

DERMATOLOGÍA PERUANA

REVISTA OFICIAL DE LA SOCIEDAD PERUANA DE DERMATOLOGÍA



ARTÍCULO ORIGINAL

- Conocimientos, actitudes y prácticas de fotoprotección infantil de padres de familia que acuden a dos playas de Lima. Febrero 2013.

ARTÍCULO DE REVISIÓN

- Acne hormonal
- Molusco contagioso

COMUNICACIONES BREVES

- Carcinoma sebáceo extraocular de localización inusual: Reporte de un Caso
- Hiperplasia angiolifoide con eosinofilia: Reporte de caso

EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA

- La tungiasis

IN MEMORIAM

INFORMACIÓN PARA LOS AUTORES

VOLUMEN 27 N° 3
JULIO-SETIEMBRE 2017

DERMATOLOGÍA PERUANA

Volumen 27 Número 3
julio-setiembre 2017

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; Lipecs; 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@gmail.com

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.dermatologiaperuana.com

Comité Editorial

Director

Dr. Leonardo Sánchez Saldaña
Médico Dermatólogo de Clínica Privada
Past Presidente de la Sociedad Peruana de Dermatología
Ex Jefe del Departamento de Dermatología Hospital Militar Central.
Profesor invitado de Dermatología Facultad de Medicina UNMSM.

Editor científico

Dr. Willy Ramos Muñoz
Equipo técnico de Vigilancia de Enfermedades no Transmisibles y Riesgos Ambientales.
Centro Nacional de Epidemiología, Prevención y Control de Enfermedades, Ministerio de Salud. Lima, Perú.
Investigador del Instituto de Investigaciones Clínicas de la UNMSM. Lima, Perú.
Docente invitado de la Facultad de Medicina de la UNMSM. Lima, Perú.

Editores asociados

Dr. Manuel Palomino Yamamoto
Profesor principal de la Facultad de Medicina de la UNMSM. Lima, Perú.
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. Julio Valdivia Silva

Director del Departamento de Bioingeniería de la Universidad de Ingeniería y Tecnología.
Profesor invitado en la Universidad Católica San Pablo de Arequipa y en la Universidad Nacional de San Agustín de Arequipa.

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. María Esther Sanz Castro

Anatomo Patóloga y Dermopatóloga,
Directora Médica del Instituto Arias Stella.
Anatomo Patóloga y Dermopatóloga, Laboratorio Patología Digital.

Dr. Alex Ventura León

Anatomo Patólogo, Servicio de Patología del Hospital Cayetano Heredia.
Anatomo Patólogo del Instituto Arias Stella.

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 Gutierrez Ingunza

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

Dra. Farah Novoa Boza

Dermatóloga, Práctica privada.

Dra. María Yengle Chuquiyauri

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

Dra. Soky Del Castillo Cabrera

Médico Dermatóloga del DIRIS Lima Centro, Práctica privada.

Dra. Katherine Anco Gallegos

Médico asistente del Servicio de Dermatología, Hospital Militar Central.

Dra. Lucia Bobbio Fujishima

Jefa del Servicio de Dermatología del Hospital Dos de Mayo. Lima, Perú.
Dermatóloga, práctica privada. Lima, Perú.

Dr. Wenceslao Castillo Farneschi

Jefa del Servicio de Dermatología del Hospital Arzobispo Loayza. Lima, Perú.
Dermatólogo, práctica privada. Lima, Perú.

DERMATOLOGÍA PERUANA



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 Perú y de gran arraigo dermatológico.

DERMATOL PERU
27 (3), 2017

informes@dermatologia.pe
www.dermatologiaperuana.pe

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.

Dra. Jacqueline Cabanillas Becerra

Médico Dermatólogo asistente del Servicio de Dermatología. Hospital Regional de Lambayeque

Dr. Percy Rojas Plasencia

Médico asistente. Hospital Regional Docente de Trujillo. Magíster 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. Magíster en Planificación y Gestión en Salud Pública.

Dr. Artemio Salluca Payehuana

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

COMITÉ CONSULTIVO

Dr. Wenceslao Castillo Rivadeneyra

Dr. David Carrizales Ulloa

Dr. Arturo Saettone León

Dr. Enrique Uraga Pazmiño (Ecuador)

Dr. José María Ollague Torres (Ecuador)

Dra. Ana Kaminsky (Argentina)

Dr. Juan Honeyman Muro (Chile)

Dr. Juan Guillermo Chalela (Colombia)

Dr. Luis A Díaz (USA).

Dr. Robert Knobler (Austria)

Dr. Gonzalo Calero Hidalgo (Ecuador)

Tesorería

Dra. Claudia Vicuña Ríos

Traducción

Mg. Aurora Pinto Phang

Promoción y publicidad

Dra. Soky Del Castillo Cabrera

Distribucion

Dra. Katherine Gladys Anco Gallegos

Comité de apoyo

Mirtha Díaz

Francisco Castillo Vilca

DERMATOLOGÍA PERUANA

Volumen 27 Número 3
julio-setiembre 2017

ISSN 1028-7175



Dermatología Peruana
Revista Oficial de la
Sociedad Peruana de Dermatología

SOCIEDAD PERUANA DE DERMATOLOGÍA

PRESIDENTE

Dr. Juan José Lazarte Laos

VICEPRESIDENTE

Dr. Carlos Montenegro Infante

SECRETARIO GENERAL

Dr. Alberto Saravia Zárate

SECRETARÍA DE FINANZAS Y ECONOMÍA

Dra. Claudia Vicuña Ríos

SECRETARIO DE ACCIÓN CIENTÍFICA

Dr. Manuel Moreno Sánchez

SECRETARIO DE ÉTICA Y ACCIÓN GREMIAL

Dr. Daniel Hinostraza Da Conceicao

SECRETARÍA DE COORDINACIÓN DE

FILIALES

Dra. Rosa Inés Castro Rodriguez

SECRETARÍA DE ACTAS Y BIBLIOTECA

Dra. Julia Pancorbo Mendoza

VOCAL 1

Dra. Marcela Leyva Sartori

VOCAL 2

Dra. Farah Novoa Boza

CONTENIDO

EDITORIAL

■ Fotoprotección infantil

L. A. Sánchez-Saldaña 143

ARTÍCULO ORIGINAL

■ Conocimientos, actitudes y prácticas de fotoprotección infantil de padres de familia que acuden a dos playas de Lima. Febrero 2013.

W. Ramos, L. Sánchez-Saldaña, E. Casanova, M. C. Fuertes-Anaya,
N. Guerrero, M. Chalco, E. Silloca-Cabana 144

ARTÍCULO DE REVISIÓN

■ Acne hormonal

S.Y. Del Castillo-Cabrera 150

■ Molusco contagioso

M. Leyva-Sartori 156

COMUNICACIONES BREVES

■ Carcinoma sebáceo extraocular de localización inusual: Reporte de un Caso

K. Anco, E. M. Saenz, M. E. Sanz 161

■ Hiperplasia angiolinfoide con eosinofilia: Reporte de caso

C. Vicuña, C. Chian 164

EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA

■ La tungiasis

A. Kochubei 169

IN MEMORIAM

■ Luis Francisco Valdivia Blondet 178

INFORMACIÓN PARA LOS AUTORES 182

DERMATOLOGÍA PERUANA

Volumen 27 Number 3
July-September 2017

ISSN 102807175



Dermatología Peruana
Journal of Peruvian Society of
Dermatology

PERUVIAN SOCIETY OF DERMATOLOGY

PRESIDENT

Dr. Juan José Lazarte Laos

VICEPRESIDENT

Dr. Carlos Montenegro Infante

GENERAL SECRETARY

Dr. Alberto Saravia Zárate

SECRETARY OF ECONOMY

Dra. Claudia Vicuña Ríos

SECRETARY SCIENTIFIC ACTIVITIES

Dr. Manuel Moreno Sánchez

SECRETARY OF ETHICAL GREMIAL ACTION

Dr. Daniel Hinojosa Da Conceicao

SECRETARY OF BRANCHES

Dra. Rosa Inés Castro Rodriguez

SECRETARY OF ACTAS AND LIBRARY

Dra. Julia Pancorbo Mendoza

VOCAL 1

Dra. Marcela Leyva Sartori

VOCAL 2

Dra. Farah Novoa Boza

CONTENTS

EDITORIAL

- Fotoprotection in childhood
L. A. Sánchez-Saldaña 143

ORIGINAL ARTICLE

- Knowledge, attitudes and practices of photo protection in childhood of parents who go to two beaches of Lima, February 2013.
W. Ramos, L. Sánchez-Saldaña, E. Casanova, M. C. Fuertes-Anaya,
N. Guerrero, M. Chalco, E. Silloca-Cabana 144

REVISION ARTICLE

- Hormonal acne
S.Y. Del Castillo-Cabrera 150
- Molluscum, contagiosum
M. Leyva-Sartori 156

BRIEF COMMUNICATIONS

- Extraocular sebaceous carcinoma of unusual location:
Report of a Case
K. Anco, E. M. Saenz, M. E. Sanz 161
- Angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia:
Report a case
C. Vicuña, C. Chian 164

COTINUAL MEDICAL EDUCATION

- The tungiasis
A. Kochubei 169

IN MEMORIAM

- Luis Francisco Valdivia Blondet 178

- INFORMATION FOR THE AUTHORS 182

Fotoprotección infantil

Fotoprotección in childhood

Leonardo A. Sánchez-Saldaña

La fotoprotección tiene como objetivo prevenir el daño que ocurre en nuestra piel como resultado de su exposición a la radiación ultravioleta (RUV). Las estrategias de fotoprotección están centradas en la reducción del tiempo global de exposición a la radiación solar, especialmente en las horas del mediodía, llevar ropas adecuadas, utilizar sombrero o gorro y lentes y aplicarse protectores.

La piel está en una continua e intensa interacción con influencias ambientales como ningún otro órgano, por ello puede ser considerada como un órgano señal cuando dichas influencias son nocivas. La RUV puede actuar como un iniciador, un promotor, un cocarcinogénico y un agente inmunosupresor.

Constituye una preocupación general el deterioro del medio ambiente como resultado de la propia actividad humana, cuya consecuencia es el incremento de la RUV solar efectiva que llega a la superficie terrestre.

Se ha comprobado que el 80% de la exposición solar que un individuo recibe a lo largo de la vida se produce en los primeros 18 años, y los efectos dañinos de la RUV son acumulativos e irreversibles. Los signos de fotodaño o envejecimiento en la piel no aparecen hasta más tarde, pero el deterioro de la misma comienza desde la primera exposición solar.

Los niños suelen desarrollar una actividad al aire libre mucho más importante que la del adulto, es por esto que necesitan una atención especial. El desarrollo normal del niño exige

actividades físicas y juegos al aire libre; prohibirlos sería insensato. Es deber de los adultos cuidarlos y brindarles la educación temprana de hábitos y conductas saludables.

La piel del niño, es una piel diferente a la del adulto, con características propias y evolutivas con el paso de los años. Es recomendable proteger la piel del niño pensando en el futuro. La mayoría de los dermatólogos opinan que una temprana protección del niño frente al sol, es una de las más importantes vías para conseguir una salud verdadera.

El cáncer de piel es el tipo de cáncer cuya tasa de incidencia ha aumentado más en el mundo. La exposición a la radiación ultravioleta (RUV) durante la infancia y la adolescencia juega un papel trascendente en el desarrollo futuro del cáncer de piel, ya que los niños protegidos correctamente a la RUV tienen 78% menos de riesgo de desarrollar cáncer de piel no melanoma en su vida adulta.

Las medidas de fotoprotección son recomendables en todas las edades, pero la población infantil y juvenil son el grupo poblacional en el que más debe extremarse la fotoprotección ya que son muy sensibles a los efectos negativos derivados de una exposición solar excesiva y no son conscientes de este riesgo.

Las campañas de educación a los efectos de la radiación solar deben desarrollarse en los hospitales, en los colegios y en los medios de comunicación. Los dermatólogos y pediatras tienen un papel fundamental en esta tarea de vital importancia para proteger al niño de los efectos nocivos de la RUV.

Conocimientos, actitudes y prácticas de fotoprotección infantil de padres de familia que acuden a dos playas de Lima. Febrero 2013.

Knowledge, attitudes and practices of photo protection in childhood of parents who go to two beaches of Lima, February 2013.

Willy Ramos¹, Leonardo Sánchez-Saldaña², Eliana Casanova³, María del Carmen Fuertes-Anaya⁴, Nadia Guerrero⁵, Madeleine Chalco⁶, Elizabeth Silloca-Cabana⁷

RESUMEN

OBJETIVO: Determinar los conocimientos, actitudes y prácticas de fotoprotección infantil de padres de familia que acuden a dos playas de Lima-Perú. **MATERIAL Y MÉTODOS:** Estudio transversal realizado en las playas Agua Dulce y Pucusana en febrero de 2013. La muestra estuvo constituida por 194 padres de infantes y niños que acudieron a dichas playas con fines de esparcimiento. Se aplicó un cuestionario en el que se evaluó conocimientos, actitudes, prácticas de fotoprotección infantil y prácticas educativas de fotoprotección de los padres. **RESULTADOS:** Los principales efectos de la radiación solar reconocidos fueron el cáncer de piel (83,0%), manchas (64,4%) y quemaduras solares (58,7%). El 75,8% de los padres reconocía que todos los niños debían usar protector solar y el 80,3% refirieron que usualmente o siempre protegían a sus hijos del sol. El 74,2% refirió usar protector solar para sus niños pero la mayoría lo empleaba de forma ocasional (94,4%) y sólo una vez al día (89,8%). El 43,8% refirió enseñar a sus hijos medidas para protegerse del sol constituyendo factores asociados para esto la edad de los padres mayor o igual de 40 años, la instrucción superior y el haber recibido información en campañas de fotoprotección. **CONCLUSIÓN:** Las prácticas de fotoprotección infantil de los padres de familia evaluados son insuficientes, particularmente las relacionadas al uso de protector solar. La edad de los padres, la instrucción superior y el haber recibido información en campañas de fotoprotección se asociaron a la práctica de enseñar a sus hijos de medidas de protección solar.

PALABRAS CLAVE: Fotoprotección infantil, conocimientos, actitudes, prácticas.

ABSTRACT

OBJECTIVE: To determine the knowledge, attitudes and practices of child photoprotection of parents who attend two beaches in Lima-Peru. **MATERIAL AND METHODS:** A cross-sectional study

was carried out on the beaches of Agua Dulce and Pucusana in February 2013. The sample consisted of 194 parents of infants and children who went to these beaches for recreational purposes. A questionnaire was applied in which knowledge, attitudes, practices of child photoprotection and educational practices of photoprotection of parents were evaluated. **RESULTS:** The main effects of solar radiation recognized were skin cancer (83.0%), spots (64.4%) and sunburn (58.7%). 75.8% of parents recognized that all children should wear sunscreen and 80.3% reported that they usually or always protected their children from the sun. 74.2% reported using sunscreen for their children, but the majority used it occasionally (94.4%) and only once a day (89.8%). 43.8% reported teaching their children measures to protect themselves from the sun, constituting associated factors for this, the age of parents over 40 years of age, higher education and having received information in photoprotection campaigns.

1. Instituto de Investigaciones Clínicas. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima-Perú.
2. Profesor invitado de Post grado de dermatología. UNMSM. Médico Dermatólogo del ILPEL- Clínica Gonzales.
3. Servicio de Dermatología. Hospital Militar Central Luis Arias Schreiber. Lima-Perú.
4. Servicio de Dermatología. Hospital Nacional Daniel A. Carrión. Callao-Perú.
5. Consultora independiente. Lima-Perú.
6. Hospital Militar Regional. Arequipa -Perú.
7. Wake Forest Baptist Hospital. Carolina del Norte, Estados Unidos de América.

CONCLUSION: *The child photoprotection practices of the parents evaluated are insufficient, particularly those related to the use of sunscreen. Parents' age, higher education and having received information in photo protection campaigns were associated with the practice of teaching their children about sun protection measures.*

KEY WORDS: *photoprotection in childhood, knowledge, attitudes, practices.*

INTRODUCCIÓN

El cáncer de piel constituye un problema de salud pública en el mundo¹. Se estima que el número de casos nuevos de cáncer en el mundo se incrementará de 14 millones en 2012 a más de 20 millones en 2030, dos tercios de los casos ocurrirán en países de bajos y medianos ingresos². La exposición a la radiación ultravioleta y las quemaduras durante la infancia constituyen factores de riesgo mayores para el desarrollo de cáncer de piel en la edad adulta estimándose que entre 50% y 80% del daño solar durante la vida de la piel ocurre en la infancia y la adolescencia^{3,4}. Diversos estudios^{4,5} demuestran que el uso regular de fotoprotectores hasta los 18 años de edad puede reducir la incidencia del cáncer de piel no melanoma en hasta un 78%.

La piel durante la infancia presenta mayor susceptibilidad a la radiación solar debido a condiciones anatómicas y funcionales, principalmente en niños menores de 2 años de edad. Existe evidencia de que la piel de los recién nacidos es más delgada y que presenta corneocitos más pequeños al menos hasta el segundo año de vida, con importantes consecuencias, desde el punto de vista metabólico, en el control del nivel hídrico de la epidermis. Aunque existen algunas diferencias estructurales entre la piel de niños y adultos no las hay en la dosis eritémica mínima.⁵⁻⁸

La educación para la salud es la herramienta más efectiva para que los niños adquieran hábitos saludables que perduren toda su vida, incluidos los hábitos de fotoprotección. Los padres son los principales responsables de promover en sus hijos la adquisición de hábitos de fotoprotección, por lo que sus conocimientos y actitudes sobre los efectos en la piel de la radiación ultravioleta repercuten en las prácticas de los niños.^{6,9}

Diversos estudios indican que el grado de fotoprotección de los niños se relaciona directamente con el grado de fotoprotección de los padres y están relacionados con mejores prácticas preventivas, particularmente en la reducción de las quemaduras solares durante la infancia.^{10,11} La alta concurrencia de la población de Lima como de otras ciudades de la costa a las playas durante los

meses de verano con fines de esparcimiento constituye una oportunidad para estudiar los conocimientos, actitudes y prácticas de fotoprotección infantil de los padres de familia.¹²

El objetivo general de la presente investigación fue determinar los conocimientos, actitudes y prácticas de fotoprotección infantil de padres de familia que acudieron a dos playas de Lima durante febrero de 2013.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio transversal realizado en las playas Agua Dulce y Pucusana en febrero de 2013. La muestra estuvo constituida por padres de infantes y niños, de cualquier edad y sexo que acudieron a dichas playas con fines de esparcimiento; se excluyó del estudio a aquellos que no aceptaron participar voluntariamente del estudio. Para el cálculo de la muestra se utilizó la fórmula para estimar una proporción (Proporción con conocimientos y/o prácticas adecuadas de fotoprotección infantil) a partir de una población infinita en base a los siguientes parámetros:

$$n = \frac{Z\alpha^2 p q}{e^2}$$

Z α : Valor de Z cuando $\alpha=0,05 = 1,96$

p: Proporción de personas que presentan el fenómeno de estudio = 0,50

q: Proporción de personas que no presentan el fenómeno de estudio = 0,50

e: Error muestral = 0,10

En base a dichos parámetros, la muestra mínima para cada una de las playas fue de 97 personas.

Luego de obtener el consentimiento de los bañistas se aplicó un cuestionario anónimo en el que se obtuvo datos generales, se abordó aspectos relacionados a conocimientos, actitudes y prácticas de protección solar así como los relacionados a prácticas educativas de fotoprotección:

- ▲ Datos generales: Edad, sexo, nivel de educación, ocupación.
- ▲ Conocimientos: Conocimiento que la exposición solar causa daño a la piel del niño, daños a largo plazo en la piel del niño, conocimientos de protectores solares, conocimiento de otras medidas de protección solar.
- ▲ Actitudes: Actitud positiva o negativa respecto del bronceado.
- ▲ Prácticas cotidianas: Uso de protector solar en los niños, factor de protección solar usado, frecuencia de uso, estación del año en que se usa protectores solares, prescripción del protector solar por un médico. En los que no usaban protector solar se obtuvo las razones para no usarlo.

- ▲ Prácticas educativas: Enseñanza de los padres de medidas de protección solar a sus hijos, participación en campañas educativas previas de fotoprotección.

Luego de la aplicación del cuestionario se brindó información a los padres acerca de fotoprotección, se les entregó folletos con información, se les explicó la forma como debían usar el protector solar en los niños y su periodicidad de uso tanto en la práctica diaria como en la playa. Los datos obtenidos pasaron a formar parte de una base de datos informática.

El cuestionario estuvo basado en el validado previamente por Huamán Velarde con algunas modificaciones por lo que fue nuevamente sometido a validación mediante apreciación de juicio de expertos usando el índice de acuerdo (Validez de contenido) y a una prueba piloto para evaluar la comprensión de las preguntas por los padres de familia antes de la recolección de datos.

El análisis estadístico fue realizado con el programa SPSS versión 23.0 para Windows. Se realizó estadística univariada o descriptiva obteniéndose frecuencias, porcentajes, medidas de tendencia central y de dispersión. Para evaluar los factores asociados a la enseñanza de los padres de medidas de fotoprotección a sus hijos se empleó análisis multivariado con un modelo de regresión logística binaria estimándose la razón de posibilidades ajustada (OR_{AJ}) e intervalos de confianza respectivos. Los cálculos fueron realizados con un nivel de confianza del 95%.

RESULTADOS

Características sociodemográficas de los participantes

De los 194 padres de familia participantes, el 56,7% correspondió al sexo femenino y el 43,3% restante al sexo masculino. La edad promedio fue de $31,9 \pm 10,2$ años (Mediana 30 años), la mayor parte de los padres de familia tenían instrucción secundaria (76,8%) y la mayor frecuencia eran amas de casa (49,5%) o comerciantes (35,5%). Las características sociodemográficas de los encuestados se muestran en la tabla 1.

Conocimientos, actitudes y prácticas de fotoprotección infantil

Respecto de los conocimientos, una amplia mayoría de padres de familia reconocía que la exposición al sol podía producir efectos dañinos en la piel de sus niños. Los efectos agudos y crónicos reconocidos con mayor frecuencia fueron el cáncer de piel (23,0), manchas (64,4%) y las quemaduras solares (58,7%) siendo reconocidas con menor frecuencia las pecas, sequedad de la piel y arrugas.

Tabla 1. Características sociodemográficas de los padres de familia encuestados.

Característica	Frecuencia	%
Sexo		
▲ Masculino	84	43,3
▲ Femenino	110	56,7
Grado de instrucción		
▲ Primaria	5	2,6
▲ Secundaria	149	76,8
▲ Superior	40	20,6
Ocupación		
▲ Ama de casa	96	49,5
▲ Comerciante	69	35,5
▲ Profesional	16	7,8
▲ Obrero	4	2,1
▲ Otro	8	5,1

La mayor frecuencia conocía los protectores solares (93,8%); sin embargo, sólo el 60,9% consideraba que debían usarse todo el año incluyendo el invierno. Una fracción importante reconocía que todos los niños, incluyendo los de piel oscura debían usar protector solar; mientras que, más de la mitad de los encuestados consideraba que si un niño usaba protector solar podía permanecer varias horas expuesto al sol sin riesgo. Respecto de otras medidas de fotoprotección, las más conocidas por los padres fueron la búsqueda de sombra (85,5%), uso de lentes de sol (72,7%) y el uso de sombrero (67,1%). Los conocimientos de fotoprotección de los padres de familia se muestran en la tabla 2.

Una fracción de los padres de familia tenía actitud positiva hacia la exposición solar y consideraban que sus hijos debían exponerse a ella por considerarla saludable (20,0%); asimismo, el 2,1% de los padres tenía actitud positiva al bronceado porque consideraban que sus hijos se veían mejor bronceados.

Con relación a las prácticas, el 80,3% de los padres de familia refirieron que usualmente o siempre protegían a sus hijos del sol. El 74,2% refirió usar protector solar para sus niños observándose que de los que lo usaban, la mayor frecuencia empleaba factor de protección solar (FPS) mayor de 30 (37,6%). A pesar de esto, la mayoría de los padres empleaba el protector solar de forma ocasional (94,4%) y sólo una vez al día (89,8%) como se muestra en la tabla 2. El 35,0% de los protectores solares para los niños fueron indicados por un médico. Esto se muestra en la tabla 3.

Las principales razones reportadas por los padres para no usar protector solar en sus hijos fueron el no tener protector solar en casa (70,0%), que estos eran muy caros (26,0%)

Tabla 2. Conocimientos de fotoprotección infantil de padres de familia encuestados en dos playas de Lima.

Característica de fotoprotección	Frecuencia	%
Exposición al sol puede producir efectos dañinos en la piel de los niños	182	93,8
Efectos agudos y crónicos de la exposición solar		
▲ Cáncer de piel	159	82,0
▲ Manchas (Melasma)	125	64,4
▲ Quemaduras solares	114	58,7
▲ Pecas (Lentigo solar)	47	24,2
▲ Sequedad de la piel	25	12,9
▲ Arrugas	15	7,7
Conocimiento de los protectores solares	178	93,8
Considera necesario el uso de protector solar en niños todo el año inclusive en invierno	118	60,9
Considera que todos los niños deben usar protector solar inclusive los de piel oscura	147	75,8
Considera que si un niño usa protector solar puede permanecer muchas horas expuesto al sol sin riesgo	105	54,1
Conocimiento de otras medidas de fotoprotección		
▲ Búsqueda de sombra	166	85,5
▲ Uso de lentes de sol	141	72,7
▲ Uso de sombrero	130	67,1
▲ Evita el sol entre las 10 am y 4 pm	80	41,1
▲ Uso de ropa para protegerse del sol	75	38,7

Tabla 3. Prácticas de fotoprotección infantil de padres de familia encuestados en dos playas de Lima.

Prácticas de fotoprotección	Frecuencia	%
Usualmente o siempre protegen a sus hijos del sol	156	80,3
Usa protector solar para sus hijos	144	74,2
Factor de protección empleado para sus hijos		
▲ Menor de 30	4	2,0
▲ FPS 30	6	3,1
▲ FPS mayor de 30	73	37,6
▲ No sabe que FPS usa	61	31,4
▲ No usa protector solar	50	25,8
Frecuencia de uso de protector solar en los niños		
▲ Todos los días	8	5,6
▲ Ocasionalmente	136	94,4
Veces al día que usa el protector solar para sus hijos		
▲ Sólo antes de la exposición y una vez al día	130	89,8
▲ Usualmente vuelve a aplicar el protector solar	14	10,2
El protector solar que usa para sus hijos fue indicado por un médico		
▲ Sí	49	35,0
▲ No	97	65,0

Tabla 4. Razones reportadas por los padres para no usar protector solar en sus hijos.

Razones	Frecuencia	%
No tiene protector solar en su casa	35	70,0
Son muy caros	13	26,0
No sabe que los niños deben usar protector solar	8	16,0
Al niño no le gusta usarlo	3	6,0
No es necesario en ciertas estaciones como el invierno	2	4,0
Se olvida de poner protector solar al niño	2	4,0
No tiene tiempo para aplicar protector solar al niño	1	2,0

Tabla 5. Análisis multivariado de posibles factores asociados para la práctica de los padres de enseñar a sus hijos de medidas para protegerse del sol.

Factor evaluado	OR _{Aj}	Intervalo de confianza
Instrucción superior	22,8	6,556 – 79,342
Edad de los padres mayor o igual de 40 años	3,7	1,619 – 8,406
Información en campañas previas de fotoprotección	2,5	1,021 – 5,910
Sexo del padre de familia	0,7	0,373 – 1,496
Antecedentes familiares de cáncer de piel	0,4	0,016 – 9,561

y el no saber que los niños debían usar protector solar (16,0%). Otras razones menos frecuentes fueron que al niño no le gusta usarlos, el no considerarlos necesarios en ciertas estaciones, el olvidarse de aplicarlos y el no tener tiempo para aplicarlos a los niños (Tabla 4).

El 43,8% de los padres de familia refirieron enseñar a sus hijos medidas para protegerse del sol. El análisis multivariado con regresión logística binaria mostró que la edad de los padres mayor o igual de 40 años, la instrucción superior así como el haber recibido información en campañas previas de fotoprotección constituyeron factores asociados a la práctica de los padres de enseñar a sus hijos de medidas para protegerse del sol. No se observó asociación con el sexo ni con la existencia de antecedentes familiares de cáncer de piel. Esto se muestra en la tabla 5.

DISCUSIÓN

El presente estudio muestra que las prácticas de fotoprotección infantil de los padres de familia de las dos playas de Lima participantes de la investigación son aún limitadas, particularmente las relacionadas al uso de protector solar en la población pediátrica.

Al evaluarse los conocimientos de los padres de familia se observa que una fracción importante reconoce que la exposición solar puede producir efectos dañinos en la piel de los niños y conoce los principales efectos de la radiación solar como el cáncer de piel, manchas y quemaduras solares. Se observó un conocimiento intermedio del uso de protectores solares y de otras medidas de fotoprotección como la búsqueda de sombra, uso de lentes de sol y uso de sombrero.

Los resultados obtenidos para los conocimientos son similares a los reportados por Huamán Velarde¹³ en un estudio realizado en 101 madres captadas en consultorios de Dermatología del Hospital Nacional Dos de Mayo quien encontró que el 91,2% de las madres refirió conocer que la exposición solar tenía efectos negativos en la salud de su niño siendo los reconocidos con mayor frecuencia el cáncer de piel (83,2%), las manchas (59,4%) y las quemaduras solares (55,4%) en comparación con los resultados del presente estudio que encontró que el 93,8% de los padres reconocía a la exposición solar como dañina para la piel de los niños identificando como los principales efectos al cáncer de piel (82,0%), manchas (64,4%) y quemaduras solares (58,7%).

Respecto de las prácticas de fotoprotección infantil, es en el uso de protector solar donde existen las mayores limitaciones ya que la gran mayoría de padres de familia lo usan ocasionalmente para la protección de la piel de sus niños y cuando lo hacen lo aplican en los meses de verano y una sola vez al día. Se infiere que la mayor frecuencia usa protectores solares cosméticos ya que sólo la tercera parte utiliza un protector solar indicado por un médico. Estos resultados también concuerdan con los encontrados por Huamán Velarde¹³ en madres captadas en consultorios de Dermatología del Hospital Nacional Dos de Mayo. El uso inadecuado de los protectores solares es un fenómeno consistente en estudios de otros países que reportan la aplicación del bloqueador solar a los niños solo durante los meses de verano, baja frecuencia de aplicación y baja frecuencia de reaplicación.¹⁴⁻¹⁶

Las principales razones reportadas para el no uso de protectores solares reportadas por los padres de familia están vinculadas a la no disponibilidad en casa del protector solar, a su elevado precio y al insuficiente conocimiento respecto de su uso. Estos aspectos pueden mejorar si se implementa intervenciones educativas de fotoprotección orientadas a los padres de familia. Respecto del precio, los proveedores de estos deberían considerar la reducción de los precios de dichos productos o la puesta en el mercado de un protector de bajo precio que permita incrementar su acceso y uso en población de menores recursos.

Cabe resaltar que mientras los niños son pequeños son los padres los que tienen que responsabilizarse de su fotoprotección y de fomentar en ellos hábitos saludables con su propio ejemplo³. En el presente estudio, sólo cuatro de cada diez padres enseñaba a sus hijos dichas medidas lo cual es aún insuficiente para una sociedad que busca reducir la incidencia de cáncer de piel.

La enseñanza de medidas de fotoprotección se vio reforzada por condiciones como la instrucción superior de los padres de familia así como la edad mayor de 40 años. Asimismo, se observó que las campañas de fotoprotección realizadas en nuestro medio por diversas instituciones (Sociedad Peruana de Dermatología, CIDERM, Liga contra el cáncer, etc) han tenido efecto positivo en las prácticas de fotoprotección infantil de los padres de familia. Nuestros resultados son similares a los descritos por Olson¹⁷ que encontró que una mejor protección solar en los niños se asoció significativamente con el nivel de instrucción de los padres (Mayor del nivel secundario), en los que recibieron información de protección solar de una escuela o médico durante el año anterior y en aquellos que habían recibido consejos de protección solar de parte de su médico, enfermera o en una guardería. Estos resultados evidencian que es necesaria una política estatal que propicie que las campañas de fotoprotección se realicen a mayor escala empleando diversos medios de comunicación y tecnologías disponibles en articulación con las instituciones que actualmente las realizan.

No se ha identificado limitaciones importantes en la realización de la presente investigación. Una limitación sería el tamaño de la muestra que aunque ha permitido evaluar asociaciones ha tenido influencia en la amplitud de los intervalos de confianza de la razón de posibilidades.

En conclusión, las prácticas de fotoprotección infantil de los padres de familia de las dos playas de Lima son insuficientes, particularmente los relacionados al uso de protector solar. La edad de los padres mayor o igual de 40 años, la instrucción superior así como el haber recibido información en campañas de fotoprotección constituyeron factores asociados a la práctica de los padres de enseñar a sus hijos medidas de fotoprotección.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Johnson K, Davy L, Boyett T, Weathers L, Roetzheim RG. Sun protection practices for children: knowledge, attitudes, and parent behaviors. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2001;155(8):891-6.
2. Stewart BV, Wild C, editors. *World cancer report 2014*. Lyon, France: IARC-WHO; 2014.
3. Valdivielso Ramos M, Mauleón Fernández C, Balbín Carrero E, De la Cueva Dobao P, Chavarria Mur E, Hernanz Hermosa JM. Fotoprotección en la infancia. *Rev Pediatr Aten Primaria* 2009;11(42):313-24.

4. Robinson JK, Rigel DS, Amonette RA. Summertime sun protection used by adults for their children. *J Am Acad Dermatol.* 2000;42(5 Pt 1):746-53.
5. Stern RS, Weinstein MC, Baker SG. Risk reduction for nonmelanoma skin cancer with childhood sunscreen use. *Arch Dermatol.* 1986;122(5):537-45.
6. Gilaberte Y, Carrascosa JM. Realidades y retos de la fotoprotección en la infancia. *Actas Dermosifiliogr.* 2014;105(3):253-62.
7. Stamatas GN, Nikolovski J, Mack MC, Kollias N. Infant skin physiology and development during the first years of life: a review of recent findings based on in vivo studies. *Int J Cosmet Sci.* 2011;33(1):17-24.
8. Cox NH, Diffey BL, Farr PM. The relationship between chronological age and the erythematous response to ultraviolet B radiation. *Br J Dermatol.* 1992;126(4):315-9.
9. Cos-Reyes A, Chico-Barba G, Ferreira-Jaime F. Conocimientos y actitudes parentales sobre los efectos de la exposición solar y fotoprotección de sus hijos. *Rev Mex Pediatr* 2016; 83(3); 74-9.
10. Buendía Eisman A, Muñoz Negro JA, Palau Lazaro MC, Serrano Ortega S. Factores asociados con el uso de fotoprotección en niños. *Piel* 2009;24(1):12-6.
11. Cokkinides V, Weinstock M, Glanz K, Albano J, Ward E, Thun M. Trends in sunburns, sun protection practices, and attitudes toward sun exposure protection and tanning among US adolescents, 1998-2004. *Pediatrics.* 2006; 118:853-64.
12. Ramos W, Sánchez-Saldaña L, Canales L, Ponce-Rodríguez M, Moisés C, Hilda Espinoza, et al. Conocimientos, actitudes, prácticas de fotoprotección de bañistas que acuden a playas de Lima. *Dermatol Peru* 2012;22(4):143-8.
13. Huamán Velarde, Juan Martín. Conocimientos, actitudes y prácticas sobre fotoprotección infantil en madres que acuden al Servicio de Dermatología del Hospital Nacional Dos de Mayo: enero 2012. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos; 2013.
14. Castrillón MA, Matamala JM, Feldman M, Gajardo C, Valenzuela CY, Zemelman V. Prácticas de exposición solar en padres de niños en Atención Primaria, Santiago, Chile. *Rev Hosp Clín Univ Chile* 2013;24:6-13.
15. Robinson JK, Rigel DS, Amonette RA. Summertime sun protection used by adults for their children. *J Am Acad Dermatol.* 2000;42:746-53.
16. Eide MJ, Weinstock MA. Public health challenges in sun protection. *Dermatol Clin.* 2006; 24:119-24.
17. Olson AL, Dietrich AJ, Sox CH, Stevens MM, Winchell CW, Ahles TA. Solar protection of children at the beach. *Pediatrics.* 1997;99(6):E1.

Correspondencia:

Dr. Willy Ramos Muñoz
Instituto de Investigaciones Clínicas. Universidad Nacional Mayor de San Marcos.
Parque de la Medicina s/n. Av. Grau 755 Lima 01.
Email: willymh98@hotmail.com

Fecha de recepción: 19-05-17

Fecha de aprobación: 16-06-17

Acne hormonal

Hormonal acne

Soky Yndira Del Castillo-Cabrera¹

RESUMEN

El acné vulgar es una afección inflamatoria de la unidad pilosebácea que afecta con más frecuencia a los adolescentes. Sin embargo se observa con más frecuencia acné en personas de más de 25 a 30 años, principalmente mujeres, que no tuvieron acné en la adolescencia y aparece en esta etapa o que no remite al llegar a la edad adulta. El acné tardío afecta a un 30% de las mujeres mayores de 25% y a un 5 a 7% de los varones y se denomina acné hormonal. Presenta algunas diferencias respecto al acné vulgar. Son lesiones de tipo inflamatorio, profundas, afectan principalmente la zona perioral y se extiende hacia el cuello. La actividad de la glándula sebácea y la producción de sebo juegan un rol central en la patogenia del acné del adulto, debido a que la glándula sebácea y la producción de sebo se encuentran bajo la regulación hormonal de forma directa e indirecta. Los andrógenos son los agentes principales implicados. En este artículo revisaré estos aspectos patogénicos y su manejo.

PALABRAS CLAVE: Acné vulgar, acné tardío, adolescentes, glándula sebácea.

ABSTRACT

Acne vulgaris is an inflammatory condition of the pilosebaceous unit that most often affects teens. However, frequently is observed more acne in people over 25 to 30 years, mainly women, who had no acne in adolescence and appears at this stage that does not refer to reach adulthood. Late acne affects 5 to 7% of men and 30% of women over the age of 25% and is called hormonal acne. It presents some differences from acne vulgaris. They are inflammatory lesions, deep, affecting mainly the perioral zone and extends toward the neck. The activity of the Sebaceous Gland and sebum production play a central role in the pathogenesis of adult acne, since the Sebaceous Gland and sebum production are under hormonal regulation of directly and indirectly. Androgens are the main agents involved. In this article I will review these pathogenetic aspects and its management.

KEY WORDS: Acne Vulgaris, acne late, adolescents, Sebaceous Gland.

INTRODUCCIÓN

El Acné vulgar es un desorden común de la unidad pilosebácea, la cual tiene una mayor prevalencia en adolescentes, con un 70 a 87 por ciento¹ de prevalencia, aunque el 10% de las visitas a consulta ocurren en pacientes entre los 35 y 44 años.^{2,3} La genética y el género son factores importantes en la prevalencia de acné. Un estudio en 200 pacientes con acné postadolescencia reportaron que al menos el 50% de ellos tenían parientes en primer grado de consanguinidad con acné⁴. En cuanto al género, la incidencia de acné es significativamente mayor en mujeres que en hombres.³

Es importante reconocer al acné como enfermedad crónica, y de esa forma plantear tratamientos tempranos y agresivos para evitar las secuelas físicas y sobretodo psicológicas. El costo directo del acné en los Estados Unidos es de 1 billón de dólares por año, con 100 millones de dólares vendidos en productos OTC (Over-the-counter)². A pesar de este alto costo, el 81% de las mujeres señalan falla en el tratamiento

1. Médico Dermatólogo del DIRIS.

con antibióticos sistémicos, y 15-30% de falla con el tratamiento con isotretinoína.⁵

Este artículo plantea una revisión al tratamiento avanzado de acné basándonos en la regulación hormonal, para lo cual daremos una mirada a la patogénesis hormonal del acné, las evaluaciones endocrinas y las opciones terapéuticas para el tratamiento del acné hormonal.

PATOGÉNESIS DEL ACNE HORMONAL

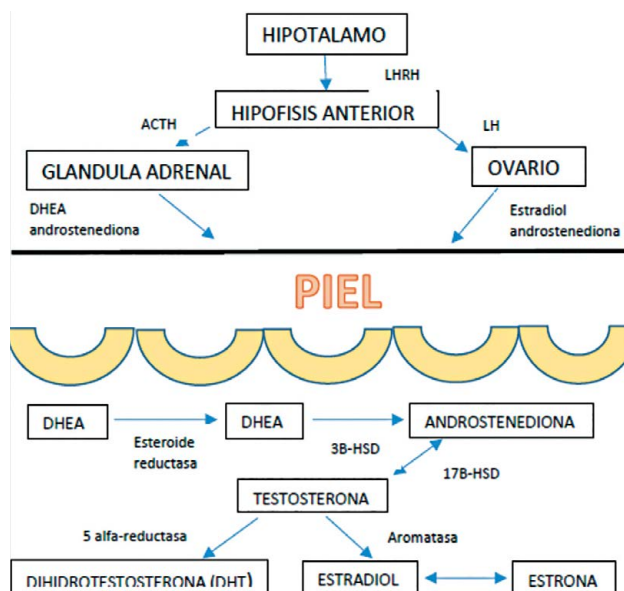
La patogénesis del acné vulgar es multifactorial e involucra cuatro vías.

1. El exceso de producción de sebo mediada por la estimulación androgénica de las glándulas sebáceas
2. La queratinización anormal de los folículos lo cual nos lleva al taponamiento y formación de comedones
3. Colonización del *Propionibacterium acnes*.
4. Inflamación del folículo y dermis circundante.^{6,7}

La producción de sebo juega un papel importante en la formación del acné. El número, tamaño y actividad de las glándulas sebáceas pueden ser heredadas. Mientras que el número de las glándulas sebáceas se mantienen estables a lo largo de la vida, si aumentan de tamaño con la edad.⁷ El sebo humano contiene ácidos grasos únicos que soportan el crecimiento de *P. acnes*. Los andrógenos estimulan la producción de sebo e investigaciones han demostrado que existe una relación de naturaleza intracrina. La relación intracrina incluye la síntesis activa de andrógenos en órganos periféricos, como la piel donde los andrógenos ejercen su acción en las mismas células donde se sintetizan sin liberarse a la circulación sanguínea.⁸

En estudios in-vivo se observó que las glándulas sebáceas pueden actuar como órganos endocrinos independientes, respondiendo a cambios androgénicos de modo similar como funciona el eje hipotálamo-pituitario-adrenal. Esta función intracrina está regulada por la Hormona liberadora de corticotropina (CRH), su proteína de unión y los receptores de corticotropina.^{5,9} Como los niveles de CRH cambian durante el estrés y además la CRH regula la función de la glándula sebácea, esto puede explicar la relación entre el estrés y los desórdenes inflamatorios de la piel, como por ejemplo el acné.¹⁰

Gran parte de los andrógenos circulantes son sintetizados por las glándulas adrenales, ovarios y testículos. Sin embargo, como se mencionó, una gran proporción de los andrógenos son sintetizados en la piel por los precursores adrenales inactivos, como la de hidroepiandrosterona (DHEA), DHEA sulfato, y la androstenediona. Además



Metabolismo hormonas esteroideas.

de las glándulas sebáceas existen otros componentes de la piel que son sensibles a los andrógenos, como son los folículos pilosos, glándulas sudoríparas, la epidermis y la dermis. Estas estructuras contienen enzimas importantes en la conversión de DHEA, DHEA-s y androstenediona en andrógenos potentes como la dihidrotestosterona (DHT) y la testosterona.⁸ La dihidrotestosterona (DHT) y la testosterona son los mayores andrógenos, los cuales interactúan con los receptores androgénicos en las glándulas sebáceas. Siendo la dihidrotestosterona 5 a 10 veces más potente que la testosterona.^{7,10}

El primer paso en la síntesis de testosterona y dihidrotestosterona es la conversión de DHEA en androstenediona, el cual incluye a la 3Beta-hidroxiesteroide deshidrogenasa (3B-HSD). Hay dos formas de 3B-HSD. El tipo I es exclusivo de la piel y placenta, mientras que el tipo II predomina en glándulas adrenales y gónadas. El siguiente paso es la conversión de androstenediona en testosterona. En la cual interviene la 17beta-hidroxiesteroide deshidrogenasa (17B-HSD), responsable de esta conversión reversible. Hay varias formas de 17B-HSD, la isozima tipo 2¹⁰ y la isozima tipo 5⁸ parecen ser las más activas en las glándulas sebáceas. Ya que su acción es reversible, parece ser que la 17B-HSD funciona como enzima “portero”, la cual regula el entorno hormonal de la glándula sebácea.¹⁰ Finalmente la testosterona puede tener dos caminos: puede convertirse al potente andrógeno DHT mediante la actividad de la 5alfa-reductasa, o el menos potente estrógeno mediante la actividad de la aromatasa.

La 5alfa-reductasa es una importante enzima en los desórdenes dependientes de andrógenos, como el acné, calvicie con patrón masculino e hirsutismo. Hay dos formas: tipo 1 y tipo 2. La tipo 1 es la forma predominante en la piel con altas concentraciones vistas en glándulas sebáceas, cara y cuero cabelludo.^{8,11,12} El finasteride es un inhibidor de la 5alfa-reductasa tipo 2, es muy conocido su uso en el tratamiento de la calvicie con patrón masculino. Sin embargo al no encontrarse mayormente en piel, entonces no es muy útil en el tratamiento del acné.⁵

Mientras que la testosterona y la DHT tienen claros roles en la patogénesis del acné, las investigaciones continúan en cual sería el rol de los estrógenos. Los estrógenos son conocidos por suprimir la producción de sebo cuando se da en cantidades suficientes. Otros mecanismos en los efectos de los estrógenos incluyen los efectos de oposición directa a la testosterona, e inhibición de la secreción de testosterona.^{5,13}

EVALUACIÓN ENDOCRINA

Si bien los andrógenos son esenciales en el desarrollo del acné, el *screening* de rutina en mujeres con acné o hirsutismo usualmente revela valores normales de andrógenos.¹⁴ Los niveles séricos de DHEAS, testosterona y dihidrotestosterona en mujeres con acné usualmente están en rangos de normal a altos.

Existen diferentes hipótesis por las que una mujer con acné tiene valores normales de andrógenos, una de ellas está relacionada a la relación intracrina de los andrógenos y las glándulas sebáceas, y existe un aumento en la producción local de andrógenos en los pacientes con acné. Otra teoría es que las glándulas sebáceas de pacientes con acné son más sensibles a los efectos de los andrógenos.¹⁵

Se debe considerar hiperandrogenismo cuando una mujer presenta acné severo, asociado a hirsutismo e irregularidades menstruales. Otros signos incluyen rasgos cushinoides, libido incrementado, presencia de acantosis nigricans y alopecia androgenética. En estos casos se deben considerar realizar exámenes adicionales ya que estas mujeres podrían presentar resistencia a la insulina, diabetes mellitus y enfermedad cardiovascular. Las pruebas de *screening* incluyen DHEAS sérico, testosterona libre y total, relación LH/FSH. Estas pruebas deben obtenerse dos semanas antes del inicio de la menstruación para evitar el pico de LH asociado a la ovulación. Si la paciente utiliza anticonceptivos orales, deben dejar de tomarse 4 a 6 semanas antes de la evaluación endocrina.^{15,16}

Al interpretar los resultados de la evaluación endocrina, se debe recordar las tres fuentes de producción de andrógenos en la mujer: el ovario, la glándula adrenal y la piel. El primer parámetro para evaluar es el DHEAS, una elevación indicaría una fuente adrenal de los andrógenos. DHEAS mayor a 8000 ng/mL (normal <3500 ng/ml) indicaría un tumor adrenal. Si el nivel está entre 4000 y 8000 ng/ml se puede considerar una hiperplasia adrenal congénita. El siguiente parámetro a interpretar es el nivel de testosterona libre y total. La elevación de la testosterona, si bien no excluye una anomalía adrenal, comúnmente indicaría el origen ovárico de los andrógenos. La testosterona libre se eleva en todas las formas de hiperandrogenismo, La testosterona total >150 – 200 ng/dL (rango normal 20-80 ng/dL) indicaría un tumor ovárico. Una elevación moderada sugeriría un síndrome de ovario poliquístico. Otros hallazgos en el síndrome de ovario poliquístico incluyen una elevación 2 o 3 veces en la relación LH/FSH. Adicionalmente se observan irregularidades menstruales, disminución en la fertilidad, obesidad, hirsutismo, y resistencia a la insulina.^{14,16}

TERAPIA HORMONAL

El acné es una enfermedad crónica en muchas mujeres, se ha observado que aproximadamente el 81% de estas ha experimentado fallas en el tratamiento con antibióticos sistémicos. Se han observado recurrencia con uso de isotretinoína en un rango de 15-30%.⁵ Adicionalmente, mujeres con signos de hiperandrogenismo usualmente no responden a la terapia tópica convencional. Estas mujeres, así como aquellas que presentan brote de acné facial premenstrual¹⁷ o tienen nódulos profundos en la parte baja de la cara y el cuello son excelentes candidatas para el tratamiento hormonal.²

Las drogas utilizadas en el tratamiento de acné hormonal se agrupan en cuatro categorías: 1) bloqueadores de los receptores androgénicos (espirololactona, flutamida, acetato de ciproterona) 2) anticonceptivos orales los cuales suprimen la producción de andrógenos ováricos, 3) glucocorticoides que producen supresión adrenal de la producción de andrógenos y 4) inhibidores enzimáticos (inhibidores de la 5alfa-reductasa).¹⁴

El finasteride, bloquea la isoenzima 2 de la 5alfa reductasa. Como la isoenzima 1 es la que se encuentra en la piel, son muy pocos los estudios que evalúan al finasteride en el tratamiento del acné. Dado el alto potencial de feminización fetal es que se ha limitado su uso en mujeres con hiperandrogenismo.¹⁴

BLOQUEADORES DE LOS RECEPTORES ANDROGÉNICOS

Los bloqueadores de los receptores androgénicos disponibles son: espironolactona, acetato de ciproterona, y flutamida. Estos tres agentes no están aprobados por la FDA (Food and Drug administration) para ser usados en el tratamiento de acné.

Espironolactona

La espironolactona es un bloqueador sintético y esteroideo de los receptores androgénicos que ha sido utilizado por más de 30 años para el tratamiento del acné y el hirsutismo. También se ha utilizado para desordenes no cutáneos, como la hipertensión arterial y la falla cardíaca congestiva. En estos desordenes actúa como un antagonista de la aldosterona y produce mayor diuresis, reducción de la presión arterial y retención de potasio.¹⁸ Los efectos antiandrogénicos se alcanzan de diferentes mecanismos. 1) Compite con la testosterona y dihidrotestosterona por los receptores androgénicos, por la tanto disminuye la producción de sebo estimulada por los andrógenos. 2) inhibición de la síntesis -de andrógenos disminuyendo el 17B-HSD tipo 2, deteniendo así la conversión de androstenediona a testosterona. 3) inhibición de la 5alfa reductasa, deteniendo la conversión de testosterona en dihidrotestosterona. 4) Aumenta los niveles de SHBG (globulina de unión a las hormonas sexuales)^{5,7,16} Esta globulina tiene una alta afinidad a la testosterona, a la cual se une preferentemente frente a los estrógenos.

Luego de la administración oral, tiene metabolismo hepático, donde se convierte en su metabolito primario Canrenona, la cual tiene una vida media en suero de 4 a 8 horas.¹⁸

La dosis usual para el tratamiento del acné es de 50 a 200 mg diarios. Sin embargo dosis más bajas pueden ser efectivas controlando el acné y tiene menos efectos adversos. Se han realizado 3 ensayos controlados, randomizados y comparados con placebo. Un estudio de doce semanas con 21 mujeres tomando 200 mg diarios mostró una mejora significativa en el acné. Otro estudio de 12 semanas con 36 hombres y mujeres con dosis de 50 a 200mg diarios mostró una mejora dosis-dependiente, con un beneficio máximo en dosis de 100 a 200 mg diario. El último estudio de 12 semanas con espironolactona de 50mg diarios mostró una mejora en el acné en 24 de 34 pacientes. A pesar de esto, y basándose en el número y pequeña muestra de los estudios, la eficacia de la espironolactona en el tratamiento del acné ha sido considerada indeterminada por el grupo Cochrane.^{18,19}

La espironolactona es un medicamento bien tolerado por las mujeres. En varones, tiene efectos dosis dependientes, como disminución de la libido, impotencia, y ginecomastia, por lo que tiene un limitado uso en dicha población.²⁰ La incidencia de efectos adversos es alta, de 75 a 91%. Pero afortunadamente, estos efectos usualmente son moderados y la mayoría de pacientes decide continuar la medicación.^{18,20} Los efectos adversos más comunes son irregularidades menstruales, dolor y aumento de tamaño de mamas. El más común efecto metabólico y el más temido es la hiperkalemia. En un estudio de 28 pacientes tomando espironolactona 50mg dos veces al día por 3 meses, el potasio antes y después de tratamiento se encontró dentro de límites normales y no hubieron cambios significativos en la presión arterial.²⁰ Otro estudio de 85 pacientes encontró una reducción del 5% de la presión arterial en la mayoría de los pacientes y una hiperkalemia insignificante en el 10% de los individuos del estudio.¹⁴ Se recomienda chequear los niveles de potasio en pacientes mayores con algún otro problema médico o un mes en terapia utilizando dosis altas.

Dentro de los efectos adversos neurológicos se observa dolor de cabeza, mareos, somnolencia y confusión. Los efectos gastrointestinales fueron nauseas, vómitos, anorexia y diarrea. En algún momento había preocupación por el potencial riesgo de desarrollar cáncer de mama luego de que cinco mujeres desarrollaron este cáncer mientras tomaron espironolactona y otros medicamentos.¹⁸ Estudios a largo plazo en ratas demostraron que la espironolactona puede producir adenomas en órganos endocrinos y el hígado. Así mismo espironolactona está contraindicada en embarazo debido a su alto potencial feminizante en el desarrollo de un feto masculino. Dado el alto riesgo teratogénico de la espironolactona, se recomienda su uso junto con anticonceptivos orales.⁵

Se ha investigado el uso de espironolactona tópica dada su habilidad para producir efectos antiandrogénicos locales. Un estudio encontró una falta de efecto en la espironolactona tópica en la excreción de sebo.²¹ Estudios posteriores demostraron que la espironolactona en vehículo en gel redujeron significativamente la secreción de sebo en 12 semanas de uso más no a 8 semanas de uso. La eficacia de espironolactona en el tratamiento de acné facial es un tratamiento que aún necesita mayores estudios.

Acetato de Ciproterona

El acetato de ciproterona ha sido usado en varios países y es uno de los primeros bloqueadores androgénicos en ser estudiados. Tiene actividad dual al inhibir directamente a los receptores androgénicos y puede ser utilizados igual que la progesterona en combinación con anticonceptivos orales. Funciona inhibiendo la conversión de DHEA en

androstenediona bloqueando la actividad de la 3B-HSD. Esto produciría una disminución de la testosterona con la subsecuente disminución de la producción de sebo. El uso aislado de ciproterona 50 – 100 mg/día ha demostrado mejoría en el 75 – 90%.^{5,15 18,22}

Usualmente su uso se da combinado con 2mg y 35ug de etinyl estradiol (Diane-35, Bayer) El efecto adverso que se ha encontrado comúnmente es la mastalgia, cefalea, náusea y sangrado intermenstrual. Efectos adverso severos fueron hepatotoxicidad fatal, la cual es dosis dependiente, y en mujeres gestantes hay riesgo de feminización de feto masculino.^{5,7,14,22}

Flutamida

La flutamida es un bloqueador no esteroideo de los receptores androgénicos aprobado por la FDA para el tratamiento del cáncer de próstata. Es efectivo en el tratamiento de acné, alopecia androgénica, e hirsutismo. Luego de la administración oral, se convierte en un potente metabolito, el 2-hidroxi-flutamida, el cual inhibe selectivamente la unión de la Dihidrotestosterona al receptor androgénico²³ a dosis tan bajas como 62,5 a 500 mg/día. Un estudio demostró un 80% de mejoría en el acné con flutamida 250mg/día.^{5,14} Los efectos adversos incluyen mastalgia, malestar gastrointestinal, sofocos, y disminución del libido. Efectos adversos severos incluyen hepatitis fatal, la cual es dosis y edad dependiente. Se deben hacer monitoreo de función hepática periódica. Como cualquier antiandrógeno, se debe evitar el embarazo.^{5,7,14,16}

BLOQUEADORES DE ANDRÓGENOS OVÁRICOS

Anticonceptivos orales

Los anticonceptivos orales (ACO) trabajan suprimiendo la producción de andrógenos ováricos. Son especialmente útiles en mujeres con acné y que a la vez estén interesadas en los beneficios anticonceptivos. Se utilizan las píldoras que combinan estrógenos (usualmente etinyl estradiol) y progesterona, mientras que las píldoras de sólo progesterona pueden exacerbar la condición. El efecto terapéutico de los ACO se consigue disminuyendo los andrógenos y de esa forma la producción de sebo. Uno de los mecanismos importantes como esto se logra es la supresión de la producción de LH por la glándula pituitaria, la cual disminuye la producción de andrógenos en los ovarios. La producción androgénica de la glándula adrenal y la producción periférica también disminuye con la administración de ACO. Los componentes estrogénicos de los ACO se unen a la globulina de unión a hormonas sexuales (SHBG), de esta forma disminuye los niveles de

testosterona libre. Finalmente, los ACO inhiben la 5 alfa reductasa en los folículos pilosos y la piel. Esta enzima es la responsable de la conversión de testosterona en dihidrotestosterona, la cual es el andrógeno más potente y activo en la piel. La progesterona es responsable de la inhibición de esta enzima.²⁴

Muchos ACO son utilizados para tratar el acné, pero pocos aprobados por la FDA para este propósito. Los ACO aprobados tienen dosis bajas de estrógenos, ethinyl estradiol (EE) combinado con diferentes progestágenos. EE 20/30/35UG más norethindrone, EE 35ug más norgestimate 180/215/250 ug, EE 20ug más drospironona 3mg. La drospironona es un progestágeno derivada de la 17alfa espirolactona que tiene efecto anti mineralocorticoide y antiandrogénico, lo cual mejoran el aumento de peso e hinchazón relacionado al uso de estrógenos.²⁵

Mientras que el uso de ACO se considera bastante seguros, hay algunas consideraciones que hay que tomar en cuenta. Los efectos adversos más severos son las complicaciones venosas y arteriales. Los ACO que se utilizaban antes contenían concentraciones mayores de estrógenos y progesterona comparada con las formulaciones actuales, lo cual significaban un mayor riesgo de eventos tromboembólicos e infartos del miocardio. Los ACO actuales han disminuido estas concentraciones, pero aún así existe un mínimo riesgo de complicaciones vasculares. Sin embargo en mujeres no fumadoras de 35 años o menos el riesgo es mínimo. Se ha observado que el riesgo de tromboembolismo venoso es mayor durante el primer año de uso. Si bien el uso de ACO disminuye el riesgo de cáncer de ovario luego de 5 años de uso, existe aún asociación entre su uso y el riesgo de cáncer de mama. Existen algunas condiciones que son consideradas contraindicaciones para su uso, entre ellas antecedente de enfermedad tromboembólica venosa, enfermedades cardíacas o trastornos genéticos de la coagulación (Factor V Leiden), hipertensión, mujeres fumadoras mayores de 35 años, obesidad severa, enfermedad hepática, diabetes mellitus, migrañas, embarazo, lactancia, inmovilización prolongada, hipersensibilidad a alguno de los componentes de los ACO, antecedente de cáncer de mama, endometrial o hepático. Es importante determinar la presencia de cualquiera de estos factores de riesgo antes de iniciar el uso de ACO. Es importante consignar también la historia médica, los valores de presión arterial previos al uso de ACO. Los anticonceptivos orales han demostrado tener una eficacia clínica significativa en la reducción de los niveles de andrógenos y aumentan la SHBG. Los ACO son una herramienta valiosa ya sea solo o en combinación para el tratamiento de acné en mujeres.²⁶

BIBLIOGRAFIA

1. Dreno B, Poli F. Epidemiology of acné. *Dermatology*. 2003;206:7-10.
2. James W. Acne. *N Engl J Med* 2005; 352;14:1463-1472.
3. Collier C, Harper J, Cantrell W, et al. The prevalence of acné in adults 20 years and older. *J Am Acad Dermatol*. 2008; 58:56-59.
4. Goulden V, Clark S, Cunliffe W. Post-adolescent acné : a review of clinical features. *Br J Dermatol* 1997; 136:66-70.
5. George R, Clarke S, Thiboutot D. Hormonal therapy for acné. *Semin Cutan Med Surg*. 2008; 27:188-196.
6. Haider A, Shaw JC. Treatment of acné vulgaris. *JAMA* 2004; 292 (6):726-735 .
7. Clarke S, Nelson A, George R, et al. Pharmacologic modulation of sebaceous gland activity: Mechanisms and clinical applications. *Dermatol Clin*. 2007; 25:137-146.
8. Labrie F, Luu-The V, Labrie C, et al. Intracrinology of the skin. *Horm Res*. 2000;54:218-229.
9. Zoubolis C, Baron J, Bohm M, et al. Frontiers in sebaceous gland biology and pathology. *Exp Dermatol*. 2008;17:542-551.
10. Thiboutot D, Gollnick H, Betolli V, et al. New insights into the management of acné: An update from the Global Alliance to Improve Outcomes in Acne Group. *J Am Acad Dermatol*. 2009;60:S1-S50.
11. Thiboutot D, Harris G, Iles V, et al. Activity of the type 1-5 reductase exhibits regional differences in isolated sebaceous glands and whole skin. *J Invest Dermatol* 1995; 136:166-171.
12. Thiboutot S, Knaggs H, Gilliland L, et al. Activity of type 1-5 reductase is greater in the follicular infundibulum compared with the epidermis. *Br J Dermatol* 1997;136:166-171.
13. Bhambri S, Del Ross J, Brambri A. Pathogenesis of acne vulgaris: recent advances. *J Drugs Dermatol* 2009;8:615-618.
14. Shaw J. Acne: Effects on hormones on pathogenesis and management. *Am J Clin Dermatol* 2002;3:571-578.
15. Thiboutot D, Chen W. Update and future of hormonal therapy in acné. *Dermatology* 2003;206:57-67.
16. Thiboutot D. Endocrinological evaluation and hormonal therapy for women with difficult acné. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2001;15(suppl3):57-61.
17. Lucky A. Quantitative documentation of a premenstrual flare of facial acné in adult women. *Arch Dermatol* 2004;140:423-424.
18. Shaw J. Spironolactone in dermatologic therapy. *J Am Acad Dermatol* 1991;24:236-243.
19. Brown J, Farquhar C, Lee O, et al. Spironolactone versus placebo or in combination with steroids for hirsutism and/or acné. *Cochrane Database of Systemic Reviews*. 2009; Issue 2.
20. Yemisci A, Gorgulu A, Piskin S. Effects and side effects of spironolactone therapy in women with acné. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2005;19:163-166.
21. Tan J. Hormonal treatment of acné: Review of current best evidence. *J Cutan Med Surg* 2005;8(suppl 4):11-15.
22. Thiboutot D. Acne: Hormonal concepts and therapy. *Clin Dermatol*. 2004;22:419-428.
23. Spironolactone. <http://www.drugs.com/pro/aldactone.html>
24. Cassidenti DL, Paulson RJ, Serafini P, et al. Effects of sex steroids on skin 5alpha-reductase activity in vitro. *Obstet Gynecol* 1991;78:103-107.
25. Thorneycroft IH. Evolution of progestins. Focus on the novel progestin drospirenone. *J Reprod Med* 2002;47:975-980.
26. Maloney M, Arbit D, Flack M, et al. Use of a low-dose oral contraceptive containing norethindrone acetate and ethinyl estradiol in the treatment of moderate acne vulgaris. *Clin J Wome's Health*. 2001;1:123-131.

Correspondencia:
Dra. Soky Del Castillo Cabrera
Email: sokydelcastillo@yahoo.es

Fecha de recepción: 02-06-17
Fecha de aprobación: 24-07-17

Molusco contagioso

Molluscum, contagiosum

Marcela Leyva-Sartori¹

RESUMEN

El Molusco Contagioso es una infección viral causada por el Virus del Molusco Contagioso, el cual pertenece al género Molluscipox. Es una de las infecciones virales más frecuentes vistas en Dermatología. Este virus sólo afecta a los seres humanos. Es de distribución mundial pero es más prevalente en los países tropicales. Afecta principalmente a los niños, adultos sexualmente activos y personas con compromiso en su inmunidad celular. La lesión clínica es muy característica; el virus afecta la piel y muy raramente las mucosas. El virus ha desarrollado mecanismos eficientes para desarrollarse en las células bien diferenciadas de la epidermis, al no cruzar la membrana basal evade la respuesta inmune. Luego de un largo periodo puede inducir una respuesta inmunológica local lo cual conlleva a su erradicación.

PALABRAS CLAVE: Molusco, contagioso, virus.

ABSTRACT

Molluscum Contagiosum is a viral infection caused by Virus molluscum contagiosum, which belongs to the genus Molluscipox. It is one of the most frequent viral infections seen in dermatology. This virus only affects human beings. It is worldwide but is most prevalent in tropical countries. It mainly affects children, sexually active adults and people with commitment in its cellular immunity. The clinical lesion is very characteristic; the virus affects the skin and very rarely the mucous membranes. The virus has developed efficient mechanisms to develop in well differentiated epidermis cells, not across the basement membrane evades the immune response. After a long period, it may induce a local immune response which leads to its eradication.

KEY WORDS: molluscum, contagiosum, virus.

INTRODUCCIÓN

El Molusco Contagioso es una de las infecciones virales más frecuentes vistas en Dermatología. Desde la erradicación de la viruela, el molusco contagioso se ha convertido en el principal poxvirus que causa infección en el ser humano⁵⁻⁷. La lesión clínica es muy característica; el virus afecta la piel y muy raramente las mucosas⁸. El virus ha desarrollado mecanismos eficientes para desarrollarse en las células bien diferenciadas de la epidermis, al no cruzar la membrana basal evade la respuesta inmune. Luego de un largo periodo puede inducir una respuesta inmunológica local lo cual conlleva a su erradicación.⁹

DEFINICIÓN

El Molusco Contagioso es una infección viral causada por el Virus del Molusco Contagioso, el cual pertenece al género Molluscipox. Este virus sólo afecta a los seres humanos.¹

1. Dermatóloga Asistente Clínica Jockey Salud, Clínica San Borja y Práctica Privada. Profesor Invitado de Post Grado de Dermatología de la UNMSM.

EPIDEMIOLOGÍA

El virus del Molusco Contagioso es de distribución mundial pero es más prevalente en los países tropicales.

Afecta principalmente a los niños, adultos sexualmente activos y personas con compromiso en su inmunidad celular.

El Molusco Contagioso se presenta con más frecuencia entre los 15 y 29 años. Los dos subtipos principales, Virus del Molusco Contagioso I y II se presentan tanto en las lesiones genitales como en las extragenitales². El virus del Molusco Contagioso tipo I es más prevalente que el tipo II, excepto en pacientes VIH positivo.³

La incidencia de molusco contagioso es dos veces más alta en los niños que frecuentan las piscinas que en aquellos que no lo hacen.⁴

En los niños se presenta generalmente en las áreas expuestas y es causado en la mayoría de casos por el Virus del Molusco Contagioso tipo 1.

En los adultos se presenta en el área genital, ocurriendo la transmisión durante las relaciones sexuales.

En los pacientes HIV positivos se pueden presentar como lesiones abundantes y muy grandes, sobretodo en la cara. Aunque, con los tratamientos antiretrovirales esta situación es cada vez menos frecuente.

ETIOLOGÍA

Virus del Molusco Contagioso tipo 1 y 2, el cual pertenece al grupo de los Poxvirus.

PATOGENIA

La diseminación del virus ocurre por contacto piel a piel, así como la autoinoculación y el contacto con fómites.¹⁰

El periodo de incubación va desde 1 semana hasta varios meses¹¹. En general se estima entre 2 a 8 semanas.¹⁹

El virus se reproduce en la epidermis y la traducción histológica de los millones de viriones maduros son los cuerpos de molusco; éstos se mantienen dentro de una estructura tipo saco formado por lípidos y colágeno, la cual protege al virus de la respuesta inmunológica del huésped¹². Es muy interesante como el virus del Molusco Contagioso produce un tumor benigno en lugar de una lesión necrótica a diferencia de los otros Poxvirus.

En un paciente inmunocompetente las lesiones pueden persistir por más de 6 meses y luego remitir espontáneamente. En pacientes inmunosuprimidos las lesiones pueden persistir por mucho más tiempo y ser resistentes al tratamiento local.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las lesiones clínicas son muy características, típicamente son pápulas pequeñas, brillantes, del color de la piel, redondeadas, umbilicadas, que miden de 3 a 5 mm de diámetro. Generalmente se observan menos de 20 lesiones en pacientes inmunocompetentes. Cuando las lesiones son presionadas se puede observar una sustancia blanco grisácea en el interior. Raramente se presentan en palmas, plantas o membranas mucosas.⁹

La mayoría de casos se presentan en niños y adultos jóvenes Figura del 1 al 6. Los lugares de predilección son las axilas, pliegues antecubitales, huecos poplíteos y muslos. En los adultos la transmisión es por contacto sexual, por lo que las lesiones se presentan en el área genital, ingles, muslos y abdomen inferior.¹

Los pacientes con dermatitis atópica presentan una erupción profusa y diseminada. El daño en la barrera cutánea y los cambios inmunológicos podrían explicar la alta prevalencia y el gran número de lesiones en este grupo de pacientes^{13,14}. En pacientes severamente inmunocomprometidos con infección por HIV, las lesiones por molusco contagioso son numerosas, diseminadas y muy grandes.¹⁵

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

El diagnóstico de Molusco Contagioso se basa en la observación clínica de las lesiones, las típicas pápulas umbilicadas.

El uso del dermatoscopio puede ayudar a visualizar mejor las vesículas y orificios característicos, contribuyendo al diagnóstico.¹⁶

En los casos en los que la manifestación clínica es atípica se puede requerir del estudio de Dermatopatología de las lesiones.

DERMATOPATOLOGÍA

La lesión consiste en varios lóbulos invertidos de epitelio escamoso hiperplásico que se introducen en la dermis subyacente Figura 7. Los lóbulos están separados por finos tabiques de dermis compacta. En el citoplasma de queratinocitos, justamente encima de la capa basal, hay cuerpos de inclusión eosinófilos, que aumentan progresivamente de tamaño. A nivel de la capa granular los cuerpos se hacen más y más hematoxífilos y ocupan la célula entera. Estos cuerpos de molluscum eventualmente son empujados con detritus de queratina a los ostia dilatados, que conducen a la superficie.¹⁷ Figura 8 y 9.



Figura 1. Formas clínicas clásicas de Molusco contagioso, pápulas perladas y umbilicadas. Cortesía de la Dra. Rosalía Ballona Chamberg, Dermatóloga Pediatra.



Figura 4. Moluscos Contagiosos con aspecto pustular. Cortesía Dra. Rosa Inés Castro, Dermatóloga Pediatra.



Figura 2. Se puede apreciar la lesión crónica del Molusco Contagioso, color piel. Cortesía de la Dra. Rosalía Ballona Chamberg, Dermatóloga Pediatra.



Figura 5. Moluscos Contagiosos en la zona perianal. Cortesía Dra. Rosa Inés Castro, Dermatóloga Pediatra.



Figura 3. Múltiples Moluscos Contagiosos en el mentón de un niño. Cortesía Dra. Rosa Inés Castro, Dermatóloga Pediatra.



Figura 6. Múltiples Moluscos Contagiosos en tórax y abdomen, algunos con color piel. Cortesía Dra. Rosa Inés Castro, Dermatóloga Pediatra.

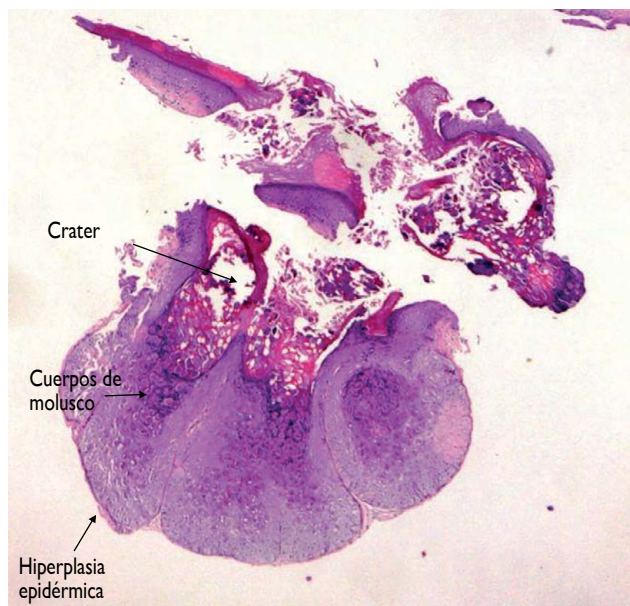


Figura 7. HE 2X: Examen microscópico con HE, aumento 2X: Se observa las 3 principales características del Molusco Contagioso al examen histopatológico. Cortesía Dra. Patricia Álvarez Castillo, Dermatopatóloga.

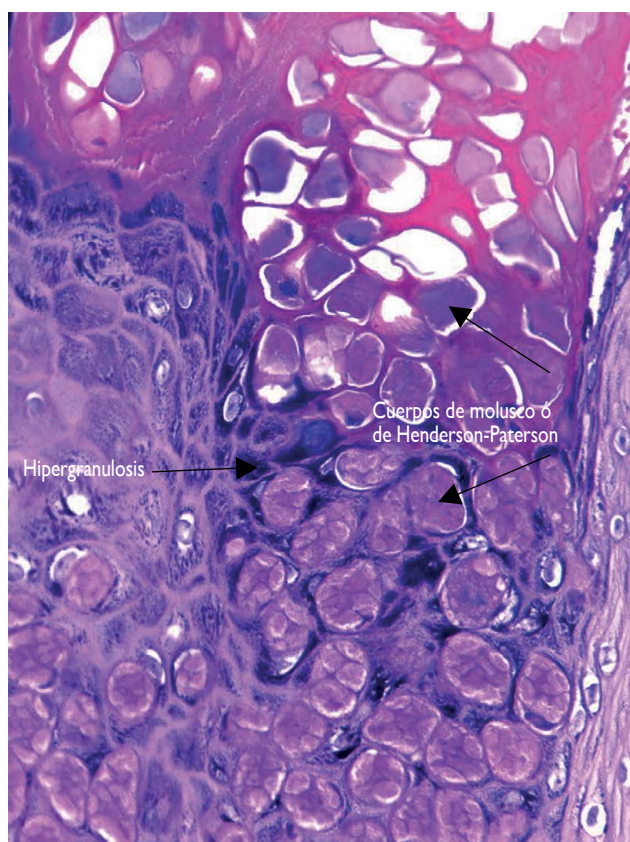


Figura 8. HE 40X: Examen microscópico con HE, aumento 40X: Cuerpos de Molusco en la granulosa. Cortesía Dra. Patricia Álvarez Castillo, Dermatopatóloga.

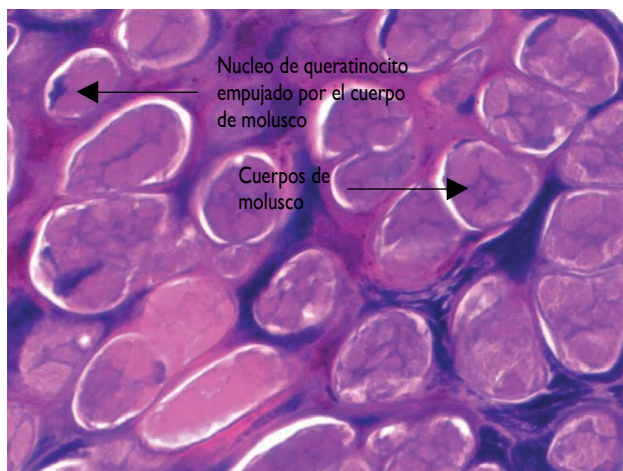


Figura 9. HE 100X: Examen microscópico con HE, aumento 100X: Cuerpos de Molusco a mayor aumento. Cortesía Dra. Patricia Álvarez Castillo, Dermatopatóloga.

EVOLUCIÓN PRONÓSTICO

El Molusco Contagioso es de curso benigno y generalmente autolimitado. El promedio de duración de una lesión aislada es de aproximadamente 2 meses¹⁸; aunque si las lesiones se diseminan fácilmente por rascado o trauma pueden persistir hasta por 8 meses, y en algunos casos un año o más.⁸

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El Molusco contagioso puede ser confundido con Veruugas Vulgares, siringomas, tumores anaxiales, pioderma, granuloma anular papular o Condiloma Acuminado. En pacientes inmunocomprometidos las lesiones de Criptococosis e Histoplasmosis cutánea pueden simular Molusco Contagioso. El Molusco Contagioso solitario gigante puede ser confundido con queratoacantoma, quiste epidérmico de inclusión, carcinoma de células basales o neurilemoma. Una lesión solitaria e inflamada puede simular un forúnculo o granuloma piógeno.¹

TRATAMIENTO

Se debe valorar las complicaciones potenciales del tratamiento de las lesiones de Molusco Contagioso, sobretodo aquellas ocasionadas por tratamientos ablativos como dolor, ardor, hiperpigmentación, hipopigmentación y cicatrices. Las complicaciones que se pueden presentar en lesiones no tratadas incluyen inflamación, prurito, dermatitis infección bacteriana secundaria. En el tratamiento de las lesiones se dispone de métodos ablativos físicos, agentes químicos, inmunomoduladores y antivirales sistémicos.⁹ Tabla 1.

Tabla 1. Tratamientos de Molusco Contagioso⁽⁹⁾

Tratamiento	Protocolo	Efectos secundarios
Procedimientos físicos		
Curetaje	Extracción con cureta luego de usar anestesia tópica	Ansiedad, dolor, sangrado, cicatrices
Crioterapia	Aplicación de nitrógeno líquido con Cryospray	Dolor, ardor, eritema, hipopigmentación
Agentes químicos destructivos		
Fenol 10%	Aplicación directa sobre la lesión	Cicatrices
Ácido Tricloroacético 100%	Aplicación directa sobre la lesión	Eritema e hipopigmentación
Agentes químicos no destructivos		
Cantaridina 0.9%	Aplicar con hisopo en cada lesión y enjuagar luego de 4 horas	Ampolla, eritema y prurito
Podofilotoxina en crema al 0.3-0.5%	Aplicar 2 veces al día por 3 días	Eritema y prurito
Ácido Salicílico 12% en gel	Aplicar en cada lesión una o dos veces por semana por 4 semanas	Punzadas
Peróxido de benzoilo 10% en crema	Aplicar en cada lesión 2 veces al día por 4 semanas	Dermatitis moderada
Ácido Retinoico 0.5% en crema	Aplicar en cada lesión 2 veces al día por 4 semanas	Dermatitis moderada
Hidróxido de potasio 5-10% en solución acuosa	Aplicar con hisopo en cada lesión 2 veces al día hasta notar signos inflamatorios o ulceración	Punzadas, despigmentación
Inmunomoduladores		
Imiquimod 5% en crema	Aplicar en las lesiones por 8 horas (noches) y enjuagar 3 a 5 veces por semana hasta la cura clínica	Eritema, ardor, prurito
Cimetidina	40 mg/kg/día dividido en 2 ó 3 dosis por 2 meses	Potencial reacción al medicamento
Agentes antivirales		
Cidofovir 1-3% en crema *	Cidofovir al 1% en cada lesión una vez al día, 5 veces por semana por 8 semanas. Cidofovir 3% en cada lesión una vez al día, 5 veces por semana por 2 semanas	Eritema, erosión, dolor y prurito
Cidofovir intravenoso *	3-5 mg/kg/semanal por 1-2 semanas seguidas de infusiones dejando una semana.	Nefrotoxicidad y neutropenia

* Estos tratamientos han sido reportados en pacientes con HIV o inmunocompetentes pero con gran número de lesiones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Diven Dayna G. An overview of poxviruses. *Journal American Academy of Dermatology*, January 2001; vol 44 N 1: 1-14.
2. Becker TM, Blount JH, Douglas J, Judson FN. Trends in molluscum contagiosum in the United States, 1966-1983. *Sex Transm Dis* 1988; 13:88-92.
3. Yamashita H, Uemura T, Kawashima M. Molecular epidemiologic analysis of Japanese patients with molluscum contagiosum. *International Journal of Dermatol* 1996; 35: 99-105.
4. Niizeki K, Kano O, Kondo Y. An epidemic study of molluscum contagiosum. *Dermatologica* 1984; 169: 197-8.
5. Bugert JJ. Genus Molluscipoxvirus. In: Mercer AA, Schmidt A, Weber O, eds. *Poxviruses*. Basel: Birkhäuser Basel, 2007; 89-112.
6. Bugert JJ. Molluscum contagiosum virus. In: Mahy BWJ, Van Regenmortel MHV, eds. *Encyclopedia of virology*. Oxford: Elsevier-Academic Press, 2008. 319-24.
7. Smith KJ, Skelton H. Molluscum contagiosum: recent advances in pathogenic mechanisms, and new therapies. *Am J Clin Dermatol* 2002; 3: 535-45.
8. Gottlieb SL, Myskowski PL. Molluscum contagiosum. *Int J Dermatol* 1994; 33: 453-61.
9. Xiaoyin Chen, Alex V Anstey, Joachim J Bugert. Molluscum Contagiosum virus infection. *Lancet Infect Dis* 2013; 13: 877-878.
10. Billstein SA, Mattaliana VJ. The "Nuisance" sexually transmitted diseases: molluscum contagiosum, scabies, and crab lice. *Med Clin North Am* 1990; 74:1487-1505.
11. Brown ST, Nalley JF, Kraus SJ. Molluscum Contagiosum. *Sex Transm Dis* 1981; 8: 227-234.
12. Burgert JJ, Darai G. Recent advances in molluscum contagiosum virus research. *Arch Virol* 1997; 13(Suppl): 35-47.
13. Kakourou T, Zachariades A, Anastasiou T, Architectonidou E, Georgala S, Theodoridou M. Molluscum contagiosum in Greek children: a case series. *Int J Dermatol* 2005; 44: 221-23.
14. Osio A, Deslandes E, Saada V, Morel P, Guibal F. Clinical characteristics of molluscum contagiosum in children in a private dermatology practice in the greater Paris area, France: a prospective study in 661 patients. *Dermatology* 2011; 222: 314-20.
15. Fivenson DP, Weltman RE, Gibson SH. Giant molluscum contagiosum presenting as basal cell carcinoma in an acquired immunodeficiency syndrome patient. *J Am Acad Dermatol* 1988; 19: 912-14.
16. Ianhez M, Cestari SCP, Enokihara MY, Seize MBPM. Dermoscopic patterns of molluscum contagiosum: a study of 211 lesions confirmed by histopathology. *An Bras Dermatol* 2011; 86: 74-79.
17. Weedon D. *Piel Patología*. Marban Libros; 2002, Capítulo 26 – Enfermedades Virales, pag. 585.
18. Hawley TG. The natural history of molluscum contagiosum in Fijian children. *J Hyg* 1970; 68: 631-32.
19. Butala Niraj, Siegfried Elaine, Weissler Anne. *Pediatrics* 2013; 131: e1650-e1653.

Correspondencia:
Dra. Marcela Leiva Sartori
Email: marcelals94@yahoo.es

Recibido: 15-06-17
Aceptado: 24-07-17

Carcinoma sebáceo extraocular de localización inusual: Reporte de un Caso

Extraocular sebaceous carcinoma of unusual location: Report of a Case

Katherine Anco G¹, Eliana M. Saenz A², María E. Sanz C³

RESUMEN

El carcinoma sebáceo es un tumor maligno agresivo infrecuente, que afecta predominantemente a mujeres de edad avanzada; el 75 % de los casos son de localización oculopalpebral y un 25% de localización extraocular (CSEO). El CSEO es una tumoración maligna, de difícil diagnóstico clínico, presentando un alto porcentaje de invasión local o diseminación linfática y hematogena. Se presenta el caso de una mujer de 82 años que fue diagnosticada de un carcinoma sebáceo extraocular en espalda. Tras realizar una completa evaluación de historia familiar y personal de la paciente se descartó la asociación con el síndrome de Muir-Torre. Se presenta el caso por ser poco frecuente y de localización inusual.

PALABRA CLAVE: Carcinoma sebáceo extraocular, síndrome de Muir-Torre

ABSTRACT

Sebaceous carcinoma is an infrequent aggressive malignant tumor; predominantly affects elderly women; 75% of cases are of oculopalpebral localization and 25% of extraocular localization (CSEO). CSEO is a malignant tumor, difficult to diagnose clinically, presenting a high percentage of local invasion or lymphatic and hematogenous dissemination. An 82-year-old woman who was diagnosed with an extraocular sebaceous carcinoma in the back. After a complete evaluation of the patient's family and personal history, the association with Muir-Torre syndrome was ruled out. The case is presented because it is infrequent and of unusual location.

KEY WORDS: Extraocular sebaceous carcinoma, Muir-Torre syndrome.

INTRODUCCIÓN

El carcinoma sebáceo (CS), es un tumor maligno, infrecuente, derivado del epitelio aneural de las glándulas sebáceas¹⁻³, presenta comportamiento agresivo,

potencialmente metastásico y recurrente; representa hasta el 4,6% de las neoplasias malignas cutáneas². De mayor incidencia en mujeres, entre los 60 - 80 años y de raza asiática^{1,3}. Presenta 2 variantes clínicas, la oculopalpebral (CSO) que representa el 75%, más frecuente en mujeres, en párpado superior y con gran capacidad invasiva, y la extraocular (CSEO) que representa el 25%, de mayor incidencia en la sexta década de la vida, con igualdad en ambos sexos, localizada habitualmente en cara, cuello y cuero cabelludo^{1-3,8}. Ambas localizaciones han reportado asociación al síndrome de Muir-Torre (SMT) y capacidad de diseminación metastásica y pronóstico similar.^{3,4,8} El motivo de la presentación es reportar un caso de CSEO, de localización inusual y no asociado al SMT.

CASO CLÍNICO

Paciente mujer de 82 años, con antecedentes de HTA, DM, cirrosis hepática, ascitis refractaria, varices esofágicas y gastropatía hipertensiva, con controles de CA125 elevados durante los dos últimos años, madre fallecida por cirrosis hepática. Acude a la consulta por tumoración exofítica, lobulada, pedunculada, friable, de bordes irregulares, de 5 x 5 cm, con secreción serosanguinolenta de crecimiento

1. Residente de Dermatología Hospital Militar Central.

2. Médico Asistente Hospital Militar Central.

3. Dermatopatóloga del Instituto Arias Stella.



Figura 1A. Tumoración exofítica localizada en región escapular derecha. **1B.**- A mayor aumento lesión lobulada, pedunculada, de bordes irregulares.

rápido, asintomática, en región escapular derecha, de 7 meses de evolución (fig. 1A y 1B), sin adenopatías palpables. Abdomen globuloso, RHA presentes, no doloroso; resto del examen no contributorio.

En los exámenes auxiliares se evidencia anemia, plaquetopenia, examen de orina y citoquímico de líquido ascítico negativo a células neoplásicas, marcadores tumorales negativos a excepción CA-125 en 573.10, otros estudios bioquímicos e inmunológicos no contributorios. Ecografía abdominal concluye hepatopatía difusa crónica relacionada a ascitis, y esplenomegalia. TEM cervical y torácoabdominopélvica no evidencia neoplasia ni metástasis. Se realizó excéresis de la lesión, el informe histopatológico informa células basófilas (fig. 2A) y pleomórficas de núcleo grande, con células de diferenciación sebácea y algunas mitosis (fig. 2B). El estudio inmunohistoquímico EMA (+) (fig. 2C), confirma el diagnóstico de Carcinoma sebáceo.

Actualmente paciente no presenta recidiva y sigue evaluaciones por la posibilidad de desarrollo de neoplasia visceral.

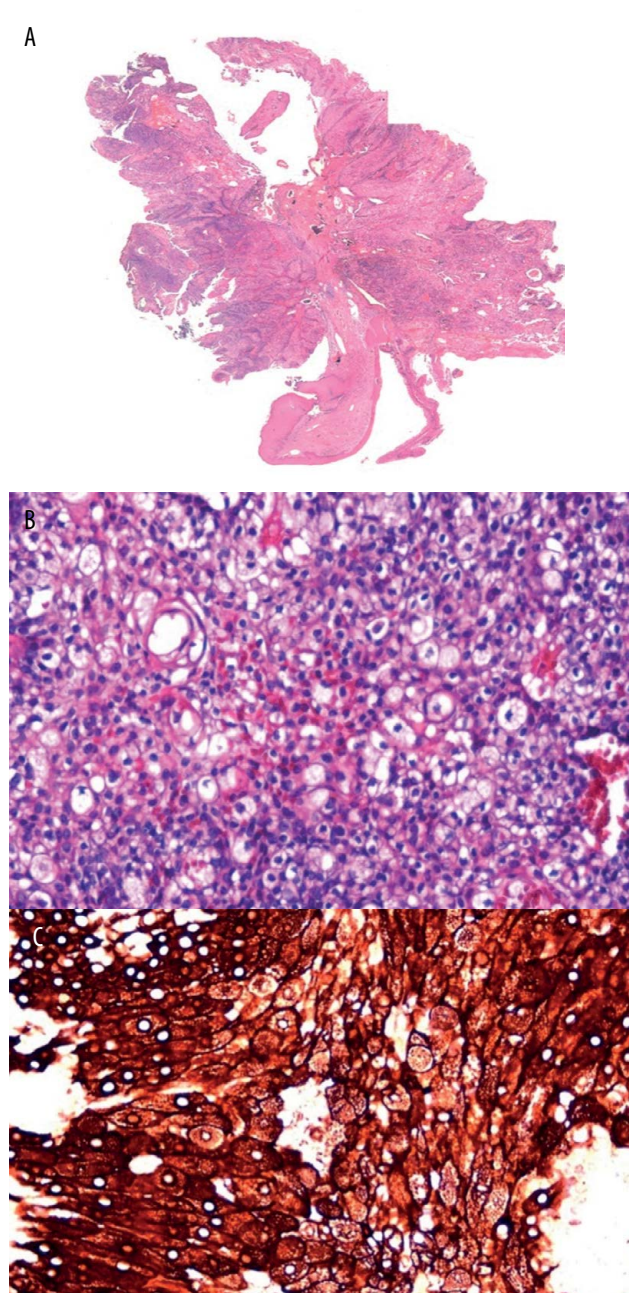


Figura 2A y 2B. Células basófilas y pleomórficas de núcleo grande, con células de diferenciación sebácea y algunas mitosis. **2C.** EMA (+).

DISCUSIÓN

Malherbe y Robin, describen originalmente al CSEO a mediados del siglo pasado⁵. La presentación es infrecuente¹, de difícil diagnóstico por la ausencia de datos clínicos específicos y con menos de 130 casos publicados en la literatura⁸. Representa el 1% de las neoplasias cutáneas malignas; hasta un 70% de los casos se localiza en cara, cuero cabelludo y cuello, otras localizaciones menos

frecuentes son extremidades, conducto auditivo, genitales externos, glándula parótida, glándula submandibular y espalda.^{2,5,8}

La etiopatogenia es poco conocida, es atribuida a inmunodepresión y/o predisposición genética, pudiendo ambas actuar sinérgicamente; puede asociarse al SMT, pacientes trasplantados, rinofima y radioterapia facial.^{3,4,7}

La clínica no es patognomónica, suele presentar una lesión papulonodular, solitaria, firme, indolora, verrugosa, con coloración amarillento-anaranjada o rosada, de tamaño variable entre 6 mm a 20 cm, a veces ulcerada y menos frecuente como una placa eritemato-escamo-costrosa, sangrante en un tercio de los casos.^{2,3,6,7}

El SMT es una genodermatosis de transmisión autosómica dominante con penetrancia y expresividad variable, caracterizada por asociarse a tumores cutáneos derivados de glándulas sebáceas, neoplasias viscerales y queratoacantomas³. Está presente en el 30% de los carcinomas sebáceos (CS).^{4,6,7}

El CSEO precede entre el 20-25% al desarrollo de una neoplasia visceral, así como un posible SMT, los estudios muestran posible metástasis hasta en un 21% inicialmente por diseminación linfática, afectando ganglios regionales y posteriormente por diseminación hemática a distancia; por lo que se puede considerar un marcador de riesgo personal y familiar.^{4,8}

Los valores elevados del CA 125 presentados en la paciente desde hace un año son atribuibles al antecedente de cirrosis hepática y ascitis, relación demostrada en múltiples estudios; habiéndose descartado patología ovárica.⁹

Se considera diagnósticos diferenciales al sebaceoma, porocarcinoma, carcinoma basocelular o epidermoide con diferenciación sebácea, y metástasis de tumores de células claras o espumosas.^{3,6}

Las características dermatoscópicas del CSEO no han sido muy reportadas^{6,10}. El diagnóstico definitivo se realiza mediante el estudio histopatológico, donde se evidencia lóbulos dérmicos de sebocitos neoplásicos, en diferentes grados de maduración. Pueden verse estructuras tubulares que representan intentos de diferenciación ductal y es frecuente observar núcleos indentados por microvacuolas citoplasmáticas³. Las tinciones de lípidos, Oil Red O o Sudan, son útiles en tumores pobremente diferenciados, pero tienen la dificultad de requerir tejidos frescos, y los

estudios inmunohistoquímicos son importantes cuando el cuadro histológico no es claro. Son positivos el antígeno epitelial de membrana, el receptor androgénico, la adipofilina y el Ca15-3.¹⁻³

El tratamiento de elección es la extirpación quirúrgica con márgenes de 5-6 mm, con tasa de recurrencia del 20%. La cirugía micrográfica de Mohs se propone como la mejor alternativa terapéutica^{2,3,6,7}. Se recomienda seguimiento postoperatorio cada 3 meses durante el primer año, cada 6 meses en el segundo año y una vez al año por el resto de la vida⁸. La radioterapia y/o quimioterapia se reserva como tratamiento adyuvante, en presencia de metástasis ganglionares o terapia paliativa.^{6,8}

La importancia de este caso radica en la presentación infrecuente del CSEO, la localización inusual en espalda que representa un desafío diagnóstico más aun considerando sus comorbilidades, obligando además a exámenes exhaustivos de descarte ante la sospecha de un SMT y malignidad interna.

BIBLIOGRAFIA

1. Mario A Marini, Stella Parra R, José M López Bertrán, José G. Casas y Abel González, Carcinoma sebáceo cutáneo: Presentación de 4 casos extraoculares y revisión de la literatura, *Arch. Argent. Dermatol.* 55:51-58, 2005
2. MariemMohame; LobnaBousofara; AbdlefaddehSlama; Mohamed Denguezli; Colandane, Belajouza; Bedreddine, Sriha; Najet, Ghariani; Rafaa, Nouira; Extra-Ocular Sebaceous Carcinoma of the Skin: A Report of Five Cases and a Review of the Literature, *American Journal of Medical Case Reports*, 2015, Vol. 3, No. 9, 291-296
3. Josefina Moliné, Bruno Ferrari, Ruth Alperovich, Jesica Waimann, Ana Clara Acosta, Roberto Schroh y Daniel Feinsilber, Carcinoma sebáceo, *Dermatol. Argent.*, 2013, 19(2): 112-116
4. María A Martín-Díaz, Matías Mayor, Cristina Rubio, Natalia Hernández-Cano, María J González-Beato, Mariano Casado, Carcinoma sebáceo extraocular de presentación atípica, *Actas Dermosifiliogr* 2004;95:586-9 -Vol. 95 Núm.9
5. Alaa A; Maher and Ahmed el Hennawy; Sebaceous Carcinoma of the Back: Case Report and Review of Literature, *Med. J. Cairo Univ.*, Vol. 62, No. 3, September: 825 - 829, 1994
6. Ismael Cheng Flores, María Eugenia Karina Sánchez Alva, Carcinoma sebáceo: informe de un caso, *DermatologíaCMQ*2013;11(4):267-270
7. Joon Ho Lee, Hea-Kyeong Shin, Tae Jung Jang, A Case of Rapidly Growing Extraocular Sebaceous Carcinoma, *Arch CraniofacSurg* Vol.15 No.1, 32-35
8. Benjamin Presman, IlariaTocco-Tussardi, Lars Jørgensen, LeneBirk-Sørensen; Aggressive extraocular sebaceous carcinoma metastasizing to multiple visceral sites; *J Case Rep Images Oncology* 2015;1:23-27.
9. Xiao WB, Liu YL. Elevation of serum and ascites cancer antigen 125 levels in patients with liver cirrhosis. *J GastroenterolHepatol.* 2003;18:1315-1316.
10. Dougal Coates, Jonathan Bowling and Martin Haskett, Dermoscopic features of extraocular sebaceous carcinoma, *Australasian Journal of Dermatology* (2011) 52, 212-213

Correspondencia:
Dra. Katherine Anco Gallegos
Email: lalilali1980@hotmail.com

Recibido: 24-06-17
Aceptado: 18-07-17

Hiperplasia angiolinfoide con eosinofilia: Reporte de caso

Angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia: Report a case

Claudia Vicuña¹, César Chian²

RESUMEN

La hiperplasia angiolinfoide con eosinofilia es una enfermedad vascular benigna, poco frecuente y de etiología desconocida que se caracteriza por una proliferación de vasos sanguíneos tapizados por células endoteliales tumefactas y un infiltrado inflamatorio intersticial y perivascular compuesto primariamente de linfocitos y eosinófilos. Afecta predominantemente a mujeres de edad media y se manifiesta como pápulas o nódulos solitarios o múltiples de aspecto angiomatoso que se localizan generalmente en cabeza y cuello. Presentamos el caso de un paciente varón de 75 años de edad con lesiones papulonodulares eritematosas y pruriginosas en frente, pabellones auriculares, región preauricular, región retroauricular y cuero cabelludo.

PALABRAS CLAVE: Hiperplasia antiolinfoide, eosinofilia, enfermedad vascular.

ABSTRACT

Is vascular disease benign, frequent, and of unknown etiology that is characterized by an overgrowth of blood vessels covered by swollen endothelial cells and infiltrate with Eosinophilia Angiolymphoid Hyperplasia inflammatory interstitial and perivascular composed primarily of lymphocytes and eosinophils. It predominantly affects women in middle age and manifests as solitary or multiple nodules of aspect angiomatous which are usually located in head and neck or papules. We present the case of a male patient of 75 years of age with papulonodular erythematous lesions and itchy on forehead, ears, preauricular region, scalp and retroauricular region.

KEY WORDS: hyperplasia antiolinfoide, Eosinophilia, vascular disease.

INTRODUCCIÓN

La hiperplasia angiolinfoide con eosinofilia (HALE) es una enfermedad que afecta predominantemente a mujeres de edad

media y se manifiesta clínicamente por la presencia de pápulas o nódulos, solitarios o múltiples, de aspecto angiomatoso, que se localizan generalmente en cabeza y cuello.¹ Se pueden asociar con prurito, dolor o ser pulsátiles.² Aunque su etiopatogenia es desconocida, probablemente se trate de una proliferación vascular benigna de naturaleza tumoral o reactiva.¹

Fue descrita por primera vez por Wells y Whimster en 1969,³ y aunque inicialmente la HALE y la enfermedad de Kimura fueron descritas como dos formas de una misma enfermedad, actualmente son consideradas como dos entidades distintas pertenecientes al grupo de las dermatosis eosinofílicas.⁴

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente varón de 75 años, natural y procedente de Lima, con antecedente de hipertensión arterial controlada, que consulta por una enfermedad de 2 años de evolución. El paciente refiere que inicia con lesiones papulonodulares pruriginosas en región retroauricular bilateral que se extienden progresivamente a pabellones auriculares, región preauricular, cuero cabelludo y frente. Recibió tratamiento con corticoides tópicos y doxiciclina vía oral sin mejoría.

1. Médico Dermatólogo de la Clínica Ricardo Palma

2. Médico asistente del Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Nacional Arzobispo Loayza

Al examen físico se observa un paciente en aparente buen estado general y nutricional, con lesiones pápulonodulares eritematosas de 3 a 7mm en frente (Figura 1), región preauricular, pabellones auriculares (Figura 2), región retroauricular (Figura 3) y cuero cabelludo (Figura 4). No se palpan adenopatías.

Los exámenes de laboratorio muestran: Hemograma: leucocitos: 9870/mm³ (eosinófilos: 8%, linfocitos: 33%, segmentados: 55%, monocitos: 4%), hemoglobina: 13.6 g/dL, hematocrito: 40%, plaquetas: 350 000/mm³; VSG: 16mm/h; bioquímica, perfil hepático, perfil lipídico y deshidrogenasa láctica dentro de límites normales; HIV: no reactivo. La radiografía de tórax muestracampos pulmonares y silueta cardíaca normales.

El estudio histopatológico de la biopsia cutánea muestra una epidermis sin cambios y ocupación de la dermis superficial y profunda por un denso infiltrado que desplaza las estructuras anexas (Figura 5). A mediano aumento se observa que el infiltrado se dispone entre bandas gruesas de colágeno (Figura 6). En la periferia se observan vasos sanguíneos de disposición desordenada rodeados de infiltrado inflamatorio (Figura 7). A mayor aumento se observan vasos sanguíneos con células endoteliales prominentes rodeados de un infiltrado inflamatorio mixto en el que destaca la presencia de eosinófilos (Figura 8).

DISCUSIÓN

La HALE es una enfermedad poco frecuente, descrita por primera vez por Wells y Whimster en 1969 en nueve pacientes con nódulos subcutáneos persistente en cabeza y cuello, quienes la describen como una entidad de amplio espectro histológico con predominante hiperplasia endotelial vascular en sus inicios y en estadio de crecimiento, e hiperplasia linfoide en las lesiones antiguas; atribuyendo que la enfermedad de Kimura corresponda probablemente al estadio tardío.³ Actualmente se la considera como una entidad clinicopatológica independiente, distinta de la enfermedad de Kimura.⁵ En la clasificación de las enfermedades vasculares cutáneas Requena y cols. la incluyen en el grupo de las hiperplasias.⁶

La HALE ha recibido muchas denominaciones, entre ellas: granuloma piógeno atípico, pseudogranuloma piógeno, nódulo angiomatoso inflamatorio, angioplasia papular, hemangioma arteriovenoso inflamatorio, proliferación vascular atípica intravenosa, hiperplasia angioblástica nodular, hemangioma histiocitoide cutáneo, hemangioma epiteloide y hemangioendoteloma atípico venoso.^{7,8} La denominación HALE es la más reconocida en la literatura ya que describe adecuadamente la enfermedad desde el punto de vista histopatológico.⁷



Figura 1. Lesiones papulonodulares eritematosas en frente.



Figura 2. Lesiones papulonodulares eritematosas en región preauricular y pabellones auriculares.



Figura 3. Lesiones papulonodulares eritematosas en región retroauricular.

La HALE se presenta principalmente entre la tercera y la quinta décadas de la vida y afecta a ambos sexos, aunque algunos autores refieren que es más frecuente en mujeres.^{5,9} Su etiología es desconocida y aún no se ha dilucidado de manera inequívoca si se trata de una proliferación



Figura 4. Lesiones papulonodulares eritematosas en cuero cabelludo.

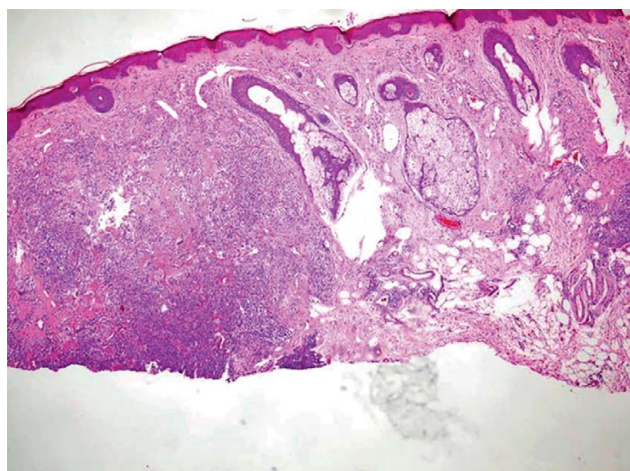


Figura 5. Infiltrado denso en dermis superficial y profunda que desplaza las estructuras anexiales.

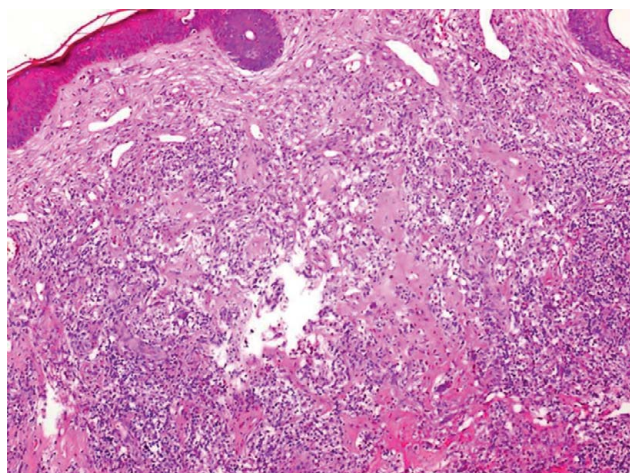


Figura 6. A mediano aumento se observa que el infiltrado se dispone entre bandas gruesas de colágeno.

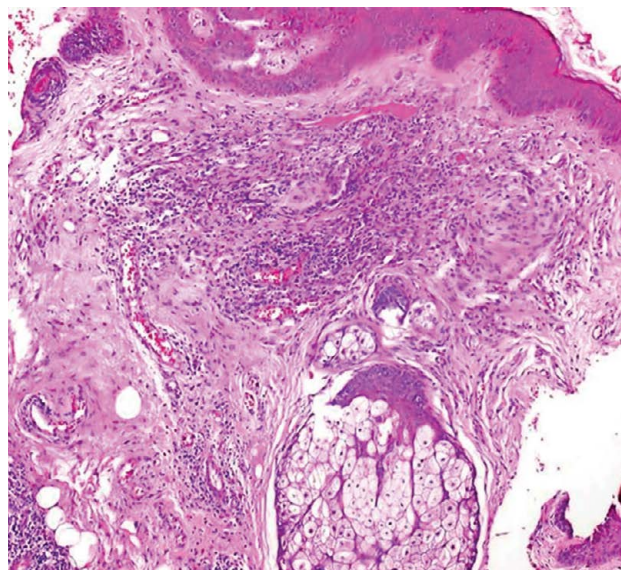


Figura 7. En la periferia se observan vasos sanguíneos de disposición desordenada rodeados de infiltrado inflamatorio.

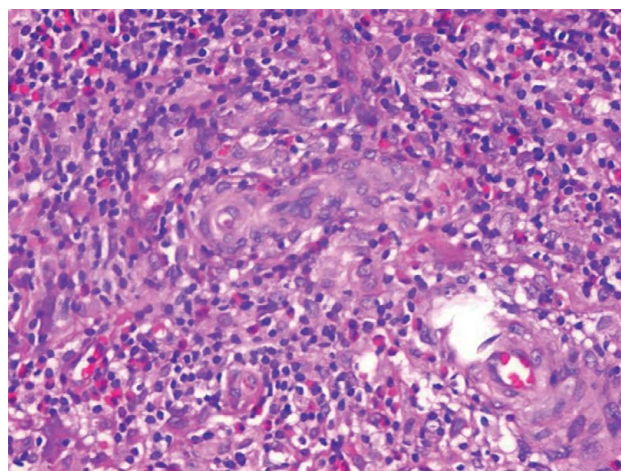


Figura 8. A mayor aumento se observan vasos sanguíneos con células endoteliales prominentes rodeados de un infiltrado inflamatorio mixto en el que destaca la presencia de eosinófilos.

neoplásica benigna de tejido vascular o de una hiperplasia vascular reactiva frente a estímulos de diversa naturaleza. Se ha intentado relacionar con factores inmunológicos (depósitos de IgM y C3 alrededor de los vasos), asociación con enfermedades autoinmunes, infecciosos (secuencias de virus herpes humano 8 en lesiones de HALE), hormonales (casos relacionados con embarazo y toma de anticonceptivos) y traumáticos (picaduras, vacunas y otros traumatismos previos, a veces muchos meses antes del inicio de la enfermedad).¹ Una teoría interesante vincula la HALE con malformaciones y shunts arteriovenosos (AV) subyacentes; la isquemia local, originada por el secuestro sanguíneo de la malformación AV, pondría en marcha la

cascada renina-angiotensina, de hecho en pacientes con HALE se ha demostrado la presencia de gránulos de renina en el citoplasma de células que rodean a los vasos.¹⁰

Para definir la histogénesis de la HALE, Kempf y cols, analizaron el perfil fenotípico y genotípico del infiltrado inflamatorio en siete pacientes, encontrando en 5 de ellos una población clonal de células T y proliferación de la actividad de células T en el tejido lesional, por lo que sugieren que la HALE o un subgrupo de casos de HALE podrían representar un desorden linfoproliferativo de células T de naturaleza benigna o de bajo grado de malignidad, como respuesta angiogénica reactiva prominente, más que una lesión vascular con componente inflamatorio reactivo.¹¹

Desde el punto de vista clínico, la HALE se manifiesta como lesiones papulosas o nodulares, únicas o múltiples, agrupadas, eritematosas y de aspecto angiomatoso, que pueden ser asintomáticas, dolorosas o pruriginosas; las localizaciones más frecuentes son cabeza y cuello,^{1,8-10,12,13} sobre todo alrededor de orejas, frente y cuero cabelludo,¹⁴ aunque se ha publicado su hallazgo en otras regiones como boca,¹⁵⁻¹⁹ tronco,^{4,20} extremidades,^{4,14,21-24} genitales²⁵⁻²⁸ y órganos internos como pulmón²⁹ y colon.³⁰ En ocasiones hay adenopatías locorregionales, eosinofilia y elevación de la IgE, pero de forma menos constante e intensa que en la enfermedad de Kimura.¹

Para el diagnóstico es necesario tener en cuenta la histopatología, la cual es diagnóstica. Las alteraciones se ubican en dermis o tejido celular subcutáneo o ambos y se observan dos componentes: vascular e inflamatorio. El componente vascular consiste en una proliferación de vasos sanguíneos pequeños tapizados por células endoteliales tumefactas que protruyen hacia la luz con un aspecto en tachuela; y el componente inflamatorio está constituido por infiltrado intersticial y perivascular compuesto primariamente de linfocitos y eosinófilos.^{8,10,12,31,32}

Su principal diagnóstico diferencial es la Enfermedad de Kimura. Muchos reportes han hablado de sus similitudes y diferencias, pero actualmente se reconocen estas enfermedades como dos entidades diferentes que no hacen parte del mismo espectro clínico.⁹ Otros diagnósticos diferenciales incluyen: Angiosarcoma, hemangioma, hemangioendotelioma, granuloma piógeno, sarcoma de Kaposi, periarteritis nodosa, pseudolinfoma y reacción a picadura de insectos.^{5,33}

Aunque se ha descrito la regresión espontánea,²¹ no es lo usual y frecuentemente requiere tratamiento. Por ser una enfermedad poco común no hay estudios que avalen uno específico. Se deben diferenciar aquellas lesiones de

pequeño tamaño, susceptibles de cualquier procedimiento ablativo, de las lesiones más floridas, donde debe valorarse la actitud conservadora y las opciones terapéuticas poco cruentas que no provoquen grandes cicatrices.¹ La excisión quirúrgica es generalmente el tratamiento recomendado, pero debido a las altas tasas de recurrencia, del 33% al 50% tras la excisión quirúrgica estándar,³¹ se han propuesto otras alternativas como microcirugía de Mohs, crioterapia, radioterapia, electrocauterización, láser (CO₂, argón, pulsado), radioterapia, corticoides (oral, tópico e intralesional), indometacina, pentoxifilina, interferón α -2a intralesional, bleomicina intralesional, metotrexate, retinoides orales, imiquimod y tacrolimus tópico.^{1,4,9,14,15,31-41}

Guinovart y col. En una serie de 9 casos, no evidenciaron ningún proceso maligno concomitante durante el seguimiento de sus pacientes (1 a 15 años).²

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Palomo A, Díaz E, Cervigón I, Torres LM. Hiperplasia angiolinoide con eosinofilia. Un caso clínico y revisión de la literatura española. *Med Cutan Iber Lat Am* 2009; 37 (4): 197-200.
- Guinovart R, Bassas-Vila J, Morell L, Ferrándiz C. *Actas Dermosifiliogr* 2014; 105 (2): e1-e6.
- Wells G, Whimster I. Subcutaneous angiolymphoid hiperplasia with eosinophilia. *Br J Dermatol* 1969; 81: 1-15.
- Zaraa I, Mlika M, Chouk S, Chelly I, Mokni M, Zitouna M, Ben Osman A. Angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia: A study of 7 cases. *Dermatol Online J* 2011; 17 (2): 1.
- Briggs P. Doença de Kimuranão é hiperplasia angiolinoide com eosinofilia: correlação clinicopatológica com revisão da literatura e definição de criterios diagnósticos. *An Bras Dermatol* 2006; (2): 167-73.
- Requena L, Sanguenza O. Cutaneous vascular anomalies. Part I. Hamartomas, malformations and dilatation of preexisting vessels. *J Am Acad Dermatol* 1997; 37 (4): 523-49.
- Requena L, Sanguenza O. Cutaneous vascular anomalies. Part II. Hyperplasias and benign neoplasms. *J Am Acad Dermatol* 1997; 37 (6): 887-919.
- Retamar R, Chames C. Enfermedades eosinofílicas cutáneas. *Dermatol Argent* 2002; 8(4): 183-93.
- Montes A, Londoño A, Restrepo R. Hiperplasia angiolinoide con eosinofilia: manifestación clínica atípica. *Rev Asoc Colomb Dermatol* 2011; 19: 163-6.
- Rodríguez E, Álvarez C, Blanco S, Galache C, Requena C. Dermatitis eosinofílica (I). *Actas Dermosifiliogr* 2003; 94(2): 65-79.
- Kempf W, Haeflner A, Zepter K, Sander C, Flaig M, Mueller B et al. Angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia: evidence for a T-cell lymphoproliferative origin. *Hum Pathol* 2002; 33: 1023-9.
- Kouris E, Calebotta A, González F. Eosinófilos: su rol en la patología dermatológica severa. Segunda parte. *Dermatol Venez* 2005; 43(3): 8-15.
- Al-Muharrari M, Khalid M, Uddin F, Ladak K, Darwish A. Angiolymphoid hiperplasia with eosinophilia (epitheloid hemangioma) of the face: An unusual presentation. *Int J Surg Case Rep* 2011; 2 (8): 258-60.
- Aguilar J, Arroyo P, Tolentino J, Muñoz S. Hiperplasia angiolinoide con eosinofilia de localización inusual. *Folia Dermatol Peru* 2010; 21 (3): 147-9.
- Salinas O, Corredoira Y, Rojas G. Hiperplasia angiolinoide con eosinofilia: Presentación de un caso en cavidad oral y revisión de la literatura. *Rev Med Chile* 2007; 135: 636-9.
- Tsuihoi H, Fujimura T, Katsuo K. Angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia in the oral mucosa. *Br J Dermatol* 2001; 145(2): 365-6.
- Suzuki H, Hatamochi A, Horie M, Suzuki T, Yamazaki S. A case of angiolymphoid hiperplasia with eosinophilia (ALHE) of the upper lip. *J Dermatol* 2005; 32(12): 991-5.
- Park Y, Chung J, Cho G. Angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia of the tongue: report of a case and review of the literature. *Oral Oncol* 2002; 38: 103-6.

19. Garrido A, Sanz C, Torrero M, Martínez G, Miranda A. Angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia on the tongue. *Clin Exp Dermatol* 2009; 34(8): e729-31.
20. Trindade F, Haro R, Requena L. Giant angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia on the chest. *J Cutan Pathol* 2009; 36(4): 493-6.
21. Koizumi H, Okuyama R, Tagami H, Aiba S. Spontaneous Regression of Generalized Angiolymphoid Hyperplasia with Eosinophilia in a 2-year-old Boy. *Acta Derm Venereol* 2008; 88: 395-6.
22. Su Ying Wen md. Angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia the shoulder. *Int J Dermatol* 2001; 40: 300-1.
23. Cham E, Smoller B, Lorber D, Victor T, Cibull T. Epithelioid hemangioma (angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia) arising on the extremities. *J Cutan Pathol* 2010; 37(10): 1045-52.
24. Aguilar J, Arroyo P, Tolentino J, Muñoz S. Hiperplasia angiolinfoide con eosinofilia de localización inusual. *Folia Dermatol. Peru* 2010; 21 (3): 147-9.
25. Nishi M, Matsumoto K, Fujita T, Satoh T, Iwabuchi K, Iwamura M et al. Angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia on penile skin in a 7-year-old child. *J Pediatr Surg* 2011; 46(3): 559-61.
26. Ohmori S, Sugita K, Sawada Y, Hino R, Nakamura M, Tokura Y. Angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia occurring on the penis. *Eur J Dermatol* 2010; 20(4): 545-6.
27. Chen J, Gao H, Wu B, Tsai W, Chiang C. Angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia affecting the scrotum: a rare case report with molecular evidence of T-cell clonality. *J Dermatol* 2010; 37(4): 355-9.
28. Park J, Lee M. A case of angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia (ALHE) in the genital area accompanied by varicocele. *Int J Dermatol* 2009; 48(11): 1264-6.
29. Moran C, Suster S. Angiolymphoid Hyperplasia With Eosinophilia (Epithelioid Hemangioma) of the Lung. A Clinicopathologic and Immunohistochemical Study of Two Cases. *Am J Clin Pathol* 2005; 123: 762-5.
30. Bui M, Draper N, Dessureault S, Nasir N, Cooper H, Nasir A, Coppola D. Colonic angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia masquerading as malignancy: a case report and review of the literature. *Clin Colorectal Cancer* 2010; 9(3): 179-82.
31. Sayed FE, Dhaybi R, Ammoury A, Chababi M. Angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia: efficacy of isotretinoin? *Head Face Med.* 2006; 2: 32.
32. Karabudak O, Taskapan O, Bozdogan O, Dogan B. Angiolymphoid hyperplasia with eosinofilia: Atypical appearance in an older patient. *Indian J Dermatol* 2008; 53(3): 144-5.
33. Bub C, Pereira T, Oliveira P, Bacal N, Guerra J. Hiperplasia angiolinfoide como causa de eosinofilia. *Rev Bras Hematol Hemoter* 2009; 31 (6): 477-80.
34. Pancorbo J, Sánchez-Saldaña L, Ingar B, Regis A, Sialer M. Hiperplasia angiolinfoide con eosinofilia. *Dermatol Peru* 2003; 13 (1): 57-60.
35. Abrahamson T, Davis D. Angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia responsive to pulsed dye laser. *J Am Acad Dermatol* 2003; 49: S195-6.
36. Lembo S, Balato A, Cirillo T, Balato N. A Long-Term Follow-Up of Angiolymphoid Hyperplasia with Eosinophilia Treated by Corticosteroids: When a Traditional Therapy is Still Up-to-date. *Case Rep Dermatol* 2011; 3: 364-7.
37. Rbeingantz R, Larangeira H. Angiolymphoid hyperplasia with eosinophilia: excellent response to intralesional triamcinolone. *Rev Bras Otorrinolaringol* 2008; 74 (1): 160.
38. Caballero A, Navarrete G, Martinez J. Hiperplasia angiolinfoide con eosinofilia. *Rev Cent Dermatol Pascua* 2013; 22 (1): 27-30.
39. Shenefelt P, Rinker M, Caradonna S. A Case of Angiolymphoid Hyperplasia With Eosinophilia Treated With Intralesional Interferon Alfa-2a. *Arch Dermatol* 2000; 136: 837-9.
40. Akdeniz N, Kösem M, Çalka Ö, Bilgili S, Metin A, Gelincik I. Intralesional Bleomycin for Angiolymphoid Hyperplasia. *Arch Dermatol* 2007; 143 (7): 841-4.
41. Carlesimo M, Mari E, Tammaro A, Persechino S, Camplone G. Angiolymphoid hiperplasia with eosinophilia treated with isotretinoin. *Eur J Dermatol* 2007; 17 (6): 554-5.

Correspondencia:
Dra. Claudia Vicuna
Email: cvicuna76@hotmail.com

Recibido: 10-07-17
Aceptado: 02-08-17

La tungiasis

The tungiasis

Andrei Kochubei¹

RESUMEN

La tungiasis es una infestación parasitaria cutánea originaria de América, causada por pulgas hematófagas del género *Tunga*. La ectoparasitosis se desarrolla cuando la hembra grávida penetra la piel de un hospedero susceptible, como el ser humano, y sufre un proceso de hipertrofia en el cual genera miles de huevos que expulsa al ambiente donde se completa el ciclo de vida. Se caracteriza por lesiones papulares, negruzcas, únicas o múltiples, que suelen afectar generalmente los pies, principalmente en las zonas subungueales y periungueales, y son muy pruriginosas. La enfermedad es autolimitada y tienden a resolverse espontáneamente en 4 – 6 semanas; sin embargo es frecuente la reinfección y la enfermedad puede asociarse a múltiples complicaciones. La mejor estrategia para controlar la enfermedad es la prevención de la infestación; sin embargo se ha establecido, el mejor tratamiento es la extirpación quirúrgica de la pulga bajo técnica aséptica. En este artículo se revisan los aspectos históricos, epidemiológicos, clínicos y terapéuticos.

PALABRAS CLAVE: Tungiasis, *Tunga penetrans*, infestación, pulgas.

ABSTRACT

The tungiasis is a native American skin parasite infestation, caused by hematophagous fleas of the genus *Tunga*. The ectoparasitosis develops when the gravid female penetrates the skin of a susceptible host, as human beings, and suffers a hypertrophic process in which generates thousands of eggs that expels the environment where the life cycle is complete. It is characterized by papular lesions, blackish, single or multiple, which tend to generally affect the feet, mainly in subungueal and periungual areas, and are very itchy. The illness is self-limited and tend to resolve spontaneously in 4 - 6 weeks; however reinfection is common, and disease can be associated with multiple complications. The best strategy for controlling the disease is the prevention of infestation; however stated, the best treatment is the surgical removal of the flea under sterile technique. It is this article, historical, epidemiological, clinical and therapeutic aspects are reviewed.

KEY WORDS: Tungiasis, *tunga penetrans*, infestations, flea.

INTRODUCCIÓN

La tungiasis es una infestación parasitaria cutánea originaria de América¹, es causada por la penetración e infección de la piel, por la pulga grávida *Tunga penetrans*² y excepcionalmente por *Tunga trimamillata* reportada en Ecuador y Perú³. El primer autor que menciona el ectoparásito fue González Fernández de Oviedo y Valdés donde en 1526, señaló que los conquistadores españoles en Haití con frecuencia sufrían de la enfermedad:

“[...] Hay en esta isla y en todas estas Indias...el mal... que llaman de las niguas... La nigua es una cosa viva é pequeñísima, mucho menor que la menor pulga que se puede ver. Pero en fin es género de pulga, porque así como ella salta, salvo que es más pequeña. Este animal anda por el polvo, é donde quiera que quisieren que no la haya, háse de barrer a menudo la casa. Éntrase en los pies y en otras partes de la persona, y en especial las más de las veces en las cabezas de los dedos... Muchos perdían los pies por causa de estas niguas, o por lo menos algunos dedos dellos, porque después se enconaban é hacían materia, y era

1. Médico dermatólogo

necesario curarse con hierro o con fuego... Pero aquesto es fácil de remediar presto, sacándolas al principio...".⁴

Originalmente la tungiasis era de América Latina y el Caribe, y probablemente la pulga se introdujo inadvertidamente en el África tropical en 1872 por una carga de arena infectada a bordo del buque Thomas Mitchell que viajaba de Brasil a Angola⁴. A partir de ahí T. penetrans se extendieron rápidamente a lo largo de la costa oeste de África, y posteriormente en toda la región subsahariana, siguiendo las rutas comerciales y expediciones militares, y en 20 años alcanzó el este de África y Madagascar.⁵

EPIDEMIOLOGÍA

Hoy la tungiasis es endémica en América Latina, el Caribe y África subsahariana⁶, donde el mapa de la enfermedad más reciente es del 2009 figurando 88 países. (Figura 1)

La prevalencia de la enfermedad es muy variable¹. Se ha estimado que las estadísticas de prevalencia de tungiasis en zonas hiperendémicas pueden llegar al 50% de la población⁷. Es así que estudios prospectivos en favelas o barriadas de Brasil han demostrado que la prevalencia de tungiasis puede ser tan alta como 40%². En Colombia en el departamento de Vaupés se reporta 3 a 8 personas de 1000 con tungiasis⁸. En Haití se reporta una prevalencia global de 31.1% al 2014.⁹

En Perú la tungiasis se reporta desde las épocas preincas como se muestra en los huacos de la cultura Chimú y Maranga.¹⁰ (Figura 2)



Figura 2. Huaco pre inca mostrando en planta pie derecho lesiones por tungiasis. Foto Dr. Andrei Kochubei – Colección del Museo Nacional de Arqueología Antropología e Historia del Perú.

El primer reporte escrito de tungiasis en Perú data del cronista Felipe Guaman Poma de Ayala en su obra Nueva Corónica y Buen Gobierno que escribe en la parte Milagro de Dios lo siguiente:

Disease is endemic or potentially endemic to 88 countries

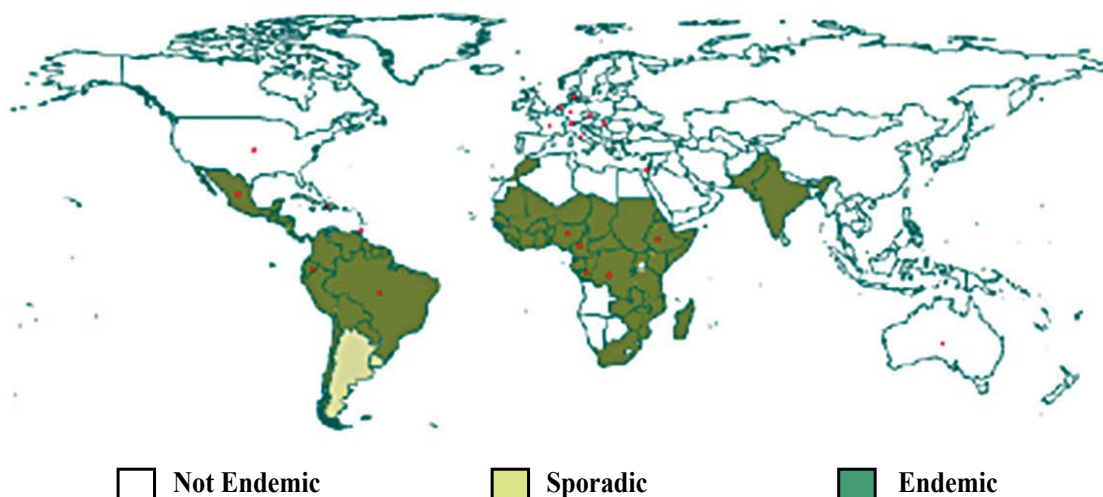


Figura 1. Mapa de la distribución de la Tungiasis. Fuente GIDEON www.GIDEONonline.com

“También se dice milagro de Dios el castigo y pistelencia de los rratones en los llanos y de hazer muchísimo daño los páxaros en las sementeras en toda la cordellera de la Mar de Norte como se mueren mucha gente de hambre y pistelencia de mosquitos y de moscas y sancudos, piojos, pulgas, **pique niua**. También es pistelencia, castigo de Dios elarse el mays y papas y caer granisos sobre la comida”.¹¹

Los datos epidemiológicos actuales sobre tungiasis en Perú son aislados, como los reportes de caso por Gotuzzo et al^{12,13}, pero no se llega a tener un mapa de distribución y prevalencia de la enfermedad en nuestro territorio.

La mayoría de estudios realizados coinciden en que la enfermedad es más frecuente en niños y en ancianos¹. Se observa más en climas secos que en lluviosos, en áreas con condiciones higiénicas deficientes y en que hay convivencia estrecha con animales.¹

ETIOLOGÍA

Las pulgas pertenecen al orden Siphonaptera y han evolucionado de ancestros alados durante la parte tardía del Jurásico o Cretáceo temprano hace unos 125 – 150 millones de años, paralelo a la evolución de los marsupiales y de los huéspedes insectívoros. Como grupo han evolucionado principalmente como parásitos de los cuales 94% se alimentan de mamíferos, representando 15 familias y más de 200 géneros de pulgas. El restante 6 % están representados en 5 familias y 25 géneros y son ectoparásitos de aves.

La coevolución ha moldeado las asociaciones entre huésped-pulga, reflejado en la especificidad del huésped y las adaptaciones morfológicas de las pulgas para ajustarse a la morfología de la piel, pelaje o plumas¹⁴. Siendo materia de estudio las de importancia médica o veterinaria; entre ellas la tungiasis.

La pulga de la tungiasis pertenece al *Phylum Arthropoda*, Clase *Insecta*, Orden *Siphonaptera*, Familia *Tungidae* y al Género *Tunga*. Se han descrito 10 especies de tungas: *Tunga penetrans*, *Tunga travassosi*, *Tunga bondari*, *Tunga terasma*, *Tunga caecata*, *Tunga caecigena*, *Tunga callida*, *Tunga libis*, *Tunga monositus* y *Tunga trimamillata*. Siendo de interés médico por infectar al humano *Tunga penetrans* y excepcionalmente *Tunga trimamillata*.¹⁵

La *Tunga penetrans* es considerada la pulga más pequeña que infecta al hombre, la forma adulta mide 0.6 a 1.2 mm; sin embargo la hembra fecundada puede llegar a medir hasta 10 mm. La pulga es aplanada lateralmente, de color pardo rojizo o marrón amarillento. En la cabeza tiene un par de ojos y antenas cortas. Las piezas bucales están preparadas para perforar la piel y succionar sangre. El tórax compacto

tiene seis patas, el último par de ellas está adaptado al salto. Tiene la capacidad de saltar hasta 35 cm del suelo y de 90 cm de salto horizontal para movilizarse¹⁶ (Figura 3). Las pulgas adultas son hematófagas y de vida libre. Los animales silvestres o domésticos actúan como reservorio.

En la cultura popular la tungiasis recibe los siguientes nombres: en México, Paraguay y América Central se le conoce vulgarmente con el nombre de “nigua”; en Brasil como “bicho do pé”, “bicho do cachorro” y “pulga de areia”; en Bolivia se le denomina “Kuti” o “Suthi”; en Colombia “chica”; en Perú “pico”; en Sudán “monkardon”; en Francia “ponce de sable”; en Alemania “sandloh”; en Argentina, Chile y Uruguay “pique” y en Estados Unidos como “jigger”, “sand flea”, “chigoe” y “burrowing flea”.¹⁷

CICLO DE VIDA Y PATOGENIA

El ciclo vital del parásito dura aproximadamente un mes, durante el cual la tunga pasa por cuatro estadios biológicos: huevo, larva, pupa y adulto. El ciclo comienza con la hembra fecundada, penetra en la piel del huésped hasta la dermis papilar. Allí se alimenta de la sangre del hospedero y aumenta su tamaño. Durante un lapso de 7-10 días expulsa diariamente entre 150 y 200 huevos a través de su orificio abdominal caudal y luego muere. Los huevos expulsados son ovalados y miden 600 x 320 micras, estos eclosionan a los 3-4 días y pasan al estado de larva, que luego de dos semanas se transforman en pupas y, posteriormente, en parásito adulto en 9 a 15 días, con lo cual se completa el ciclo vital. Sin embargo pueden permanecer en pupario hasta un año en ambientes fríos. Siendo el promedio de vida de 100 a 510 días¹⁸. (Figura 4)



Figura 3. Imágenes de las pulgas adultas macho y hembra *Tunga penetrans*. Imagen del Prof. Heinz Melhorn, libro *Encyclopedia of Parasitology 3rd Ed.* Springer, New York, 2008.

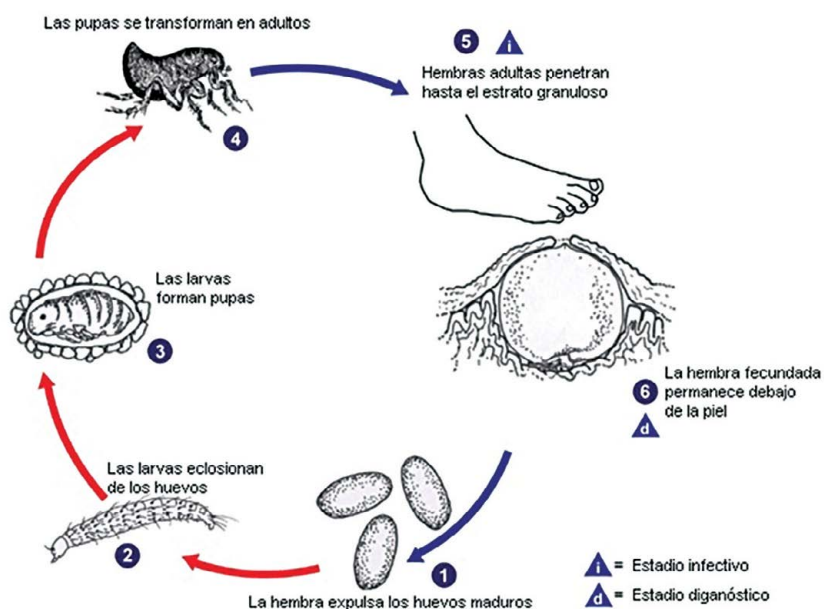


Figura 4. Ciclo de vida de la tungiasis. Fuente Centro de Control de las Enfermedades y Prevención.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La enfermedad se manifiesta como pápulas, nódulos y placas, únicos o múltiples, blanquecinos, grisáceos o marrones, que traducen el desarrollo del parásito y la infección secundaria. Se han descrito lesiones tipo verruga plantar, así como pustulares y ampollas. El 95% de las lesiones se presenta en los pies con predilección por los bordes de las uñas, la superficie plantar de los dedos, el talón y las plantas. La pulga *T. penetrans* afecta cualquier otro sitio en 5% restante del cuerpo; observándose en regiones glúteas, inguinal, escrotal, perineal, en los muslos, las manos, los senos y los párpados, junto con lesiones numerosas de los pies, pero rara vez como manifestación única de la enfermedad.

Inicialmente se manifiesta como una pápula eritematosa o pardusca de 1 a 2 mm, con un punto central negruzco que corresponde al segmento posterior del abdomen, asintomática al principio, luego pruriginosa, dolorosa al tacto y, según su ubicación, también al deambular. Las lesiones aumentan progresivamente de tamaño a medida que se acumulan los huevos en el saco gestacional hasta alcanzar 5 a 10 mm, completando la tríada clásica clínica: 1) punto negro central que correspondería a la cloaca; 2) halo translúcido alrededor que correspondería al abdomen lleno de huevos y 3) queratosis periférica¹⁵. (Figura 5, 6 y 7).

La clasificación de Fortaleza propuesta en 2003, separa la historia natural de la enfermedad en cinco estadios:

Estadio 1. Fase de penetración. Las hembras que han alcanzado la piel comienzan la penetración en el hospedero

a los cinco minutos. La fase dura en total entre tres y siete horas, según el grosor de la piel. La pulga, al parasitar, es negra, pequeña y difícil de ver a simple vista. Al principio parece un diminuto punto negro de 1 mm de diámetro. Habitualmente, esta fase es asintomática.¹⁹

Estadio 2. Hipertrofia del segmento abdominal o halo rojo. Comienza uno o dos días luego de la penetración. En esta fase el parásito se vuelve más obvio. Se forma un halo eritematoso y pruriginoso con un diámetro de incluso 30 mm alrededor de la lesión y un punto central pardo o negruzco constituido por la zona anogenital de la pulga.¹⁹

Estadio 3. Halo blanco. Se inicia a las 72 horas de la penetración. La hipertrofia es máxima y el abdomen adquiere forma esférica, volviéndose macroscópicamente visible. En la fase de mayor desarrollo de este estadio, comienza la liberación de huevos. Aparece un halo blanco alrededor del punto central. La expulsión de huevos y la eliminación de material fecal son típicas de este estadio. (Figura 7 y 8) También puede observarse leve hiperqueratosis y descamación de la piel perilesional. Los pacientes tienen sensación de cuerpo extraño, dolor pulsátil, eritema y calor local.¹⁹

Estadio 4. Fase de involución. Se inicia en la tercera semana y finaliza en la quinta, cuando la pulga muere y deja de eliminar huevos. Se observa disminución de la consistencia de la lesión. Hasta que se eliminan completamente los restos del artrópodo la piel se aprecia arrugada y de color pardo negruzco.¹⁹

Estadio 5. Formación de cicatriz residual en el estrato córneo¹⁹. Todo el proceso dura entre cuatro y seis semanas.

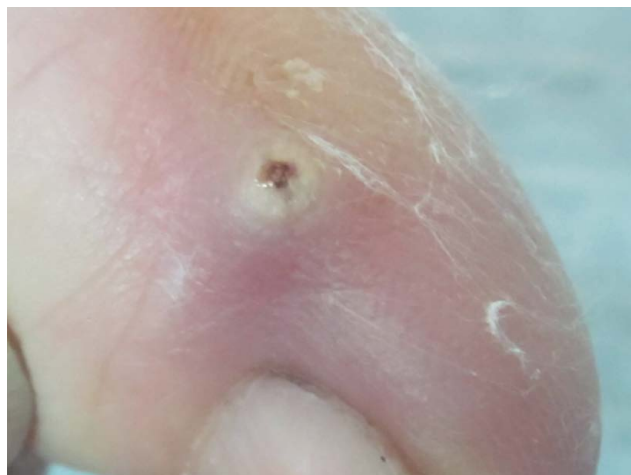


Figura 5. Pápula de coloración blanco amarillento de 7mm con centro marrón oscuro, con base levemente eritematosa en primer dedo del pie derecho.



Figura 8. Estadio 3. Halo blanco de la tungiasis. Cortesía Dr. Leonardo Sánchez-Saldaña)



Figura 6. Pequeño nódulo en la cara externa del quinto dedo, borde externo de la uña, de color marrón oscuro.

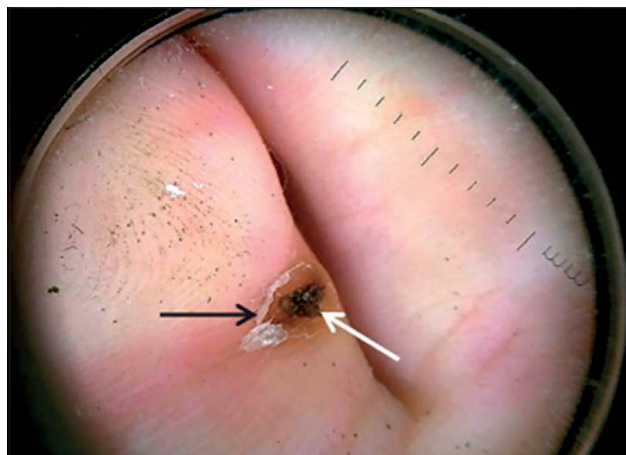


Figura 9. Dermatoscopia planta pie izquierdo, se observa un anillo central marrón oscuro (flecha blanca) rodeado de un halo blanquecino hiperqueratósico (flecha negra). Foto: Carrasco JE et al. Tungiasis, una enfermedad tropical emergente en Chile. Comunicación de tres casos clínicos importados. Rev Chilena Infectol 2013; 30 (6): 676-679.



Figura 7. Imagen típica de tungiasis en el segundo dedo del pie derecho. Cortesía Dr. Leonardo Sánchez-Saldaña).

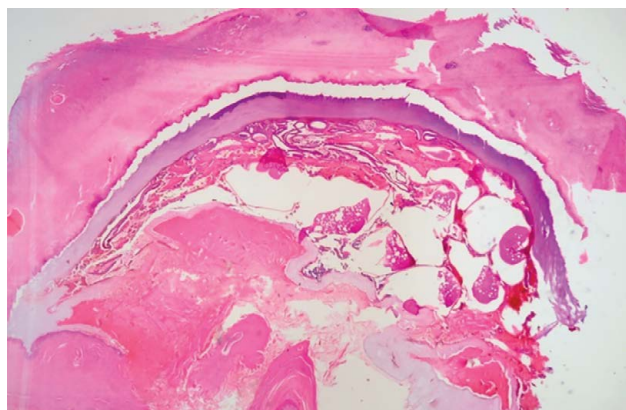


Figura 10. H&E 4X Estructura parasitaria. Foto Dr. Tomás Carbajal – Hospital E. Rebagliati. Perú.

CRITERIOS DIAGNÓSTICOS

En zonas endémicas el diagnóstico se realiza generalmente con el examen clínico, viendo las lesiones típicas sin necesidad del estudio histopatológico. Se ha empleado la dermatoscopia como ayuda al diagnóstico eficaz, donde las características dermatoscópicas son anillo marrón central en torno a un poro, correspondiente a la apertura posterior del exoesqueleto, un halo o anillo pigmentado periférico que corresponde a la parte posterior del abdomen del parásito y múltiples manchas azul-grisáceas que traducen el desarrollo de huevos en el abdomen de la pulga.²⁰ (Figura 9)

Al realizarse la biopsia en casos de atipia o zonas no endémicas la histología muestra el exoesqueleto, la capa hipodérmica, la tráquea, el aparato digestivo y principalmente huevos en diferentes estados de desarrollo¹⁶. (Figura 10). En la dermis se aprecia un denso infiltrado inflamatorio constituido principalmente por linfocitos, células plasmáticas y eosinófilos.

COMPLICACIONES

Las complicaciones habituales incluyen la sobreinfección por *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *Pseudomonas spp.*, *Peptostreptococcus spp.*, *Escherichia coli*, *Klebsiella aerogenes*, *Enterobacter agglomerans* y *Clostridium spp.* Si no se trata la sobreinfección se puede llegar hasta la amputación de la zona afectada.⁸

El tétanos es una complicación grave, potencialmente letal informada en varias zonas endémicas con tungiasis especialmente en niños. Por esta razón la vacuna antitetánica se incluye en el tratamiento contra la tungiasis⁸. Las fisuras y la ulceración son otras complicaciones secundarias a la infección al prurito.⁸

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial incluye abscesos, piodermitis, ectima, paroniquias, piodermas, verrugas vulgares, miasis, larva migrans cutánea, infección por garrapatas, micosis profundas, granuloma a cuerpo extraño y melanoma, dificultades más aparente en zonas no endémicas.⁸

TRATAMIENTO

El tratamiento convencional es la remoción del parásito por curetaje o cirugía. Posteriormente se debe aplicar mupirocina al 2% dos veces al día por 7 o 10 días o criocirugía. Si el caso lo amerita debe indicarse antibióticos sistémicos y en todos los casos indicarse profilaxis con vacuna antitetánica.¹⁷

Como alternativa tiabendazol en dosis de 25 a 50 mg/kg/día durante 5 a 10 días, en casos de lesiones múltiples o resistencia a la terapéutica. También ivermectina por vía oral a una dosis de 200 mg/kg en cada paciente.¹⁷

PREVENCIÓN

La prevención de la infestación es fundamental y es la mejor estrategia para controlar la enfermedad e incluye recomendar a los que van a viajar a zonas endémicas el uso de calzado cerrado, idealmente botas, y evitar sentarse o recostarse en los sitios que habita esta pulga, realizarse autoexamen diario con el objetivo de detectar lesiones incipientes, así como usar repelentes durante todo el tiempo de permanencia en la zona. Se recomiendan los repelentes que contienen DEET (N,N-dietil-meta-toluamida) en concentraciones de 30 a 50% para adultos y niños a partir de los dos meses de vida.¹⁶

Deben fumigarse los suelos infectados con malation 1%. En áreas endémicas, pueden tomarse varias medidas importantes para prevenir la diseminación de la pulga, como mejorar los pisos de las viviendas reemplazando los suelos de tierra o arena por concreto, así como evitar el contacto con animales que podrían estar infectados, especialmente perros y cerdos.¹⁵

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Rios Yuil JM., Rios Castro M., Yuil de Rios E., Mercadillo Pérez P. La tungiasis: Una enfermedad entre la pobreza y el olvido. *Dermatología CMQ* 2012; 10(4):282-289
- Heukelbach J, Araujo Sales de Oliveira F, Hesse G, Feldmeier H. Tungiasis: a neglected health problem of poor communities. *Trop Med Int Health*. 2001; 6:267-272.
- Fioravanti ML, Gustinelli A, Onore G, Pampiglione S, Trentini M. Presence of *Tunga trimamillata* (Insecta, Siphonaptera) in Peru. *Parasite*. 2006; 13:85-86.
- Fernández de Oviedo G. Historia general de las Indias, islas y tierra firme del mar océano. Primera parte, Libro II; 1526.
- Jeffreys MDW. *Pulex penetrans*: the jigger's arrival and spread in Africa. *South African Journal of Science*. 1952; 48:249-255.
- Ibanez-Bernal S & Velasco-Castrejon O. New records of human tungiasis in Mexico (Siphonaptera: Tungidae). *Journal of Medical Entomology*. 1996; 33:988-989.
- Kaliyaperumal K. Tungiasis: a neglected epidermal parasitic skin disease of marginalized populations-a call for global science and policy. *Parasitol Res*. 2013; 112:3635-3643.
- Miller H, Rodriguez G. Tungiasis en población indígena del departamento de Vaupés: epidemiología, clínica, tratamiento y prevención. *Biomédica*. 2010; 30:215-37.
- Louis S, Bronsnick T, Louis F and Rao B. Tungiasis in Haiti: a case series of 383 patients. *International Journal of Dermatology*. 2014; 53(8):999-1004.
- Maco V, Tantaleán M, Gotuzzo E. Evidence of tungiasis in pre-Hispanic America. *Emerg Infect Dis*. 2011; 17(5):1-16.
- Guaman Poma de Ayala Primer Capitvld los Ingas: Armas Propias. El Primer Nueva Corónica y Buen Gobierno. 1615/1616.
- Maco V, Maco VP and Gotuzzo E. An Ectopic Case of *Tunga* spp. Infection in Peru. *Am. J. Trop. Med. Hyg*. 2010; 82(6):1076-1078.
- Maco V, Maco VP, Tantaleán M and Gotuzzo E. Case Report: Histopathological Features of Tungiasis in Peru. *Am. J. Trop. Med. Hyg*. 2013; 88(6):1212-1216.
- Dobler G and Pfeffer M. Fleas as parasites of the family Canidae. *Parasites & Vectors* 2011, 4:139.

15. Pampiglione S, Fioravanti ML, Gustinelli A, Onore G, Mantovani B, Luchetti A and Trentini M. Sand flea (*Tunga* spp.) infections in humans and domestic animals: state of the art. *Medical and Veterinary Entomology*. 2009; 23, 172–186.
16. Paguaga G, Sarti H. Tungiasis: una ectoparasitosis poco frecuente. A propósito de un caso en Guatemala. *Dermatol Rev Mex*. 2012; 56(6): 441–446.
17. Zuñiga I y Caro J. Tungiasis: Una ectoparasitosis desconocida en México. *Revista de Enfermedades Infecciosas en Pediatría*. 2011; 24(95): 114–117.
18. Hoon KS et al. Tungiasis: Presentación de un caso clínico. *Arch. argent. pediatr*. 2011; 109(4):82–84.
19. Heukelbach J. Tungiasis. *Rev Inst Med Trop S Paulo*. 2005; 47(6):307–313.
20. Carrasco JE et al. Tungiasis, una enfermedad tropical emergente en Chile. Comunicación de tres casos clínicos importados. *Rev Chilena Infectol* 2013; 30 (6): 676-679.

Correspondencia:
Dr. Andrei Kochubei Hurtado
Email: doctorkochubei@hotmail.com

Recibido: 30 – 07 - 16
Aceptado: 20- 01 – 17

La tungiasis: Evaluación

Leonardo Sánchez-Saldaña

1. LA TUNGIASIS ES:

- a. Una infestación helmíntica de la piel
- b. Una infestación causada por un chinche del género tunga
- c. Una infección cutánea causada por la larva de la pulga del género tunga
- d. Una infestación parasitaria cutánea causada por pulgas del género tunga
- e. Una infestación de la piel causada por un acaro del género sarcoptes.

2. EL PRIMER REPORTE DE TUNGIASIS EN EL PERÚ DATA DEL CRONISTA:

- a. Pedro de Cieza
- b. Felipe Guaman Poma de Ayala
- c. Fray Marcos de Niza
- d. Blas Valera
- e. Garcilazo de la Vega.

3. ¿CUÁL DE LOS SIGUIENTES ENUNCIADO ES CORRECTA?

- a. La tungiasis es una infestación cutánea originaria de América latina y del caribe
- b. En el Perú la tungiasis se reporta desde la época de la conquista
- c. Es causada por pulgas machos del género tunga
- d. La enfermedad se originó en África y desde allí llegó a las américas
- e. Afecta principalmente a personas que habitan en países desarrollados

4. EN RESPECTO A LA EPIDEMIOLOGÍA DE LA TUNGIASIS ¿CUÁL ENUNCIADO ES INCORRECTO?

- a. En las áreas hiperendémicas la prevalencia llega hasta un 50%.
- b. La infestación cutánea es más frecuente en niños y ancianos
- c. Es frecuente en condiciones higiénicas deficientes
- d. La presencia de animales afecta la transmisión
- e. Es más frecuente la presencia de tungiasis en áreas urbanas

5. EL AGENTE ETIOLÓGICO DE LA TUNGIASIS ES:

- a. Tunga penetrans
- b. Tunga travenositus
- c. Tunga travassosi
- d. Tunga trimamillata
- e. Tunga callida.

6. EL AGENTE CAUSAL DE LA TUNGIASIS:

- a. Perteneció a la clase Arachnida
- b. Perteneció a la clase arthropoda
- c. Perteneció a la clase Insecta
- d. Perteneció a la clase siphonaptera
- e. Ninguna de las anteriores

7. EN RELACIÓN A LA TUNGA SPP ¿CUÁL ENUNCIADO ES CORRECTO?

- a. La tunga penetrans es considerada la pulga más pequeña que infecta al hombre
- b. La forma adulta mide 0.6 a 1.2 mm
- c. El tórax compacto tiene 6 patas, el último par adaptado para el salto
- d. Las pulgas adultas son hematófagas y de vida libre
- e. Todos los anteriores son enunciados correctos

8. ¿CUÁL ENUNCIADO ES CORRECTO EN RELACIÓN A LA TUNGA SPP?

- a. Las pulgas adultas prefieren los suelos húmedos y fangosos
- b. El ciclo vital dura aproximadamente un mes, durante el cual pasa por cuatro estadios
- c. Solo la hembra se alimenta del humano
- d. El primer par de patas está especialmente adaptado para el salto
- e. El ser humano es el único hospedero

9. ¿CUÁL ENUNCIADO NO ES CIERTO?

- a. El ciclo biológico comienza con la hembra fecundada, penetra en la piel del huésped hasta la dermis papilar
- b. En la dermis papilar se alimenta de la sangre del hospedero y aumenta de tamaño
- c. Durante un lapso de siete a diez días expulsa diariamente entre 150 y 200 huevos
- d. Tanto el macho como la hembra se introducen en la piel del hospedero
- e. Los huevos expulsados son ovalados y miden 600x320 micras, estos eclosionan a los 3-4 días y pasan al estado de larva

10. LA MANIFESTACIÓN CLÍNICA DE LA TUNGIASIS SE CARACTERIZA POR:

- a. Presencia de pápulas, nódulos y placas
- b. Las lesiones son únicas o múltiples
- c. Con frecuencia se presenta vesículas y ampollas
- d. Todas son correctas
- e. Son correcta a y b

11. LA MANIFESTACIÓN CLÍNICA MÁS CARACTERÍSTICA DE LA TUNGIASIS ES:

- a. Nódulos blanquecinos con un punto negro central
- b. Nódulo de aspecto verrugoso con halo oscuro
- c. Presencia de huevos adheridos a la piel es una característica patognomónica
- d. El prurito es la manifestación clínica más característica
- e. La infección secundaria es la manifestación clínica más característica

12. LAS LESIONES SE PRESENTAN CON MAYOR FRECUENCIA EN:

- a. La cara
- b. Las manos
- c. Las nalgas
- d. Los pies con predilección por los bordes de la uña, la superficie plantar de los dedos
- e. Regiones glútea, inguinal, perineal y en los muslos

13. SEÑALE LA OPCIÓN CORRECTA SOBRE LA TUNGIASIS:

- a. También pueden presentarse lesiones pustulosas, ampollares, costrosas, ulcerosas
- b. Nunca se curan espontáneamente
- c. Tienden a resolverse espontáneamente en un periodo de 4 a 6 semanas pero la reinfección es frecuente
- d. Son correctas las opciones a y c
- e. Son correctas las opciones a, b, y c.

14. SEÑALE LA RESPUESTA CORRECTA EN EL ESTADIO I, EN RELACIÓN A LA HISTORIA NATURAL DE LA TUNGIASIS EN LA CLASIFICACIÓN PROPUESTA POR FORTALEZA:

- a. La fase dura entre tres y siete horas, según el grosor de la piel
- b. Se forma un halo eritematoso y pruriginoso
- c. La pulga al parasitar es negra, pequeña y difícil de ver a simple vista
- d. Habitualmente esta fase es asintomática
- e. Son ciertas a, c y d.

15. ¿CUÁL ENUNCIADO NO ES CIERTO EN RELACIÓN AL ESTADIO II DE LA CLASIFICACIÓN DE FORTALEZA?

- a. Se inicia uno a dos días después de la penetración
- b. Aparece como un punto negro diminuto de 1 mm.
- c. En esta fase el parásito es más obvio
- d. Se forma un halo eritematoso y pruriginoso con un diámetro incluso de 30 mm.
- e. El punto central pardo o negruzco lo constituye la zona anogenital de la pulga

16. ¿CUÁL DE LOS SIGUIENTES ENUNCIADOS NO ES CIERTO?

- a. Todo el proceso de la historia natural de la tungiasis dura entre cuatro y semanas
- b. El halo blanco del estadio III se inicia a las 72 horas de la penetración
- c. El estadio III es la fase de mayor desarrollo de este proceso
- d. La expulsión de los huevos y la eliminación de material fecal son típicas del estadio IV
- e. La estadio III es la fase de hipertrofia máxima y el abdomen de la pulga adquiere forma esférica

17. EL DIAGNÓSTICO DE LA TUNGIASIS SE REALIZA FUNDAMENTALMENTE POR:

- a. La clínica, observando las lesiones típicas: topografía y morfología
- b. La biopsia
- c. Fundamentalmente por la dermatoscopia
- d. Con todas las anteriores
- e. Con b y c

18. ¿CUÁL ENUNCIADO ES CORRECTO EN RELACIÓN A LAS CARACTERÍSTICAS DEL EXAMEN DERMATOSCÓPICO?

- a. Permite visualizar el exoesqueleto oscuro de la pulga (área negra)
- b. Permite la visualización de múltiples huevos en el nódulo hiperqueratósico
- c. Un anillo periférico pigmentado que corresponde a la parte posterior del abdomen
- d. Manchas grisáceas-azuladas que corresponden a los huevos en el abdomen
- e. Todas las opciones son correctas.

19. EN RELACIÓN AL TRATAMIENTO ¿CUÁL ES EL TRATAMIENTO CONVENCIONAL DE LA TUNGIASIS?

- a. Remoción del parásito por curetaje o cirugía
- b. Criocirugía
- c. Antibióticos tópicos
- d. Tiabendazol vía oral 25 a 50 mg/kg/día por 5 a 10 días
- e. Ivermectina vía oral en dosis de 200 mcg/kg.

20. ¿CUÁL ENUNCIADO ES CORRECTO RESPECTO A LA PREVENCIÓN?

- a. La prevención de la infestación es la mejor estrategia para el control.
- b. Control de los reservorios animales y mejorar las condiciones de vivienda de las comunidades vulnerables
- c. Es conveniente el uso de zapatos cerrados
- d. Los repelentes son eficaces durante varias horas y pueden ser utilizados por niños y adultos
- e. Todas las opciones son correctas.

RESPUESTAS DE LA EVALUACIÓN TUNGIASIS

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
D	B	A	E	A	C	E	B	D	E	A	D	D	E	B	D	A	E	A	E

Luis Francisco Valdivia Blondet

Describir la hoja de vida de un entrañable amigo que nos ha dejado, es difícil, se suma el pesar y dolor. Eso es lo que me sucede en esta oportunidad, al ocuparme de quien en vida fue un amigo a carta cabal, y quien se constituyó para mí, en icono de la amistad. El 1 de setiembre del año en curso (2017), partió hacia la eternidad, dejando un vacío imposible de llenar.

Nadie, de los que lo conocimos podemos decir algo diferente de su gran bonhomía. Siempre con una sonrisa limpia y un abrazo sincero al estrecharnos cuando el saludaba, y lo llamábamos *Luchito* con mucho aprecio y consideración. Deseo hacer una salvedad, lo que escribiré líneas abajo, son sus rasgos que he podido hurgar, y en datos que en alguna ocasión me hizo conocer. Pido disculpas a los suyos, si es que no guardan exactitud, más, gran parte de lo demás; es lo que pude compartir con su amistad en algo más de 39 años y que lo hago con sumo afecto.

Sus padres, vivían en Lima. Su progenitor fue un militar de carrera del ejército peruano, habiendo alcanzado el grado de coronel. De ese hogar, fueron frutos Julia, Lucero y Luis Francisco. Nació en la ciudad de Lima, un 21 de Noviembre de 1942. Sus estudios escolares y de secundaria, fueron realizados en diferentes ciudades, por los desplazamientos que su padre realizaba dentro de su carrera militar. Al terminar esta fase de su vida, migra hacia Europa, en particular España, y ancla en Navarra, donde realiza estudios de Medicina/Dermatología Artes Liberales y, que muchos años más tarde vuelve para realizar un postgrado en Dermatología Quirúrgica y de Tumores, al lado del Profesor Emilio Quintanilla. Fue en Navarra, en 1963, donde conoció a María Josefina Álvarez, quien sería su compañera de vida y con quien contrajo matrimonio. Y, con su hogar conformado, retorna a nuestro suelo, asimilándose a la Sanidad de la Fuerza Aérea del Perú (FAP), desempeñándose como médico, yendo a servir donde su comando le enviaba, uno de esos lugares fue el Hospital de la Base Aérea de Piura. Es en esta ciudad donde lo conocí por primera vez, en marzo de 1978, en el Hospital Regional Militar. Después de un estrechar las manos y un sencillo abrazo, dio inicio a una amistad que sólo finalizaría con su ida. De ese matrimonio, nacieron sus hijos Maite, Luis, Fernando y Sofía. Posteriormente, aun siendo sus



hijos niños, es desplazado a Lima, desempeñándose como Médico Dermatólogo en las diferentes sedes hospitalarias de la Fuerza Aérea del Perú en la capital. Recalando al final en el Servicio de Dermatología del Hospital Central de Aeronáutica, en el que se desempeñó como Jefe muchos años. Así también, al tiempo que realiza su especialidad, ingresa a la Facultad de Medicina de San Fernando de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos (UNMSM), como docente en la especialidad de dermatología, tanto para el pregrado como más adelante en el Postgrado, docencia que llevó hasta el final de su vida, en el 2017. Habiendo llegado a ser profesor principal de esa casa de estudios.

La Docencia, fue una de sus aficiones más queridas, era su vocación innata, el transmitir conocimiento en su especialidad se convirtió en su quehacer cotidiano. Lector muy cuidadoso y profundo, consideraba que el médico en la especialidad de dermatología debía estar preparado de forma integral, en clínica, histopatología, cirugía dermatológica, enfermedades de transmisión sexual, micología, fototerapia, y dermatología estética.

El área académica y científica, fue una de sus inquietudes bien cuidadas y desarrolladas. Así, en la esfera académica de la especialidad de dermatología, se constituyó en un propulsor de la especialidad, para ello, se convirtió en un promotor y gestor de la Sociedad Peruana de Dermatología

(SPD), alcanzando la SPD la calificación de Sociedad Científica Principal. Qué decir en el capítulo de postgrado en dermatología en la UNMSM, le dio el impulso necesario junto a otros docentes del postgrado, alcanzando a constituirse en un referente la especialidad por su desarrollo.

En el área científica, también fue un promotor y gestor de la actividad dermatológica en nuestro país. Fue presidente en dos oportunidades de la SPD, en 1987-1988 y 1995-1996. Puso su sello en esos períodos lectivos, de transparencia en los actos de nuestra alma máter institucional. Velando por la ética y moral en las acciones de la SPD. En su primer mandato, funda la Filial Norte de la SPD, en la ciudad de Trujillo, el 15 de Agosto de 1987. Y en su segunda gestión, establece un punto de quiebre generacional, se da inicio a la gestión de la nueva generación de dermatólogos, quienes seguirían el camino trazado en ese mandato a la fecha. Además, se constituyó en un decidido promotor de las actividades científicas en las filiales de la SPD y en la sede. Participando como Ponente muy activo en el norte (Fig. 1) y sur del Perú y en Lima.

Además, fue miembro en una Junta Directiva Nacional del Colegio Médico del Perú (CMP), presidida por el Dr. Julio Castro Gómez, del 2000-2001. Poniendo en práctica cómo actuar con transparencia en defensa del médico en base a los estatutos del CMP. Fue fundador y primer presidente de la Academia Peruana de Sanidad de las Fuerzas Armadas y de la Policía Nacional, dejando una huella imperecedera de la seriedad de sus actos.



Figura 1. Luis Valdivia, exponiendo en Trujillo.

En su quehacer científico personal, demostró siempre la curiosidad propia del investigador, tanto, que escribió sus trabajos en diferentes publicaciones médicas de dermatología, como en Revista Peruana de Dermatología, Revista Mexicana de Dermatología, publicó un libro sobre Dermatitis Profesionales, patrocinado por el CONCYTEC en 1989, escribió un capítulo en el Texto de Dermatología sobre Electrocirugía, publicado en el 2011. Pero no sólo escribió, sino que presentó su experiencia en los diferentes congresos de la especialidad nivel nacional como internacional. En estos últimos, uno en particular que me tocó ser testigo, fue en el XIV Congreso Iberoamericano de Dermatología (CILAD), realizado en Málaga, España, en Junio de 1999. Y en la que tuve la ocasión también de compartir momentos muy gratos con él y su esposa, en un paseo a Sevilla (Fig. 2).

Una característica crucial en su producción científica, es que escribía con mucha claridad y simpleza, otorgándole un estilo limpio sin dificultad en su lectura, a lo que se sumaba su experiencia adquirida. En ese deambular propio de su inquietud por investigar, fue muchos años editor de la "Revista Peruana de Dermatología", en ella puso en ejercicio el rigor científico de los artículos a publicar.

Como Docente, quienes pueden dar a conocer, son las muchas generaciones de dermatólogos que ahora forman parte de la SPD. Sólo puedo añadir que le gustaba transmitir aquello que era necesario e imprescindible en la formación del dermatólogo, además de cultivar la actitud médica, que es el don de servicio al paciente. Consideraba que el



Figura 2. Luis Valdivia y "Fefa" en Sevilla, CILAD, 1999.



Figura 3. Mayor General FAP Luis Valdivia Blondet.



Figura 4. Luchito, flanqueado por Leonardo Sánchez y el autor de la nota. Sevilla, CILAD, 1999.

dermatólogo que se formaba debía tener no sólo la cualidad de investigar, sino, de ser humano y servir al paciente con dolencias dermatológicas.

En su vida familiar, fue el esposo, padre y hermano amoroso, para él, las situaciones que se daban, tenían solución teniendo como apoyo a Dios. Tuvo la oportunidad de conocer a sus hijos desde que eran niños y adolescentes, para él eran su extensión de vida hecha realidad. Siempre tenía una frase jovial, no era de los que perdía la paciencia. Su humanismo estuvo en sus diferentes actos con los demás. Jamás lo vi diferenciar a las gentes. Todos eran merecedores del máximo respeto, pero, no le gustaba la falsedad. Lo que demostraba su calidad personal sin doblez. Tuvo un apoyo extraordinario en esta fase de su existencia, el de su esposa, que él la llamaba con mucho cariño *Fefa*. Como dice el refrán, “*Detrás de un gran hombre, hay una señora mujer*”, y eso fue *Fefa* para él. Estos rasgos lo hacían de una sencillez que trasuntaba sin proponérselo.

En su quehacer profesional, recibió reconocimientos de diferentes instituciones de nuestro país, como del CMP, de la SPD, de la Filial Norte de la SPD y de la Academia Peruana de Sanidad de las FFAA y PNP; fue reconocido como Maestro de la Dermatología Peruana, y muchos más; que honraban su gran calidad profesional. Alcanzando en su carrera militar el grado de Mayor General FAP, hecho que fue motivo para que la SPD le rindiera un homenaje en el aula Hugo Pesce del Consejo Regional III del CMP, Lima (Figura 3).

Como amigo, para muchos, desarrolló una bonhomía difícil de superar, la amistad la entendía como el sentimiento humano de servir sin condiciones. Practicaba la honestidad, lealtad, y algo que lo distinguió siempre, la solidaridad; aunado a ellos, la sinceridad y humildad junto a una sonrisa limpia, que en lo particular, fue un sello grande de su afabilidad. Puedo decir sin equivocarme, que la amistad para él pasaba por ser íntegros, entendiéndose integridad, personas con principios y valores. Rasgos que pude apreciar en toda su magnitud cada vez que algún miembro de nuestra sociedad pasó por dificultades de salud o de otra índole, él siempre estaba presente y dando apoyo sin distingos. Y podemos añadir que jamás se consideró el centro de atención, pues se comportaba con una modestia singular. ¡Fue un gran ser humano!

Pero la vida es un constante reto y muchas veces suele darnos sorpresas. Es así, que hace algo más de un año, en Octubre del 2016, tuvo que confrontar la adversidad, la misma que decidió enfrentar, pues el deseo de superarla se hizo presente, y se sometió a todo lo que la ciencia médica brindaba, pero como esos graves avatares, no pudo superarla después de casi un año de lucha permanente.

Debo concluir esta nota sencilla, pues mis palabras se quedan cortas para describir a un gran amigo como lo fue *Luchito*, diciendo, *querido y recordado amigo, tu silencio no es ausencia, estarás al lado de todos los que tuvimos la oportunidad de conocerte. En lo personal, te percibo*

en cada acto hacia el ser humano, gracias por haberme considerado entre tus amigos. Sólo nos adelantaste, pero, ruego a Dios te tenga en su seno, gozando de la paz por siempre. No es un adiós, sólo un hasta luego. Querido amigo, te recordaremos siempre. (Fig.4).

Oscar Tincopa Wong.

*Soy docente porque tengo
fè, esperanza y amor.
Porque el saludo en la calle de un estudiante
me alegra el día.
Porque me gusta ser el ejemplo
de muchos jóvenes.
Porque me apasiona el triunfo
de quienes he guiado.
¿Por qué soy docente?
¡Por vocación!*

Anónimo.

Información para 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 completen 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.

Para evitar estos 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 el orden en que son mencionadas en el texto, tablas y leyendas, en números arábigos, entre comas o entre paréntesis. 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 de acuerdo al 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 (*Librery'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 de diversos tipos de referencias.

A continuación se presenta algunos ejemplos.

- Libros: Bennett 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.
- Página 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 2500 palabras para Artículos de Investigación, 1500 para investigaciones cortas y comunicaciones breves, 3000 palabras para Artículos de revisión y 1000 para Reseña de Libros, Revista de Revistas y Cartas al Editor, contados desde el título.

En lo posible se debería enviar un máximo de 4 fotos y 5 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 6 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 de manera 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 Artículos Originales.

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 de en el número original, dependiendo del tema de este. Se informará previamente al autor.



VISITA NUESTRA REVISTA

DERMATOLOGÍA PERUANA

REVISTA OFICIAL DE LA SOCIEDAD PERUANA DE DERMATOLOGÍA

INGRESA A: <https://www.dermatologiaperuana.pe/>

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