM, México, 1988:60-75.
6. Mejía F, Pérez C. Pilomatricoma: presentación clínica inusual. *Folia Dermatol.* 2007;18: 84-8.
7. Izquierdo-Rodríguez C, Mencía-Gutiérrez E, Gutiérrez-Díaz E. Presentación inusual en el párpado de pilomatricoma. *Arch Soc Esp Otolomol.* 2006;81:483-486.
8. Fernandes BF, Al-Hinai A, Belfort RN, et al. Anetodermic pilomatricoma periorbital. *Ophthal Plast Surg Reconstr.* 2008;24:419-21.
9. González K, Alcalá D, Ramos-Garibay A. Caso para diagnóstico. Neoformación en párpado superior. *Rev Cent Dermatol Pascua* 2007; 16(2): 105-106.
10. Moulin G, Bouchet B, Dos Santos G. Anetodermic cutaneous changes above Malherbe's tumors. *Ann Dermatol Venereol.* 1978;105(1):43-7.
11. Inui S, Kanda R, Hata S. Pilomatricoma with a bullous appearance. *J Dermatol.* 1997;24: 57-9.
12. Li Li, Yueping Zeng, MD, Kai Fang, et al. Anetodermic pilomatricoma: molecular characteristics and trauma in the development of its bullous appearance. *Am J Dermatopathol.* 2012;34(4):e41-e45.
13. Nomura E, Otsuka M, Yamamoto T. Pilomatricoma anetodermico. *Int J Dermatol.* 2013;52(6):735-8.
14. Bhushan P, Hussain S. Pilomatricoma bulloso: Una etapa en la transición a la anetodermia secundaria. *N Skin Institute* 2012; 78(4): 484.
15. Mejía F, Pérez C. Pilomatricoma: presentación clínica inusual. *Folia Dermatol. Peru.* 2007;18(2):84-88.
16. Whittle C, Martínez W, Baldassare G, Smoje G, Bolte K, Busel D, et al. Pilomatricoma: diagnóstico ecotomográfico. *Rev Med Chile.* 2003;131:735-740.
17. Weedon Patología Piel. Marbán Libros SL Madrid España. 2002: Tumores de los anexos cutáneos. 722-723.
18. González K, Alcalá D, Ramos-Garibay A. Caso para diagnóstico. Neoformación en párpado superior. *Rev Cent Dermatol Pascua.* 2007;16(2):105-106.

Correspondencia: Dra. Liz Cevallos Riva
dracevallosriva@hotmail.com

Fecha de recepción: 22 de abril de 2014

Fecha de aceptación: 7 de mayo de 2014

Síndrome de Sweet idiopático: reporte de caso

Sweet syndrome idiopathic: case report

**Lourdes Rodríguez,¹ Beatriz Di Martino-Ortiz,¹ Liz Lezcano,¹
Mirtha Rodríguez-Masi,¹ Oilda Knopfmacher¹ y Lourdes Bolla-de Lezcano¹**

RESUMEN

El síndrome de Sweet (SS) es el prototipo de las dermatosis neutrofilicas, un grupo de enfermedades cutáneas de carácter reactivo caracterizadas histopatológicamente por la presencia de un infiltrado de neutrófilos. Es un marcador de diversas enfermedades internas, entre las que destacan las infecciones, la enfermedad inflamatoria intestinal, las conectivopatías autoinmunitarias y variadas neoplasias malignas, especialmente las de origen hematológico. Se presenta el caso de una mujer de 39 años, con diagnóstico de SS, tras sospecha clínica y biopsia de lesiones cutáneas.

PALABRAS CLAVE. *Dermatosis neutrofilica; Síndrome de Sweet.*

ABSTRACT

Sweet's syndrome (SS) is the prototype of neutrophilic dermatosis, a group of skin diseases reactive in nature and characterized histopathologically by the presence of an infiltrate of neutrophils. It is a marker of various internal diseases, among which are infections, inflammatory bowel disease, autoimmune connectivopathies and various malignancies, especially those of hematologic origin. We present a case of a 39 year old woman, diagnosed with SS after clinical suspicion and biopsy of skin lesions.

KEY WORDS. *Neutrophilic dermatosis; Sweet's syndrome.*

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Sweet (SS) o dermatosis neutrofilica febril aguda es una enfermedad infrecuente que se caracteriza por el comienzo brusco de fiebre, leucocitosis y lesiones cutáneas, que son típicamente pápulas, placas o nódulos eritematosos, bien delimitados, sensibles al tacto, con o sin vesículas, que muestran un sustrato microscópico de denso infiltrado neutrofilico de la dermis papilar; sin vasculitis.¹ En 20 %

de los casos, el SS se asocia a enfermedades malignas, las hematológicas representan 85 % y los tumores sólidos, 15 % restante.² Los corticoides sistémicos son en la actualidad el tratamiento de elección.¹

Se comunica el caso de una paciente con SS, diagnosticada luego de sospecha clínica y biopsia de lesiones cutáneas, sin enfermedades inmunológicas o neoplásicas asociadas.

CASO CLÍNICO

Mujer, 39 años, comerciante, que consulta por lesiones rojizas, dolorosas, de cuatro días de evolución, de aparición brusca, en brazos, piernas y espalda; se acompañan de sensación febril y malestar general. Niega síntomas previos a la aparición de las lesiones. Refiere episodios similares desde hace cinco años.

Examen físico

Múltiples pápulas y placas eritematovioláceas, infiltradas, dolorosas a la palpación, sobre las que asientan vesículas, distribuidas en brazos, antebrazos (Figuras 1 y 2) dorso y palmas de manos (Figura 3), abdomen, espalda, muslos.

Exámenes auxiliares

Hemograma, leucocitosis con neutrofilia; VSG, 39 mm (primera hora) y PCR positiva. Frotis de sangre periférica,

1. Cátedra de Dermatología. Hospital de Clínicas. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de Asunción. Paraguay.



Figura 1. Clínica. A) Múltiples pápulas y placas eritematovioláceas, infiltradas, distribuidas en antebrazos y dorso de manos. B) Aspecto de vesículas en la superficie de las placas.

perfil inmunológico, test de guayaco, radiografía de tórax y mamografía normales.

Biopsia de piel: marcado edema dérmico, con formación de una ampolla subepidérmica donde delicadas bandas de colágeno pseudotabican el espacio (Figura 4). Infiltrado de neutrófilos maduros en la porción superior de la dermis, con



Figura 2. Placas eritematovioláceas, infiltradas, en palma de mano.

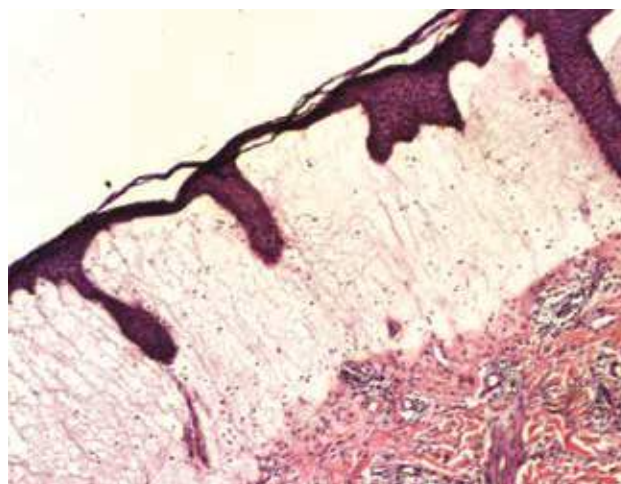


Figura 3. Histopatología. Marcado edema dérmico, con formación de una ampolla subepidérmica donde delicadas bandas de colágeno pseudotabican el espacio.

leucocitoclasia. El mismo no es muy denso. Macrófagos prominentes que contienen neutrófilos fagocitados, en dermis superior. No hay cambios fibrinoides en paredes vasculares (Figura 5).

El caso presentado cumple los dos criterios diagnósticos mayores –aparición súbita de placas o nódulos eritematosos o violáceos y dolorosos; infiltración dérmica de PMN neutrófilos sin vasculitis leucocitoclástica– y cuatro de los cinco criterios diagnósticos menores –fiebre, leucocitosis, respuesta a los corticoides sistémicos y aumento de la velocidad de eritrosedimentación–.

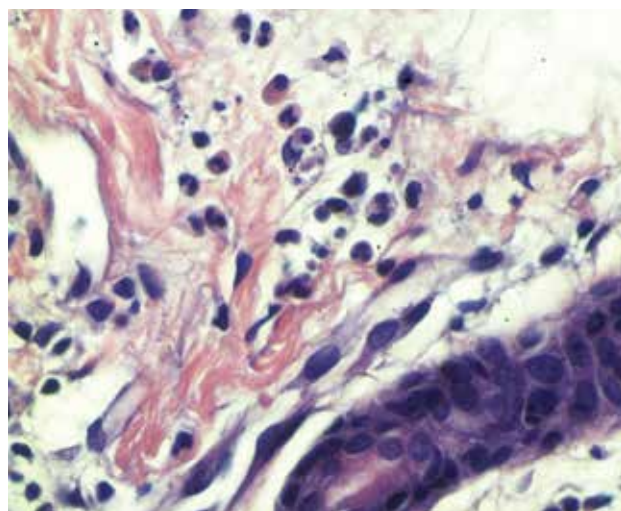


Figura 5. Histopatología. Infiltrado de neutrófilos maduros en la porción superior de la dermis, con leucocitoclasia, no es muy denso. Macrófagos que contienen neutrófilos fagocitados son prominentes en dermis superior. No hay cambios fibrinoides en paredes vasculares.

Diagnóstico final

Dermatosis neutrofílica febril aguda o síndrome de Sweet clásico o idiopático.

Tratamiento

Prednisona vía oral a dosis de 1 mg/kg/d, con mejoría notable de las lesiones y la sintomatología a los tres días de iniciado el tratamiento. Completó solo cinco días de prednisona a 1 mg/kg/d; luego, facultativo suspende el tratamiento en forma brusca por cuadro de gastroenteritis aguda, con rebrote de lesiones en piel a las 24 h de la suspensión de corticoides. Se sugiere reiniciar el tratamiento con corticoides, pero la paciente no retorna a su control.

DISCUSIÓN

El SS fue descrito originalmente por Robert Douglas Sweet en 1964 con el nombre de dermatosis neutrofílica aguda febril. Es una enfermedad inflamatoria poco frecuente, con una incidencia de 3 casos cada 100 habitantes/año, en la población general.¹

La etiología del SS es desconocida. Ninguna de las hipótesis sobre su origen (vasculitis por inmunocomplejos, reacción inmune de células T frente a ciertos antígenos, o alteraciones en la función de los neutrófilos) ha podido confirmarse definitivamente en estudios experimentales. Se asume que representa una reacción de hipersensibilidad desencadenada por algún proceso previo como por ejemplo una infección de vías respiratorias altas.

Las lesiones cutáneas primarias son pápulas o nódulos eritematosos muy sensibles, no pruriginosos, de 2 a 10 cm de diámetro, que normalmente aparecen como lesiones múltiples. Estas se distribuyen de forma asimétrica en cara, cuello, brazos y tronco superior, pueden coalescer y formar placas irregulares, de bordes netos, con vesículas, pústulas en la superficie, asociada a fiebre y leucocitosis con neutrofilia. Otros síntomas asociados son malestar general, artralgia, mialgia, conjuntivitis, y ocasionalmente compromiso renal.^{1,3}

El SS se puede clasificar, según las patologías asociadas, en tres condiciones clínicas: 1) clásico o idiopático; 2) asociado a malignidad; 3) inducido por fármacos.^{1,4} Otros autores lo clasifican en cinco grupos, a los tres grupos citados añaden la forma parainflamatoria y la asociada al embarazo.^{2,3,5}

El SS se acompaña muy frecuentemente de alteraciones analíticas. La leucocitosis neutrofílica es la alteración más típica, pero no constante, y solo en 50 % de los pacientes supera las 10 000 células/mL. La práctica totalidad de los pacientes tiene elevación de los reactantes de fase aguda (VSG, PCR) y un tercio de los pacientes presenta anomalías

en orina de escasa cuantía (hematuria, leucocituria y proteinuria), sin cambios en la función renal. Se debe destacar que la presencia de anemia o trombocitosis y/o leucocitosis importantes se asocia a los casos paraneoplásicos.⁵

La forma clásica, presente en 71 % del total de casos, es más frecuente en mujeres (3:1) y su edad media de presentación es entre los 30 y 50 años. Se puede asociar a infecciones respiratorias altas, enfermedades autoinmunes, enfermedades inflamatorias intestinales y embarazo. Su forma de presentación es característica y se asocia a una rápida remisión después del tratamiento con corticoides sistémicos, en cerca de 30 % de los pacientes ocurren una o múltiples recidivas.¹

Puede presentarse afectación articular (33 %-62 %), pulmonar, ocular, renal, hepática o del sistema nervioso central.⁴

Entre 15 % y 20 % de los casos se asocia a malignidad, donde la dermatosis puede aparecer antes, durante o después del diagnóstico del cáncer. La incidencia por sexo suele ser similar; 85 % corresponden a neoplasias hematológicas y 15 %, a tumores sólidos. Las principales neoplasias hematológicas, en orden de frecuencia, son la leucemia mieloide aguda (42 %), los linfomas (11 %), los síndromes mielodisplásicos (9 %) y la leucemia mielocítica crónica (7 %). De todas las neoplasias sólidas asociadas al SS, los carcinomas genitourinarios y mamarios en las mujeres y los carcinomas gastrointestinales en los hombres son los más frecuentes.^{1,6}

En la actualidad existe una serie de criterios diagnósticos para el SS. Para hacer el diagnóstico definitivo de SS, se requiere la presencia de dos criterios mayores y, por lo menos, dos menores (Tabla 1).¹

Los criterios para el diagnóstico de SS inducido por fármacos incluyen aparición brusca de placas o nódulos eritematosos dolorosos, evidencia histopatológica de denso infiltrado de neutrófilos sin evidencia de vasculitis leucocitoclástica, fiebre (menor de 38 °C), y relación temporal entre la ingestión del fármaco y la presentación clínica, así como la resolución luego de suspender el fármaco. El SS inducido por fármacos ha sido reportado con factor estimulador de colonias de granulocitos, ácido trans-retinoico, hidralazina, azatioprina y trimetoprima-sulfametoxazol.^{7,8}

El diagnóstico diferencial se debe realizar con el eritema nudoso diseminado, celulitis y erisipelas, eritema *elevatum diutinum*, eritema multiforme, vasculitis leucocitoclástica o piodermia gangrenosa.^{4,9}

La histopatología se caracteriza por presentar un denso infiltrado de neutrófilos maduros en la mitad superior de la dermis. Los neutrófilos se pueden extender a través de

Tabla 1. Criterios diagnósticos para el síndrome de Sweet¹

- ▲ Mayores
 1. Aparición súbita de placas o nódulos eritematosos o violáceos y dolorosos.
 2. Infiltración dérmica de PMN neutrófilos sin vasculitis leucocitoclástica.
- ▲ Menores
 1. Pródromos de fiebre o de proceso infeccioso
 2. Leucocitosis
 3. Asociación de artralgias, conjuntivitis, fiebre o neoplasia subyacente
 4. Respuesta a los corticoides sistémicos
 5. Aumento de la velocidad de eritrosedimentación

Diagnóstico: 2 criterios mayores + 2 de los 5 criterios menores.

la dermis e inclusive alcanzar el subcutáneo. Infiltrados en el subcutáneo son más comunes en pacientes con alguna malignidad subyacente. La epidermis está usualmente conservada, aunque puede tener una tinción pálida. Los neutrófilos pueden estar tan densamente concentrados en el centro de la lesión que simulan un absceso incipiente. La variante pobre en neutrófilos es rara. La leucocitoclasia con la formación de polvo nuclear está usualmente presente pero generalmente no hay vasculitis o extravasación fibrinoide. Sin embargo, los vasos frecuentemente muestran edema endotelial. Los linfocitos están presentes en lesiones antiguas pero son usualmente perivasculares y en poca cantidad. En las lesiones antiguas, en la dermis superior, algunas veces son prominentes macrófagos que contienen neutrófilos fagocitados,¹⁰ como se observaba en este caso.

Los glucocorticoides sistémicos son el tratamiento de elección.^{1,4,7} Para aquellos casos recurrentes o refractarios al

uso de corticoides, se ha planteado el uso de antiinflamatorios no esteroideos (indometacina), colchicina, yoduro potásico, dapsona, doxiciclina, etretinato, ciclosporina, entre otros, y más recientemente, el uso de etanercept, un antagonista del factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), que inhibiría la activación característica de los neutrófilos en el SS. A su vez, estudios recientes han revelado que el uso de inmunoglobulinas endovenosas, en asociación con corticoides y otros agentes antiinflamatorios, podrían ser efectivas en aminorar el curso clínico de la enfermedad.^{1,4}

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Molgón M, De la Sota P, Giesen A, González S. Síndrome de Sweet asociado a leucemia mieloide aguda y factor estimulante de colonias de granulocitos. *Caso clínico. Rev Med Chile.* 2011;139:1592-1596.
2. Franco M, Giusti C, Maleni D, Ferrario D, Galimberti G, Parra IH, et al. Síndrome de Sweet asociado a neoplasias. *An Bras Dermatol.* 2006;81(5):473-82.
3. Diamantino F, Raimundo P, Fidalgo A. Sweet's Syndrome and relapsing polychondritis signal myelodysplastic syndrome. *An Bras Dermatol.* 2011;86(4 Supl 1):S173-7.
4. Reina D, Cerdà D, Roiga D, Figulsa R, Villegas M, Corominas H. Síndrome de Sweet asociado a síndrome mielodisplásico: a propósito de un caso. *Revisión de la literatura. Reumatol Clin.* 2013;9:246-247.
5. Ginarte M, Toribio J. Síndrome de Sweet. *Med Clin (Barc).* 2009;133(1):31-35.
6. Pozo J, Martínez W, Fonseca E. Síndrome de Sweet y enfermedad sistémica. *Piel.* 2004;19(3):135-47.
7. Kim M, Jang K, Choe Y. Azathioprine hypersensitivity presenting as Sweet syndrome in a child with ulcerative colitis. *Indian Pediatrics.* 2011;48:969-71.
8. Turow A, Yong T, Fok J, Li J. Azathioprine hypersensitivity presenting as cardiogenic shock and Sweet's syndrome in a patient with microscopic polyangiitis. *Intern Med.* 2012;51:1889-1892.
9. Park C, Kim Y, Seo H, Lee K, Jang B, Hwang J, Chung W. A case of Sweet's syndrome in a patient with liver cirrhosis caused by chronic hepatitis B. *Korean J Gastroenterol.* 2012;59(6):441-4.
10. The vasculopathic reaction pattern. *Weedon's Skin Pathology.* Chapter 8. pg 221.

CORRESPONDENCIA: Dra. Beatriz Di Martino Ortiz.
Paraguarí 1033 casi teniente Fariña. C.P.: 1325. Asunción, Paraguay.
beatrizdimartino@gmail.com.

Fecha de recepción: 10 de marzo de 2014

Fecha de aceptación: 18 de junio de 2014

Esporotricosis facial en niños: un desafío diagnóstico

Facial sporotrichosis in children: a diagnostic challenge

**Daysi Timaná-Palacios,¹ Jenny Valverde-López,^{2,3} Percy Rojas-Plasencia,^{2,3}
Dora Vicuña-Ríos,^{2,3} Aldo Ramírez-Moya¹ y Maricela Vásquez-Bautista¹**

RESUMEN

La esporotricosis es una micosis profunda y crónica que afecta la piel y tejido linfático, causada por el hongo *Sporothrix schenckii*. Es la micosis subcutánea más frecuente en el Perú. Los sitios comúnmente afectados son las extremidades superiores y la cara; esta última localización es la más frecuente en niños. Su diversidad clínica plantea un desafío diagnóstico. Se presentan cuatro casos clínicos de esporotricosis facial en pacientes pediátricos provenientes de Otuzco (La Libertad), un área endémica del norte del país. El diagnóstico se confirmó con cultivo en el que se aisló *S. schenckii*. El tratamiento de elección fue yoduro de potasio por su coste beneficioso. Por su polimorfismo, la esporotricosis, debe ser incluida en el diagnóstico diferencial de las dermatosis faciales crónicas en niños.

PALABRAS CLAVE. *Esporotricosis; Pediatría; Yoduro de potasio.*

ABSTRACT

*Sporotrichosis is a deep and chronic mycosis that affects the skin and lymph tissue, caused by the fungus *Sporothrix schenckii*. It is the most common subcutaneous mycosis in Peru. Commonly affected sites are the upper extremities and face, the latter being the most common location in children. His clinical diversity poses a diagnostic challenge. We present four cases of facial sporotrichosis in pediatric patients from Otuzco (La Libertad), an endemic area in the north. The diagnosis was confirmed by culture in which *S. schenckii* was isolated. The treatment of choice was potassium iodide at cost benefit. On the polymorphism, sporotrichosis, should be included in the differential diagnosis of chronic facial dermatosis in children.*

KEY WORDS. *Sporotrichosis; Pediatrics; Potassium iodide.*

INTRODUCCIÓN

La esporotricosis es una infección fúngica subcutánea ocasionada por el hongo dimórfico *Sporothrix schenckii*, de curso subagudo o crónico. Afecta la piel y ganglios linfáticos en forma de nódulos y gomas; y ocasionalmente órganos internos.¹ Comúnmente, se presenta como lesiones linfocutáneas o cutáneas fijas, según el estado de la inmunidad celular. En ambas formas, los sitios más comunes comprometidos son las extremidades superiores y la cara; esta última es la localización más frecuente en niños.² La esporotricosis en la edad pediátrica es rara, aunque la frecuencia en que se ha notificado varía de 3 % a 60 %.³ En Perú es considerada la micosis subcutánea más frecuente, sobre todo en áreas rurales y agrícolas de la sierra.⁴

Se presentan cuatro casos clínicos de pacientes vistos en el servicio de Dermatología del Hospital Regional Docente de Trujillo (HRDT) con esporotricosis facial, que plantean múltiples diagnósticos diferenciales. En los casos presentados, los cultivos fueron confirmados por el Instituto de Medicina Tropical de la Universidad Nacional de Trujillo.

1. Médico residente de Dermatología. Universidad Nacional de Trujillo (UNT). Hospital Regional Docente de Trujillo. (HRDT). Trujillo, Perú.
2. Médico asistente de Dermatología. HRDT. Trujillo, Perú.
3. Docente de la UNT. Trujillo, Perú.

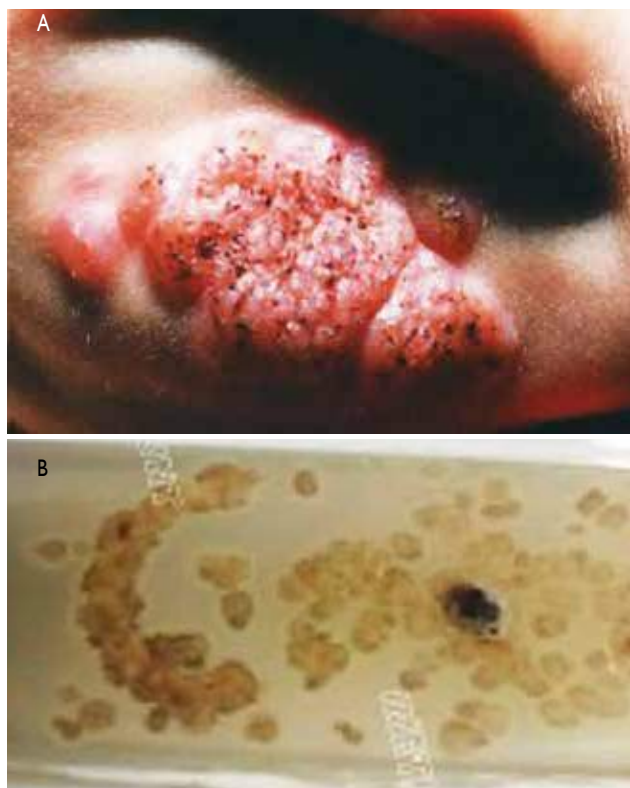


Figura 1. A) Esporotricosis cutánea fija. B) Cultivo de *Sporothrix schenckii* en agar Sabouraud dextrosa.

CASO 1

Lactante de 11 meses procedente de Huaranchal (provincia de Otuzco, La Libertad). Desde hace tres meses presenta lesiones en mentón que progresivamente aumentan de tamaño y número, tratado con remedios caseros sin mejoría. Padres no refieren traumatismo previo.

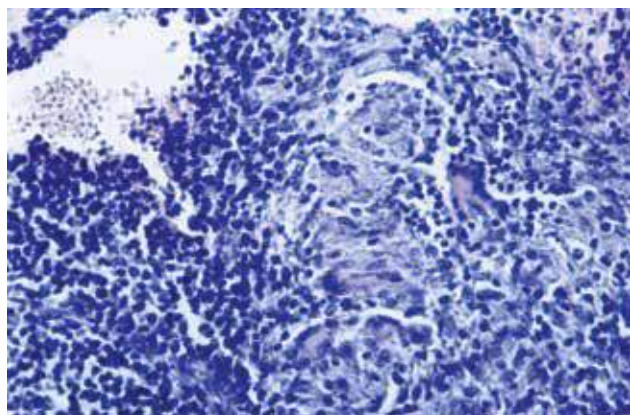


Figura 2. Infiltrado granulomatoso con linfocitos y células gigantes multinucleadas.

Examen físico

Nódulos eritematovioláceos que confluyen para formar placa infiltrada, verrucosa de bordes irregulares con presencia de puntos negros en su superficie que compromete el mentón en su totalidad. (Figura 1A)

Exámenes auxiliares

Hemograma, 7 300 leucitos/ μ L (50 % neutrófilos; 2 % eosinófilos; 48 % linfocitos). Hematócrito, 35,3 %; velocidad de sedimentación globular, 13 mm/h. Radiografía de tórax normal. PPD negativo. Examen directo para leishmaniasis negativo. Cultivo en agar Sabouraud, aislamiento de *Sporothrix schenckii* (Figura 1B).

Histopatología

Dermatitis granulomatosa (Figura 2).

Tratamiento

El paciente fue tratado con itraconazol hasta resolución de sus lesiones, con evolución favorable.



Figura 3. A) Esporotricosis cutánea fija. B) Cultivo de *Sporothrix schenckii*.

CASO 2

Niña de dos años de edad, procedente de Otuzco. Desde hace un mes presenta aparición de lesión en frente luego de arañazo de gato, la cual aumenta de tamaño y presenta ulceración central. Se ha aplicado cremas no específicas sin mejoría.

Examen físico

Placa eritematosa con ulceración central en frente de aproximadamente 3 x 2 cm de diámetro. Adenopatía retroauricular derecha móvil de 0,5 cm. Figura 3A.

Exámenes complementarios

Examen directo para leishmaniasis negativo. Cultivo, aislamiento de *Sporothrix schenckii*. Figura 3B.

Tratamiento

Solución saturada de yoduro de potasio; evolución favorable.

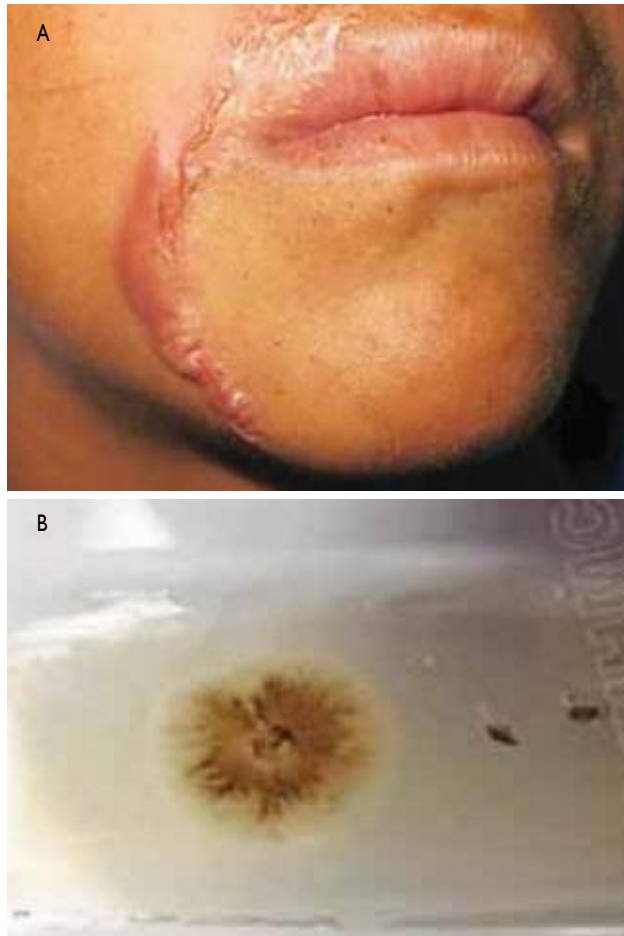


Figura 4. A) Esporotricosis linfagítica. B) Cultivo de *Sporothrix schenckii* en agar Sabouraud dextrosa.

CASO 3

Varón de 12 años de edad, procedente de Otuzco, estudiante. Hace seis meses presenta traumatismo en mentón mientras realizaba actividades agrícolas, un mes después aparece lesión en zona perioral de crecimiento progresivo asociado a prurito. Hace dos meses acude a centro de salud de su localidad donde le infiltran corticoide intralesional sin mejoría, por lo cual acude al servicio de Dermatología.

Examen físico

Placa eritematosa cicatrizal hipertrófica en trayecto lineal que compromete surco nasogeniano, mentón y cuello (Figura 4A).

Exámenes complementarios

En el estudio directo Wright para *Leishmania*, no se observan amastigotas de *Leishmania*. En cultivo para esporotricosis (muestra fragmento de tejido), se aísla *S. schenckii* (Figura



Figura 5. A) Esporotricosis linfagítica. B) Cultivo para esporotricosis en Agar Sabouraud dextrosa: aislamiento de *Sporothrix schenckii*.

4B). La histopatología con hematoxilina-eosina muestra infiltrado granulomatoso compuesto por linfocitos y algunas células gigantes multinucleadas.

Tratamiento

Yoduro de potasio; evolución favorable.

CASO 4

Adolescente de 17 años procedente de La Esperanza, desde hace dos meses presenta lesión ulcerativa y nódulos en región maxilar inferior de crecimiento progresivo. Refería viajes frecuentes a Otuzco.

Examen físico

Úlcera de aproximadamente 1cm de diámetro de bordes irregulares y nódulos de trayecto lineal en región maxilar inferior izquierda (Figura 5A).

Exámenes complementarios

Examen directo para leishmaniasis negativo. Cultivo, se aísla *Sporothrix schenckii* (Figura 5B).

Tratamiento

La paciente no recibió tratamiento porque no acudió a su control.

COMENTARIO

La esporotricosis es la micosis subcutánea más difundida en el mundo. En América Latina, el mayor número de casos se presenta en Brasil, Perú, México, Colombia¹; y en el ámbito nacional los casos notificados provienen de los departamentos de La Libertad, Cajamarca, Ayacucho, Apurímac y Cusco.^{4,5} La mayoría de los casos presentados en esta serie provenían de Otuzco que es un área endémica del departamento de La Libertad.

Según los estudios no existen diferencias en cuanto al sexo. Con respecto a la edad, tiene dos picos de incidencia, en niños escolares (30 % de los casos) y en adultos jóvenes (50 %).¹ Sin embargo, publicaciones previas basadas en la población nacional encontraron que alrededor de dos terceras partes de casos pueden presentarse en población pediátrica, tal y como lo describen Pappas y col. en su investigación en un área hiperendémica del país como es Abancay.³

Las cepas del complejo *Sporothrix schenckii* habitan en climas templados o húmedos, viven en el suelo, detritus vegetal, madera, hojas y ramas. La principal vía de ingreso del hongo es la cutánea a través de traumatismos y excoriaciones con material contaminado; esta es la forma más frecuente en que adquieren la enfermedad los niños.^{6,7}

Su período de incubación varía de una semana a un mes.⁸ El padecimiento también se puede adquirir a partir de animales que actúan como vectores indirectos o pasivos como son los roedores, gatos domésticos; como fue lo que sucedió en el segundo caso presentado.

Los pacientes presentados provenían de una zona andina del norte del Perú con condiciones climatológicas ideales para la supervivencia del hongo, además, su diseminación es favorecida por las condiciones del lugar, como casas de adobe, pisos de tierra y falta de higiene.^{1,9} La mayoría de reportes coinciden en que la esporotricosis en niños usualmente ocurre en cara,^{3,10} la causa de este hallazgo lo explica Miranda,¹⁰ que reportó 16 casos de esporotricosis palpebral en niños y consideró que el mecanismo de la infección se debía al rascado ante estímulos variados, con uñas cargadas de tierra contaminada con esporas de hongos. Otro aspecto importante es que en la sierra el niño del campo desde muy temprana edad ya está realizando alguna tarea agrícola, como en el tercer caso presentado, en que el inicio de la lesión fue relacionada con un trauma, debido a las actividades que realizaba.

La primera lesión se presenta en el sitio de entrada del hongo. Se produce un chancro esporotricósico; aproximadamente 10 a 15 días después, se forma un complejo cutáneo linfático. A partir de este complejo, la enfermedad tiende a seguir dos cursos, involución de las lesiones o extensión por continuidad.¹ El estado inmunológico del huésped, el sitio de inoculación y la virulencia del hongo son determinantes en la producción de estas manifestaciones clínicas.²

La esporotricosis cutánea es una enfermedad polimorfa con tres formas de manifestaciones clínicas y algunas variantes morfológicas.¹¹

La cutánea linfática o linfangítica, representa casi 70 % de los casos de esporotricosis, predomina en extremidades superiores y en la cara de los niños y adolescentes, se presenta como nódulos que siguen la distribución linfática proximal a la lesión inicial. En un estudio realizado en México de esporotricosis en niños, se reporta a esta forma como la más frecuente (64 %).⁷

La forma cutánea fija es más frecuente en las regiones geográficas hiperendémicas; es más difícil de identificar, ya que no tiene un aspecto clínico específico. La lesión inicial permanece como nódulo, chancro único o placa escamo verrucosa con los bordes bien limitados.^{7,12} Las lesiones faciales son más a menudo de esta variante y son más frecuentes en niños.³ Así también se reportó en un estudio realizado en Cajamarca de esporotricosis en niños donde la localización más frecuente fue la cara (54,9 %).⁴

En esta forma clínica, García y col. comunicaron el caso de un paciente varón de seis meses de vida procedente de Abancay (Perú) quien presentó una lesión ulcerocostrosa en cara desde el período neonatal, y se confirmó el diagnóstico del caso más temprano de esporotricosis en el país.¹³ En esta comunicación breve también se ha presentado el caso de un lactante con esporotricosis de presentación verrucosa. Esto muestra el espectro tan variado en que se presenta la enfermedad, hasta en los extremos de la vida.

El cultivo es el estándar de oro para establecer el diagnóstico, se consigue al sembrar el material obtenido del exudado de las lesiones o de la biopsia en agar de Sabouraud. Las colonias filamentosas jóvenes son húmedas, de color blanco o cremoso que a los pocos días toman color marrón claro o negro; las hifas (micelio) son hialinas, septadas y ramificadas.¹

También se puede realizar un examen histopatológico, donde se podrá observar la respuesta inflamatoria granulomatosa con pequeños cúmulos de neutrófilos, rodeados por células epitelioides, linfocitos y células gigantes multinucleadas. Raramente se observa dentro del granuloma, la levadura única y central, rodeada por un material eosinófilo, con clavos periféricos, características de los cuerpos asteroides.^{14,15}

La intradermorreacción con esporotricina micelial (IRE) puede ser diagnóstica. Se efectúa usando la fracción química del complejo molecular péptido-polisacárido específicos del *S. schenckii*.¹⁶

La diversidad clínica plantea el desafío de investigar dentro del diagnóstico diferencial la patología regional más prevalente; en el presente caso se planteó leishmaniasis y tuberculosis cutánea. También se debe tener en cuenta, según el caso, micetoma, cromoblastomicosis, infecciones piógenas, lepra tuberculoide, infecciones por micobacterias atípicas, sífilis y carcinoma espinocelular.¹

Según las guías de la Sociedad Americana de Enfermedades Infecciosas, para el manejo de la esporotricosis cutánea fija y linfática se recomienda el tratamiento con itraconazol hasta dos a cuatro semanas después de que todas las lesiones hayan resuelto, por lo general por un total de tres a seis meses.¹⁷ Mientras que, en los países en vías de desarrollo, el tratamiento con solución saturada de yoduro de potasio es el de elección, por su costo-beneficio.¹⁸ Debido a que la mayoría de los pacientes presentados procede de zonas pobres de la serranía liberteña, el tratamiento de primera opción fue este.

También se usa el tratamiento con hipertermia, debido a que el *S. schenckii* no crece a los 40 °C. Algunos autores han utilizado baños calientes, durante 15 a 20 minutos dos a tres veces al día para casos de esporotricosis muy limitados como terapia adyuvante o para pacientes embarazadas.¹

CONCLUSIONES

La esporotricosis es una micosis subcutánea frecuente en áreas rurales del Perú. En La Libertad, Otuzco es un área endémica. Por su polimorfismo y formas inusuales de presentación debe ser incluida en el diagnóstico diferencial de las dermatosis faciales crónicas en niños. La diversidad clínica de esta enfermedad con sus formas verrucosas, ulcerativas, cicatrizales, linfonodulares; es un desafío diagnóstico. Un alto índice de sospecha clínica es importante en el diagnóstico temprano y el tratamiento oportuno para evitar la morbilidad y secuelas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Bonifaz A. Micología médica básica. 4.ª Ed. México D.F.: McGraw-Hill Interamericana; 2012.
- Sharma N, Mehta K, Mahajan V, Kanga A, Sharma V, Tegta G. Cutaneous sporotrichosis of face: Polymorphism and reactivation after intralésional triamcinolone. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 2007;73:188-90.
- Pappas P, Tellez I, Deep A, Nolasco D, Holgado W, Bustamante B. Sporotrichosis in Perú: Description of an area hyperendemicity. *Clin Infect Dis.* 2000;30:65-70.
- García M, Urquiaga T, López N, Urquiaga J. Sporotrichosis cutánea en niños en un hospital regional del Perú. *Dermatol Peru.* 2004;14:104-9.
- Ramírez M, Andagua J, Lizarraga J, Aguilar E, Peso J. Sporotrichosis en pacientes que acuden a un centro médico de referencia en Abancay, Perú. *Rev Peru Med Exp Salud Publica.* 2011;28:508-12.
- Aldama A, Correa J, Rivelli V, y col. Sporotrichosis en niños. Comunicación de tres casos con localización facial. *Pediatría.* 2000;2:32-6.
- Bonifaz A, Saul A, Paredes-Solis V, Fierro L, et al. Sporotrichosis in childhood. Clinical and therapeutic experience in 25 patients. *Pediatr Dermatol.* 2007; 24:369-372.
- Sánchez M, Araiza J, Bonifaz A. Aislamiento y caracterización de cepas silvestres de *Sporothrix schenckii* e investigaciones de reactores a la esporotricina. *Gac Med Mex.* 2004;140:507-12.
- De Lima M, De Oliveira A, Francesconi A, Gutierrez M, Conceicao F, Pacheco, et al. Cat-transmitted sporotrichosis epidemic in Rio de Janeiro, Brazil. Description of a series of cases. *Clin Infect Dis.* 2004;38:529-35.
- Miranda H. Características clínicas e incidencia de la esporotricosis palpebral: comunicación de 16 casos nuevos. *Folia Dermatol Perú.* 2006;17:9-15.
- Amado S. Lecciones de Dermatología. 14.ª Ed. México D.F.: Méndez Editores; 2001.
- Da Rosa A, Scroferneker M, Vettorato R, Gervini R, Vettorato G, Weber A. Epidemiology of sporotrichosis: A study of 304 cases in Brazil. *J Am Acad Dermatol.* 2005;52:451-9.
- García R, Figueroa Y, Ugarte G. El caso más temprano de esporotricosis pediátrica en el Perú. *Folia dermatol. Perú.* 2004;15:105-107.
- Carrada T. Sporotrichosis: avances recientes en el diagnóstico de laboratorio, histopatología y la epidemiología en México. *Rev Latinoamer Patol Clin.* 2012;59:147-171.
- Hiruma M, Kawada A, Ishibashi A. Ultrastructure of asteroid bodies in sporotrichosis. *Mycoses.* 1991;34:103-107.
- Freitas DF, do Valle AC, de Almeida Paes R, Bastos FI, Galhardo MC. Zoonotic Sporotrichosis in Rio de Janeiro, Brazil: A protracted epidemic yet to be curbed. *Clin Infect Dis.* 2010;50:453-454.
- Kauffman C, Bustamante B, Chapman S, Pappas P. Clinical Practice Guidelines for the Management of Sporotrichosis: 2007 Update by the Infectious Diseases Society of America. *CID.* 2007;45:1255-65.
- Arenas R. Micología médica ilustrada. 3.ª Ed. México D.F.: McGraw-Hill Interamericana; 2008.

Correspondencia: Dra. Daysi Timana-Palacios
dayelitp@hotmail.com

Fecha de recepción: 10 de marzo de 2014

Fecha de aceptación: 18 de junio de 2014

Placas lineales verrucosas

Linear verrucous plaques

Joshep Johan Núñez-Torres,¹ Angélica Rivera-Sullca,¹ Cristina Díaz-Jave,¹ Florencio Cortez-Franco,² Eberth Quijano-Gomero,² Sergio Rodríguez-Borrelli,² María del Carmen Fuertes,² Zayda Gutiérrez-Ylave,² Dina Carayhua³ y María Teresa Pérez-Narrea³

HISTORIA CLÍNICA

Paciente mujer, estudiante, de 15 años de edad, natural de Lima, procedente de San Juan de Lurigancho. Como antecedente de importancia, presenta quemadura de primer grado en dorso de mano derecha. Acude a consulta con una enfermedad de 14 años, caracterizada por presentar placas verrucosas de bordes irregulares, hiperpigmentados, de diferentes tamaños, con un centro ligeramente atrófico, que siguen una distribución lineal tipo blaschkoide, y se extendieron de la mano al antebrazo y al brazo izquierdos.

Exámenes auxiliares

Hemograma: leucocitos 7 460/ μ L, abastados 0 %, segmentados 54 %, eosinófilos 2,8 %, plaquetas 422 000/ μ L, hemoglobina 13,7 g/dL; glucosa 93 mg/dL; urea 27 mg/dL; creatinina 0,7 mg/dL.

Estudio anatomopatológico

Hiperqueratosis en lámina compacta con un infiltrado en dermis superficial. Columna de hiperqueratosis con paraqueratosis. Figura 3.

DISCUSIÓN CLINICOHISTOPATOLÓGICA

Tuberculosis verrucosa

La tuberculosis cutánea compromete desde menos de 1 % hasta 2 % de todos los casos de tuberculosis. Las formas clínicas más frecuentes son el lupus vulgar y el escrofuloderma. La clasificación de tuberculosis cutánea se basa en el mecanismo de propagación –inoculación directa,



Figura 1. Placa verrucosa de bordes irregulares e hiperpigmentados, entre tercer y cuarto dedo y dorso de mano izquierda.

infección de un foco contiguo y diseminación linfática– y en la carga bacilar del inoculo –paucibacilar y multibacilar–.¹



Figura 2. A) Placas verrucosas de bordes irregulares e hiperpigmentados en tercer y cuarto dedo, dorso de mano izquierda. B) placas que tienden a seguir un trayecto lineal en antebrazo y brazo izquierdo.

1. Médico residente del servicio de Dermatología del Hospital Daniel A Carrión.
2. Médico asistente del servicio de Dermatología del Hospital Daniel A Carrión.
3. Médico asistente del servicio de Patología del Hospital Daniel A Carrión.

La tuberculosis verrucosa cutis se caracteriza por la presencia de una placa solitaria verrucosa indolente crecimiento centrifugo muy lento en su evolución, puede mostrar atrofia central o bien formar papilas excrecentes intercaladas por fisuras que en ocasiones pueden emanar de estas lesiones material queratósico o purulento usualmente se localizan en

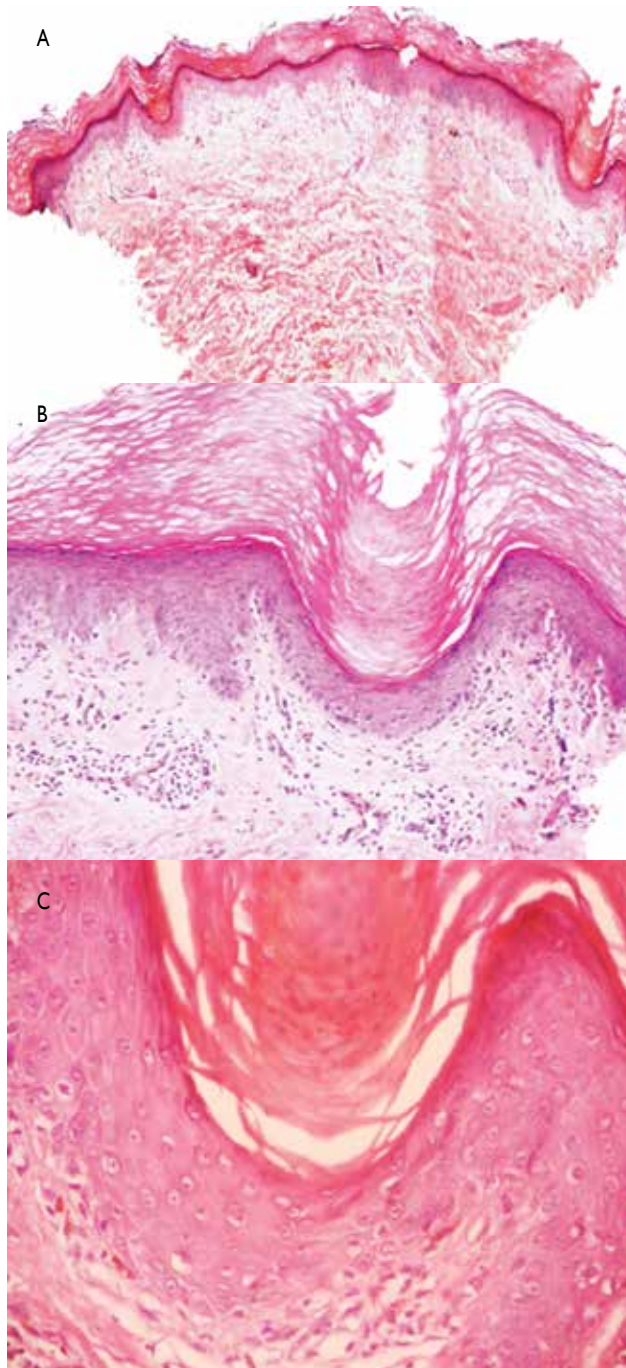


Figura 3. A) vista panorámica H.E. Hiperqueratosis en lámina compacta con un infiltrado en dermis superficial. B) Columna de hiperqueratosis con paraqueratosis. C) Detalle de laminilla corneode.



Figura 4. Imagen del control posterior a tratamiento combinado con crioterapia y tazaroteno 0,05 % gel.

una extremidad ya sea la mano especialmente el dorso de la mano o en el pie que es el lugar más frecuente en niños.¹⁻³ puede estar asociada a adenopatía por sobreinfección aunque han sido reportados casos con cultivos positivos en el ganglio para *M. tuberculosis*,⁴ usualmente se produce por inoculación exógena accidental, contagio persona a persona y muy raramente por contaminación con secreciones contaminadas del propio paciente o reinoculación en un paciente previamente sensibilizado, la inoculación directa de piel requiere una alteración previa de la piel y es más frecuente en trabajadores de laboratorio, anatomopatólogos, trabajadores de granjas y pacientes bacilíferos,^{3,5} histológicamente se caracteriza por presentar una epidermis con hiperplasia pseudoepiteliomatosa y granulomas dérmicos habitualmente no se observan bacilos ácido-alcohol resistentes (BAAR), ya que son formas asociadas a una buena respuesta inmunitaria, por lo tanto, los cultivos son negativos.⁴

Por el tiempo de enfermedad su evolución e histopatología no corresponde al caso descrito.

Tabla 1. Formas de tuberculosis cutánea y mecanismos de contagio

▲ Formas multibacilares	Inoculación directa	Inoculación primaria de tuberculosis
	Continuidad	Escrofuloderma Tuberculosis periorifical
	Diseminación hematogena	Tuberculosis aguda miliar Gomas (abscesos fríos)
▲ Formas paucibacilares	Inoculación directa (reexposición)	Tuberculosis verrucosa cutis Lupus vulgar (ocasional)
	Vía hematogena	Lupus vulgar

Nevus epidérmico verrucoso inflamatorio lineal

El nevus epidérmico verrucoso inflamatorio lineal (ILVEN) es una entidad rara que comienza en la infancia, 75 % de casos se producen antes de los cinco años de edad. Sin embargo, también se han descrito en adultos, el sexo femenino el más afectado con una proporción de 4:1; la etiopatogenia es desconocida se especula que ciertas toxas, sobre una predisposición genética produzcan un crecimiento anormal del epitelio.⁶⁻⁸ Clínicamente presentan lesiones muy pruriginosas y se caracterizan por presentar pápulas de color variables, a veces cubiertas de finas escamas adherentes que tienden a confluir en placas de aspecto verrucoso o psoriasiforme y tienden a seguir las líneas de Blaschko se presentan en extremidades inferiores y generalmente son unilaterales aunque hay casos reportados de localización bilateral, existen tres tipos de nevus; epidermolítico no epidermolítico e inflamatorio lineal,^{9,10} las características histológicas incluyen alternancia entre ortoqueratosis y paraqueratosis la presencia o ausencia de capa granular aunque esto no patognomónico puede haber otras características como papilomatosis acantólisis infiltración dérmica de linfocitos e incluso microabscesos de Munro, aunque estos hallazgos no son específicos.¹¹

De acuerdo con lo descrito y haciendo unidad clinicopatológica, este caso clínico no corresponde a esta patología.

Psoriasis lineal

Fue descrita por primera vez en 1951. Tiene un origen poligénico como el liquen plano, dermatitis atópica etc, pueden presentarse de forma segmentaria aunque no siempre siguen las líneas de Blaschko, este tipo de psoriasis es muy rara y da un patrón lineal, generalmente es unilateral, no pruriginosa y de inicio en la infancia.^{12,13} La etiopatogenia no está clara, pero se postula que puede deberse a la migración de células que tienen una mutación somática en las embriogénesis temprana, la que sigue las líneas de Blaschko.¹⁴ Algunos casos se desarrollan en un nevus epidérmico lineal previo, y otros sin lesiones previas, cuyo diagnóstico es un desafío.^{15,16} Además, en la literatura, se describen casos de psoriasis pustular lineal, con un patrón histológico caracterizado por paraqueratosis, acantosis y elongación psoriasiforme de las crestas papilares. Aunque la existencia de una verdadera psoriasis lineal es controversial, una clara distinción entre psoriasis lineal y nevus inflamatorio verrucoso lineal puede ser muy difícil, por las características clínicas e histopatológicas similares, incluso, en la literatura se han reportado casos asociados de estas dos entidades clínicas.¹⁷

Entonces por lo descrito anteriormente y por las características clínicas e histopatológicas no corresponde a este cuadro clínico el caso presentado.

Poroqueratosis lineal

Las poroqueratosis son un grupo de dermatosis poco frecuentes de etiopatogenia desconocida; esta entidad puede ser de origen hereditario o adquirido y se caracteriza por un trastorno en la diferenciación epidérmica probablemente debido a un clon anómalo de queratinocitos,¹⁸ fue descrito por primera vez, en 1893, por Vittorio Mibelli. Se describen varios tipos, la poroqueratosis en placa, la poroqueratosis superficial actínica diseminada superficial –el tipo clínico más frecuente–, la poroqueratosis *palmaris*, *plantaris* y *diseminata* (PPPD), la poroqueratosis *punctata palmaris* y *plantaris* (PPPP) y la poroqueratosis lineal.¹⁹

La poroqueratosis lineal es tradicionalmente categorizado como un tipo adicional, sin embargo, hay evidencia convincente de que esta entidad no representa un tipo separado sino que es un mosaicismo de otros tipos.¹⁹ Aparece antes del primer año o durante la infancia, en este tipo de poroqueratosis no se ha descrito un patrón hereditario como en otras variantes en las cuales se ha descrito un patrón autosómico dominante. El potencial maligno está bien establecido especialmente con el carcinoma escamoso, carcinoma basocelular y enfermedad de Bowen en 7 % a 11,6 % de casos reportados en la literatura durante el seguimiento a largo plazo. Las variantes que tienen más este riesgo son las de gran tamaño, duración larga, y la variante lineal, la inmunosupresión aumenta este riesgo.²⁰⁻²² Se han descrito casos en pacientes con neoplasias, trasplantados especialmente renales, y con el uso de corticoterapia en enfermedades autoinmunitarias.^{23,24}

Clínicamente, se caracteriza por las placas anulares con centro atrófico rodeado de un borde hiperqueratósico y que tienden a ser lineales o metaméricas. Las lesiones son generalmente asintomáticas –en algunos casos excepcionales, levemente pruriginosas–, son unilaterales y localizadas en las partes distales de extremidades.¹⁹ Las características histológicas que destacan esta entidad son la ausencia de capa granulosa discreto infiltrado linfocitario en la dermis superficial y la laminilla cornoide que es la presencia en la epidermis de una columna de células paraqueratósicas.^{20,25,26}

DIAGNÓSTICO

Por todo lo anterior y haciendo unidad clínica patológica y de exámenes auxiliares, se concluye que el caso corresponde a una poroqueratosis de tipo lineal.

COMENTARIO

La poroqueratosis de tipo lineal es un subtipo de poroqueratosis muy rara, que plantea cierta dificultad diagnóstica con otras enfermedades que presentan clínica similar. Para el diagnóstico es necesario realizar unidad clinicopatológica y, además, un seguimiento a largo plazo, ya que algunos casos pueden evolucionar a carcinoma de tipo epidermoide como se reporta en la literatura. En cuanto a terapéutica, existen múltiples agentes empleados. En el caso presentado, de inicio se usó terapia combinada con retinoide tópico; tazaroteno al 0,05 %, gel, aplicado una vez por día, además de crioterapia.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Bravo FG, Gotuzzo E. Cutaneous tuberculosis. *Clin Dermatol.* 2007;25(2):173-80.
- García-Rodríguez JF, Monteagudo-Sánchez B, Mariño-Callejo A. Tuberculosis cutánea: estudio descriptivo de 15 años. *Enfermedades Infecc Microbiol Clín.* 2008;26(4):205-11.
- Marquet A, Moya L, Aldanondo I, Muñoz-Zato E, Carrillo R, Jaén P. Coexistencia de tuberculosis verrucosa y articular en un mismo paciente. *Actas Dermosifilogr.* 2006;97(1):56-8.
- Barja JM, García-Silva J, Yebra-Pimentel T, Fonseca E. Significado etiopatogénico de una tuberculosis hiperqueratósica cutánea. *Actas Dermosifilogr.* 2010;101(1):91-2.
- Carapeto J. Tuberculosis cutánea. ¿Enfermedad emergente? *Piel.* 2004; 19(2): 63-6.
- Al-Enezi S, Huber AM, Krafchik BR, Laxer RM. Inflammatory linear verrucous epidermal nevus and arthritis: A new association. *J Pediatr.* 2001; 138(4):602-4.
- Rodríguez-Díaz E, Galache Osuna C, Junquera Llaneza ML, Nosti Martínez D, Martínez Merino A. NEVIL del adulto con hiperplasia papilomatosa multifocal. *Actas Dermosifilogr.* 2002;93(1-2):128-30.
- Jiménez Puya RJ, Vélez García-Nieto A, Medina Baquerizo I. Nevo epidérmico verrugoso inflamatorio lineal (NEVIL). *Piel.* 2002; 17(7):316-22.
- Julian Y, Soliani A, Zayat C, Kien C, Abeldaño A. Nevo epidérmico verrugoso dividido en la oreja. *Piel.* 2013;28(8):505-6.
- Alonso-Castro L, Boixeda P, Reig I, de Daniel-Rodríguez C, Fleta-Asín B, Jaén-Olasolo P. Nevos epidérmicos tratados con láser de CO₂: respuesta y seguimiento a largo plazo. *Actas Dermosifilogr.* 2012;103(10):910-8.
- Gon A dos S, Minelli L, Franzon PGU. Case for diagnosis. Inflammatory linear verrucous epidermal nevus. *An Bras Dermatol.* 2010;85(5):729-31.
- Vilas-Sueiro A, Monteagudo B, Rodríguez-Pazos L, González-Vilas D, Suárez-Amor Ó, Cabanillas M. Psoriasis lineal sobreimpuesta desmascarada por el tratamiento con etanercept. *Piel.* 2014;29(1):9-11.
- al-Fouzan AS, Hassab-el-Naby HM, Nanda A. Congenital linear psoriasis: a case report. *Pediatr Dermatol.* 1990;7(4):303-6.
- al-Fouzan AS, Hassab-el-Naby HM, Nanda A. Congenital linear psoriasis: a case report. *Pediatr Dermatol.* 1990;7(4):303-6.
- Kanoh H, Ichihashi N, Kamiya H, Seishima M, Akiyama T, Ichiki Y, et al. Linear pustular psoriasis that developed in a patient with generalized pustular psoriasis. *J Am Acad Dermatol.* 1998;39(4):635-7.
- Ginarte M, Fernández-Redondo V, Toribio J. Unilateral psoriasis: a case individualized by means of involucrin. *Cutis.* 2000;65(3):167-70.
- Özkaya-Bayazit E, Akasya E, Büyükbabani N, Baykal C. Pustular psoriasis with a striking linear pattern. *J Am Acad Dermatol.* 2000;42(2, Part 2):329-31.
- Kanitakis J. Poroqueratosis. *EMC - Dermatol.* 2013;47(1):1-6.
- Happle R. Mibelli revisited: A case of type 2 segmental porokeratosis from 1893. *J Am Acad Dermatol.* 2010;62(1):136-8.
- Bartolo Cuba L, Valverde López J, Rojas Plasencia P, Vicuña Ríos D. Poroqueratosis lineal localizada. *Piel.* 2013;28(2):125-6.
- Silver SG, Crawford RI. Fatal squamous cell carcinoma arising from transplant-associated porokeratosis. *J Am Acad Dermatol.* 2003;49(5):931-3.
- De Simone C, Paradisi A, Massi G, Proietti I, Capponi A, Amerio PL, et al. Giant verrucous porokeratosis of Mibelli mimicking psoriasis in a patient with psoriasis. *J Am Acad Dermatol.* 2007;57(4):665-8.
- Sabando Carranza A, Ibarra Amarica J. Poroqueratosis actínica superficial diseminada. *FMC Form Médica Contin Aten Prim.* 2010;17(2):83-4.
- Murase J, Gilliam AC. Disseminated superficial actinic porokeratosis co-existing with linear and verrucous porokeratosis in an elderly woman: Update on the genetics and clinical expression of porokeratosis. *J Am Acad Dermatol.* 2010;63(5):886-91.
- Ruiz Villaverde R, Alonso Corral M, Sánchez Cano D, Pacheco Sánchez-Lafuente FJ. Poroqueratosis lineal de Mibelli. *An Pediatría.* 2005;63(4):376-7.

CORRESPONDENCIA: Joshep Johan Núñez-Torres
Johanson9910@hotmail.com

Fecha de recepción: 30 de marzo de 2014
Fecha de aceptación: 7 de mayo de 2014

Cáncer de piel no melanoma

Non-melanoma skin cancer

María A. Yengle¹

RESUMEN

El cáncer de piel no melanoma (CPNM) que incluye al carcinoma basocelular (CBC) y al carcinoma espinocelular (CEC), a pesar de no contar con registros exactos, está presentando durante los últimos años una creciente incidencia a nivel mundial, y constituye un problema de salud pública global. Este aumento se debe, entre otras causas, principalmente a factores que aumentan la frecuencia e intensidad de la exposición de la población a la radiación ultravioleta, la cual produce mutaciones en el ADN de las células epidérmicas, lo que induce el inicio del cáncer. Tanto el CBC como el CEC presentan una amplia variedad clínica lo que conlleva a tener múltiples consideraciones al decidir su enfoque terapéutico. Definir el tipo de cáncer es importante también para establecer su pronóstico.

PALABRAS CLAVE. *Cáncer de piel no melanoma; Carcinoma basocelular; Carcinoma espinocelular; Radiación ultravioleta.*

ABSTRACT

The non-melanoma skin cancer (NMSC) which includes basal cell carcinoma (BCC) and squamous cell carcinoma (SCC), despite not having accurate records, being presented in recent years an increasing incidence worldwide, becoming a global public health problem. This increase is mainly due, among other causes, factors that increase the frequency and intensity of population exposure to ultraviolet radiation, which causes DNA mutations of the epidermal cells thus inducing the onset of cancer. Both CBC and the CEC have a broad clinical range which leads to having multiple considerations when deciding on the therapeutic approach. Define the type of cancer is also important to establish prognosis.

KEY WORDS. *Nonmelanoma skin cancer; Basal cell carcinoma; Squamous cell carcinoma; Ultraviolet radiation.*

DEFINICIÓN

Aunque el término de cáncer de piel no melanoma (CPNM) engloba todos los cánceres cutáneos que no involucran melanocitos, generalmente, es utilizado para referirse a los dos principales tipos de cáncer cutáneo, el carcinoma basocelular (CBC) y el carcinoma espinocelular (CEC), los cuales representan 75 %.¹

Se presentan cuatro casos clínicos de pacientes vistos en el servicio con esporotricosis facial, que plantean múltiples diagnósticos diferenciales.

ASPECTOS HISTÓRICOS

Sir Percivall Pott, en 1775, notó una relación etiológica entre el CEC y la exposición al hollín de chimeneas; durante la revolución industrial, relaciones con arsénico, alquitrán de hulla y su derivado la creosota y el aceite de esquisto también fueron identificados.² El primer autor en sugerir la influencia de la radiación solar sobre la aparición del cáncer cutáneo fue Paul Unna, en 1886, a raíz de sus descripciones de cáncer de piel en lugares de exposición crónica al sol en marinos.³ Años más tarde, Sir Jonathan Hutchinson publicó

1. Dermatóloga. Práctica privada.

una revisión de 42 casos de CBC e identifica el tumor como una entidad única con diferentes formas clínicas e histopatológicas. Krompecher fue el primero que sugirió que el CBC se originaba en las células del estrato basal de la epidermis, aunque posteriormente se plantearon teorías adicionales acerca del sitio de origen de este tumor que incluyen al folículo piloso y otros anexos.²

EPIDEMIOLOGÍA

El cáncer de piel no melanoma es el cáncer más común en poblaciones caucásicas y se considera de proporciones epidémicas a nivel mundial;^{4,5} además, ha mostrado un crecimiento sostenido en los últimos 40 años;⁶ muestra de ello es que el incremento anual del CPNM en poblaciones blancas de Europa, Estados Unidos, Canadá y Australia ha ido de 3 % a 10 % desde 1960.^{4,7}

El subregistro de esta entidad en la mayoría de países no permite conocer cifras exactas de su incidencia.^{8,9} Sin embargo, se sabe que estas tasas varían significativamente según la etnicidad (mayor en hombres blancos que en hispanos en razón 10:12) y la localización geográfica de las poblaciones^{5,10} (a menor latitud, mayor es la exposición a la radiación UV).^{2,5,11,12} La incidencia del CPNM se incrementa con la edad, aunque se observan en personas cada vez más jóvenes. Antes de los 40 años, la mayoría de CPNM se da en mujeres, pero a partir de los 60 años se observa un rápido incremento en CBC en hombres, tal es así que para los 80 años, la incidencia en hombres excede a la de mujeres en razón de 2-3:1.²

En el Perú se notificaron un promedio anual de 1207 casos de cáncer de piel entre el 2006 y el 2011, y se ubica como el cuarto cáncer más frecuente, por detrás del cáncer de cérvix, de estómago y de mama. Durante este período, en las regiones costa, sierra y selva, el cáncer de piel representó 5,9 %, 5,7 % y 7,6 % de todos los cánceres, respectivamente. No se aprecia diferencia significativa entre ambos sexos. Por su alta prevalencia, esta entidad representa una considerable carga de morbilidad para los sistemas de salud nacionales.¹³

La mortalidad del CBC y el CEC es baja. En Perú, la tasa de mortalidad del cáncer de piel entre 2000 y 2011 tuvo variaciones de 1,2 a 2,2 por cada 100 000 habitantes.¹³

GENÉTICA

La carcinogénesis es un proceso de múltiples estadios que deriva de una serie de alteraciones genéticas, algunas adquiridas y otras heredadas. Estas aberraciones genéticas alteran procesos como la diferenciación, la regulación y la muerte celulares, lo que resulta en la formación del tumor.³

En el CEC, mutaciones resultantes en la activación del protooncogén RAS pueden inactivar los genes supresores de tumores *CDKN2A* o *p53*, lo que contribuye al origen del carcinoma. No hay duda que la radiación UV es capaz de inducir la mutación de este gen, lo que provoca el crecimiento incontrolado de células anómalas que, en condiciones normales, hubieran sufrido un proceso de apoptosis o muerte celular secundaria a la alteración del ADN. Diversos estudios están demostrando que tanto al UV-B (longitudes de onda < 320 nm) como la UV-A (320-340 nm) pueden inducir similares mutaciones del *p53*,¹⁴ aunque en el caso de la UVA lo hace en zonas más profundas de epidermis y dermis y, además, requiere mayor magnitud de energía para inducirlos.¹⁵ En concreto, las mutaciones descritas en el gen supresor de la proteína p53 derivan en la formación de dímeros de pirimidina CC-TT o C-T, por lo que estas recién el nombre de mutaciones tipo UV.^{2,3,16} Con longitudes de onda mayores predominan los efectos indirectos mediados por derivados activos del oxígeno que incluyen roturas de ADN y modificaciones oxidativas de ácidos nucleicos.^{15,16}

Defectos en el gen supresor de tumor *PTCH* ('patched') en el cromosoma 9q22, que controla la proliferación y diferenciación, ha sido implicado en el CBC hereditario y esporádico¹⁶ y mutaciones en genes que codifican otros componentes de la vía Sonic Hedgehog han sido asociados con tumores esporádicos. Defectos en el gen tumor supresor *p53* también son comunes en el CBC.^{2,3}

PATOGENIA

Es multifactorial y aunque en la mayoría de los pacientes es posible identificar más de un factor predisponente, el mecanismo exacto por el que actúan no es bien conocido. En la Figura 1, se presenta un esquema que trata de explicar cómo interactúan los diversos factores de riesgo, que a continuación serán detallados, tomando como ejemplo al CBC.

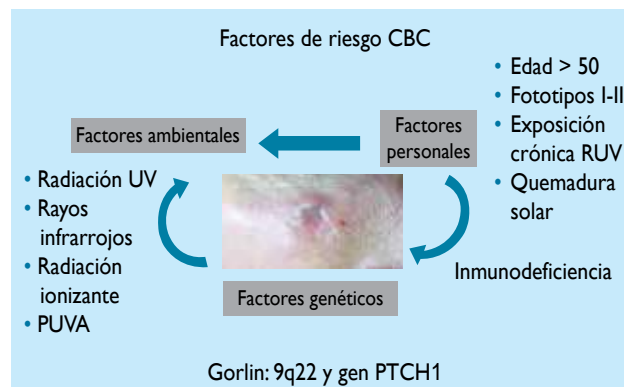


Figura 1. Factores de riesgo del CBC.

Radiación solar

La radiación solar ha sido identificada como el principal factor de riesgo ambiental para el CPNM.¹⁷ La exposición solar acumulada a lo largo de la vida ha sido postulada ser un factor causal para el CEC, mientras que los efectos combinados de la exposición solar acumulada e intermitente han sido discutidos ser causales para el CBC.³⁰

La incidencia de CPNM debe su incremento, entre otros factores, al creciente envejecimiento de la población mundial, actividades al aire libre, estilos de vestir, daño en la capa de ozono y contaminantes ambientales.^{6,18-20} La radiación ultravioleta de mayor capacidad cancerígena es la de tipo B (longitudes de onda más cancerígenas alrededor de los 305 nm),²¹ que se absorbe más cuando el ángulo de incidencia con que atraviesa al capa de ozono es mayor, lo que condiciona índices de radiación UV mayores^{22,23} y que el efecto nocivo varíe en función de la estación del año, la hora del día, la altitud y la latitud.^{21,24,25,26,27}

El hecho de que la radiación solar sea uno de los factores condicionantes más importantes de la aparición del cáncer cutáneo justifica que los individuos afectados sean de fototipo bajo, edad avanzada y sexo masculino, ya que, tradicionalmente al menos, los varones se exponen más al sol por motivos laborales. Sin embargo, la incidencia del CEC en el sexo femenino es creciente, probablemente debido, entre otros factores, a la incorporación de la mujer a profesiones clásicamente reservadas a los varones.³

También puede inducir inmunosupresión, ya que altera a los queratinocitos, linfocitos y células de Langerhans en función y cantidad por sobreexpresión del receptor de muerte celular y su ligando Fas L (CD95). Asimismo, disminuye CD4, CD8 y NK e induce a los queratinocitos a producir TNF e interleucinas inmunosupresoras.¹⁶

En resumen, se puede decir que existe evidencia que sugiere que el rol de la radiación UV en el desarrollo del cáncer de piel se da a través de causar mutaciones el ADN celular que pueden derivar en crecimiento y formación del tumor no controlado, e inducir un estado de supresión inmune cutánea relativa que puede prevenir un rechazo del tumor.²⁸

Virus del papiloma humano (VPH)

La contribución de este pequeño virus ADN está aún en debate.²⁹ La mayoría de los estudios que apoyan la idea de la participación etiopatogénica del VPH en los CEC se han realizado en la epidermodisplasia verruciforme, genodermatosis en la cual se presenta un aumento de incidencia del CPNM, sobre todo del CEC. Además, se sabe que la proteína E6 del VPH contribuye a la progresión tumoral, lo que propicia la degradación inducida por la luz

UV de la proteína antiapoptótica Bak.³⁰ A esto se suma que recientemente se ha demostrado que el VPH-38, el cual ha sido hallado en aproximadamente 50 % de los carcinomas de piel y solo en 10 % de piel sana, ha sido capaz de mantener activos y en proliferación a queratinocitos de piel humana en cultivos a largo plazo.²⁹ Adicionalmente, en un estudio realizado en Australia, se ha encontrado fragmentos de ADN del VPH-38 en 43 % de queratosis actínicas, 13 % de CEC y 16 % de CBC.³¹ Estos datos sugieren el especial rol que pudiera tener este virus en el desarrollo del cáncer de piel. Sin embargo, la alta prevalencia de infección por VPH en inmunocompetentes (47 %) y más aun en inmunocomprometidos (75 %), además de no solo el hecho de que más de 40 serotipos diferentes han sido hallados y que varios de estos han sido encontrados concomitantemente tanto en tejido sano como en el tumoral. Por esto, algunos autores defienden la naturaleza comensal de los VPH, lo que hace que el rol exacto de este virus en la carcinogénesis de la piel permanezca desconocido.^{29,30}

Por otro lado, en el caso del carcinoma verrucoso genital, también conocido como condiloma gigante de Busckh-Löwestein, parece haber una clara asociación con los VPH tipo 6 y 11.³⁰

Inmunodepresión

Factor que ha ido en aumento ya sea a causa de enfermedad o a efectos secundarios de los medicamentos empleados. En concreto, el cáncer de piel es la malignidad más habitual en este grupo de pacientes, y el CEC es el más frecuente³ (de 25 a 250 veces más frecuente en pacientes trasplantados que en la población general²⁹). Además, los CEC en inmunosuprimidos presentan mayor agresividad, con un ritmo más rápido de crecimiento, mayores tasas de recurrencias locales y metástasis que deriva en una mortalidad de 5 % a 8 %.³ Esto difiere de lo que pasa con los CBC que son más comunes en la población general (razón de 4:1 comparado con el CEC), pero el número solo aumenta en factor de 10 en pacientes trasplantados.²⁹

Carcinógenos químicos y físicos

La radiación X en dosis mínimas repetidas durante largos períodos de tiempo sin la adecuada protección, producen sequedad, depilación y poiquilodermia en dorso de manos; posteriormente sobre estas lesiones pueden aparecer queratomas con evolución a CEC y, menos frecuentemente, CBC.

También los rayos infrarrojos producen lesiones precancerosas que pueden derivar a CEC en la piel de la cara anterior de piernas, por el uso de bragueros, sobre todo en mujeres de edad avanzada.

Todavía pueden observarse queratosis arsenicales en ciertas profesiones expuestas como minas de plata y cobre, industrias de colorantes, manejo de insecticidas, o por exceso de arsénico en el agua en determinadas regiones. Las lesiones en estos casos son en palmas de las manos, plantas de los pies y tronco y en 5 % de los casos malignizan hacia un CEC. El contacto continuo con productos químicos como las breas y aceites minerales pueden originar también queratomas susceptibles de malignizar.³²

Trastornos crónicos

Se desconoce la causa por la que determinados trastornos cutáneos, como las úlceras crónicas, las quemaduras, las cicatrices o los procesos inflamatorios mantenidos pueden sufrir una transformación maligna.³

Factores genéticos

Tanto el CBC como el CEC pueden ocurrir en el contexto de genodermatosis hereditarias con predisposición cancerígena, como el síndrome de nevus de células basales, xerodermia pigmentosa, epidermolisis ampollares hereditarias, la enfermedad de Rothmund-Thomson, entre otros.³ Diferentes genes y vías de señalización han demostrado su rol central en el desarrollo y crecimiento de estos tumores. Por esto, frente al diagnóstico de un CPNM a temprana edad, hay que considerar un rasgo hereditario subyacente.³³

LESIONES PRECURSORAS

El CBC surge *de novo*, lo que significa que no se conocen lesiones precursoras. Las lesiones precursoras del CEC son las queratosis actínicas.

Queratosis actínicas

También llamadas queratosis solares o queratomas actínicos. Es la lesión precancerosa más común,³² usualmente ocurren en individuos de piel blanca (fototipos I, II y III), mayores de 45 años que hayan sufrido exposición crónica al sol,³ aunque en latitudes menores, personas más jóvenes están afectadas más frecuentemente. La lesión característica es una escama amarillenta o marrón, seca y áspera que se desprende con facilidad y deja un lecho erosionado y sangrante. Generalmente, son múltiples y asientan sobre una piel con signos de fotoenvejecimiento.³² Histológicamente presenta aparición de atipias celulares y pérdida de la polaridad madurativa de los queratinocitos.³

Tienen un curso progresivo y cada vez se hacen más hiperqueratósicas; de 5 % a 20 % de queratosis actínicas se transformarán en un CEC poco agresivo al cabo de 10 a 25 años, con un potencial de metástasis muy bajo.^{3,32}

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Carcinoma basocelular

El CBC es el tipo más común de cáncer de piel. Se le han dado otras denominaciones, como basalioma, epitelioma basocelular, pero en la actualidad se prefiere la denominación 'carcinoma', con el fin de destacar su carácter maligno.³⁴ El CBC surge de las células pluripotentes de la zona basal de la epidermis y de la vaina radicular externa del pelo a nivel del istmo inferior y de la protuberancia.^{6,11,16}

La edad de comienzo es entre los 40 y 50 años (Figura 2) y son más frecuentes en hombres que en mujeres. Su localización más habitual es en la cabeza, aunque puede localizarse también en el cuello, tronco, extremidades y genitales. No afecta a mucosas y si lo hace es por contigüidad.³⁵ El aspecto clínico-patológico y el comportamiento biológico de los CBC, dependen de la interacción entre el epitelio y el estroma que lo rodea, es por eso que son numerosas las clasificaciones que se manejan.³⁴

CBC superficial o pagetoide

Llamado así por sus analogías morfológicas con la enfermedad de Paget de la mama. Tiene una tonalidad rosada-grisácea y su superficie, discretamente infiltrada, está salpicada de pequeñas escamocostras que reposan sobre una dermis atrófica.^{6,34} Sus bordes están elevados y perlados, se localizan en tronco y en otras zonas no fotoexpuestas. Es asintomático y tiene un crecimiento muy lento, aunque puede alcanzar un tamaño de más de 30 cm. Debe diferenciarse de ecemias crónicas, psoriasis y enfermedad de Bowen.³⁵

CBC esclerodermiforme

Es una variedad muy rara, que tiene cierto parecido a las placas de morfea. Se presenta como una placa de color blanco-amarillento, brillante, esclerosa, indurada, de crecimiento muy lento, casi nunca ulcerada. Sus bordes están poco definidos y no suelen tener perlas. Esta variedad se caracteriza por su alta tasa de recurrencias, y hay que diferenciarla de la cicatriz y la placa de morfea.^{7,11}

CBC nodular

Es la forma más frecuente. Comienza como una pequeña lesión nodular o pápula de superficie translúcida y con finas telangiectasias. Los bordes son netos, brillantes y de apariencia perlada. En fases avanzadas puede ulcerarse. Debe diferenciarse de los nevus melanocíticos dérmicos y del CEC, que no tiene telangiectasias y suele ser nodular, verrucoso y de evolución más rápida.^{34,35} Figura 3.



Figura 2. CBC en la nariz con fotodaño.

CBC ulcerado *ulcus rodens*

En este caso, la ulceración tiene lugar desde el comienzo, da lugar a una úlcera en sacabocados característica, de bordes cortados a pico, fondo rojo oscuro, granulado y ocasionalmente necrótico, en la que no suelen apreciarse perlas en los bordes. Es una forma poco frecuente, pero agresiva, que puede dar lugar a grandes destrucciones en las zonas subyacentes que son, preferentemente, la zona media de la cara, región preauricular y cuero cabelludo.^{7,11,34}



Figura 3. CBC nodular.



Figura 4. Carcinoma basocelular: A) pigmentado y ulcerado. B) pigmentado nasogeniano derecho. C) pigmentado y ulcerado en el área nasal.

CBC pigmentado

La presencia de pigmento puede presentarse en toda forma clínica de CBC por lo que algunos autores no lo consideran una entidad clínica individualizada. La hiperpigmentación es de origen melánico por aumento del número de melanocitos y es más habitual en las formas nodulares. Su interés reside en la necesidad de distinguirlos de otros tumores pigmentados, especialmente del melanoma maligno, sobre todo cuando están erosionados, cuya pigmentación es más policroma e irregular y no es translúcida.³⁵ Figuras 4-6.

Fibroepitelioma de Pinkus

Es una forma extremadamente rara de CBC. Se presenta como una pápula o nódulo sésil, recubierto de piel eritematosa o de color rosado generalmente en la región lumbar y que hay que diferenciarla de un fibroma.^{11,34}

Histopatología

Los CBC se componen de islotes de nidos de células basaloides, con agrupamiento de células en la periferia y una disposición aleatoria de estas en los centros de los islotes. Las células tumorales presentan un núcleo hiper cromático con citoplasma relativamente pequeño, mal definido. Los islotes están rodeados por un estroma, que se forma de novo y es diferente de la dermis adyacente (Figura 7). Como se ha visto, existe una variabilidad considerable en la morfología de los carcinomas de células basales, como consecuencia se ha definido un número de subtipos histopatológicos. Algunas de estas características se comparten en más de una de estos subtipos.

Pronóstico

Los CBC son de crecimiento lento y localmente infiltrantes, agresivos y destructivos, excepcionalmente producen metástasis, pero pueden llegar a situaciones irreversibles.^{16,34}

Según las guías del *National Comprehensive Cancer Network* NCCN (versión 1.2012) el CBC se puede diferenciar en de alto riesgo y bajo riesgo para recurrencia según características que se detallan en la Tabla 1.³⁶

El pronóstico, si se realiza un diagnóstico precoz y un tratamiento adecuado, es excelente, sobre todo en los

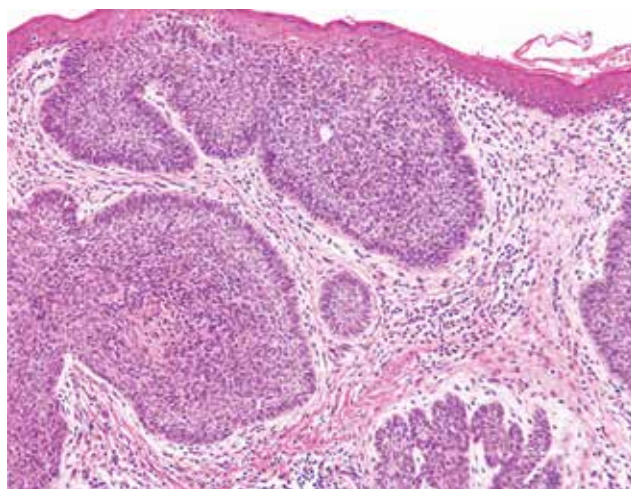


Figura 7. Histopatología del CBC Proliferación epitelial de aspecto basaloides que invade la dermis.

nodulares y en los de extensión superficial. Los ulcerados y esclerodermiformes son los más agresivos. El mayor peligro proviene de la invasión de planos óseos o de su propagación por oficios naturales (conducto auditivo) o planos de despegamiento (órbita). Por esto, las localizaciones perinasales, en ángulos nasoorbitarios, cuero cabelludo y regiones retroauriculares son especialmente peligrosas pues infiltran en profundidad más precozmente.³⁷

TRATAMIENTO

El principal objetivo del tratamiento del CBC es la cura del tumor y la máxima preservación de la función y cosmética. Toda decisión terapéutica deberá adecuarse a los factores particulares presentes en cada individuo como la localización, extensión, tamaño, tipo clínico, estado general, etc.^{6,11,34}

Según la guía del NCCN se puede tratar el CBC de bajo riesgo con curetaje y electrodesecación si se trata de lesiones en áreas no pilosas, pero de verse comprometido el tejido adiposo, se debe preferir escisión quirúrgica; esta escisión con evaluación de márgenes posquirúrgico se debe realizar si la lesión puede ser extirpada con 4 mm de margen clínico y pueda ser cerrada borde con borde, por segunda intención, o con colgajo cutáneo o injerto. Si la evaluación de márgenes da resultado positivo, entonces se optará por resección con cirugía de Mohs, técnica basada en la realización de cortes histológicos por congelación en el mismo acto operatorio; se analiza el fondo y los bordes de la lesión extirpada y se realiza la exéresis necesaria hasta conseguir unos márgenes libres de tumor. También mencionan como alternativas de tratamiento para este tipo de CBC las terapias tópicas con 5-fluorouracilo, imiquimod, la terapia fotodinámica (por ejemplo, metil-aminolevulinato –MAL– o ácido aminolevulinico –ALA–) y la crioterapia vigorosa, todas con tasas de curación menores.

En las lesiones de alto riesgo la cirugía de Mohs es el tratamiento de elección, de resultar positivo en la evaluación de márgenes o de haber compromiso perineural extenso se optará por la radioterapia como tratamiento adyuvante. Solo si se trata de lesiones ≥ 20 mm en tronco y extremidades sin ningún otro factor de riesgo se podrá elegir la escisión con márgenes clínicos de 10 mm y cierre primario, además de la respectiva evaluación de márgenes posquirúrgicos, que, de ser positivos se realizaría cirugía de Mohs o radioterapia.

Ya sea para el CBC de bajo o alto riesgo, si el paciente no es candidato para cirugía se elegirá a la radioterapia como tratamiento primario.³⁶

Actualmente, se están ensayando otras técnicas como las inyecciones intralesionales de interferón o administración de retinoides.^{6,11,34}

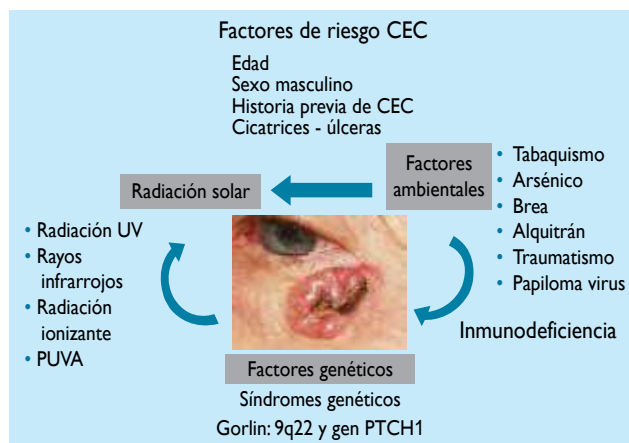


Figura 8. Factores de riesgo en el CEC.



Figura 9. CEC nodular originado de un cuerno cutáneo.

CARCINOMA ESPINOCELULAR

Es, tras el CBC, el tumor maligno cutáneo más frecuente. Deriva de los queratinocitos del cuerpo de Malpighio.³ Los factores de riesgo se mencionan en la Figura 8.

CEC *in situ*

Las células neoplásicas no sobrepasan, en principio, la membrana basal de la epidermis aunque conservan la capacidad de invadir la dermis en un momento imposible de predecir, en este grupo se incluyen a la enfermedad de Bowen y la eritroplasia de Queyrat.³ Tabla 1.

CEC invasor

Las células malignas rompen la membrana basal de la epidermis e invaden la dermis. Su agresividad depende de la localización y las características histológicas.^{11,34}

Puede desarrollarse en la piel, generalmente previamente lesionada por los agentes oncogénicos antes mencionados y también sobre mucosas y semimucosas, a diferencia del CBC que solo se desarrolla sobre piel con folículos pilosos. La mayor parte de los casos se localizan en zonas fotoexpuestas (cara, labio inferior, dorso de manos, pabellón auricular), aunque puede aparecer en cualquier parte de la superficie cutánea. Es más frecuente en hombres

que en mujeres, en las cuales aparece con cierta frecuencia en extremidades inferiores.^{6,11}

El CEC presenta mucho menos polimorfismo clínico que el CBC. En su presentación típica comienza como un nódulo o pápula dura, levemente eritematosa o del color de la piel, de límites mal definidos y superficie lisa o escamosa. La lesión crece en superficie y en altura, con frecuencia se erosiona, se ulcera, puede sangrar e infiltrar en profundidad, de modo que los bordes aparecen elevados e irregulares. Una lesión de estas características en el labio inferior de un adulto y de cuatro a seis semanas de evolución debe hacer sospechar en un CEC.^{7,35}

Según su aspecto macroscópico, se describen tres formas clínicas fácilmente reconocibles, la nodular, la noduloulcerosa y la superficial (Figura 9). Generalmente, el CEC es asintomático o levemente doloroso, salvo cuando, como consecuencia de la infiltración, se afectan troncos nerviosos, como el trigémino, en el CEC de localización en la mejilla.³⁴

Tabla 1. Formas de carcinoma espinocelular (CEC) *in situ*

	Localización	Clínica	Progresión a CEC
▲ Enfermedad de Bowen	Cualquier zona cutánea menos mucosa (más en zona fotoexpuestas)	Placa eritematodescamativa bien delimitada Crecimiento lento	3 %-8 %
▲ Eritroplasia de Queyrat	Mucosa genital (glande-surco balano-prepucio; algunos casos femeninos)	Placa de superficie aterciopelada, eritematosa, bien delimitada. A menudo asintomática	30 %

El CEC verrugoso o verrucoso merece una mención aparte, ya que se trata de una variante clínica y patológicamente distinta que puede afectar a la cavidad oral, laringe, esófago y piel (área genitocrural y plantar del pie), es un tumor verrugoso, a menudo grande, de crecimiento lento, que invade estructuras contiguas pero que raramente metastatiza.³⁸

El queratoacantoma es considerado por algunos autores como una variante del CEC y para otros representa un tumor benigno (pseudomalignidad). La nosología exacta no se conoce pero existe suficiente información que explica su diferenciación a partir del CEC 'convencional'. Típicamente, una pápula en cabeza, cuello o áreas fotoexpuestas evoluciona a un nódulo crateriforme y, luego, puede resolverse lentamente en meses y deja una cicatriz atrófica.²

Histopatología

El CEC se caracteriza por nidos irregulares de queratinocitos neoplásicos que invaden la dermis en diferentes profundidades. La profundidad es importante, ya que con más de 2 mm se presenta 4 % de metástasis y con más de 6 mm la tasa asciende a 16 %.³⁸ Existen variantes, la adenoide, la adenoescamosa y la desmoplásica. La variante adenoide (acantolítica, pseudoglandular) se encuentra, sobre todo, en cabeza y cuello, constituye de 2 % a 4 % de todos los CEC, consiste en nidos de células escamosas con acantólisis central que impresiona de formación glandular, aunque las células periféricas están unidas. La variante adenoescamosa tiene como localización habitual el pene y está compuesta por islotes y bandas de células escamosas mezclados con estructura glandulares que contienen mucina, esta última característica, además de no presentar acantólisis, la diferencian de la variante adenoide.³⁸ La variante desmoplásica tiene crecimiento trabecular prominente, columnas angostas de células epiteliales atípicas y marcada reacción desmoplásica estromal.³⁹

Pronóstico

Según las guías del NCCN (versión 1.2012) también el CEC localizado se puede diferenciar en de alto riesgo y bajo riesgo para recurrencia según características que se detallan en la Tabla 3.³⁶

La metástasis se producen por vía linfática hacia ganglios regionales o, menos frecuentemente, por vía hemática, hacia pulmón, hígado, cerebro, piel o hueso. En conjunto la incidencia de metástasis de los CEC es de 3 % a 4 %. Los carcinomas de mucosas y semimucosas son los que más metastatizan. También metastatizan con frecuencia los

de dorso de manos, orejas, cuero cabelludo y extremidades inferiores. Aquellos CEC que asientan sobre radiodermatitis, cicatrices o úlceras también tienen mayor tendencia a la metástasis. Por el contrario, todos los que asientan sobre queratosis actínicas son los que presentan un potencial menor de metástasis.^{11,37}

TRATAMIENTO

Al igual que en el CBC, cobran importancia en el tratamiento primario del CEC tanto la cura del tumor así como la máxima preservación de la función y cosmética del lugar afectado. El abordaje terapéutico se planificará de acuerdo a las características del tumor, localización, estado general del paciente, etc.^{11,34,35}

Nuevamente con base en las guías de tratamiento del NCCN 1.2012; la conducta terapéutica ante un CEC localizado, ya sea de bajo o alto riesgo es igual al de los CBC correspondientes expuestos anteriormente.

Cuando el paciente presenta ganglio(s) regional(es) palpables o identificados por imágenes, se debe realizar primero una biopsia aspiración con aguja fina de estos (de ser esta negativa se optaría por la biopsia de ganglio abierta). Si es positivo el estudio anatomopatológico de los nódulos linfáticos se decidirá de acuerdo al número y localización si son candidatos para la disección quirúrgica regional de estos, o, de tratarse de un caso inoperable, para radioterapia y quimioterapia concurrente (cisplatino, 100 mg/m², cada 3 semanas o 30 mg/m² semanal). Cabe mencionar que en la evaluación histopatológica posquirúrgica, de presentarse dos o más nódulos linfáticos positivos o al menos un nódulo mayor de 3 cm se realizará radioterapia como tratamiento coadyuvante y de haber al menos un nódulo con extensión extracapsular la radioterapia debe acompañarse con quimioterapia concurrente.³⁶

RECURRENCIAS

Una vez que una persona desarrolla un CPNM, su riesgo de un segundo se incrementa en 10 veces. Se ha encontrado que en un seguimiento de más de tres años del diagnóstico del CPNM inicial, más de 40 % de pacientes CBC y CEC desarrollan otro CBC, y 18 % de los pacientes CEC desarrollan otro CEC. A los cinco años, 50 % de mujeres y 70 % de varones desarrollarán un segundo CPNM.^{17,39,40} Es por eso que se recomienda que los pacientes con historia de CBC deben someterse a una evaluación de piel cada 6 a 12 meses de por vida.

Si se trata de un CEC localizado el seguimiento deberá realizarse cada 3 a 6 meses, durante dos años, cada 6 a 12

meses, por tres años más, y, luego, anualmente de por vida. De presentarse un CEC con compromiso ganglionar los controles serían cada 1 a 3 meses durante el primer año, cada 2 a 4 meses durante el segundo año, cada 4 a 6 meses durante los tres años siguientes y luego cada 6 a 12 meses de por vida.³⁶

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Trakatelli M, Ulrich C, del Marmol V, Euvrard S, Stockfleth E, Abeni D. Epidemiology of nonmelanoma skin cancer in Europe. *Br J Dermatol*. 2007;156(Suppl. 3):1-7.
2. Soyer H, Rigel D, Wurm E. Actinic keratosis, basal cell carcinoma and squamous cell carcinoma. In: *Dermatology*. Third edition. Elsevier; 2012.
3. Hernandez A, Echevarría C. Carcinoma espinocelular. *Piel*. 2003;18(7):364-76.
4. Diepgen T, Mahler V. The epidemiology of skin cancer. *Br J Dermatol*. 2002;146(Suppl. 61):1-6.
5. Rudolph R, Zelac D. Squamous cell cancer of the skin. *Plast Reconstr Surg*. 2004;114(6):82-94.
6. Stulberg D, Crandell B, Fawcett RS. Diagnosis and treatment of basal cell and squamous cell carcinomas. *Am Fam Physician*. 2004;70(8):1481-8.
7. Housman TS, Williford PM, Feldman SR, Teuschler HV, Fleischer AB Jr, Goldman ND, et al. Nonmelanoma skin cancer: An episode of care management approach. *Dermatol Surg*. 2003;29(7):700-9.
8. Stang A, Ziegler S, Büchner U, Ziegler B, Jöckel KH, Ziegler V, et al. Malignant melanoma and nonmelanoma skin cancers in Northrhine-Westphalia, Germany. A patient -vs. diagnosis -based incidence approach. *Int J Dermatol*. 2007;46:564-70.
9. Lomas A, Leonardi-Bee J, Bath-Hextall F. A systematic review of worldwide incidence of nonmelanoma skin cancer. *Br J Dermatol*. 2012;166:1069-80.
10. Ridky T. Nonmelanoma skin cancer. *J Am Acad Dermatol*. 2007;57(3):484-501.
11. Rigel D. Cutaneous ultraviolet exposure and skin cancer. *J Am Acad Dermatol*. 2008;58:S129-32.
12. Seckmeyer G, Pissulla D, Glandorf M, Henriques D, Johnsen B, Webb A, et al. Variability of UV irradiance in Europe: *Photochem Photobiol*. 2008;84:172-9.
13. Ramos V, Venegas D. Análisis de la situación del cáncer en el Perú 2013. Lima: Ministerio de Salud. Dirección General de Epidemiología; 2013. p 33-65.
14. Halliday G, Agar NS, Barnetson RS, Ananthaswamy HN, Jones AM. UV-A fingerprint mutations in human skin cancer. *Photochem Photobiol*. 2005;81:3-8.
15. Marrot L, Meunier J. Skin DNA photodamage and its biological consequences. *J Am Acad Dermatol*. 2008;58(Suppl 2):S139-148.
16. Sociedad Argentina de Dermatología. Consenso sobre carcinoma basocelular carcinoma espinocelular. Guía de recomendaciones 2005. Buenos Aires, mayo 2005.
17. Staples M, Elwood M, Burton RC, Williams JL, Marks R, Giles GG. Non-melanoma skin cancer in Australia: the 2002 national survey and trends since 1985. *Med J Aust*. 2006;184:6-10.
18. Van der Leun J, Piacentini RD, de Gruijil FR. Climate change and human skin cancer. *Photochem Photobiol Sci*. 2008;7:730-3.
19. Slaper H, Velders GJM, Matthijsen J. Ozone depletion and skin cancer incidence: a source risk approach. *J Haz Mat*. 1998;61:77-81.
20. Abarca J, Casaccia C. Skin cancer and ultraviolet-B radiation under the Antarctic ozone hole: southern Chile, 1987-2000. *Photodermatol Photoimmunol Photomed*. 2002;18:294-302.
21. Orellana C. Ozone depletion linked to increasing skin cancer in Chile. *Lancet Oncology*. 2002;3:132.
22. Ccora O, Echeandía A. Evaluación y pronóstico de la radiación ultravioleta-B en las ciudades de Lima, Arequipa, Cajamarca y Puno. Lima: Servicio Nacional de Meteorología; 2007.
23. Qureshi A, Laden F, Colditz GA, Hunter DJ. Geographic variation and risk of skin cancer in US women. *Arch Intern Med*. 2008;168(5):501-7.
24. Kane R. Ozone depletion, UVB changes and increased skin cancer incidence. *Int J Climatol*. 1998;18:457-72.
25. Hadjinicolaou P, Jarrar A, Pyle JA, Bishop L. The dynamically driven long-term trend in stratospheric ozone over northern middle latitudes. *Q J R Meteorol Soc*. 2002;128:1393-1412.
26. Sanchez F. Consideraciones sobre la capa de ozono y su relación con el cáncer de piel. *Rev Med Chile*. 2006;134:1185-90.
27. Grujil F. Skin cancer and solar UV radiation. *Eur J Cancer*. 1999;35(14):2003-9.
28. Leiter U, Garbe C. Epidemiology of melanoma and nonmelanoma skin cancer. The role of sunlight. In: Reichrath J. Sunlight, vitamin D and skin cancer. Landes Bioscience and Springer Science; 2008. p. 89-103.
29. Boukamp P. UV-induced cancer: similarities-variations. *J Dtsch Dermatol Ges*. 2005;3:493-503.
30. Antonsson A, Forslund O, Ekberg H, Sterner G, Hansson BG. The ubiquity and impressive genomic diversity of human skin papillomaviruses suggest a commensal nature of these viruses. *J Virol*. 2000;74:1636-41.
31. Forslund O, Ly H, Reid C, Higgins G. A broad spectrum of human papillomavirus types is present in the skin of Australian patients with non-melanoma skin cancers and solar keratosis. *Br J Dermatol*. 2003;149:64-73.
32. Garavis J. Precáncer y cáncer cutáneo. *Semergen*. 2003;29(7):360-7.
33. Vasiliki N, Stratigos AJ, Tsao H. Hereditary nonmelanoma skin cancer. *Semin Cutan Med Surg*. 2012;31(4):204-10.
34. Garavis J. Precáncer y cáncer cutáneo II. *Semergen*. 2003;29(10):532-41.
35. Firnhaber J. Diagnosis and treatment of basal cell and squamous cell carcinoma. *Am Fam Physician*. 2012;86(2):161-8.
36. National Comprehensive Cancer Network. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. Basal cell and squamous cell skin cancers. Version 1. 2012.
37. Ridky T. Nonmelanoma skin cancer. *J Am Acad Dermatol*. 2012;57(3):484-501.
38. Weedon D. Patología de la piel. En: *Tumores de la epidermis*. Madrid: Marbán Libros; 2002.
39. James WD, Berger TG, Elston DM. Epidermal nevi, neoplasm and cysts. In: James WD, Berger TG, Elston DM (Eds). *Andrew's Diseases of the Skin Clinical Dermatology*. 11th ed. Philadelphia: Elsevier; 2011. pp. 620-74.
40. Frankel DH, Hanusa BH, Zitelli JA. New primary nonmelanoma skin cancer in patients with a history of squamous cell carcinoma of the skin. Implications and recommendations for follow-up. *J Am Acad Dermatol*. 1992;26:720-6.

Correspondencia: dermatologiaperuana@dermatologia.pe

TEST DE AUTOEVALUACIÓN CANCER DE PIEL NO MELANOMA

Test de autoevaluación 33

Yengle Maria A.

LA CLAVE DE LAS RESPUESTAS DEL TEST DE AUTOEVALUACIÓN 33
SE PUBLICARÁ EN DERMATOL PERU 2014;24(1).

- 1. ES FALSO CON RESPECTO AL CÁNCER DE PIEL NO MELANOMA**
 - A nivel mundial se considera de proporciones epidémicas
 - El subregistro no permite conocer cifras exactas de su incidencia
 - Se observa en personas cada vez más jóvenes.
 - En mayores de 60 años se observa un rápido incremento de CBC en mujeres
 - En Perú, entre 2006 y 2011 fue el cuarto cáncer más frecuente
- 2. SOBRE LA GENÉTICA DEL CPNM ES VERDADERO**
 - En el CEC la radiación infrarroja es el principal inductor de mutagénesis
 - Solo la radiación UVB puede inducir mutación del p53
 - Los dímeros de pirimidina C-T derivan de la mutación del gen p53.
 - Solo defectos del gen supresor de tumor PTCH están implicados en el CBC
 - Todas son falsas
- 3. EN EL CPNM ES VERDADERO**
 - La radiación solar es el principal factor de riesgo ambiental
 - La incidencia del CEC en mujeres se ha mantenido en los últimos años
 - La radiación UV de mayor capacidad cancerígena es la del tipo B
 - a y c son verdaderas
 - Todas son verdaderas
- 4. LA CONTRIBUCIÓN DEL PVH EN LA ETIOPATOGENIA DEL CEC DERIVA DE ESTUDIOS EN:**
 - Xeroderma pigmentoso
 - Epidermodisplasia verruciforme
 - Hiperqueratosis epidermolítica
 - Pitiriasis rubra pilaris
 - Incontinencia pigmenti
- 5. ACERCA DEL ROL DEL VPH EN EL CPNM:**
 - Su proteína E10 contribuye a la progresión tumoral
 - En un estudio se ha encontrado al VPH-1 en 50 % de carcinomas de piel
 - Se ha encontrado solo un serotipo de VPH asociado a CPNM
 - El carcinoma verrucoso genital se asocia al VPH tipo 38
 - Todas son falsas
- 6. EL CÁNCER DE PIEL NO MELANOMA EN INMUNOCOMPROMETIDOS:**
 - Es la malignidad más habitual en este grupo de pacientes.
 - El CBC es el más frecuente.
 - Tiene una mortalidad de 5 % a 8 %.
 - a y c son verdaderas.
 - Todas son verdaderas.
- 7. ESTÁN RELACIONADOS AL CEC, EXCEPTO:**
 - Asbesto
 - Radiación infrarroja
 - Rayos X
 - Brea
 - Arsénico
- 8. EL CPNM PUEDE OCURRIR EN GENODERMATOSIS HEREDITARIAS:**
 - Porfiria cutánea tarda
 - Micosis fungoide
 - Melanoma maligno
 - Enfermedad de Darier
 - Fotoenvejecimiento
- 9. SOBRE LAS LESIONES PRECURSORAS DEL CPNM:**
 - El CBC solo se produce de novo
 - Las queratosis actínicas (QA) son comunes en fototipos altos
 - La lesión característica de las QA es la excoriación
 - Las QA se presenta generalmente como lesión única
 - Histológicamente las QA no presentan atipia celular
- 10. LAS CÉLULAS PLURIPOTENTES DEL CBC SURGEN DE:**
 - Vaina radicular interna del pelo
 - Capa espinosa
 - Vaina radicular externa del pelo
 - Protuberancia
 - e. c y b son verdaderas.
- 11. SOBRE EL CBC, MARQUE LO VERDADERO**
 - Inicia en la mayoría de casos en la segunda y tercera décadas de vida
 - Su localización habitual son las extremidades.
 - Tiene numerosas clasificaciones
 - Afecta tanto a mucosas como a piel
 - Todas son verdaderas
- 12. SOBRE LOS TIPOS DE CBC, ES CIERTO**
 - El tipo superficial sobre todo se localiza en tronco y zonas no fotoexpuestas
 - El CBC esclerodermiforme tiene bordes bien definidos y perlados
 - El CBC ulcerado es el más frecuente
 - El "ulcus rodens" es poco agresivo
 - e. a y d
- 13. CON RESPECTO AL CBC PIGMENTADO, MARQUE LA ALTERNATIVA FALSA**
 - Puede presentarse en todas las formas clínicas de CBC
 - La hiperpigmentación es de origen melánico
 - Se le debe distinguir de otros tumores pigmentados
 - Todas son verdaderas
 - Todas son falsas
- 14. SOBRE EL FIBROEPITELIOMA DE PINKUS, ES CIERTO**
 - Es una forma común de CBC
 - Se presenta como una pápula o nódulo sésil.
 - Generalmente se presenta en cara.
 - d. c y d son verdaderas.
 - Todas son verdaderas.
- 15. SON CARACTERÍSTICAS DE LAS CÉLULAS BASALOIDES**
 - Núcleo hiper cromático
 - Citoplasma bien definido
 - Citoplasma pequeño
 - d. a y b
 - e. a y c
- 16. FACTORES DE ALTO RIESGO PARA RECURRENCIA DE CBC**
 - Lesión mayor de 10 mm en tronco y extremidades
 - Bordes pobremente definidos
 - Tipo histológico nodular o superficial
 - Todas las anteriores
 - Ninguna de las anteriores
- 17. CON RESPECTO AL PRONÓSTICO DEL CBC, SEÑALE LO FALSO**
 - Crecimiento lento
 - Excepcionalmente producen metástasis
 - Los tipos ulcerado y esclerodermiforme son poco agresivos.
 - Los nodulares y superficiales son los de mejor pronóstico
 - El mayor peligro proviene de la invasión de planos óseos.
- 18. ALTERNATIVAS DE TRATAMIENTO PRIMARIO DE CBC DE BAJO RIESGO**
 - Curetaje y electrodesecación
 - Escisión quirúrgica
 - Cirugía de Mohs
 - d. a y b
 - Todas las anteriores
- 19. ACERCA DEL CEC *in situ*, SON VERDADERAS, EXCEPTO:**
 - Las células neoplásicas no sobrepasan la membrana basal de la epidermis
 - La enfermedad de Bowen tiene una progresión a CEC de 3 % a 8 %.
 - La eritroplasia de Queyrat aparece en mucosa genital.
 - La eritroplasia de Queyrat progresa a CEC en 3 %.
 - La enfermedad de Bowen tiene crecimiento lento.
- 20. MARQUE LA ALTERNATIVA CORRECTA**
 - El CEC solo crece en piel con folículos pilosos
 - El CEC se presenta más en áreas fotoexpuestas
 - El CEC es más frecuente en mujeres
 - El CEC presenta mucho más polimorfismo clínico que el CBC
 - Todas son verdaderas.

21. SON CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS COMUNES EN EL CEC

- a. Inicia como nódulo o pápula dura
- b. Límites mal definidos
- c. Con frecuencia se erosiona o ulcerosa
- d. Puede sangrar e infiltra en profundidad
- e. Todas las anteriores

22. SON FORMAS CLÍNICAS DEL CEC, EXCEPTO:

- a. Pagetoide
- b. Nodular
- c. Nduloulcerosa
- d. Superficial
- e. Verrucoso

23. CON RESPECTO AL QUERATOACANTOMA, MARQUE LO CORRECTO

- a. Algunos autores lo consideran variante del CEC
- b. Habitualmente en áreas fotoexpuestas
- c. Evoluciona a un nódulo crateriforme
- d. Se resuelve lentamente y deja cicatriz atrófica
- e. Todas son correctas

24. EN LA HISTOPATOLOGÍA DEL CEC SE PUEDE HALLAR, EXCEPTO:

- a. Existe la variante adenoide o acantolítica
- b. El adenoescamoso presenta estructuras glandulares
- c. Queratinocitos neoplásicos que no sobrepasan la capa basal
- d. La variante desmoplásica tiene crecimiento trabecular prominente
- e. Si presenta una profundidad de más de 2 mm hay 4 % de metástasis aproximadamente

25. SON FACTORES DE ALTO RIESGO PARA RECURRENCIA DEL CEC

- a. Lesión en genitales mayor o igual de 6 mm
- b. Bordes mal definidos.
- c. Paciente con inmunosupresión
- d. Localización de radioterapia anterior.
- e. Todas las anteriores.

26. ACERCA DEL PRONÓSTICO DEL CEC

- a. Las metástasis se producen más frecuentemente por vía linfática.
- b. La metástasis de los CEC es de 3 % a 4 %.
- c. Los carcinomas de mucosas y semimucosas son los que más metastatizan.
- d. Todas son verdaderas
- e. Todas son falsas.

27. MARQUE LO FALSO

- a. Al tratar el CEC, cobra importancia la cura y la máxima preservación de la función
- b. El tratamiento se planificará de acuerdo a las características del tumor
- c. Cuando haya ganglios regionales palpables se les deberá biopsiar
- d. Todas son falsas
- e. Todas son verdaderas

28. EN EL TRATAMIENTO DEL CEC

- a. Si el estudio patológico de ganglios da positivo, se les debe realizar disección quirúrgica.
- b. Si es inoperable el compromiso ganglionar se opta por radioterapia.
- c. De haber al menos 1 nódulo con extensión extracapsular la radioterapia debe acompañarse con quimioterapia concurrente
- d. a y b
- e. a, b y c

29. UNA VEZ QUE UNA PERSONA DESARROLLA UN CPNM, SU RIESGO DE UN SEGUNDO SE INCREMENTA EN:

- a. 4 veces
- b. 7 veces
- c. 10 veces
- d. 12 veces
- e. 15 veces

30. MARQUE LO VERDADERO:

- a. Más del 40 % de pacientes CBC y CEC desarrollan otro CBC
- b. Si se trata de un CEC localizado, el seguimiento deberá realizarse cada 3 a 6 meses
- c. De presentarse un CEC con compromiso ganglionar los controles serían cada 1 a 3 meses durante el primer año
- d. Solo a y b son verdaderas
- e. Todas son verdaderas

HOJA DE RESPUESTAS TEST DE AUTOEVALUACIÓN 33. Dermatol Perú 2013; 23(4)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25		
a	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	a
b	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	b
c	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	c
d	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	d
e	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	e
	26	27	28	29	30																						
a	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>																						
b	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>																						
c	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>																						
d	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>																						
e	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>																						

RESPUESTAS TEST DE AUTOEVALUACIÓN 32 Dermatol Perú 2013;23(3)

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

Información a los autores

Dermatología Peruana se reserva el derecho de publicar solo los trabajos aprobados por el Comité Editorial y hacer modificaciones, en la forma, para preservar el estilo de la revista. Se respetará el orden de recepción.

Los editores no se responsabilizan por las expresiones y conceptos vertidos en los trabajos donde se precisa el autor

El autor principal remitirá el trabajo en el que deberá expresar claramente la autoría, transferencia de derechos de edición y su dirección postal. El Comité Editorial comunicará la aceptación. El autor(es) conservará(n) una copia en razón de que los trabajos presentados no serán devueltos.

El trabajo será remitido al Comité Editorial en original y, en formato A4, con márgenes mínimos de 2,5 cm en una sola cara, a doble espacio, sin enmendaduras, numeradas en forma consecutiva. No excederá el número de páginas establecido para cada tipo de sección; las tablas e ilustraciones, serán adjuntadas en hoja aparte al final del manuscrito.

Solo se usará abreviaturas estándar; deben ser evitadas en el título y en el resumen. Utilizar la palabra completa seguida de la abreviatura entre paréntesis en la primera mención de esta.

DERECHOS DE REPRODUCCIÓN (©)

Sociedad Peruana de Dermatología

CONSIDERACIONES ÉTICAS EN LA CONDUCTA Y REPORTE DE LA INVESTIGACIÓN

Autoría y contribución

AUTORÍA

Un autor es considerado como alguien que ha realizado una contribución intelectual substancial para la realización del estudio.

El Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas recomienda los siguientes criterios para determinar autoría de un trabajo:

- Contribuciones substanciales en el concepto y diseño, o recolección de datos, o análisis e interpretación de datos.
- Diseño del artículo o revisión crítica importante para el contenido temático.
- Aprobación final de la versión para ser publicada

Los autores deben cubrir los tres criterios para ser considerados como tales. El financiamiento, recolección de datos o supervisión general por sí solas no justifican la autoría de un estudio. Cuando se realiza un estudio multicéntrico se debe identificar a las personas que toman completa responsabilidad por el manuscrito. Al enviar un estudio de autoría grupal se debe especificar el nombre del grupo así como el

listado de los miembros del mismo que se consideren autores y el autor correspondiente deberá estar preparado para explicar el por qué de la selección y orden de los mismos. Otros miembros del grupo o colaboradores serán listados en los Agradecimientos. Todos los autores deben haber participado de manera suficiente para aceptar responsabilidad pública por el estudio.

No es rol de los editores hacer decisiones sobre autoría/contribución o ser juez en los conflictos de intereses relacionados a autoría.

Contribuidores listados en Agradecimientos

Todas las personas que hayan contribuido al estudio pero no completan los criterios de autoría deberán ser listadas en la sección de Agradecimientos. Por ejemplo personas que contribuyeron con apoyo técnico, ayuda de redacción, o un departamento que otorgó apoyo general, o financió el estudio.

Personas que contribuyeron de manera significativa pero que no cubren los criterios de autoría deben ser listadas bajo títulos de "Investigador Clínico" o Investigador Participante" y sus funciones o contribuciones ser descritas, como por ejemplo "ayudó como consejero científico", "revisión crítica del diseño del estudio", "recolección de datos" o "atención de pacientes del estudio".

Conflictos de intereses

Los conflictos de intereses existen cuando un autor o la institución en la que trabaja, el revisor o el editor tienen una relación financiera o personal que puede influenciar inapropiadamente sus acciones.

En orden de evitar dichos conflictos se requiere del autor el envío de los nombres de aquellas personas que hayan colaborado en la investigación bien sea de manera sustancial o solo como asesores, así como las instituciones a las que pertenecen los investigadores y/o de donde hayan obtenido financiamiento. En el caso que alguna institución subvencionadora del estudio obtenga beneficio alguno con los resultados de tal se exigirá del autor una declaración jurada donde afirme: "su acceso a todos los datos y la plena responsabilidad por la integridad de los mismos y la legitimidad del análisis". Si el autor considera que pueda haber algún tipo de conflicto de intereses debe hacerlo saber al editor junto al envío del manuscrito.

Privacidad y confidencialidad

Los pacientes tienen derecho a su privacidad, la cual no debe ser infringida sin su consentimiento previo, es por ello que se recomienda a los autores no develar información que pudiera identificar al paciente, bien con el nombre o

las iniciales de este o el número de Historia Clínica o código de exámenes auxiliares, entre otros. En caso que se considere trascendental el material que pueda identificar al paciente (ej. fotografías) se deberá tener el consentimiento del paciente o tutor para su publicación. Se debe buscar mantener en el anonimato la identidad de los pacientes, enmascarar los ojos con una barra negra no se considera protección de dicho anonimato.

Protección de los derechos de los sujetos de estudio

En el caso de que los sujetos de estudio sean personas, los autores deben especificar que los procedimientos realizados fueron previamente aprobados por un comité de ética y según los estándares de la Declaración de Helsinki. En caso de dudas los autores deben explicar el porqué de sus procedimientos y demostrar que un comité de la institución revisó y aprobó la realización del estudio.

Publicación redundante

Dermatología Peruana, con la intención de respetar las bases de las leyes internacionales de copyright, conducta ética y costo beneficio del empleo de recursos, no publica artículos previamente reportados en otras revistas. Esto no incluye artículos rechazados por otras revistas o un reporte completo que siga a una investigación preliminar.

EXTENSIÓN Y PRESENTACIÓN DEL MANUSCRITO

Los manuscritos presentados deben ser enviados con la siguiente información:

- Título y autor. En esta parte señale el título en forma concisa pero explícita, si es necesario, agregar un subtítulo, ambos en castellano e inglés. Además, debe consignarse claramente el nombre completo del autor(es), su grado académico más importante, afiliación institucional y dirección para correspondencia, debe incluir Nombre completo, mayor grado alcanzado, dirección, teléfono, fax, correo electrónico.
- Resumen y palabras claves en castellano e inglés. Es imprescindible exponer el texto en forma concisa, los objetivos, los procedimientos básicos, hallazgos, principales conclusiones, con énfasis en los aspectos nuevos e importantes del estudio. No debe excederlas 250 palabras. Consignar de 3 a 10 palabras claves, las cuales son frases cortas en inglés y castellano con el fin de facilitar la indexación del trabajo. Se recomienda utilizar las descripciones en ciencias de la salud de DeCD del Bireme, basada en la Medical Subjects Headings (MeSH)® Index Medicus; si los términos no se ubican en estas listas, usar las expresiones corrientes.

○ Ilustraciones, envíe las diapositivas o fotografías originales, a color o en blanco y negro; solo se publicará el material de buena calidad fotográfica. Debe indicarse claramente el lado superior e inferior, así como la leyenda de cada ilustración.

○ Referencias bibliográficas. Las Referencias deben ser numeradas consecutivamente en números arábigos, en el orden en que son mencionadas en el texto, tablas y leyendas. En el caso de las referencias de tablas y figuras se seguirá la secuencia según la primera identificación de la tabla o figura en el texto. La lista de referencias bibliográficas se acompañará en hojas aparte, al final del artículo, y se enumerarán consecutivamente según el orden de su aparición en el texto, ajustándose la forma de presentación a las normas dadas por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (<http://www.icmje.org/index.html>).

Los títulos de revistas deben ser abreviados según el estilo usado en Index Medicus. También se puede consultar la lista de Revistas indexadas en Medline, se puede acceder a ella a través de la página web de la Librería Nacional de Medicina (*Library's web site*).

Se invita a los autores a consultar la página de la National Library of Medicine's Citing Medicine, donde se recomienda más detalladamente los formatos de citación.

A continuación se presenta algunos ejemplos.

• Libros: Benett EG ed. *Fundamentals of Cutaneous Surgery*. Washington DC: Mosby Company, 1998; 532-5.

• Capítulos de libros: Ramos W, De Amat F, Galarza C, Ortega-Loayza AG. Cutaneous arsenicism in Latin America: a public health problem. En: Gosselin JD, Fancher IM. *Environmental Health Risks: Lead Poisoning and Arsenic exposure*. New York: Nova Publishers; 2009.

• Artículos de revistas: Galarza C, Gutiérrez EL, Ramos W, Tello M, Ronceros G, Alvizuri S, et al. Endemic pemphigus foliaceus in a pregnant woman. Report of one case. *Rev Med Chil*. 2009; 137:1205-8.

• Pagina web: Gobierno de Australia. *Cancer in Australia 2001* [Documento en Internet]. Sydney: Australian Institute of Health and Welfare; 2004 [Fecha de acceso: Abril 2009] disponible en: <http://www.aihw.gov.au/publications/index.cfm/title/10083>

• Tesis: Murry BP. *The role of heparanase in malignant melanoma and the Development of a brain slice model to study mechanisms of brain metastatic melanoma in vivo* [Tesis para optar el título de Master en Ciencias].

Louisiana: Louisiana State University; 2005.

○ Fuente de financiamiento: deben incluirse siempre, en caso que no se haya recibido financiamiento, se tendrá que indicar 'autofinanciado'.

○ Agradecimientos: Siempre que sea necesario.

SECCIONES DE LA REVISTA

Las secciones de la revista comprenden Trabajos de Investigación, Investigaciones cortas, Artículos de Revisión, Comunicaciones Breves, Reseña de Libros, Revista de Revistas y Cartas al Editor.

La extensión máxima es de 2 500 palabras para Artículos de Investigación, 1 500 para investigaciones cortas y comunicaciones breves, 3 000 palabras para Artículos de revisión y 1 000 para Reseña de Libros, Revista de Revistas y Cartas al Editor; contados desde el título.

En lo posible se debería enviar un máximo de cuatro fotos y cinco tablas y/o gráficos por artículo.

Trabajos de investigación

En esta sección se incluye trabajos de investigación sobre aspectos clínicos, terapéuticos y/o de laboratorio, debe incluir:

○ Introducción, señala la sustentación, los objetivos y el propósito justificación del estudio.

○ Material y Métodos, describe en forma concisa el objeto del estudio, se señala los métodos y procedimientos para la replicación y reproducción de los resultados; debe detallar el método estadístico empleado; si menciona medicamentos, instrumentos equipos médicos con nombres comerciales, deben ser señalados con ® seguido del nombre genérico respectivo.

○ Resultados, presentarlos en secuencias lógicas, no repetir los datos de los cuadros, ilustraciones o ambos. Destaque los más importantes. No más de seis tablas y/o figuras en hojas separadas con la numeración y el título en la parte superior y la leyenda o explicación en la parte inferior. Los dibujos a mano alzada son inaceptables.

○ Discusión, aborda solo los aspectos nuevos más importantes relacionados con otros trabajos, incluye las conclusiones concordantes con los objetivos del trabajo. Si se justifica, proponer nuevas hipótesis e incluir recomendaciones.

○ Referencias bibliográficas en máximo de 25.

Investigaciones cortas

Estos artículos son resultados de investigación, pueden incluirse avances preliminares de investigaciones que por su importancia requieren una rápida publicación, estos deberán estar redactados hasta en diez páginas (sin

contar tablas y figuras). El resumen en español e inglés es no estructurado y tiene un límite de 150 palabras con tres a cinco palabras clave. Contiene una introducción, materiales y métodos, resultados y una discusión concisa. Puede incluirse hasta cuatro tablas o figuras y no más de 15 referencias bibliográficas.

Artículos de revisión

Versan sobre temas importantes, pueden incluir con ilustración casuística propia y según su trascendencia ser de mayor extensión que los Trabajos de investigación.

Comunicaciones breves

Refieren hallazgos, novedades, hechos o casos médicos con relación a mecanismos de la enfermedad o experiencias clínicas que contribuyan al diagnóstico, tratamiento, etiología y epidemiología de las enfermedades. Se presentan en forma concisa.

Cartas al editor

Los lectores podrán formular preguntas, observaciones o compartir experiencias breves relacionadas a los trabajos publicados.

RESUMEN DE DOCUMENTOS REQUERIDOS

○ Artículo original

○ Título y autor: Título del artículo. Nombre completo grado académico y afiliación institucional. Dirección postal, teléfono y dirección electrónica del autor.

○ Resumen y palabras claves en castellano y en inglés.

○ Referencias bibliográficas

○ Tablas y figuras; apropiadamente marcadas.

○ Leyendas.

CORRESPONDENCIA

El autor correspondiente será el responsable primario de comunicarse con la revista y nexos con el resto de autores. Se recibirán cartas de los lectores sobre temas de actualidad o artículos previamente publicados, dando la oportunidad, en caso se trate de una investigación, al autor de responder los comentarios o preguntas planteadas. La revista se guarda el derecho a editar las correspondencias respecto a gramática y extensión a fin de ajustar su tamaño a los efectos de la publicación.

SUPLEMENTOS

Los Suplementos son un grupo de artículos relacionados al mismo tema, que se publican de manera separada del número regular. Cuando se crea conveniente se decidirá publicar los artículos en un suplemento especial en lugar del número original, según el tema de este. Se informará previamente al autor.

Sheer Hydration SPF35

Neoglucosamine®
Phytol®

Rápida y Eficaz terapia hidratante durante el uso y tratamiento de Antiacnéicos Orales

- Estimula la producción de Ácido Hialurónico.
- Restaura e hidrata la piel después del uso de antiacnéicos orales (isotretinoína)
- Ayuda a disminuir la proliferación de P. acnes.
- Loción ligera con SPF 35.



NeoStrata®
Ciencia para una piel perfecta

Problem Dry Skin Cream (PDS)

Mandélico, Maltobiónico, Gluconolactona, Glicólico

Solución Eficaz en problemas de queratosis, hiperqueratosis y xerosis

- ✓ Reduce la aspereza y resequedad de la piel
- ✓ Regenerador Dérmico
- ✓ Normaliza la Epidermis y el espesor del Estrato Córneo
- ✓ Eleva al máximo los niveles de hidratación



Antes



Después



NeoStrata®
Ciencia para una piel perfecta

4

Componentes altamente eficaces:

- Quassia Amara ■ Glicerina
- Nicotidamida ■ Sorbitol

3

Productos adaptados a la necesidad de su paciente:

- Quasix Gel ■ Quasix Crema
- Quasix Crema SPF 30

2

Aplicación diaria:

- Mañana y Noche

1

Eficaz Alternativa Innovadora en el Tratamiento de Rosácea

La Solución Efectiva en Rosácea



Quasix®



Life Science Investments Ltd

TAZRET

Tazaroteno 0.05% GEL

EN PSORIASIS...

La única Terapia tópica que corrige la diferenciación de Queratinocitos.¹

Le brinda a su paciente:

- **Potencia y Seguridad²**
- **Disminución de la Inflamación³**
- **Buena Tolerabilidad⁴**

Normaliza la diferenciación de Queratinocitos

Disminuye la proliferación de Queratinocitos



Disminuye la expresión de marcadores inflamatorios como la I-CAM



- 1.-Duvic M. Tazarotene: a review of its pharmacological profile. Exp opin invest Drugs 1997 ; 6 (10): 1573 -51
- 2.-J Am Acad Dermatol 2003; 48 : 760-7 9)Clin Pharmacokinetics 1999 Oct; 37(4):273-87
- 3.-Dando TM, Wellington K. Topical tazarotene: a review of its use in the treatment of plaque psoriasis. Am J Clin Dermatol 2005; 6 (4):255-72
- 4.-J Am Acad Dermatol 2000, 43: 531-51

glenmark

PHARMACEUTICALS PERÚ S.A.
Av. La Encalada 1420 Oficina 902
Santiago de Surco, Lima 33- Perú
Telf.: (511) 6275440 / Fax: (511) 6275443