

DERMATOLOGÍA PERUANA

REVISTA OFICIAL DE LA SOCIEDAD PERUANA DE DERMATOLOGÍA



ARTICULOS DE REVISIÓN

- Electrocirugía

TRABAJO ORIGINAL

- Factores de riesgo para la ocurrencia de melasma en pacientes de un hospital de referencia

COMUNICACIONES BREVES

- Corrección estética de rinofima por decorticación y electrocirugía
- Leishmaniasis mucocutánea con presentación atípica: setenta años posprimoinfección
- Xantogranuloma múltiple del adulto: reto diagnóstico y terapéutico
- Necrobiosis lipóidica de localización atípica
- Epidermodisplasia verruciforme: reporte de un caso

CORRELATO CLÍNICO PATOLÓGICO

- Lesiones ampollares en miembros inferiores

EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA

- Test de autoevaluación 30

VOLUMEN 23 Nº 1
ENERO-MARZO 2013

Melasma

Melasma

Leonardo Sánchez-Saldaña¹

El melasma es una hiperpigmentación centro facial adquirida, color café claro a oscuro, crónica y recidivante, con notable predominio en el sexo femenino, fototipos III, IV (melanocompetentes) y V. Las de América Latina, por el mestizaje, y las del sudeste de Asia son las poblaciones más susceptibles. La pigmentación se desarrolla lentamente, sin signos inflamatorios, altera la estética y de gran impacto psicoemocional y social.

La etiología exacta del melasma es desconocida; en un tercio de las personas se considera una melanososis adquirida de origen idiopático, circunscrita a la cara, de evolución crónica. La incidencia de ciertos factores estaría relacionada con la aparición del melasma, siendo las causas más importantes los factores genéticos; se estima un 30% de las personas afectadas tienen antecedentes familiares; los raciales y la radiación ultravioleta. La pigmentación suele presentarse durante el embarazo, relacionada con el incremento en la expresión de la hormona alfa estimulante del melanocito, el uso de anticonceptivos orales, terapia hormonal con estrógenos y progesterona y exposición solar crónica. En el embarazo, el cuadro clínico se desarrolla durante el segundo y tercer trimestre. También parecería influir el uso de ciertos cosméticos, como jabones perfumados.

Clínicamente, el melasma se caracteriza por la presencia de máculas de color café claro o pardo oscura, con grado variable de pigmentación de tamaño variable, bordes irregulares y a veces bien definidos, sobre la región infraorbitaria, mejillas, pómulos, frente, dorso de la nariz, labio superior y mentón.

El melasma predomina en el sexo femenino, pero afecta también a los hombres. Afecta más frecuentemente en la tercera y cuarta década de la vida, pero a veces es más precoz. Las manchas producidas por el embarazo regresan parcialmente después del embarazo o al suspender el tratamiento desencadenante y al disminuir la exposición solar.

Al examen con la luz de Wood las lesiones de melasma se clasifican en cuatro tipos:

- ▲ Epidérmica
- ▲ Dérmica
- ▲ Mixta
- ▲ Indeterminado.

En el tipo epidérmico, el pigmento se intensifica con la luz de Wood. Es el tipo más común de melasma. La melanina está aumentada en todas las capas de la epidermis, se observa pocos melanófagos dispersos en la dermis papilar. En el tipo dérmico, el pigmento no se intensifica con la luz de Wood. Existen muchos melanófagos a lo largo de toda la dermis. En el tipo mixto, la pigmentación se hace más evidente en algunas áreas mientras que en otras no hay ningún cambio. En el tipo indeterminado, el examen con la luz de Wood no es de utilidad.

La frecuencia de este trastorno, su repercusión en la calidad de vida de las personas afectadas y la falta de un tratamiento definitivo hacen de esta entidad un verdadero reto terapéutico. El melasma es de difícil manejo. Es de importancia informar al paciente sobre los factores desencadenantes y agravantes del melasma. Cada paciente debe estar informado del curso natural de la patología y la respuesta a los tratamientos.

Se han propuesto diversos tipos de tratamiento, los que se dividen en tres categorías:

1. Director del comité editorial de Dermatología Peruana

- ▲ Fotoprotección
- ▲ Tratamiento tópico
- ▲ Tratamientos físicos: exfoliación (*peeling*), dermoabrasión y láser.

La radiación ultravioleta (UVA, UVB) e, incluso, la luz visible tienen un efecto significativo en la patogénesis del melasma, por lo que la fotoprotección es esencial. La exposición al sol debe ser minimizada. Los protectores solares que bloquean los rayos UVA y UVB deben ser utilizados. El dióxido de titanio y óxido de zinc actúan como pantallas que reflejan los rayos UVA y UVB.

El tratamiento tópico se basa fundamentalmente en el uso de agentes despigmentantes, los cuales requieren ser utilizados de forma continua por varios meses para obtener resultados beneficiosos. Los agentes despigmentantes son mucho más efectivos en el tipo de melasma epidérmico. Estos actúan por diferentes mecanismos: inhibición de la actividad de la tirosinasa, inhibición de la producción de melanina, toxicidad selectiva del melanocitos, supresión no selectiva de la melanogénesis e inhibición de la síntesis de ADN en los melanocitos hiperactivos y reducción del contenido de melanina epidérmica.

No existe el despigmentante ideal. La hidroquinona es el agente despigmentante más eficaz en el tratamiento del melasma en una concentración que oscila entre 2% y 5%. Debe aplicarse exclusivamente sobre las áreas pigmentadas y por las noches. Actúa a través de la inhibición de la conversión de dopa a la melanina por medio de la tirosinasa. La hidroquinona es un agente irritante y sensibilizante de la piel.

El ácido kójico, despigmentante bien tolerado, actúa inhibiendo la acción de la tirosinasa. Se utiliza en los preparados en concentraciones del 1% a 4%, dos veces al día. La combinación con ácido glicólico al 5% ha demostrado eficacia similar a la hidroquinona al 2%.

El ácido azelaico se utiliza para el tratamiento del acné y melasma. Tiene efectos selectivos sobre los melanocitos hiperactivos y melanocitos anormales en la piel y un mínimo efecto sobre la pigmentación normal. Se utiliza a concentraciones del 20% dos veces al día. Es tan eficaz como la hidroquinona al 4%. La combinación de ácido azelaico con tretinoína es más efectivo que el ácido azelaico solo. Puede provocar irritación inicial y transitoria, pero el medicamento es bien tolerado y su uso es seguro.

La tretinoína al 0,025%, 0,05% y 0,1% actúa como sustancia que acelera la eficacia de los despigmentantes; además, reduce la pigmentación, por inhibición de la transcripción de la tirosina.

El ácido ascórbico es un agente antioxidante que afecta a la melanogénesis al reducir la o-dopa quinona de DOPA. Además, impide la producción de los radicales libres y la absorción de los rayos ultravioleta.

Existen otras sustancias despigmentantes que se utilizan solas o en combinaciones. La arbutina, en concentraciones de 0,5% a 3%, tiene como mecanismo de acción la inhibición de la tirosinasa y la maduración de los melanosomas. El ácido fítico, en concentraciones de 2% a 4%, actúa bloqueando la entrada de hierro y cobre en la formación de la melanina. Gigawhite, aclarante de la piel, actúa inhibiendo la actividad del melanocito; es usado al 5% y su actividad reduce el color y tamaño de las manchas; asociado con otros aclarantes aumenta su eficacia despigmentante. Melfade J, de 3% a 10%, aclarante de la piel derivado de las plantas, proviene del extracto de uva de oso (*Arctostaphylos uva-ursi*, *bearberry*), se emplea combinado con ascorbil fosfato de magnesio; actúa inhibiendo la producción de tirosinasa en el melanocito, también degrada la melanina existente y es antioxidante.

Los *peelings* recomendados para el melasma son los superficiales, de preferencia en las pieles claras. Las personas con pieles más oscuras, fototipos III, IV y V no son buenos candidatos, porque con frecuencia producen hiperpigmentación postinflamatoria.

En la actualidad, han aparecido estudios científicos que demuestran efectividad de los láseres fraccionados y otros tipos en el tratamiento del melasma. La efectividad del láser se basa en la teoría de la fotodermólisis. Los mejores resultados se obtienen a través de la combinación de láser pulsado de CO₂ con el láser alejandrita Q-switch. El láser de CO₂ destruye los melanocitos y el láser de alejandrita elimina el pigmento que queda en la dermis. El tratamiento del melasma con luz pulsada intensa, es una buena opción, en especial para el melasma epidérmico.

El melasma, patología con impacto psicológico importante en la población fundamentalmente femenina, tiene un difícil manejo, por lo que se introducen en el mercado diferentes opciones de tratamiento con el fin de aclarar la hiperpigmentación, desde tratamientos tópicos hasta tratamientos con láseres.

Leonardo Sánchez-Saldaña

Electrocirugía

Electrosurgery

Dr. Luis Valdivia-Blondet¹

RESUMEN

La electrocirugía o electroterapia en dermatología es la sub especialidad quirúrgica que emplea la corriente eléctrica, especialmente de alta frecuencia, para tratar lesiones de piel, y sus efectos dependen de la densidad de la corriente, la forma de la onda y el voltaje. Los equipos que se utilizan son el electrocauterio para la destrucción del tejido por el calor generado por la electricidad en un metal caliente que se aplica al cuerpo; los equipos de electrolisis para conseguir la destrucción de tejidos por acción química de la corriente galvánica, directa o continua y el electrobisturí, que es el más usado, para conseguir los efectos de electrodesecación (electrofulguración), electrocoagulación y electrosección sobre los tejidos. El electrobisturí utiliza corriente directa o alterna. El electrocauterio y la electrolisis son de corriente directa. En este artículo se revisan los fundamentos físicos de la electricidad, los procedimientos o técnicas electroquirúrgicas y sus indicaciones.

ABSTRACT

Electrosurgery or electrotherapy in Dermatology is the surgical subspecialty that uses electrical power, especially high frequency, to treat skin lesions, and its effects depend on the density of the current, the waveform and voltage. Computers that are used are the electrosurgical generator for the destruction of tissue by heat generated by electricity in a hot metal that is applied to the body; electrolysis equipment to achieve the destruction of tissue by chemical action of the galvanic, direct or continuous flow and the electrosurgical generator, which is the most widely used, to get the effects of electrodesiccation (electrofulguration), electrocoagulation and electrosection on the tissues. Electric scalpel uses direct or alternating current. The electrocautery and electrolysis are direct current. This article reviews the physical fundamentals of electricity, procedures or technical electrosurgical generators and their indications.

GENERALIDADES

Un principio importante en el manejo de los equipos es el principio de confianza,^{1,2} por el cual se da por hecho que los equipos en uso son perfectamente conocidos por el equipo de mantenimiento, que revisan las máquinas y garantizan la operatividad de estos; que el operador y su personal en el acto quirúrgico tienen conocimiento en los aspectos intermedios y básicos del funcionamiento de los equipos.

Existe la situación que, aun cuando el trabajo de mantenimiento es reducir al mínimo los riesgos físicos de los equipos, los peligros persisten de manera latente por ignorancia en el buen uso de los mismos y por error humano, lo que en prevención de accidentes se conoce como error latente,³ y que son las fallas no reconocidas hasta cuando llegan a ser evidentes bajo condiciones específicas. Por ejemplo, el entrenamiento inadecuado, la asistencia o la supervisión insuficientes, o los protocolos incorrectos, el no tener en cuenta el estado físico-emocional del paciente, las probabilidades de riesgo, entre otras.

La electrocirugía proporciona intervenciones seguras y de menor costo, con buenos resultados estéticos, mas a pesar de esto su uso en la actualidad no es tan intenso como era años atrás, lo que se atribuye a dos razones:

1. Profesor principal de Dermatología. Universidad Nacional Mayor de San Marcos (UNMSM). Lima, Perú
Presidente del Comité de la Especialidad de Dermatología. Unidad de Postgrado de Dermatología, UNMSM. Lima, Perú.

- ▲ El impacto de la propaganda comercial de los equipos láser y de criocirugía sobre las nuevas generaciones de dermatólogos, que subraya que son más seguros, sin señalar sus costos ni sus desventajas comparativas con la electrocirugía.
- ▲ El temor a su uso por desconocimiento de los conceptos físicos de la electricidad y la radiación electromagnética (REM), del uso terapéutico de la CE y del equipo electroquirúrgico debido a que no se les exige estos conocimientos a los dermatólogos que desean acreditarse en electrocirugía, requisito que sí se exige, por ejemplo, a los que operan láser.

En razón de lo anteriormente expuesto, se hará un repaso de los fundamentos físicos de la electricidad y de la comprensión de las ondas electromagnéticas.

Fundamentos físicos de la electricidad y de la comprensión de las ondas electromagnéticas

Para el modelo atómico y sus postulados propuesto por el físico Niels Bohr (1913), la materia está compuesta por partículas mínimas elementales, el electrón, el protón y el neutrón, que son a las que se deben todas sus propiedades. Estas partículas mínimas se agrupan siguiendo unas leyes, para formar estructuras más complejas, los átomos (Figura 1). Estas estructuras a su vez se agrupan entre sí y forman moléculas, las que, a su vez, pueden agruparse en compuestos más complicados como, por ejemplo, la doble espiral del ADN.

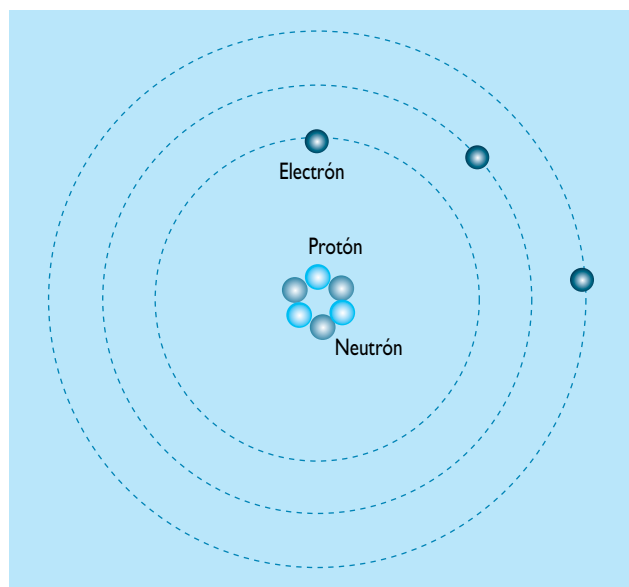


Figura 1. El átomo está formado por tres tipos de partículas elementales: El electrón, el protón y el neutrón.

Si se supone un átomo aislado. En este modelo, el átomo está compuesto por dos partes bien diferenciadas, el núcleo y la corteza. El núcleo está constituido por protones y neutrones y la corteza por electrones. Al núcleo se debe la identidad de la materia (oro, plata, hidrógeno, entre otros) y su ordenamiento en la tabla periódica, y a la corteza se deben sus propiedades químicas, eléctricas y magnéticas. La corteza del átomo está formada por electrones que giran en ciertas órbitas alrededor del núcleo. Estos son menores que la milésima parte de un protón en masa, aunque ambos tienen la misma carga y signos opuestos. Dado que un neutrón es aproximadamente igual al protón en masa, no es difícil imaginar un mini sistema planetario, con un enorme núcleo en su centro y unos minúsculos satélites eléctricos que orbitan a su alrededor (Figura 2).

Estos electrones no pueden ocupar en el espacio del átomo cualquier lugar, si no los determinados por la propia naturaleza del mismo. Estos lugares exclusivos, o estados permitidos, son llamados orbitales y provocan que cada elemento de la naturaleza tenga su propia 'huella dactilar': el espectro atómico.

Todo esto permite intuir que la energía de un electrón está cuantizada. De hecho, la energía que posee un electrón se define con cuatro parámetros llamados números cuánticos.

Un átomo con orbitales vacíos presenta un desequilibrio. Esto le crea una cierta avidez en captar electrones errantes o ajenos. Potencialmente, tenderá a subsanarlo manteniendo siempre llenos, en orden creciente, los más próximos al

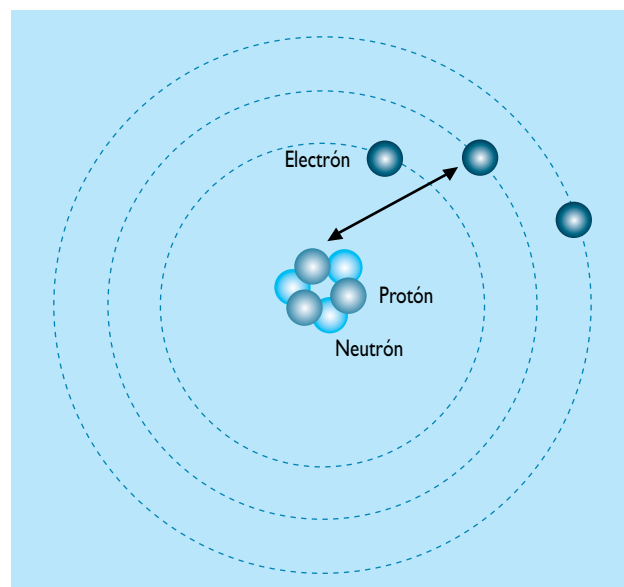


Figura 2. Los electrones giran en la corteza atraídos por los protones del núcleo, permaneciendo en orbitales cerradas alrededor de él.

núcleo. Estos son los de menor energía. Cuando se aplica un impulso extra al electrón, este tiende a ocupar órbitas más elevadas. Si esta energía es suficiente, puede incluso abandonar el volumen de influencia del átomo y salir de él. A una cierta distancia del núcleo, los orbitales posibles de energía desaparecen y se habla de un 'continuo' de energía. Como las perturbaciones sufridas por los electrones son causantes de las radiaciones electromagnéticas, se va a fijar la atención en este punto.

Radiación electromagnética

Los electrones son portadores de energía y además de girar alrededor del núcleo, lo hacen también alrededor de su propio eje, particularidad llamada espín y cuyas perturbaciones tienen mucha relación con las propiedades magnéticas de la materia.

Cuando se dijo que la energía que poseía un electrón en su órbita estaba cuantizada, se hizo para sentar las bases de la REM. Cuando un electrón pasa de un nivel de energía a otro lo hace absorbiendo o emitiendo una REM dada. Según los postulados introducidos por Einstein, a este paquete de energía radiada (cuanto / cuanto de energía) se le llamará fotón.

Un fotón tiene como propiedades fundamentales una energía y una frecuencia determinadas, que están relacionadas por la expresión $E = h \cdot f$; donde, E es la energía del fotón; f , la frecuencia de su onda electromagnética asociada; h , la constante de Planck.

Otra característica importante de las radiación electromagnética es que la velocidad de propagación (C) es constante 300 000 km/s.

Se puede imaginar, pues, una radiación como una sucesión de fotones emitidos en todas las direcciones (Figura 3).

Se observa que el fotón se emite, como energía única por un electrón, cuando salta de una energía mayor a una menor. Luego, una radiación continua exige una emisión continua de fotones y por tanto un trasiego continuo de uno a otro nivel.

En general, se puede decir que la REM se produce a consecuencia de las perturbaciones sufridas por los electrones. Esta definición tiene consecuencias muy importantes. Por una parte, dice que si se hace vibrar un átomo en su conjunto también se perturbarán los electrones y por tanto habrá emisión de fotones. Esta vibración radiaría fotones térmicos (calor). Lo mismo es aplicable a una vibración o rotación, molecular o macromolecular. Curiosamente, las estructuras más complejas también tienen energías cuantizadas o electromagnéticas características.

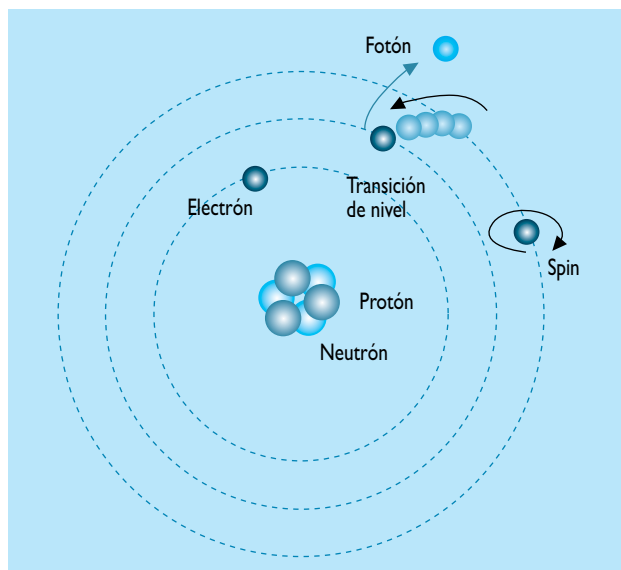


Figura 3. Al cambiar de un nivel a otro de energía, el electrón emite o absorbe un fotón de radiación electromagnética. Los electrones también giran alrededor de su propio eje (*spin*).

Se ha explicado mucho sobre electrones y energía cuantizada; pero entonces ¿qué ocurre con los electrones fuera del átomo, en la región del continuo? (en dónde, puede tomar cualquier valor energético). Allí, en esas áreas se puede someter a los electrones a perturbaciones por medio de campos eléctricos y magnéticos provocados, así se hace que se desplacen a lo largo de un hilo conductor con la cadencia que se desee y, por tanto, se provoca la emisión de radiación.

En resumen, la REM es algo universal, común a todos los cuerpos radiantes que se caracterizan por su energía fotónica y que siempre se produce por perturbaciones de carga, bien sea al desplazarla por un conductor, como en la CE, o por que salta de unos niveles a otros de energía.

La energía de los fotones de radiación se presenta en electrón-voltio (eV) que es una unidad, muy apropiada, para estas escalas.

Por otra parte, tener en cuenta lo ya mencionado, la velocidad de transmisión de estas radiaciones es siempre la misma, 300 000 km/s (C), sin importar su frecuencia o energía.

Todo lo que se ha expuesto se ha presentado con la finalidad de justificar unos conceptos que son claves:

- ▲ La REM aparece siempre que se produce una variación en la posición de los electrones de la materia.
- ▲ La REM es portadora de energía.

En la Figura 4, se puede ver, en escala apropiada, el espectro electromagnético completo.

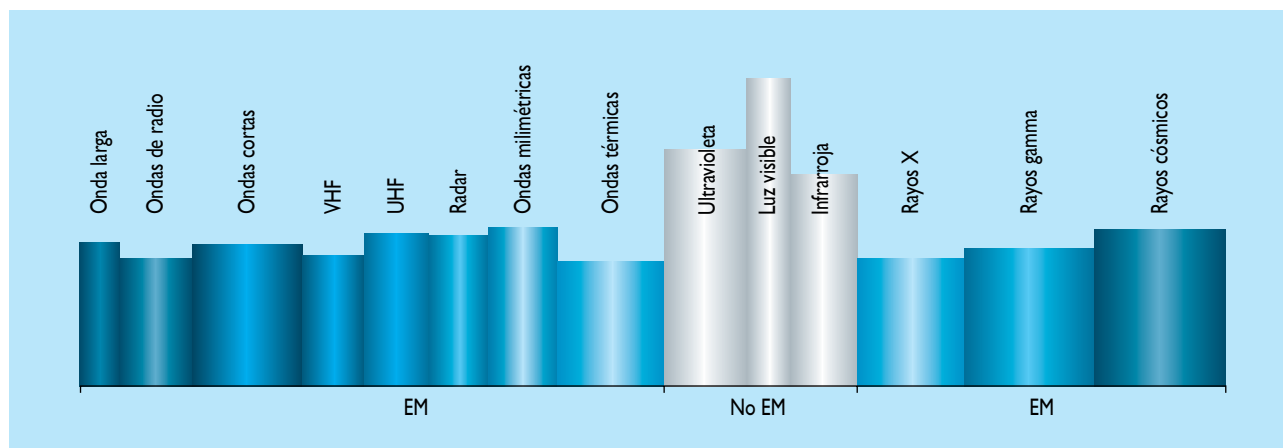


Figura 4. Espectro electromagnético en función de la frecuencia y energía de las radiaciones.

Corriente eléctrica (CE)

Suponer un material cualquiera, conductor de la electricidad, por ejemplo, un cable de cobre en equilibrio eléctrico. Si este cable es puesto en contacto por uno de sus extremos con una sustancia con avidez de electrones (defecto de electrones), y por el otro extremo, con una sustancia con exceso de electrones, se producirá entre los mismos, una diferencia de potencial eléctrico o tensión eléctrica, comúnmente llamado voltaje, cuya unidad de medición es el voltio (V). El extremo deficitario capturarán electrones del metal y dejará sus átomos proximales desequilibrados. Estos, a su vez, capturarán electrones de sus vecinos, y así sucesivamente. El fenómeno es similar al de la difusión de la tinta en el agua, pero a la velocidad de la luz. Estas capturas se van extendiendo, hasta que se alcanza el otro extremo del cable. Allí, la sustancia con electrones en exceso, cede algunos a los átomos desequilibrados que van apareciendo. El fenómeno es equivalente a considerar un flujo de electrones que circula de una a otra sustancia. A este flujo a lo largo de un conductor se le llama CE y su intensidad se mide en A. Este proceso se repetirá hasta que las sustancias de los extremos alcancen un equilibrio relativo entre sí y la diferencia de potencial se anule. Estas sustancias de que se está hablando pueden ser las de una batería o una pila eléctrica común.

Se concluye que toda CE tiene los mismos fundamentos, pero no son iguales físicamente ni se comportan del mismo modo, ni generan los mismos fenómenos. Existen diferencias importantes y significativas que se enumeran a continuación.

Tipos de corriente

La CE puede ser continua (CC) o alterna (CA). La CC implica que el flujo de electrones va siempre de un mismo polo hacia el otro. Mientras que la CA implica un cambio de sentido del flujo, debida a un cambio de polaridad.

La CC puede ser constante o variable. La CC constante produce campos magnéticos estáticos y, por ello, se utiliza para activación de electroimanes, electroválvulas u otros. No emite radiación alguna, solo crea campos magnéticos estáticos en su entorno. La CC variable y la CA sí producen emisión de radiación, lo que se corresponde perfectamente con lo visto sobre radiación: una variación en la distribución electrónica radiará energía.

Todas estas corrientes se pueden representar gráficamente, incluso cuando tienen formas de lo más inusual. No obstante, se tienden a representar, como ondas senoidales periódicas con el fin de facilitar la comprensión (Figura 5). Las ondas senoidales tienen dos parámetros característicos: longitud y amplitud. Figura 6.

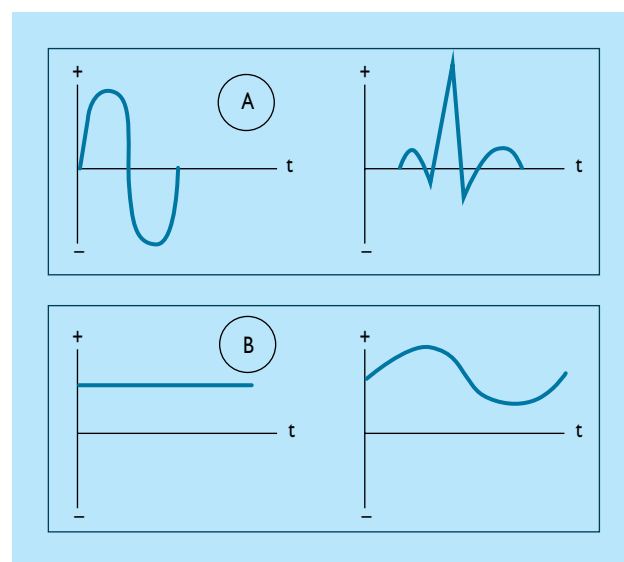


Figura 5. A. Corrientes alternas. B. Corrientes continuas constante y variable.

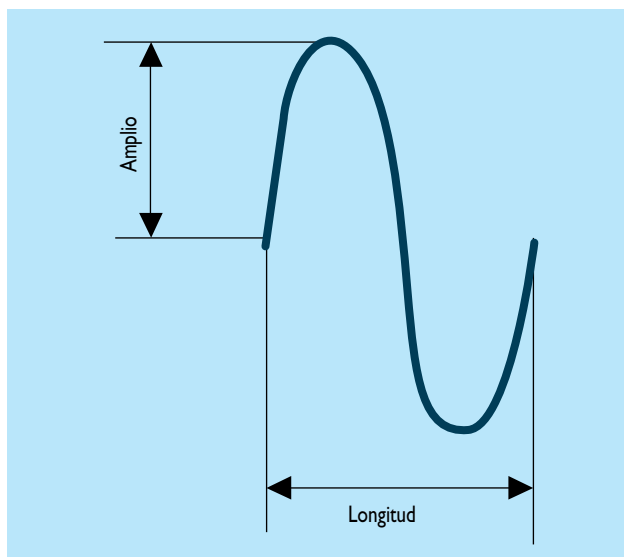


Figura 6. Características de una onda: amplitud y longitud.

De vuelta a las CE, se sabe que la CE se propaga por una sustancia con una determinada restricción. A esta restricción se le llama resistencia. Esta propiedad de las sustancias es fundamental para entender los principios de actuación de los equipos de electrocirugía.

Resistencia eléctrica

Esta propiedad tiene relación directa con la disponibilidad de electrones muy sueltos (región del continuo), en los átomos considerados. Si están muy equilibrados y en orbitales muy profundos (cerca del núcleo), la resistencia a la captura puede ser tan grande que se podría hablar de auténtico aislamiento eléctrico. Esta propiedad también tiene relación con la temperatura, esto es, con la vibración de los átomos y con las dimensiones de la sustancia. Si la sección de paso del flujo de electrones disminuye, o la distancia a recorrer por los mismos aumenta, entonces la resistencia crece. En resumen, la resistencia de las sustancias se llama impedancia y se mide en ohms (Ω) y puede ir de prácticamente de cero ohms, llamados superconductores, a varios millones, llamados aislantes.

Si el cuerpo humano, que es el objetivo, toma dos electrodos entre las manos, con la piel seca, tiene una resistencia equivalente entre 5 000 y 10 000 Ω (Figura 7), pero este valor baja de forma importante en los tejidos húmedos de la boca (100 a 500 Ω) y drásticamente cuando se ha traspasado la piel; esto se debe de tener en cuenta siempre.

Aunque se ha hablado de sustancias aislantes, no se debe olvidar que hay diferencias de potencial para las que una sustancia deja de serlo. Incluso el aire puede convertirse en

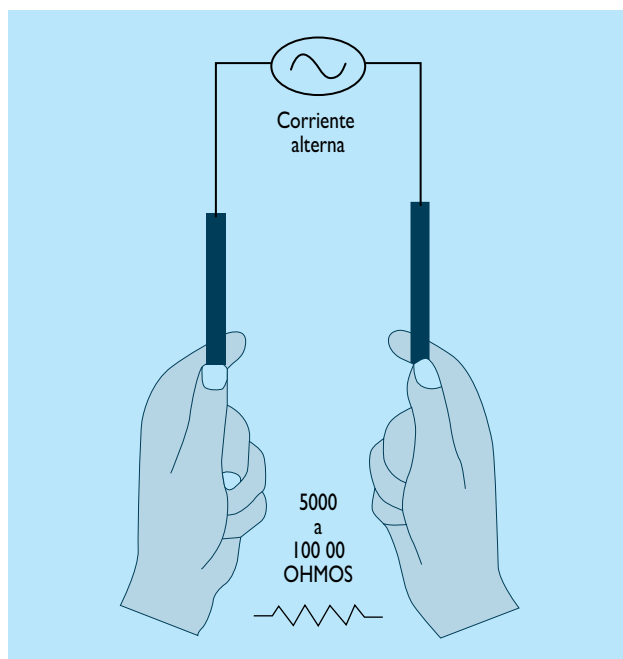


Figura 7. El cuerpo humano, si se toma dos electrodos entre las manos, con la piel seca, tiene una resistencia de 5 000 a 10 000 ohms.

conductor por encima de unos miles de voltios, principio que se aplica para conseguir la electrofulguración en el uso del electrobisturí.

Si se habla en términos de energía, para hacer circular un flujo de electrones, se debe realizar un trabajo para vencer la resistencia que opone la sustancia conductora mediante el empleo de una cierta cantidad de energía. Por el principio de la conservación de la energía, esta energía no puede desaparecer. Efectivamente, así se comprobó: la energía eléctrica se convertía en energía calorífica, que es la que aprovecha la electrocirugía. Este trabajo se expresa en watts (W). Esta conversión es igual, en cantidad, al producto de la resistencia por el cuadrado de la intensidad de corriente (ley de Joule). Este concepto es muy importante para explicar la actuación del bisturí eléctrico sobre los tejidos vivos.

Efectos de las CE sobre el organismo

Las CE y las diferencias de potencial desempeñan un papel vital en los sistemas nerviosos de los animales. La conducción de los impulsos nerviosos es fundamentalmente un proceso eléctrico, aunque el mecanismo de conducción es mucho más complejo que en las sustancias sencillas tales como los metales. A esta naturaleza de la transmisión del impulso nervioso se debe la gran sensibilidad del organismo a las CE exteriores. CE del orden de 0,1 A, muy pequeñas para generar calentamientos importantes, interfieren con procesos

nerviosos esenciales para funciones vitales tales como el latido cardíaco. CE más pequeñas, del orden de 0,01 A, producen acciones convulsivas en los músculos y mucho dolor. Con 0,02 A, por ejemplo, una persona no podría soltar un conductor y llegaría al choque. Se ve que grandes CE, pero también algunas tan pequeñas como 0,002 A, pueden producir fibrilación ventricular. (Tabla 1).

Aquí, se ve la importancia de disponer, en la consulta, de una instalación eléctrica segura y fiable que tenga incorporadas las medidas de seguridad más adecuadas para esta especialidad.

Los efectos de la CE sobre las personas es casi independiente de la frecuencia, hasta unos 1 000 hertz (Hz), no importa si es continua o alterna. Por debajo de este valor aparecen fenómenos térmicos, farádicos y electrolíticos, principalmente. Para frecuencias por encima de las 350 kHz, las CE no interfieren en mayor grado con los procesos nerviosos y solo producen calor. Se puede entender así el por qué, las CE elegidas para el electrobisturí, se desarrollan en frecuencias, por encima de los 500 kHz (0,5 MHz) hasta 4 MHz. A estas frecuencias la conducción eléctrica y la absorción orgánica de las ondas se hace más compleja. A medida que la frecuencia aumenta, la energía, como se vio, tiende a ser radiada. Aparecen pues dos mecanismos de producción de calor: por efecto Joule, debido a la resistencia eléctrica, y por absorción de REM, debido a las estructuras moleculares.

Un efecto y otro toman más relevancia a medida que se va aumentando la pulsación. En electrocirugía, ambos son importantes hasta frecuencias de 1 MHz. Para frecuencias entre 1 MHz y 3 MHz, es dominante la REM. En las de 3,5 MHz a 4 MHz, solo el componente radiado tiene papel, se habla entonces de radioemisión.

Tabla 1. Efectos de corrientes de 60 Hz aplicadas a la superficie del cuerpo, por un segundo de contacto, que pasan a través del tronco.

| Corriente (mA) | Efecto |
|----------------|---|
| ▲ 1 | Umbral de percepción |
| ▲ 5 | Máxima corriente inocua |
| ▲ 20-200 | Valor de 'escape' Contracción muscular mantenida |
| ▲ 100-1 000 | Dolor. Lesión mecánica. Corazón normal |
| ▲ 1 500-2 500 | Fibrilación ventricular. Cardiorrespiratorio normal |
| ▲ 6 000 o más | Contracción miocárdica sostenida. Paro respiratorio Quemaduras (corriente continua > 100 mA/cm ²) |

Visto todo lo anterior, no es difícil deducir que si se hace circular una corriente de gran frecuencia entre dos electrodos, por ejemplo de 100 cm² y colocados en buen contacto con la piel, y se le da la amplitud suficiente, se producirá una cierta cantidad de calor en la parte del organismo situada entre los mismos, debido a los efectos comentados. En la suposición que se mide la potencia eléctrica entregada, resulta ser de 80 W (para hacerse una idea, una persona en reposo emite unos 80 W de potencia). Recordar que la potencia es la velocidad a la que se desarrolla la energía.

Con base en el ejemplo propuesto líneas arriba, si se mira una de las placas, en ella se estarán transfiriendo 80/100 = 0,8 W/cm². Esta densidad de energía, no es suficiente para comprometer los tejidos vivos pero si se disminuye la superficie de contacto a 1 mm², por ejemplo, la densidad de energía subirá a 80/0,1 = 800 W/cm², que sí es una cantidad importante. Se sabe que el calor latente de evaporación del agua, a la temperatura corporal, es de 2 415 joules por cada gramo de la misma. Unas placas de 100 cm² no provocarán un aumento importante de temperatura entre ellas. Pero si se concentra la energía en una superficie de contacto pequeña (se aumenta la densidad), se incrementa considerablemente la temperatura. Así con un electrodo esférico de 3 mm de diámetro a 1 mm del tejido, la temperatura de este se eleva a 80 °C. Mientras que en el electrodo de retorno (placa) con un área de 100 cm² la temperatura se eleva solo 0,001 °C. Esto explica el por qué la necesidad del plato difusor en los equipos de alta frecuencia, para evitar quemaduras no deseadas en el paciente.

Luego, la elevación de la temperatura en el tejido es proporcional al cuadrado de la densidad de corriente en él, y esta es inversamente proporcional al cuadrado de la distancia a una superficie esférica que actúe de electrodo.

Tipos de onda eléctrica generadas por el electrobisturí

Todos los equipos de electrocirugía de alta frecuencia generan una onda oscilatoria conocida como onda seno. Existen dos tipos de ondas, las ondas seno amortiguadas y las ondas seno pura. Figura 8.

Onda seno amortiguada (*damped*)

Una onda seno amortiguada es una forma de onda que ocurre como un grupo de oscilaciones, la primer oscilación del grupo presenta la máxima amplitud seguida de un tren de pequeñas ondas.

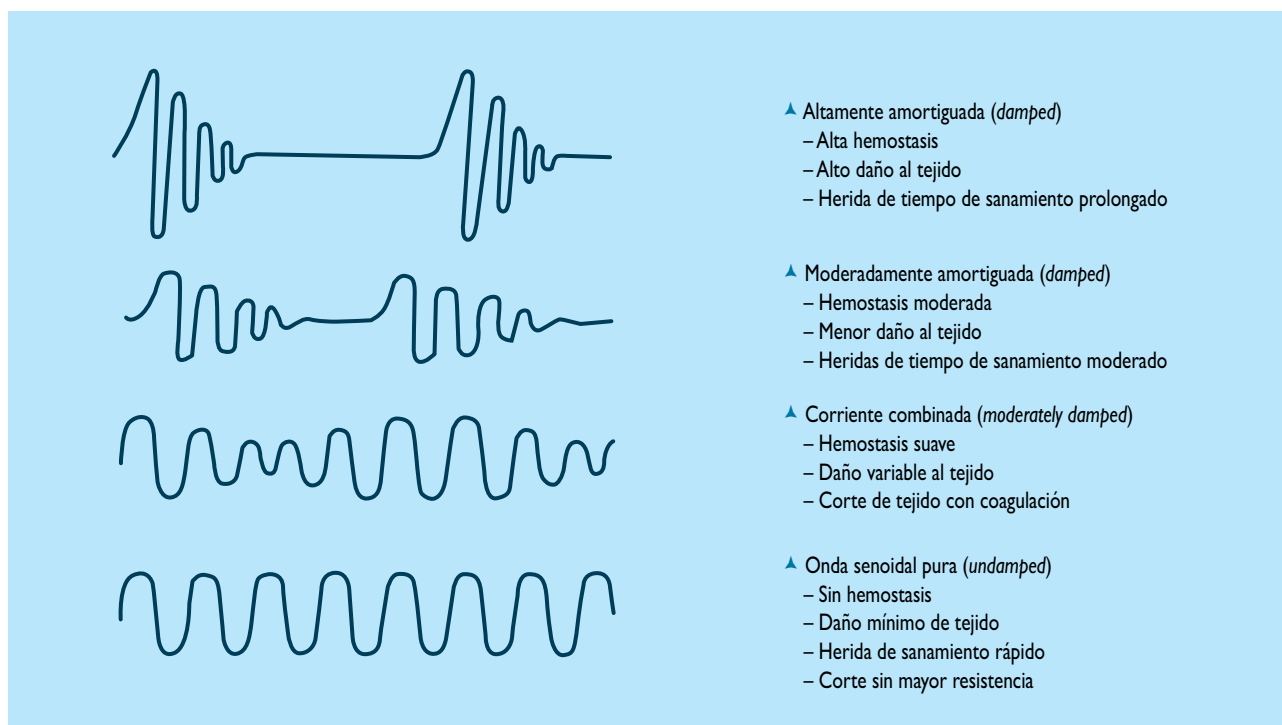


Figura 8. Tipos de ondas.

- ▲ Altamente amortiguada (*damped*)
 - Alta hemostasis
 - Alto daño al tejido
 - Herida de tiempo de sanamiento prolongado
- ▲ Moderadamente amortiguada (*damped*)
 - Hemostasis moderada
 - Menor daño al tejido
 - Heridas de tiempo de sanamiento moderado
- ▲ Corriente combinada (*moderately damped*)
 - Hemostasis suave
 - Daño variable al tejido
 - Corte de tejido con coagulación
- ▲ Onda senoidal pura (*undamped*)
 - Sin hemostasis
 - Daño mínimo de tejido
 - Herida de sanamiento rápido
 - Corte sin mayor resistencia

Este tipo de onda tiene un amplio efecto en el tejido vivo, lo que resulta en una excesiva generación de calor y de coagulación. Cuando la onda es más amortiguada, el efecto de coagulación y de destrucción del tejido aumenta. Por lo que a mayor amortiguamiento en la onda, mayor hemostasis.

Onda seno no amortiguada (*undamped*) o pura

Una onda seno no amortiguada es una onda pura, balanceada y simétrica, en la cual la amplitud en todas las oscilaciones es la misma. Una onda de seno pura produce un efecto en el tejido altamente focalizado, que resulta en la separación del tejido con muy poca coagulación. Ya que produce muy poco daño al tejido o coagulación, no existe significativo hemostasis.

Mezcla de ondas (*moderately damped*)

La forma más común utilizada para la corriente de corte es usualmente una mezcla de una onda seno pura y una onda seno amortiguada. La combinación de ambas formas de onda permite simultáneamente cortar con hemostasis. Con el apropiado balance en la mezcla, el corte puede ser realizado con una satisfactoria hemostasis y un mínimo daño al tejido.

PROCEDIMIENTOS O TÉCNICAS ELECTROQUIRÚRGICAS

Electrocauterización

Cauterio, deriva del griego *kauterion*, que significa instrumento caliente; se refiere a la aplicación de un metal caliente directamente sobre los tejidos.

El electrocauterio usa energía térmica sin que pase CE hacia el paciente. Utiliza corriente directa (no alta frecuencia entre 300 kHz y 1,6 MHz), bajo voltaje (5 V), alto amperaje (15 A). Y por la frecuencia menor, el electrodo se calienta debido a la resistencia que se produce al paso de la CE, calor que se aplica directamente, por contacto, al tejido.

Los sistemas de electrocauterio están disponibles en una versión pequeña operada con una batería desechable que es ligeramente más grande que un bolígrafo. Utiliza una batería que usa corriente directa o alterna de baja frecuencia con bajo voltaje y alto amperaje.

Esta unidad portátil es muy útil cuando se realizan biopsias u otros procedimientos menores fuera de quirófano.

El bisturí de Shaw es una variante que consiste en una hoja caliente que simultáneamente corta y coagula.

Electrólisis (galvanismo quirúrgico)

Proceso de destrucción de los tejidos debido a la acción cáustica y química de la CC, galvánica o directa de bajo voltaje (22 V) y amperaje (1 a 2 mA).

En la electrólisis se trata de aprovechar el efecto químico de la CE, lo que solo se puede conseguir con la CC y con las corrientes polarizadas (es decir, que tengan un componente de continua). En este método no actúa el calor, produce cauterización química del tejido: ánodo-ácidos, como el ácido clorhídrico, con liberación de oxígeno y migración de iones de hierro dentro de la piel. Los ácidos causan vasodilatación, coagulación de las proteínas tisulares y dolor; en el polo negativo (cátodo) se forman hidróxidos, como el hidróxido de sodio, con liberación de hidrógeno. Los hidróxidos causan licuefacción de los tejidos con mínimo dolor.

El cátodo terminal siempre es el electrodo activo, y el ánodo es el electrodo dispersivo que previene el tatuaje de los tejidos por los iones de hierro que migran en el interior de la piel.

Para conseguir la electrólisis hay que lograr efectos polares muy intensos mediante electrodos metálicos que son agujas muy finas de diferentes tamaños y van montadas sobre un mango aislante que en general lleva un interruptor.

La electrólisis es una de las formas más utilizadas para la destrucción del folículo piloso en pacientes que no son candidatos a tratamiento con láser (pacientes de piel oscura y pacientes con vellos blancos, rubios o rojos), deja una cicatriz casi imperceptible y es prácticamente inofensivo cuando se usa adecuadamente.

Es importante diferenciarla de la termólisis, que es una forma de diatermia en la que la resistencia a la corriente de alta frecuencia genera calor en el folículo piloso, lo que da lugar a la destrucción tisular. Es más doloroso, puede tener mayor tasa de recrecimiento y más probable que cause fibrosis. Tiene como ventaja que es muy rápida y puede tratarse hasta 200 pelos en una sesión de media hora.

Procedimientos con electrobisturí

Estos efectos se consiguen con el equipo llamado electrobisturí. Por definición un equipo de electrobisturí es un aparato que aplica CA con frecuencias de 0,5 MHz hasta 4 MHz para lo que utiliza un generador eléctrico, que crea un efecto térmico controlado. En el mercado dirigido a la dermatología se puede encontrar dos tipos de instrumentos que se diferencian en la frecuencia portadora de su generador: electrobisturís, con frecuencias hasta 3 MHz y los radiobisturís con frecuencias por encima de 3,5 MHz,

según la Norma Internacional de Seguridad Eléctrica-IEC 60601-2-2- para equipos electromédicos: “la electrocirugía trabaja con frecuencias por encima de 200 kHz hasta 3 GHz, los equipos de radioelectrocirugía, por encima de esta”.

Electrosección (electrocirugía escisional, endotermia)

La electrosección o corte difiere de la mayoría de las otras técnicas electroquirúrgicas, ya que usa corriente no modulada, pura u homogénea. Para obtener técnicamente la condición de corte, se utilizará electrodos de contacto lo más delgados posible; se debe generar una onda senoidal de alta frecuencia, por encima de 350 kHz, llamada portadora, con una diferencia de potencial suficiente (alrededor de 1 000 V) para suministrar la energía que se necesita. A esta onda se la sigue llamando en los modernos equipos: onda totalmente filtrada. Corta los tejidos en forma similar al bisturí, pero con menos sangrado. La corriente no-modulada, produce muy poca coagulación. En 1926, William Bovie desarrolló una mezcla de ondas modulada y no-modulada que provee tanto corte como coagulación al mismo tiempo, con lo que consiguió una hemostasia muy importante en el corte. Esto es denominado actualmente el *bovie*. Produce una corriente en el rango de 0,2 a 0,7 A, a un voltaje menor de 2 000 V. La onda, se modulará con una semionda completa senoidal que se conoce como onda completamente rectificada. Se estará ante, lo que en electrocirugía se llama corte combinado/corte con coagulación.

Debido a la mayor emisión de energía, el electrocorte interferirá con mayor probabilidad con los marcapasos y sistemas cardíacos implantables.

Electrofulguración

Tanto la electrofulguración como la electrodesecación se consideran monoterminales, ya que no se usa la placa de tierra. Usan una CE de alto voltaje (> 2 000 V) y bajo amperaje (500 a 750 mA). Se necesita el alto voltaje, porque el paciente no es parte del circuito. El bajo amperaje produce menos calor y menos destrucción tisular.

La electrofulguración se refiere al uso de un electrodo de tratamiento único capaz de producir una chispa sin tocar el tejido. El electrodo se mantiene a cierta distancia del tejido y la chispa generada cruza el espacio. La cantidad de calor producido varía con la potencia seleccionada, pero la dermis reticular usualmente no está afectada debido a que la carbonización de la superficie de la piel forma una barrera aislante.

Electrodesecación

La electrodesecación es la destrucción superficial de tejidos, por deshidratación. Es esencialmente lo mismo

que la electrofulguración, excepto que el electrodo de tratamiento está en contacto con el tejido y no produce chispas. La punta del electrodo se mueve suavemente a través de la superficie de la lesión tratada o se inserta en las lesiones queratósicas gruesas para permitir una penetración más profunda de la CE. El tejido tratado se encoge y puede retirarse con una gasa o una cureta.

La hemostasia se logra colocando la punta de tratamiento directamente sobre el vaso sangrante o tocando con la punta del electrodo de tratamiento una pinza que toma el vaso.

Electrocoagulación

La electrocoagulación produce la desnaturalización de las proteínas y usa método biterminal. En la electrocoagulación la CE es de un voltaje bajo (1 500 V) y una corriente de salida de alto amperaje entre 2,5 y 6 A. Debido al amperaje tan alto produce más calor que la electrodesecación con mayor efecto destructivo, por lo que penetra más en el tejido. La onda se modula con una semionda parcial senoidal que se llama onda parcialmente rectificada. El tejido coagulado parece 'cocinado' más que chamuscado, de ahí que también se le denomina coagulación 'blanca'.

Este método electroquirúrgico usa una corriente monopolar o bipolar con modulación moderada. Se utiliza, para dispersar la energía, electrodos de gran superficie de contacto (bolas y cilindros) y se maniobrará con ligeros toques sobre los tejidos.

Las técnicas mencionadas se observan en la Figura 9.

ELECTROBISTURÍ

El bisturí eléctrico o electrobisturí es un aparato eléctrico generador de corriente en radiofrecuencia controlada que aplicada en un punto de tejido a través de un electrodo es capaz de cortar (sección) o eliminar por coagulación, fulguración o desecación, tejido blando mediante la aplicación de una CE de determinadas características a través de un terminal. Este artículo se va a referir al bisturí eléctrico monoterminal por sus adecuadas prestaciones a la cirugía menor.

Configuración del bisturí eléctrico monoterminal

El bisturí eléctrico monoterminal consta de los siguientes elementos (Figura 10):

- ▲ Unidad motriz o generador, con capacidad de generar CE de dos tipos, una con capacidad para coagular, electrocoagulación, y otra para cortar, electroescisión. Dispone de potenciómetros para regular la intensidad de la CE y de dos botones, un botón azul (para coagulación) y un botón amarillo (para incidir).
- ▲ Terminal o electrodo activo. Es la pieza que contacta con el instrumental quirúrgico o con el paciente para coagular los tejidos. Los modelos más completos disponen de un botón azul (coagulación) y otro amarillo (incidir), situados en el mismo terminal y activan la función cuando se presionan dichos botones. Otros se activan al presionar un pedal neumático.
- ▲ Pedal de activación del sistema.




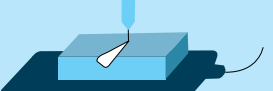

| Técnica | Forma de onda | Mecanismo | |
|------------------------------|-----------------------------------|---|---|
| ▲ Electrofulguración | Onda senoidal amortiguada | Sin contacto con el tejido. Arcos de chispas del electrodo al tejido. |  |
| ▲ Electrodesecación | Onda senoidal amortiguada | Contacto con el tejido, produce deshidratación por calor. |  |
| ▲ Electrocoagulación | Moderadamente amortiguada | Usualmente con electrodo de dispersión o fórceps bipolares. |  |
| ▲ Electrosección, corte puro | Onda senoidal pura | Corte del tejido sin coagulación o hemostasis. |  |
| ▲ Electrosección, mezcla | Onda senoidal modulada (mezclada) | Corte del tejido con coagulación. |  |

Figura 9. Procedimientos con el electrobisturí.

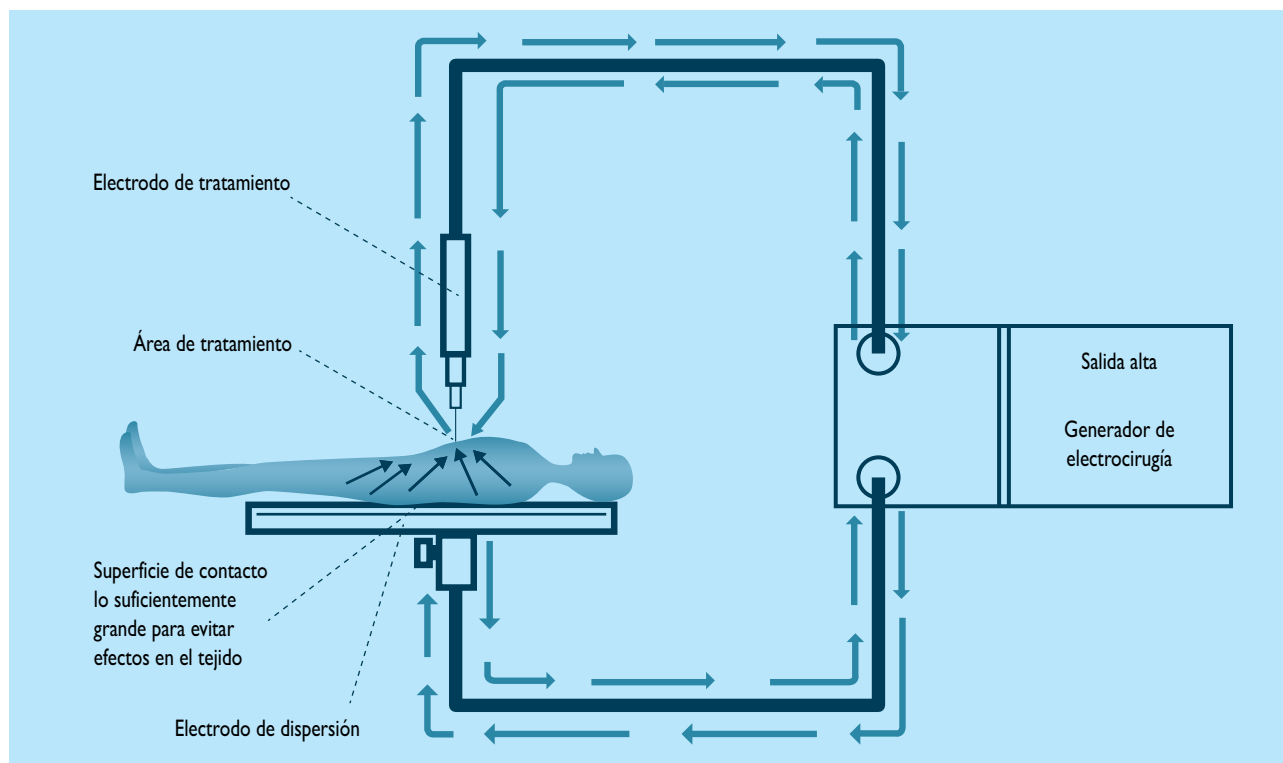


Figura 10. Configuración monoterminal.

- ▲ Placa de toma de tierra o placa neutra. Consiste en una placa de metal con un cable conectado a tierra. Debe colocarse en una zona que contenga abundante músculo, sin prominencias óseas (por ejemplo, muslo) y tan cerca como sea posible de la zona a intervenir.
- ▲ Polo a tierra y monitor de aislamiento de línea (MAL). Estos han permitido el aislamiento de las líneas de corriente y precisan de alarmas que se disparan cuando la impedancia baja de $25\ 000\ \Omega$, o cuando la CE máxima de un cortocircuito accidental excede los 2 mA. Hay que recordar que los hilos que recorren un cable tienen un código de color: el hilo negro es el que suministra energía al aparato; el blanco, es la vía neutra de retorno, y el verde es la conexión de tierra. En un medio altamente conductor como un quirófano, este sistema se refuerza con el MAL.

Funcionamiento interno

Se explicará sobre el interior del equipo. En la Figura 11 se puede ver un diagrama de bloques interno del instrumento. La energía necesaria es tomada de la red eléctrica de 220 V, y es transformada en CC por la fuente de alimentación interna. Este módulo se encarga de proveer energía a todos los demás. El módulo oscilador de radiofrecuencia (RF) se encarga

de crear la onda portadora y el oscilador de coagulación, la señal moduladora. Estas dos ondas son mezcladas en el modulador. Luego son ampliadas en el amplificador de potencia, para salir, según selección, por la toma monopolar hacia el mango portaelectrodos, o la toma bipolar, hacia la pinza electrocoaguladora. El circuito se cierra por la toma de neutro o antena para el monopolar y entre terminales de pinza para la bipolar. Según las normas, estos equipos deben avisar, con señales luminosa y acústica, la activación de los electrodos, con el fin de advertir a los operadores cercanos y evitar así accidentes. También deben disponer de un circuito de desconexión de emisión en caso de placa neutra desconectada, con el fin de evitar quemaduras. En el caso de electrodo tipo antena, el problema se invierte, ya que aquí el problema es que se rompa el aislante y se produzcan con ello quemaduras de contacto.

Modelos más usados en dermatología

Bisturí eléctrico tipo coagulador

Como el modelo Hyfrecator (*high frequency erradicator*) producido por la Birtcher Medical Systems (Figura 12) y a partir de 1995 por Con Med Corporation. Se usa normalmente sin placa de dispersión. La CE fluye desde los terminales de salida a los electrodos, entonces, pasan

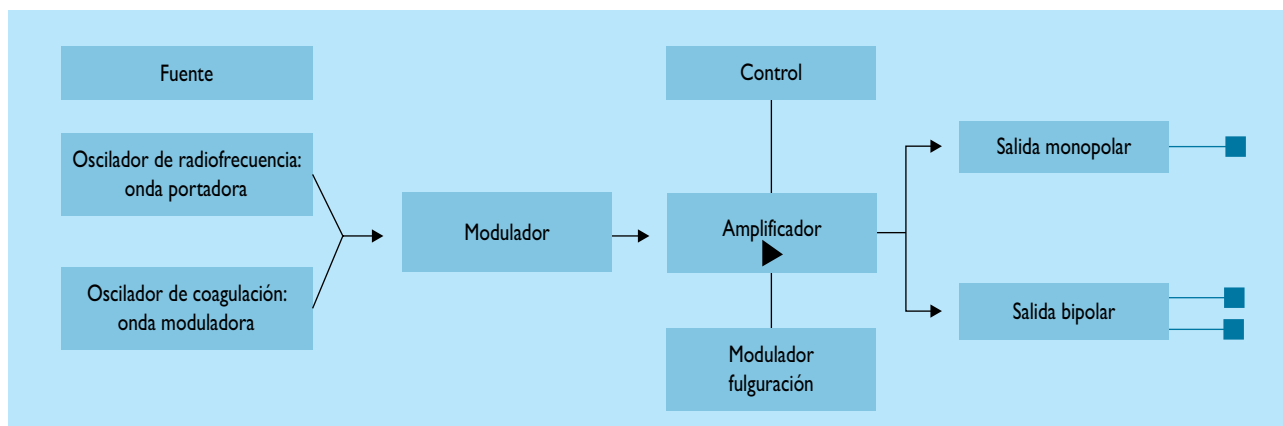


Figura 11. Diagrama de bloques de unidad electroquirúrgica.

al paciente y completan el circuito a través del paciente a la camilla y al piso, y retorna a su unidad por la salida eléctrica (Figura 10). Sin plato difusor produce desecación y fulguración. Con plato difusor, produce coagulación.

Versiones mayor frecuencia, con corriente de corte y coagulación

Estos modelos están diseñados de acuerdo con la norma de seguridad para equipos electromédicos (IEC 601-1) y la particular para equipos de cirugía de alta frecuencia (IEC 601-2-2). Es un bisturí eléctrico, concebido para la utilización de forma intermitente (el funcionamiento activo/

paro permite la utilización: 10/30 s). El funcionamiento es simple, mediante la inserción de la banana del electrodo activo para la aplicación correspondiente. El ajuste de potencia se realiza por un solo mando y dispone de una única salida de 'activo' de todas las señales (el modelo Hyfrecator) o en otros modelos, tipo 'diatermo', se puede seleccionar el modo de funcionamiento (coagulación-incisión).

El terminal adapta los siguientes tipos de electrodos (Figura 14):

- ▲ Aguja (fulguración / desecación).
- ▲ Hoja y de asa (escisión).
- ▲ Punta roma (coagulación).



Figura 12. Bisturí eléctrico tipo coagulador.

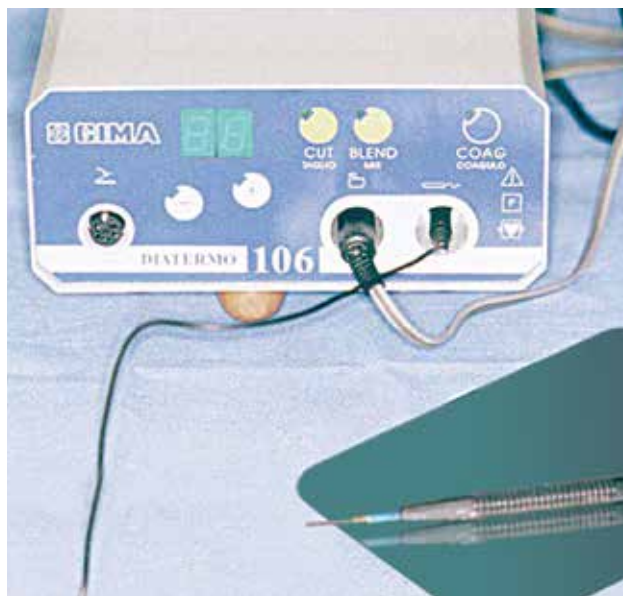


Figura 13. Bisturí eléctrico tipo diatermo.



Figura 14. Electrodo diferentes que se adaptan al terminal.

Normas de seguridad del equipo

- ▲ El equipo de electrocirugía debe estar trabajando perfectamente en orden. Si la potencia de salida es intermitente o variable, un peligroso problema potencial puede existir en el circuito eléctrico, el equipo debe ser revisado por personal calificado.
- ▲ Todo equipo de electrocirugía debe estar aterrizado apropiadamente.
- ▲ El equipo debería de estar localizado convenientemente y lejos de cualquier fuente potencial de humedad.
- ▲ Los cables de conexión de los electrodos deberían estar intactos y no mostrar ninguna muestra de daño, deben estar libres de torceduras o enrolladuras.
- ▲ La punta del electrodo activo debe estar limpio y libre de cualquier material de desecho. Acumulación de material interferirá con la capacidad de dirigir la corriente con precisión y los niveles de potencia serán mayores.
- ▲ Cuando se utilice el electrodo de dispersión, este deberá estar limpio, liso y libre de cualquier dobladura. Deberá ser colocado sobre un área de piel limpia y seca con un uniforme contacto. Deberá estar lo más cerca posible del sitio de operación. Evite colocar el plato de dispersión sobre áreas óseas o de abundante vello (en caso necesario debe rasurarse) o cicatrices.
- ▲ El electrodo de dispersión no debería estar en contacto con ninguna superficie conductiva diferente de la piel del paciente, este electrodo nunca debe estar cerca de un aterrizaje a tierra.
- ▲ Si la mesa de examen o de operación está equipada con tomas de corriente, la unidad de electrocirugía no debe estar conectadas a ninguna de estas salidas.
- ▲ La mesa debería estar aislada de todo aterrizaje a tierra. El paciente debe evitar el contacto con cualquier otro equipo o mueble que este aterrizado.
- ▲ Cuando se aplica energía para electrocirugía, el paciente nunca debe estar conectado a un equipo de monitoreo con electrodos de aguja. Si se usan otros electrodos conductivos (impregnados con gel), preferible ubicarlos más lejos del sitio de la cirugía que del electrodo de dispersión.
- ▲ Un extintor de fuego debe estar siempre cerca. El extintor de fuego no debe ser de tipo líquido, ya que estos nunca deben ser utilizados en incendios de origen eléctrico.
- ▲ Nunca realizar electrocirugía en presencia de concentraciones altas de oxígeno u otros gases inflamables
- ▲ El operario de equipo de electrocirugía debe usar guantes, aun para el tratamiento de lesiones superficiales.
- ▲ No usar la unidad de electrocirugía en pacientes con marcapasos externos a demanda. Si en portadores de marcapasos a ritmo fijo. Consultar el historial médico.
- ▲ Retire todo objeto metálico del área de tratamiento antes de usar el electrobisturí. No es aconsejable usar reloj digital, radio portátil, calculadora de bolsillo, audífonos o teléfono móvil en la zona próxima al tratamiento.
- ▲ No almacenar líquidos o medicaciones encima de la unidad motriz.
- ▲ Nunca enchufar un equipo con los electrodos activo y dispersorio juntos; puede originar un cortocircuito y dañar el equipo.

Limpieza externa y esterilización del equipo

La limpieza externa del equipo se debe realizar de la siguiente manera: humedecer con agua jabonosa, con jabón suave; limpiar todas las superficies externas con la solución; secar todas las superficies del equipo. Estos dispositivos deben ser limpiados diariamente. Cualquier remanente de tejido carbonizado sobre la punta del electrodo debe ser retirado con el filo del escalpelo. El electrodo y minerales deben ser limpiados con gasa humedecida en alcohol. Es importante asegurarse que todo residuo de alcohol haya sido retirado antes del uso del electrodo.

Para esterilizar con vapor los accesorios y electrodos se debe: colocar todos los accesorios dentro del autoclave empaquetados con tela; esterilizar a 121 °C (250 °F) de 15 a 20 minutos; retirar los accesorios del autoclave y permitir que se enfríen por 30 minutos. El interruptor de conexión de potencia o pedal de activación del sistema y los cables no debe ser esterilizado en autoclave. Si requieren estar estériles en el procedimiento quirúrgico a realizar se deben esterilizar usando óxido de etileno a menos de 140 °F.

TRATAMIENTO CON ELECTROBISTURÍ

Contraindicaciones de su uso en general en patologías de la piel

- ▲ Lesiones sin diagnóstico.
- ▲ Sospecha de malignidad.
- ▲ Lesiones pigmentadas no diagnosticadas (distorsiona y artefacta las células, con lo que impide su diagnóstico histológico).
- ▲ Absoluta: melanoma maligno.

No hay que olvidar las contraindicaciones que dependen del propio aparato descritas en las normas de seguridad.

Precauciones

- ▲ Se han de recordar las zonas anatómicas de riesgo. En el caso del bisturí eléctrico son de particular interés las siguientes: alas de la nariz, regiones palmar y plantar, matriz ungueal, párpados y canto interno del ojo, áreas con tendencia a la cicatriz hipertrófica o queloidea (preesternal, deltoidea y cuello), con más precaución en pacientes de raza negra o con tendencia a este tipo de cicatrización.
- ▲ No son contraindicación del uso juicioso del bisturí eléctrico en cirugía menor la presencia de dentaduras no removibles metálicas (puentes fijos e implantes), prótesis metálicas osteoarticulares (clavos, tornillos, alambres o placas), dispositivos intrauterinos de cobre o platino.
- ▲ Por las características inherentes al corte electrocoagulador, tiene menos interés la prevención y detección previas a la intervención de los trastornos de la coagulación.
- ▲ Si se emplean soluciones inflamables para la preparación del campo quirúrgico, se ha de esperar que se hayan secado antes de utilizarlo.
- ▲ Ser cuidadoso si el paciente usa gorro de material inflamable.
- ▲ Riesgo quirúrgico de cardiología.

Materiales para la electrocirugía

- ▲ Bisturí eléctrico y terminales.
- ▲ Guantes quirúrgicos (no utilizar el bisturí eléctrico, sin ellos, por riesgo de quemadura).
- ▲ Mascarilla y, opcionalmente, visor de protección ocular o gafas adicionales.
- ▲ Gasas. Hisopos. Suero fisiológico. Povadinona. Pomada con nitrofurazona.
- ▲ Conjunto de material de cirugía menor básico: tijeras, pinzas finas con dientes, pinzas finas sin dientes, mosquito, leguas perforadas de preferencia.

- ▲ Jeringas de tuberculina con agujas # 27 a 30.
- ▲ Frascos de lidocaína al 1% o 2%, con o sin epinefrina al 1:100 000.
- ▲ Soluciones hemostáticas como la solución de Monsel (clorhidrato de aluminio al 35%, en alcohol isopropílico al 50%).

Técnica de uso

Cuidado prequirúrgico

Como para el resto de las técnicas de cirugía menor, antes de comenzar a utilizar el bisturí eléctrico en una intervención se tendrá en cuenta:

- ▲ Diagnóstico prequirúrgico preciso, selección adecuada de las lesiones a tratar y consentimiento informado.
- ▲ Limpieza y antisepsia de la zona (nunca con alcohol y menos en zonas pilosas).
- ▲ Actualizar la vacunación antitetánica, ya que la electrocirugía provoca una quemadura 'controlada' de primer o segundo grado según el carácter de la lesión.

Pasos de la técnica

- ▲ El paciente se colocará en decúbito sin estar en contacto con tierra (por ejemplo, las partes metálicas de la camilla) y se debe desprender de todos los objetos metálicos en contacto: pendientes, collares, anillos, reloj de pulsera, entre otros.
- ▲ La placa de toma de tierra tiene que colocarse en una zona que contenga abundante músculo, sin prominencias óseas (por ejemplo, el muslo) y tan cerca como sea posible de la zona que se va a intervenir.
- ▲ Se programa la máquina a baja potencia para las lesiones pequeñas o para las situadas cerca de los ojos, y a mayor potencia para las lesiones de mayor tamaño y/o consistencia. Si el modelo lo permite (diatermo) se activa el modo de corte (botón amarillo) o el de electrocoagulación (botón azul) a requerimiento.
- ▲ Colocar el terminal en la zona a tratar y en ese momento presionar el pedal que pondrá en marcha el circuito del bisturí. Es más aconsejable presionar el pedal inmediatamente antes de iniciar la desecación o la fulguración. Se realiza toques intermitentes del electrodo con la zona de la lesión que se va a tratar. Cuando se realiza hemostasia (recordar pulsar el botón de coagulación, azul, si el electrobisturí dispone de él), se procederá de la siguiente manera:
- ▲ Tras la identificación del vaso sangrante, se debe pinzar mediante una pinza de hemostasia o una pinza de disección sin dientes.

- ▲ Se pone en contacto el terminal del bisturí eléctrico con la pinza y se presiona el botón azul de 1 a 2 segundos.
- ▲ Se despinza el vaso y se confirma que ha dejado de sangrar.

Si el sangrado es en sábana, se puede aplicar directamente el terminal del bisturí eléctrico (se puede utilizar el terminal de bola) sobre el lecho sangrante, con la precaución de limitar el contacto al tiempo mínimo para no extender el efecto térmico a los tejidos de alrededor.

Seguimiento clínico

Instrucciones para el cuidado de la herida: cambio diario de gasa, aplicación de pomada antibacteriana (bacitracina, mupirocina, nitrofurazona), povidona yodada, y vendaje.

La mayoría de las heridas faciales epitelizan en 10 a 14 días y las del tronco y las extremidades en 14 a 21 días.

Complicaciones

Son las habituales en toda intervención de cirugía menor, pero en el caso del bisturí eléctrico, además hay que tener en cuenta:

- ▲ Dolor posquirúrgico (escisión proximal a nervios de mediano calibre).
- ▲ Tatuaje en la cicatriz.
- ▲ Cicatrices inestéticas.
- ▲ Los inconvenientes que presenta la electrocoagulación monopolar son la dificultad de controlar la profundidad de la coagulación y la adherencia al electrodo del tejido coagulado (es necesario limpiar su extremo distal con cierta frecuencia).

Indicaciones y contraindicaciones del tratamiento con electrobisturí

Lesiones benignas

VERRUGA

Se indica en:

- ▲ Lesiones solitarias y estables; con precaución en codos y rodillas por las posibles cicatrices.
- ▲ Verrugas persistentes, dolorosas, no muy numerosas, de superficie palmar de dedos en adultos.
- ▲ Verrugas filiformes de cuello.

No se indica en:

- ▲ Lesiones muy numerosas, excepto las filiformes de cuello.
- ▲ Verrugas plantares (muy dolorosa la infiltración de anestesia local).

- ▲ Periungueales, y subungueales, porque en ocasiones plantean el diagnóstico diferencial con el carcinoma espinocelular.
- ▲ Lesiones en bermellón de labios y en el límite con piel.
- ▲ En inmunosuprimidos.
- ▲ Verrugas planas faciales por la posibilidad de cicatrices (en estas se emplea electrofulguración).

En el caso de verrugas anogenitales hay que diferenciarlas de la enfermedad de Bowen y la papulosis bowenoide.

Recordar que la verruga se puede tratar por otros métodos, incluso por sugestión. Por ello, hay que evaluar las posibles secuelas (cicatrices inestéticas o disfuncionales).

QUERATOSIS

Incluye las queratosis actínicas y seborreicas y la papulosis *nigra*. Se tratan con electrofulguración y legrado.

ECTASIAS

Hemangioma capilar, angioma cavernoso, angioqueratoma. Angioma en araña, condiloma acuminado, molusco contagioso, pápulas sebáceas, linfangiomas. Adenoma sebáceo. Granuloma piógeno.

En el queratoacantoma se realiza primero una biopsia por afeitado. La base se electrode seca y se legra para destruir el tumor residual.

En las telangiectasias se realiza electrode secación con bajo poder se aplica en varios puntos a lo largo del trayecto vascular. Más controlable que el uso de sustancias esclerosantes.

En el angioma en araña hay que hacer diascopia para ver el centro del vaso. Luego extender la piel y aplanarla estirándola entre el pulgar y el índice. Un electrodo capilar es insertado en el centro del vaso hasta su interior. Una breve aplicación de baja corriente, blanquea y destruye los vasos.

En pequeñas ectasias de otra índole, el electrodo solo debe tocar la superficie de la lesión. Si se introduce puede producir sangrado que interfiere con la electrode secación.

Para tratar el granuloma piógeno hay que realizar una biopsia por afeitado seguido de electrode secación y curetaje, que se repite hasta obtener un sangrado capilar puntiforme.

Lesiones malignas

La selección del tumor para tratamiento por electrode secación y curetaje depende del tamaño, tipo de tumor maligno y localización anatómica.

En general los carcinomas basocelulares móviles y espinocelulares de tamaño menor a 2 cm, así como el

basocelular superficial multicéntrico, de mayor tamaño o carcinoma *in situ* de piel o mucosa orogenital pueden ser tratados con éxito.

Las neoformaciones que generalmente no son electivas para este tipo de tratamiento son los carcinomas basocelulares y espinocelulares mayor de 3 cm de diámetro mayor; carcinoma basocelular morfeiforme; lesiones localizadas en surco nasogeniano, comisuras bucal, conducto auditivo externo, canto interno del ojo, párpados inferiores y labios. Tumores que invaden el tejido celular subcutáneo o profundamente invasivos. Tumores recurrentes con formación de cicatriz postratamiento. Melanomas. Recurrencias postirradiación.

Cuando las carcinomas epiteliales están localizados en cuero cabelludo, son electivos los que tienen menos de 0,5 cm de diámetro mayor; si están en párpado superior solo los menores a 3 mm; en dedos, dorso y aletas de nariz, los menores de 0,5 cm de diámetro.

En el carcinoma espinocelular se recomienda tratar con este método solo los localizados en áreas expuestas al sol, en razón de que los situados en áreas cubierta y mucosas son más agresivos biológicamente.

En el carcinoma espinocelular *in situ* o enfermedad de Bowen, en razón de que pueden extenderse lateralmente más allá de lo que clínicamente parece su límite, la anestesia debe extenderse a 2 cm del borde de la lesión visible.

El índice de curación a los cinco años de observación es de 95%.

Ventajas y desventajas

Ventajas

La electrocirugía no requiere internamiento en pacientes ancianos o con inestabilidad emocional, el buen resultado cosmético, no precisa suturas, se sacrifica menor cantidad de tejido sano, el alto índice de curación y su bajo costo.

Desventajas

No permite el examen histopatológico de los bordes de tumor.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Valdivia-Blondet L. Electrocirugía. Principios y aplicación. En: Tincopa-Wong O. Dermatología. Lima: Upao-REP; 2012. p:749-761.
2. Laughlin SA et al. Electrosurgery. Clin Dermatol. 1992;10(3):285-90.
3. Pollack SV. Electrosurgery of the skin. New York: Churchill Livingstone 1991.
4. Grinspan N. Técnicas quirúrgicas dermatológicas. Manual práctico de Dermatología quirúrgica. Buenos Aires;2000. p. 35-44.
5. Epstein E, Epstein E Jr. Skin Surgery. 6ª ed. WB Sanders Co. 1987.

Correspondencia: Dr. Luis Valdivia Blondet.
lvaldiviab@gmail.com

Fecha de recepción: 14 de febrero de 2013.

Fecha de aceptación: 21 de febrero de 2013.

Factores de riesgo para la ocurrencia de melasma en pacientes de un hospital de referencia

Factors associated with the occurrence of melasma in patients at a referral hospital

Claudia Ramos-Rodríguez,¹ Mariana Ramos²

RESUMEN

OBJETIVO. Determinar los factores de riesgo para la ocurrencia de melasma en pacientes adultos del servicio de Dermatología del Hospital Nacional Daniel A. Carrión durante el año 2011.

METODOLOGÍA. Estudio de casos y controles. La población de estudio estuvo conformada por pacientes atendidos en el Servicio de Dermatología del Hospital Nacional Daniel A. Carrión en Callao, Perú. Se evaluó la presencia de factores de riesgo para la ocurrencia de melasma tales como edad, sexo, fototipo cutáneo, lugar de procedencia, lugar de nacimiento del paciente, antecedentes de fotoexposición, gestaciones previas y uso de hormonas sexuales femeninas. Se calcularon odds ratios (OR) crudos y ajustados con un nivel de confianza de 95%, mediante el uso del programa estadístico Stata 12®.

RESULTADOS. Se evaluó 78 casos y 76 controles. El análisis bivariado mostró que tanto el sexo femenino (OR, 10,2; IC95%, 3,3-30,9), el haber nacido en Lima o Callao (OR, 2,7; IC95%, 1,2-6,2) así como la procedencia de los padres de Lima o Callao (OR padre, 16; IC95%, 1,9-136; OR madre, 18,7; IC95%, 2,2-160,4) estuvieron asociados a la presencia de melasma. El uso de fotoprotector fue mayor entre los casos ($p < 0,01$). El uso de hormonas sexuales femeninas estuvo fuertemente asociado al aumento de melasma (OR, 43,3; IC95%, 3,7 a 505). El análisis multivariado encontró que el sexo femenino (OR, 10,9; IC95%, 3,3-30,9) y el uso de anticonceptivos orales (OR, 44,9; IC95%, 3,35-603,9) constituyeron factores de riesgo para la presencia de melasma, con ajuste para variables potencialmente confusoras como el sexo del producto de la última gestación, lugar de nacimiento así como de la procedencia del padre y la madre.

CONCLUSIÓN. El sexo femenino y el uso de anticonceptivos orales constituyen factores de riesgo para melasma en pacientes del Hospital Daniel A. Carrión.

PALABRAS CLAVE. Melasma, factores asociados.

ABSTRACT

STUDY OBJECTIVE. Evaluate the factors associated with the occurrence of melasma in adult patients of the Dermatology Department of the Hospital Nacional Daniel A. Carrion in 2011.

METHODS. We conducted a case-control study. The study population consisted of patients attending the Dermatology Department of the Hospital Nacional Daniel A. Carrión in Callao, Peru. We evaluated the presence of factors associated with the occurrence of melasma such as age, sex, skin phototype, place of origin and birth of the patient, history of photo exposure, previous pregnancies, and use of sexual hormones. We calculated crude and adjusted ORs with a confidence level of 95%, using the statistical software Stata 12®.

RESULTS. We evaluated 78 cases and 76 controls. The bivariate analysis showed that female sex (OR, 10,2; 95%CI, 3,3-30,9), being born in Lima and Callao (OR, 2,7; 95%CI, 1,2-6,2) and parents origin of Lima and Callao (father OR, 16; 95%CI, 1,9-136; mother OR, 18,7; 95%CI, 2,2-160,4) were associated with the presence of melasma. The use of sunscreen was higher among cases ($p < 0,01$). The use of sexual hormones was strongly associated with melasma (OR, 43,3; 95%CI, 3,7-505). Multivariate analysis showed the use of hormones (OR, 44,9; 95%CI, 3,35-603,9) as the only factor associated with the occurrence of melasma, adjusted by the sex of the baby, place of birth and origin of the father and the mother. Role of female gender was not evaluated because of dependency among variables.

CONCLUSION. Melasma is a highly prevalent entity in our environment; female gender and the use of hormonal medication were identified as only factors associated to this condition in our population.

KEY WORDS. Melasma, factors associated

1. Médico residente de Dermatología del Hospital Nacional Daniel A. Carrión (HNDAC). Callao, Perú. Universidad Nacional Mayor de San Marcos.
2. Médico epidemiólogo. Facultad de Medicina. UNMSM. Lima, Perú.

INTRODUCCIÓN

El melasma es una hipermelanosis adquirida que se presenta generalmente en áreas expuestas al sol. Esta condición se caracteriza clínicamente por la presencia de manchas irregulares y algo simétricas, que afectan zonas fotoexpuestas, principalmente la frente, mejillas y el área bajo la nariz.^{1,2} El melasma ha sido clasificado, según la profundidad del depósito de pigmento, en superficial, profundo y mixta según se presente en la epidermis, en la dermis o ambas, viéndose esto expresado clínicamente por la coloración de las manchas.³ Estas características suelen comprobarse mediante lámpara de Wood o por estudio histopatológico.³ La de tipo superficial se caracteriza por una mejor respuesta a la terapia,⁴ aunque en estudios recientes se demuestra que en casi todos los casos “superficiales” hay un cierto grado de pigmentación dérmica.⁵

La patogenia del melasma es poco conocida pero se sabe que es una condición multifactorial. En cuanto a los factores comúnmente asociados a esta entidad se encuentran el sexo femenino, el estar entre la tercera y cuarta década de la vida,^{6,7} el embarazo, con prevalencias de aproximadamente 15% en gestantes,⁸ el uso de hormonas femeninas estrogénicas, progestagénicas o mixtas,⁹ y la radiación solar que es un factor gatillo y agravante reconocido,¹⁰ siendo el uso de bloqueadores solares un factor clave en su tratamiento. Otros factores encontrados son el componente genético,⁷ el uso de algunos cosméticos derivados del petróleo, ciertas drogas como la fenitoína, y el estrés emocional.¹¹ Algunos autores también relacionan el melasma con enfermedades tiroideas y la infección por clamidias.¹²

Adicionalmente, en estudios histopatológicos se observó que la piel afectada tenía mayor número de melanocitos y mayor actividad de las enzimas melanogénicas a diferencia de la piel no afectada de las mismas pacientes.⁵ En esta zona además existe un aumento de la vascularización así como elastosis solar y cambios en la membrana basal atribuibles a daño actínico.¹³⁻¹⁵

El melasma se caracteriza por su curso crónico y difícil tratamiento, no solo por el costo sino también por los efectos adversos de la terapia como irritación, la posibilidad de hiperpigmentación postinflamatoria y de la ocronosis;^{4,16-18} todo esto, junto con las características propias de la enfermedad causan gran impacto en la calidad de vida y autoestima de los pacientes, los cuales se ven afectados en su esfera familiar e incluso en su desempeño laboral y social.¹⁹

Debido a que el melasma es una enfermedad propia de regiones con mayor exposición solar como América del Sur y Asia,^{19,20} en las que predominan fototipos oscuros y que

a la vez poseen bajo nivel socioeconómico, existe escasa información sobre la prevalencia o la incidencia de esta condición en dichas regiones. En el Perú, el único estudio relacionado realizado en la ciudad del Cusco encontró que el melasma es responsable de 4% a 10% de las consultas dermatológicas en dicha región.²¹

En base a lo expuesto, al alto impacto de esta condición en la calidad de vida de los pacientes que lo padecen y a la escasa información al respecto disponible en el país es necesario evaluar las características clínicas y conocer los factores de riesgo para melasma en nuestra población. El objetivo de este estudio fue evaluar los factores asociados a la ocurrencia de melasma en pacientes adultos del servicio de Dermatología del Hospital Nacional Daniel A. Carrión durante el año 2011.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio de casos y controles. La población de estudio estuvo conformada por pacientes atendidos en el Servicio de Dermatología del Hospital Nacional Daniel A. Carrión en Callao, Perú. Se definió como caso a todos aquellos pacientes mayores de 18 años con diagnóstico antiguo o reciente de melasma, atendidos entre marzo y octubre del 2011. Se seleccionó como controles a todos los pacientes mayores de 18 años atendidos en el consultorio con diagnóstico diferente a melasma durante el mes de abril 2012 hasta completar un número igual al conseguido de casos.

Los datos fueron recogidos usando un instrumento de recolección de datos diseñado para propósitos del estudio, con preguntas cerradas y abiertas y que constaba de dos bloques (I y II), el mismo que fue previamente validado en un estudio piloto en 10 pacientes para evaluar errores de redacción o comprensión. En el bloque I, se recogió información acerca de posibles factores de riesgo para la ocurrencia de melasma en ambos grupos, tales como edad, sexo, fototipo cutáneo según la clasificación de Fitzpatrick (obtenida por preguntas accesorias), lugar de procedencia y de nacimiento del paciente, lugar de nacimiento de sus padres, ocupación actual, antecedentes de fotoexposición laboral y recreativa, número de gestaciones, edad del último hijo y sexo del mismo, uso de maquillaje y protección solar, antecedentes familiares de melasma, presencia de comorbilidades, uso de medicación y uso de fármacos hormonales. El bloque II estuvo dirigido solo a los casos y evaluó variables clínicas tales como el motivo de consulta, tiempo de enfermedad, zona afectada, evaluación de la profundidad (según color de las lesiones y experiencia clínica), uso bloqueador solar previo a la enfermedad y acciones para tratar el melasma.

El cuestionario fue anónimo y se aplicó durante la consulta médica, previo consentimiento verbal del paciente luego que leyera la hoja informativa preparada donde se explicaban los procedimientos del estudio.

La descripción de los datos se hizo usando estadística univariada acorde con la distribución seguida por las observaciones de las variables cuantitativas. Para el análisis bivariado se usó la prueba de ji cuadrado y el test de Wilcoxon. Asimismo, se realizó análisis multivariado usando modelos de regresión logística múltiple para el cálculo de *odds ratios* (OR) crudos y ajustados. Todos los cálculos se hicieron con un nivel de confianza de 95%, usando el programa estadístico Stata 12.

RESULTADOS

Se evaluó un total de 154 pacientes, 78 casos y 76 controles (dos cuestionarios fueron retirados por mal llenado del instrumento). La mediana de la edad para los casos fue de 43 años y 45,5 para los controles. No se encontró diferencia significativa en la edad, procedencia ni en el fototipo cutáneo pero si en el lugar de nacimiento y sexo de los pacientes (Tabla 1).

Características clínicas de los casos

La media del tiempo de enfermedad fue de 60 (1-180) meses, 22% de los casos refirieron tener un tiempo de enfermedad superior a 10 años. La principal zona afectada fue la centro facial (64%; compromiso de zonas malares,

frente, supralabial, y dorso nasal), seguida por la mandibular en 38% y la malar en 30%. El 30% de los casos presentaron además compromiso de los miembros superiores; sin embargo, ningún caso tuvo este compromiso aisladamente. Clínicamente, 88% de los casos tuvieron compromiso superficial por el color castaño de sus lesiones; sin embargo, este hallazgo no fue comprobado por otros medios.

El melasma fue el motivo de consulta en 74% de los casos. El resto de los pacientes de este grupo, acudían por otros problemas y se les detectó melasma en el examen físico. El 51% de los casos ya había realizado acciones para tratar el melasma; 81% de ellos había acudido a un dermatólogo previamente y los demás recurrieron a soluciones cosméticas no médicas.

En cuanto a la presencia de comorbilidad, esta estuvo presente en el 61,5% de casos y 33,3% de controles ($p=0,39$). Las comorbilidades más frecuentes en los casos fueron el acné (5,1%), rosácea (5,1%), fibromioma uterino (3,8%) e hipertensión arterial (3,8%) mientras que en controles lo fue la hipertensión arterial (9,2%). Por otro lado, no predominó el uso de alguna medicación.

Factores de riesgo para la presencia de melasma

Los factores evaluados y sus respectivos OR e intervalos de confianza se muestran en la Tabla 2. El análisis bivariado encontró que tanto el sexo femenino (OR, 10,2; IC95%, 3,3-30,9), el haber nacido en Lima o Callao (OR, 2,7; IC95%, 1,2-6,2) así como la procedencia de los padres de Lima o Callao (OR padre, 16; IC95%, 1,9-136; OR madre, 18,7; IC95%, 2,2-160,4) estuvieron asociados a la presencia de melasma.

Con respecto al uso de fotoprotector, este fue mayor entre los casos ($p < 0,01$). Asimismo, los casos reportaron un incremento de 30% en el uso de fotoprotector luego de aparecer la enfermedad con respecto a su uso previo. No se encontró diferencias estadísticamente significativas entre la fotoexposición laboral ni recreativa entre casos y controles; sin embargo la última fue ligeramente mayor entre los controles.

La mediana del número de gestaciones en participantes de sexo femenino fue ligeramente mayor en casos que en controles (1 vs. 0); asimismo, 21% de los casos femeninos afirmaron que el melasma había aparecido y continuado desde la última gestación. Los productos de estas gestaciones fueron en igual proporción varones y mujeres. El uso de hormonas sexuales femeninas estuvo fuertemente asociado al aumento de melasma (OR, 43,3; IC95%, 3,7-505).

El antecedente familiar también se asoció a melasma, que estuvo presente en 30% de los casos, la mayor parte se presentó en hermanos que constituyó 50% de los familiares afectados y familiares de lado materno.

Tabla 1. Características generales de casos y controles.

| | Casos n = 78 (%) | Controles n = 76 (%) | Valor p |
|-----------------------|---------------------|-------------------------|---------|
| ▲ Edad (p50, p25-p75) | 43 (38,49) | 45 (25-59,5) | 0,53 |
| ▲ Sexo femenino | 74 (94,8) | 49 (74,5) | < 0,001 |
| ▲ Fototipo | | | |
| – II | 2 (2,6) | 3 (3,9) | 0,97 |
| – III | 20 (26,3) | 19 (25,0) | |
| – IV | 46 (60,5) | 46 (60,5) | |
| – V | 10 (12,8) | 8 (10,5) | |
| ▲ Lugar de nacimiento | | | |
| – Lima | 9 (11,5) | 12 (17,6) | 0,02 |
| – Callao | 44 (56,4) | 46 (67,6) | |
| – Otros | 25 (32,0) | 10 (14,7) | |
| ▲ Procedencia | | | |
| – Lima | 17 (22,0) | 13 (17,6) | 0,90 |
| – Callao | 55 (71,4) | 59 (79,7) | |
| – Otros | 5 (6,5) | 2 (2,7) | |

El análisis multivariado encontró que el sexo femenino (OR, 10,9; IC95%, 3,3-30,9) y el uso de anticonceptivos orales (OR, 44,9; IC95%, 3,35-603,9) constituyeron factores de riesgo para la presencia de melasma, con ajuste para variables potencialmente confusoras como el sexo del producto de la última gestación, lugar de nacimiento así como de la procedencia del padre y la madre.

DISCUSIÓN

La presente investigación muestra que el sexo femenino y el uso de anticonceptivos orales constituyeron factores de riesgo para la presencia de melasma identificados en nuestro estudio, tras el análisis multivariado, este último con gran intensidad de asociación; este resultado es coherente con lo descrito en la literatura científica.

El melasma afectó en su mayoría a mujeres de mediana edad, como se ha observado también en estudios previos.¹⁰ La razón mujer/hombre en nuestra población fue alrededor de 20/1, similar a la encontrada en Singapur pero difiriendo llamativamente de otros, como uno realizado en India donde uno de cada cinco afectados por melasma eran varones.¹¹ Esta variabilidad tan saltante a la vista no se puede interpretar con facilidad, es posible que en nuestro país las cifras puedan verse influenciadas por una tendencia de los varones a preocuparse menos de los problemas estéticos.

Los fototipos cutáneos afectados con mayor frecuencia por el melasma son el III y IV,^{8,22} que coincidentemente

son los más frecuentes en el Perú; sin embargo, en nuestro estudio no se encontró diferencias significativas entre casos y controles lo que refuerza la idea de que otros factores son más relevantes en la expresión de esta entidad que el fototipo.

El lugar de nacimiento y procedencia tanto de los padres como del paciente no han sido evaluados en otros estudios; sin embargo, los autores de este estudio han observado en nuestra experiencia clínica que la mayoría de los pacientes afectados por melasma provenían de la sierra sur del país (Cusco, Puno, Arequipa, Ayacucho), lugares que por encontrarse por encima de los 2 500 m.s.n.m. y por ser afectados por un adelgazamiento importante de la capa de ozono tienen mayor exposición a radiación solar. Esta hipótesis no pudo ser evaluada adecuadamente en nuestro estudio debido al número de observaciones. Cabe resaltar que un estudio previo,²¹ realizado en Cusco, Perú, señaló que la consulta por melasma superó al 4%, en comparación con el 2,5% observado en un periodo de siete meses en nuestro hospital localizado en el Callao.

Los antecedentes familiares se presentaron en 33% de los casos, pero estuvieron ausentes en los controles; sin embargo, la evaluación del antecedente en los últimos pudo haber estado sesgada por la falta de conocimiento de la entidad por parte de los controles, quienes probablemente no la reconocerían en sus familiares aunque la tuvieran. En el estudio Hindú, 39% de los varones afectados tenían

Tabla 2. Análisis multivariado de posibles factores de riesgo para la ocurrencia de melasma en la población de estudio.

| Factor de exposición | Casos (n = 78) | | Controles (n = 76) | | OR | IC 95% |
|---|----------------|------|--------------------|------|------|------------|
| | Frecuencia | % | Frecuencia | % | | |
| ▲ Sexo femenino | 74 | 94,9 | 49 | 64,7 | 10,2 | 3,3-30,9 |
| ▲ Mediana de la edad (en años) | 43 (38-49) | - | 45 (25-59,5) | - | 0,9 | 0,9-1,0 |
| ▲ Uso de fotoprotector al menos una vez al día* | 5 | 100 | 12 | 50 | - | - |
| ▲ Fotoexposición laboral | 57 | 80,3 | 58 | 79,5 | 1,1 | 0,5-2,4 |
| ▲ Fotoexposición recreativa | 40 | 57,9 | 54 | 73,9 | 0,48 | 0,2-0,1 |
| ▲ Número de gestaciones (p50, p25-p75) | 0 (0-3) | | 1 (1-2) | | 1 | 0,8-1,3 |
| ▲ Bebé de sexo masculino en la última gestación | 40 | 83,3 | 40 | 52,6 | 4,5 | 1,8-10,9 |
| ▲ Nacimiento en Lima/Callao | 58 | 85,3 | 53 | 67,9 | 2,7 | 1,2-6,2 |
| ▲ Antecedente familiar | 10 | 71,4 | 40 | 59,7 | 1,7 | 0,47-5,93 |
| ▲ Uso de anticonceptivos orales | 26 | 96,3 | 3 | 43,3 | 43,0 | 3,7-505,8 |
| ▲ Madre procedente de Lima y Callao | 8 | 88,9 | 18 | 30 | 18,6 | 2,12-160,4 |
| ▲ Padre procedente de Lima y Callao | 8 | 88,9 | 20 | 33,3 | 16,0 | 1,9-136 |
| ▲ Fototipo 1* | 1 | 1,3 | 1 | 1,3 | 1,1 | 0,1-16,9 |
| ▲ Fototipo 4 | 19 | 25,7 | 20 | 26 | 0,9 | 0,5-2,0 |
| ▲ Fototipo 5 | 46 | 62,2 | 46 | 59,7 | 1,1 | 0,6-2,1 |
| ▲ Fototipo 6 | 27 | 36,5 | 30 | 38,9 | 0,9 | 0,5-1,7 |

* Los OR para los fototipos 2 y 3, así como para el uso de fotoprotector no se pudieron calcular por encontrarse celdas con 0 observaciones.

antecedentes familiares.¹¹ En nuestro estudio más de 75% de los familiares afectados eran de primer grado, de la misma manera como se señala en un estudio en Colombia.⁹

Además de la predisposición genética, el factor hormonal femenino fue evaluado en su relación con la gestación. En un estudio en gestantes afectadas en Irán la prevalencia de melasma fue de 15,8%,⁸ y en Francia de 5%.²³ mientras que en nuestra investigación 21% de las pacientes afirmaron que el melasma apareció y continuó luego de la última gestación. Esto debe ser resaltado, puesto que tradicionalmente se reconoce que el melasma inducido por la gestación tiene curso benigno y se auto limita meses después de la misma.²² Es necesaria la realización de estudios en gestantes peruanas para conocer que otros factores propios de nuestro ambiente podrían modificar la historia natural de esta entidad, fuera de lo reportado en otros países.

La fotoprotección es considerada como la base del tratamiento para el melasma por estar altamente asociada a la exposición solar. Por este motivo, se indagó acerca del uso de productos tópicos fotoprotectores y de actividades al aire libre en estos pacientes. En el estudio hindú, 58% de los varones afectados trabajaban expuestos al aire libre; 48% de ellos referían que dichas actividades empeoraban llamativamente su condición.¹¹ En el estudio que se presenta, se encontró un mayor uso de fotoprotector entre los casos; una gran proporción de casos iniciaron su uso luego de aparecer las manchas. Las actividades recreativas al aire libre fueron menos frecuentes entre los casos mientras que la fotoexposición laboral, difícilmente modificable por el paciente, fue similar en ambos grupos. Esto lleva a hipotetizar que la fotoexposición previa puede ser similar en ambos grupos y que serían factores intrínsecos los que actuarían condicionando el melasma, aun cuando el paciente trate que evitar la exposición.

Por último, no se encontró diferencias en la presencia de comorbilidad y en el consumo de medicación entre casos y controles, a diferencia de lo hallado por otros autores.²⁵

Es importante mencionar que nuestro estudio tuvo algunas limitaciones que pudieron haber afectado los resultados del mismo, como son la identificación de controles adecuados, tamaño de muestra pequeño y la ausencia de aleatorización que pudieron haber introducido sesgos en el estudio. Aún con estas limitaciones, se considera que los resultados son útiles y reflejan lo que se observa en la práctica clínica diaria.

En conclusión, el presente estudio muestra que el sexo femenino y el uso de anticonceptivos orales son factores de riesgo para melasma en pacientes del Hospital Daniel A. Carrión. Hacen falta mayores estudios acerca de su comportamiento en diferentes grupos poblacionales en aras de facilitar su prevención y tratamiento.

AGRADECIMIENTOS

Al servicio de Dermatología del Hospital Daniel A. Carrión, en especial al Dr. Florencio Cortés y al Dr. Eberth Quijano por su apoyo en la evaluación clínica de los pacientes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Victor FC, Gelber J, Rao B. Melasma: a review. *J Cutan Med Surg.* 2004;8(2):97-102.
- Majid I. Mometasone-based triple combination therapy in melasma: Is It Really Safe? *Indian J Dermatol.* 2010;55(4):359-362
- Sanchez NP, Pathak MA, Sato S, Fitzpatrick TB, Sanchez JL, Mihm MC Jr. Melasma: a clinical, light microscopic, ultrastructural, and immunofluorescence study. *J Am Acad Dermatol.* 1981;4(6):698-710.
- Zawar VP, Mhaskar ST. Exogenous ochronosis following hydroquinone for melasma. *J Cosmet Dermatol.* 2004;3(4):234-236.
- Kang WY, Yoon K, Lee E, Kim J, Lee K, Yim H, Sohn S, Im S. Melasma: histopathological characteristics in 56 Korean patients. *Br J Dermatol.* 2002; 146:228-237.
- Bandyopadhyay D. Topical treatment of melasma. *Indian J Dermatol.* 2009; 54(4):303-309.
- Vázquez M, Maldonado H, Benmamán C, Sánchez JL. Melasma in men. A clinical and histologic study. *Int J Dermatol.* 1988;27(1):25-7.
- Moin A, Jebery Z, Fallah N. Prevalence and awareness of melasma during pregnancy. *Int J Dermatol.* 2006;45:285-88.
- Zuluaga A, Fernández S, López Mdel P, Builes AM, Manrique RD. Factores de riesgo para el melasma. Medellín 2005. *Med Cutan Iber Lat Am.* 2007;35(4):178-18
- Guinot C, Cheffai S, Latreille J, Dhaoui M, Youssef S, Jaber K, Nageotte O, Doss N. Aggravating factors for melasma: a prospective study in 197 tunisian patients. *J EADV.* 2010; 24: 1060-9.
- Sarkar R, Puri P, Jain RK, Singh A, Desai A. Melasma in men: a clinical, aetiological and histological study. *J EADV.* 2010; 24:768-772.
- Sawhney M, Batra R. IgM chlamydia trachomatis antibodies in cases of melasma. *MJAFI.* 2005 61(4): 351-352
- Sarjot V, Sharma S, Mishra S, Singh A. Melasma: A clinicopathological study of 43 cases. *Indian J Pathol Microbiol.* 2009;52:357-9.
- Lee D, Park K, Ortonne J, Kang H. Pendulous melanocytes: a characteristic feature of melasma and how it may occur. *Br J Dermatol.* 2012;166:671-693.
- Torres-Alvarez B, Mesa-Garza IG, Castaneda-Cazares JP, Fuentes-Ahumada C, Oros-Ovalle C, Navarrete-Solis J, Moncada B. Histochemical and immunohistochemical study in melasma: evidence of damage in the basal membrane. *Am J Dermatopathol.* 2011;33(3):291-5.
- Goh CL, Diova CN. A retrospective study on the clinical presentation and treatment outcome of melasma in a tertiary dermatological referral centre in Singapore. *Singapore Med J.* 1999;40:455-8.
- Kimbrough-Green CK, Griffiths CE, Finkel LJ, Hamilton TA, Bulengo-Ransby SM, Ellis CN, Voorhees JJ. Topical retinoic acid (tretinoin) for melasma in black patients. A vehicle-controlled clinical trial. *Arch Dermatol.* 1994;130:727-33.
- Young Kang H, Ortonne JP. Melasma update. *Actas Dermosifiliogr.* 2009;100(2):110-3.
- Pawaskar MD, Parikh P, Markowski T, McMichael AJ, Feldman SR, Balkrishnan R. Melasma and its impact on health-related quality of life in Hispanic women. *J Dermatolog Treat.* 2007;18(1):5-9.
- Pérez M, Luke J, Rossi A. Melasma in Latin Americans. *J Drugs Dermatol.* 2011;10(5):517-23.
- Failmezger C. Incidence of skin disease in Cuzco, Peru. *Int J Dermatol.* 1992; 31(8):560-1.
- Abarca J, Odilla Arrollo C, Blanch S, Arellano G. Melasma in pregnancy: reduction of its appearance with the use of a broad-spectrum photoprotective agent. *Med Cutan Ibero Lat Am.* 1987;15(3):199-203.
- Estev E. Physiological cutaneous sign in normal pregnancy. *Ann Dermatol.* 1994;21:227-231.
- Kauh YC, Zachian TF. Melasma. *Adv Exp Med Biol.* 1999; 455:491-9.
- Grimmes PE. Melasma etiologic and therapeutic considerations. *Arch Dermatol.* 1995;131:1453-7.

Correspondencia: Claudia Ramos Rodríguez
Servicio de Dermatología del Hospital Nacional Daniel A. Carrión. Callao, Perú.

Fecha de recepción: 6 de febrero de 2013.

Fecha de aceptación: 13 de febrero de 2013.

Corrección estética de rinofima por decorticación y electrocirugía

Correction of rhinophyma by decortication and electrosurgery

Octavio Small-Arana¹

RESUMEN

Se presenta el caso de un hombre de 76 años de edad, portador de rosácea desde hace 20 años, tratado por períodos irregulares con cremas de metronidazol y tetraciclina vía oral. Desde hace dos años presenta agrandamiento de la nariz con deformación moderada del dorso y alas nasales. Consulta para efectuar cirugía correctiva y reiniciar tratamiento. Se efectúa corrección dermatológica estética de la rinofima por el método de la decorticación, seguido de electrocirugía. Se presenta este caso, para ver el manejo quirúrgico efectuado, en el campo de la cirugía dermatológica.

PALABRAS CLAVE. Rinofima decorticación. Rinofima, corrección quirúrgica por decorticación y electrocirugía.

ABSTRACT

This is the case of a man 76 years of age, the bearer of rosacea for 20 years, treated by irregular periods with creams and capsules metronidazol and tetracycline. Since two years ago presents an enlarged nose with moderate deformation of the nasal dorsum and wings. Consultation to perform corrective surgery and restart treatment. Correction is performed esthetic dermatological of rhinophyma by the method of decortication, followed by electrosurgery. Is presenting this case, to see the surgical management, conducted in the field of dermatologic surgery.

KEY WORDS. Decortication rhinophyma. Rhinophyma Surgical correction for decortication and electrosurgery.

INTRODUCCIÓN

La rosácea es una enfermedad inflamatoria acneiforme, de evolución crónica, etiología desconocida, caracterizada por eritema persistente, telangiectasias, pápulas, pústulas e hipertrofia de glándulas sebáceas en grado variable. La forma más avanzada es el rinofima, caracterizado por una

hipertrofia de la piel de la nariz. Suele estar limitada a la cara, las zonas más afectadas son las mejillas, la nariz y el mentón.¹ En algunos pacientes donde el cuadro es más severo, las lesiones también pueden abarcar la frente, y casi siempre existen distintos grados de compromiso ocular.²

Los factores etiológicos parecen ser multifactoriales:³ Predisposición genética, hay en la familia antecedentes de esta enfermedad; entre otros factores se mencionan la exposición a la luz solar, el frío, alteraciones gastrointestinales, incluso con presencia de *Helicobacter pylori*,⁴ hipersensibilidad al ácaro *Demodex folliculorum*, cutis seborreico, etc.

La rosácea es más frecuente en mujeres pero suele ser más intensa en los varones afectados. Aparece en personas adultas de más de 30 años y puede estar asociado con otros problemas cutáneos como acné y seborrea, o con enfermedades oculares tipo blefaritis y conjuntivitis. El rinofima predomina en varones en la proporción de 12:1. Powell, describe cuatro subtipos de rosácea⁽¹⁻⁵⁾:

- ▲ Rosácea eritemato-telangiectásica,
- ▲ Rosácea papular,
- ▲ Rosácea fimoso,
- ▲ Rosácea ocular.

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

El rinofima es una complicación de la rosácea, que consiste en un aumento de volumen de la nariz, debido a la hipertrofia de las glándulas sebáceas. Se distinguen tres grados:

- ▲ Leve: cuando hay hipertrofia dérmica y telangiectasias.
- ▲ Moderado: cuando hay eritema, telangiectasias y presencia de nodulaciones pequeñas e hipertrofia.
- ▲ Grave: cuando a las lesiones anteriores se suman nodulaciones de aspecto lobular que deforman notablemente la nariz.

El tratamiento de la rosácea puede ser oral y tópico. El tratamiento oral incluye: antibióticos orales tipo tetraciclina, doxiciclina,⁶ minociclina, azitromicina,⁷ eritromicina, claritromicina e isotretinoína.⁸ La terapia tópica se efectúa con lociones y geles de clindamicina, eritromicina, metronidazol⁹ y ácido azelaico.¹⁰ Para el tratamiento de la rosácea ocular, se utiliza comúnmente la tetraciclina y la minociclina.^{11,12}

Cuando el paciente comienza a tener signos evidentes de rinofima con alteraciones del volumen de la nariz de distintos grados, muchas veces es objeto de burlas, lo que crea en él un estado de gran preocupación, ansiedad, aislamiento de la sociedad y depresión, por lo que buscará soluciones quirúrgicas. La corrección estética del rinofima, se efectúa por distintas técnicas dermat quirúrgicas, con la finalidad de obtener un resultado estético, volver a la normalidad en lo posible la apariencia nasal, y de esta manera mejorar el estado anímico y las relaciones interpersonales de los pacientes dentro de la sociedad.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino de 76 años de edad, raza blanca, natural y procedente de una provincia serrana de Áncash, ubicada en una altitud de 2 150 metros. En buen estado general. Antecedente de hiperuricemia, actualmente controlado con medicación. Refiere que hace 20 años, fue diagnosticado de rosácea de brote moderado, caracterizado por la presencia de pápulas congestivas en mejillas y algunas en dorso nasal, tratado con tetraciclina oral, lociones y cremas tópicas, con los cuales se controló. Desde entonces refiere haber presentado varios episodios similares, los mismos que fueron tratados con terapia oral y tópica. Desde hace dos años nota un aumento progresivo en el volumen de su nariz, actualmente con deformación del contorno distal.

Al examen preferencial: En la Figura 1, se observa deformación y abultamiento del dorso y punta nasal. En el ala izquierda, engrosamiento y presencia de pequeños mamelones que la deforman hacia la parte baja.

En la Figura 2, se aprecia en la cara lateral nasal derecha una gran dilatación vascular de aspecto varicoso que termina en el ala, además muestra deformación por aumento de volumen en la punta y dorso. En la Figura 3, se ve agrandamiento en el extremo distal y en la punta nasal.

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

TÉCNICA QUIRÚRGICA

Esta cirugía consiste en una corrección estética del rinofima por el método de la decorticación y electrocirugía. Se realizó en forma ambulatoria, sin necesidad de hospitalización y con anestesia local de la siguiente manera:

- ▲ Limpieza meticulosa de la nariz con agua y jabón, luego aplicación de solución antiséptica yodada.
- ▲ Preparación de la zona operatoria con campo fenestrado y material quirúrgico apropiado.
- ▲ Administración de anestesia local con lidocaína al 2% sin epinefrina, a lo largo de la mitad distal de la nariz, el dorso y la punta.
- ▲ Electrocuagulación de la telangiectasia varicosa a todo lo largo del ala, para evitar mayor sangrado en los pasos siguientes.
- ▲ Inicio de la operación, con la decorticación del tejido hipertrofiado por resección quirúrgica con bisturí en el ala nasal derecha (Figura 4A). En este momento siempre hay bastante sangrado. Se presiona fuertemente la zona cruenta con un apósito de gasa y algodón y se inicia la electrocoagulación de vasos y del resto de tejido hipertrófico, hasta lograr que el campo esté sin ningún signo de sangrado.
- ▲ Se repitió con mucho cuidado esta misma técnica de decorticación y electrocirugía, en el resto de la nariz afectada (Figura 4B).
- ▲ Concluida la cirugía dermatológica (Figura 4C), se realiza la limpieza correspondiente de la zona, con agua oxigenada, para eliminar restos de sangre. Se aplicó un ungüento antibiótico, y, finalmente, se colocó un apósito doble de gasa y esparadrapo con una regular presión (Figura 4D).
- ▲ Finalmente, el paciente se retiró a su domicilio, con un tratamiento oral con ciprofloxacino, 500 mg, cada 12 horas, por 5 días y meloxicam, 7,5 mg, cada 12 horas, por 4 días.



Figura 1. Deformación y abultamiento del dorso y punta nasal.



Figura 2. Dilatación vascular en la cara lateral derecha y deformación en la punta y el dorso



Figura 3. Agrandamiento en el extremo distal y en la punta nasal.

CONTROL POSTOPERATORIO

El primer control postoperatorio se efectuó a las 48 horas (Figura 5), donde se apreciaron costras sangrantes en todas las zonas operadas. El segundo control, se efectuó a los cuatro días (Figura 6), donde se realizó limpieza de la zona operatoria con agua oxigenada, y se retiran restos de exudado y pequeñas partículas esféricas de material glandular sebáceo que se eliminan haciendo pequeña presión con una pinza de punta roma y angulada. Se aplicó

crema antibiótica y se cubre con un apósito de gasa más delgada, los días siguientes el paciente ya efectúa sus curaciones diarias en su domicilio.

El tercer control se efectuó a los ocho días (Figura 7), hay costra adherente, se continúa la limpieza con agua oxigenada y ungüento antibiótico. A partir de este momento, el paciente ya no requirió apósito de gasa y solo se aplicó ungüento antibiótico. A los 15 días de la operación, buena evolución, casi todas las costras se están desprendiendo (Figura 8).

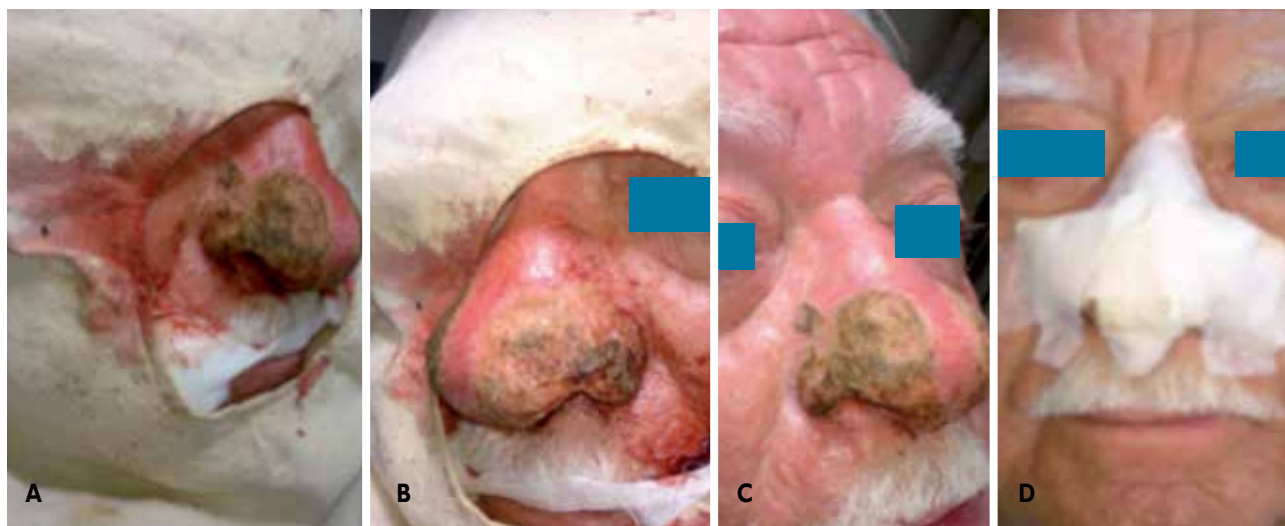


Figura 4. A). Decorticación del tejido hipertrofiado por resección quirúrgica. B). Decorticación y electrocirugía, en el resto de la nariz afectada. C). Cirugía finalizada. D). Apósito doble de gasa.

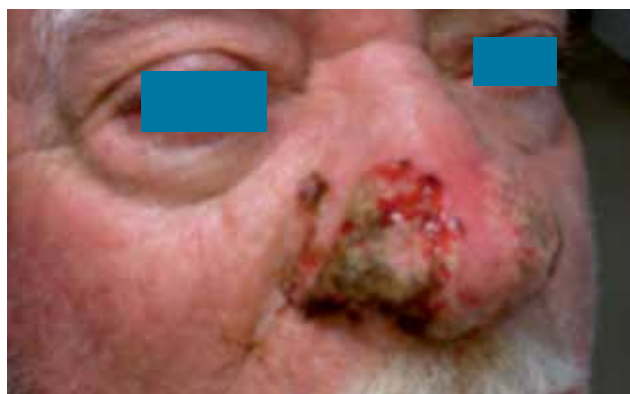


Figura 5. Primer control postoperatorio, a las 48 horas.



Figura 7. Tercer control postoperatorio, a los ocho días.



El control a los 30 días de la operación (Figura 9) muestra el resultado exitoso de la operación, con una corrección bastante estética del aspecto nasal, en comparación de las Figuras 1-3. El paciente retornó a su tierra natal con recomendaciones precisas de: uso de bloqueador solar

permanente, uso de sombrero de ala ancha, y evitar la exposición solar. La Figura 10 corresponden al último control efectuado a los cuatro meses, donde se aprecia desaparición del eritema postoperatorio y la piel ha recuperado su color natural.

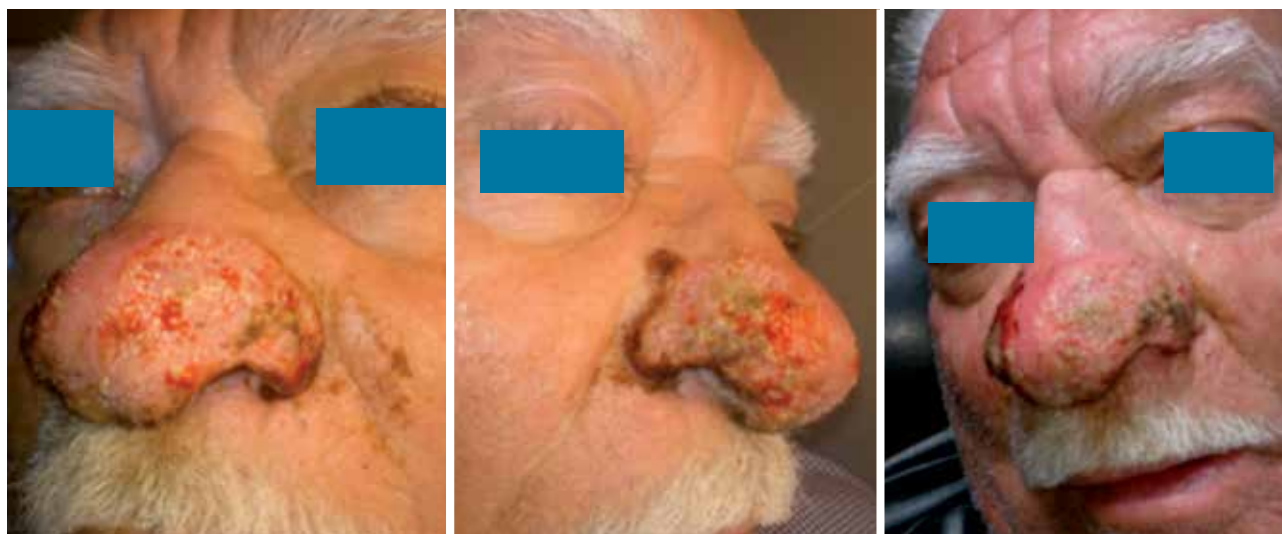


Figura 6. Segundo control postoperatorio, a los cuatro días.



Figura 8. Control postoperatorio, a los 15 días.



Figura 10. Último control postoperatorio, a los cuatro meses.

DISCUSIÓN

No todos los pacientes con rosácea desarrollan rinofima. Es más frecuente en varones en una proporción de 12:1 con respecto a las mujeres. El rinofima se produce por una hiperplasia de las glándulas sebáceas del dorso, punta y alas nasales, que producen un aumento del volumen de la nariz, de distintos grados. En los casos leves se ve eritema, telangiectasias e hipertrofia de la dermis, con aumento del volumen. En los casos de moderada intensidad, existe

eritema, telangiectasias, poros dilatados, deformación del contorno nasal, alas y punta de la nariz, con presencia de nodulaciones y depresiones. En los casos de severa intensidad, a los signos descritos anteriormente, se agregan el crecimiento de masas de aspecto tumoral lobuladas, con mamelones más grandes, poros dilatados y hendiduras que le dan al paciente un aspecto desagradable estéticamente. En estos períodos, los pacientes presentan distintos grados de alteraciones psicológicas y cuadros depresivos, por lo que comúnmente se aíslan del grupo social.¹³



Figura 9. Control postoperatorio, a los 30 días.

Las causas no se conocen. Como se mencionó anteriormente, la etiología parece ser multifactorial. Sin embargo, las deformaciones de la nariz se presentan con más frecuencia en pacientes que han estado expuestos por mucho tiempo a las radiaciones ultravioleta, especialmente de UVA; como es el caso de nuestro paciente que vive en una población serrana de 2 150 metros de altitud, donde también el frío es constante. Algunos los han relacionados con el tabaquismo y alcoholismo, no habiendo sido corroborados. En los pacientes con rinofima, se aprecia un cutis seborreico, en donde la abundante secreción sebácea y la presencia de bacterias, el *D. folliculorum* originarían una infección crónica, causante de fenómenos hiperplásicos, hipertróficos y angiogénicos del rinofima, causantes de la de formación nasal de diversos grados.¹⁴

Histológicamente en el rinofima se observa una epidermis hiperqueratósica, paraqueratósica o atrófica. Aumento del grosor de la dermis, hiperplasia de la matriz, con aumento de colágeno, depósito de mucina, infiltrado inflamatorio crónico, presencia de células: linfocitos, mastocitos, y fibroblastos. Hipertrofia glandular sebácea, telangiectasias, y quistes infundibulares.¹⁵

El tratamiento del rinofima en las formas leves, es similar a la rosácea, tanto localmente como tópicamente. En las formas moderadas iniciales, se indica como tratamiento médico oral, antibióticos, como doxiciclina, 100 mg, cada 12 horas, por 30 a 45 días; luego, una dosis de mantenimiento de 100 mg al día, por 6 a 10 semanas. Bakar recomienda azitromicina, 500 mg, por semana, durante 12 semanas, con la que consigue mejorías notables.⁷ La isotretinoína a dosis bajas, 20 mg por día, mejora la actividad de las glándulas sebáceas. En forma tópica se usa la clindamicina, en loción o gel a las 7 a.m. y las 3 p.m. y el metronidazol, en loción o gel, por las noches, antes de acostarse. Se han usado muchos otros productos locales, como el ácido azelaico y la sulfacetamida sódica, con resultados menores.¹ May-Kanhauser y col. reportan un caso de rosácea granulomatosa remitida después del tratamiento para el *Helicobacter pylori*, con claritromicina, metronidazol y pantoprazol.¹⁶

En la actualidad, cuando el rinofima constituye un padecimiento deformante, se recurre a procedimientos dematoquirúrgicos más efectivos y prácticos y con mejores resultados, como el efectuado en el caso que se presenta. Otro tratamiento para el rinofima es la radiocirugía con radiofrecuencia, que también permite resultados muy estéticos.¹⁷

El láser de CO₂,^{18,19} argón, CO₂/YAG es utilizado especialmente para tratar las telangiectasias, tanto de la rosácea como del rinofima, con buenos resultados.²⁰ Patrick reporta el tratamiento del rinofima con decorticación asociado

al láser.^{20,21} Siempre será importante para un buen resultado dominar las distintas técnicas a emplearse.²²

Se concluye que para los casos moderados de rinofima, la decorticación quirúrgica asociada a la electrofulguración es un método efectivo y estético, como el efectuado en este paciente. El eritema nasal que se presenta en el postoperatorio es normal en los primeros meses. En casos similares, tratados con anterioridad a este, el eritema persistió por tres a cuatro meses, para luego ir tomando el color normal de la piel; en el caso presentado, el color de la piel se normalizó al cuarto mes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Culp B, Scheinfeld N. Rosacea, a review. *PT*. 2009;34:38-44.
2. Sredoja TV, Basta-Juzbasic A, y col. Etiopathogenesis, classification, and current trends in treatment of rosacea. *Acta Dermatovenerol Croat*. 2003;11:236-246.
3. Ghanem V, Coral M, Neal W, et al. The prevalence of ocular signs in acne rosacea: comparing patients from ophthalmology and dermatology clinics. *Cornea*. 2003;22(3):230-233.
4. Szlachcic A. The link between *Helicobacter pylori* infection and rosacea. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2002;16:328-33.
5. Powell FC. Rosacea. *N Engl J Med*. 2005;352(8):793-803.
6. Bikowski JB. Subantimicrobial dose doxycycline for acne and rosacea. *Skinmed*. 2003;2(4):234-245.
7. Bakar O, Demircay Z, Gurbuz O. Therapeutic potential of azithromycin in rosacea. *Int J Dermatol*. 2004;43(2):151-154.
8. Turjanmaa K, Reunala T. Isotretinoin treatment of rosacea. *Acta Derm Venereol*. 1987;67:89-91.
9. Gupta A, Chaudhry HBS. Topical metronidazole for rosacea. *Skin Therapy Letter*. 2002;7(1):12.
10. Thiboutot D, Thieroff-Ekerdt R, Graupe K. Efficacy and safety of azelaic acid (15%) gel as a new treatment for papulopustular. *J Am Acad Dermatol*. 2003;48(6):836-45.
11. Stone D, Chodosh J. Oral tetracyclines for ocular rosacea: an evidence-based review of the literature. *Cornea*. 2004;23(1):106-109.
12. Ta CN, Shine WE, McCulley JP, Pandya A, Trattler W, Norbury JW. Effects of minocycline on the ocular flora of patients with acne rosacea or seborrheic blepharitis. *Cornea*. 2003;22:545-548.
13. Merino EJ, Delgado AA. Rinofima. *Rev Cent Dermatol Pascua*. 2004;13:106-109.
14. Aloï F, Tomasini C, Soro E, Pippione M. The clinic pathologic spectrum of rhinophyma. *J Am Acad Dermatol*. 2000;42(3):468-472.
15. Riefkohl R, Georgiade GS, Barwick WJ, Georgiade NG. Rhinophyma: A thirty-five-year experience. *Aesthetic Plast Surg*. 1983;7:131-134.
16. Mayr-Kanhauser S, Kränke B, Kaddu S, Müllegger RR. Resolution of granulomatous rosacea after eradication of *Helicobacter pylori* with clarithromycin, metronidazole and pantoprazole. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2001;13:1379-1383.
17. Celio Mancera J, Hernández Cervantes D, Zanatta Monroy J, Osnaya Izquierdo C. Rinofima: tratamiento quirúrgico con el uso de radiofrecuencia. *Cir Plast*. 2007;17:176-80.
18. Greenbaum SS, Krull E, Watnick K. Comparison of CO₂ laser and electrosurgery in the treatment of rhinophyma. *J Am Acad Dermatol*. 1988;18(2 Part 1):363-8.
19. Cebrián Carretero JL, Demaría Martínez G, del Castillo Pardo de Vera JL. Tratamiento del rinofima con láser de CO₂. Presentación de un caso. *Rev Esp Cir Oral y Maxilofac*. 2006;28(2):109-113.
20. Duffy D, Weiss R, Narurkar V, Tanghetti E. Laser treatment of telangiectasias. *Skin & Aging*. 1999:57-64.
21. Riefkohl R, Georgiade GS, Barwick WJ, Georgiade NG. Rhinophyma: A thirty-five-year experience. *Aesthetic Plast Surg*. 1983;7:131-134.
22. Bogetti P, Boltri M, Spagnoli G, Dolcet M. Surgical treatment of rhinophyma: a comparison of techniques. *Aesthetic Plast Surg*. 2002;26:57-60.

Correspondencia Dr. Octavio Small Arena
octaviosmall@hotmail.com

Fecha de recepción: 13 de febrero de 2013.

Fecha de aceptación: 20 de febrero de 2013.

Leishmaniasis mucocutánea con presentación atípica: setenta años posprimoinfección

Mucocutaneous leishmaniasis with atypical presentation: seventy years after primary infection

Eliana Sáenz,¹ María del Carmen Sialer,¹ Elizabeth Thomas,² Eva Tejada,¹ Eliana Casanova¹

RESUMEN

Las leishmaniasis son un grupo de enfermedades tropicales causadas por parásitos protozoarios del género *Leishmania*. Hay al menos 20 especies de *Leishmania*, cada una puede causar una enfermedad específica relacionada a la especie y a la respuesta inmunológica del huésped. Se presenta el caso de un paciente varón de 87 años, con el diagnóstico de leishmaniasis mucocutánea, setenta años después de la primoinfección, cuya presentación se inicia en la zona cutánea y compromete la mucosa nasal por extensión. Tiene antecedente de hace 70 años de lesión ulcerativa que se resolvió espontáneamente en un viaje a área endémica de leishmaniasis en Perú, desde entonces nunca viajó fuera de Lima. El paciente fue diagnosticado de leishmaniasis por histopatología y PCR de las lesiones. Fue tratado con estibogluconato de sodio, 20 mg/kg/d, intramuscular, cada 12 horas, por 28 días, con períodos de descanso de 7 días. Presentó curación clínica completa de las lesiones infiltradas y ulcerativas.

PALABRAS CLAVE: Leishmaniasis mucocutánea, tiempo de incubación, formas atípicas.

ABSTRACT

Leishmaniasis is a tropical disease with a wide clinical spectrum caused by protozoan parasites of the genus *Leishmania*. There are at least 20 species of *Leishmania*, each may cause a disease specific to the species and the host immunological response.

We present the case of a 87 year old male patient. We found he had an ulcerative lesion on his left arm 70 years prior, that spontaneously heal, while he traveled to an endemic area for leishmaniasis in Peru. Since then he had never traveled outside his city. The patient was diagnosed of leishmaniasis by histopathology and PCR from the lesions. He was treated with systemic sodium stibogluconate (20 mg/kg/d) for 28 days with complete clinical healing of the ulcerative lesions.

KEYWORDS. Mucocutaneous leishmaniasis, atypical

INTRODUCCIÓN

Las leishmaniasis son enfermedades tropicales con un amplio espectro clínico causadas por parásitos protozoarios del género *Leishmania*. En el Nuevo Mundo, al menos, existen 20 especies del género *Leishmania*, de las cuales 14 infectan al hombre.^{1,4} Cada especie puede causar una enfermedad relacionada a la especie, el medio ambiente y la respuesta inmunológica del huésped.² En el Perú, se han identificado cinco especies de *Leishmania*: *L. (V) brasiliensis*, *L. (V) guyanensis*, *L. (V) peruviana*, *L. (V) lainsoni* y *L. amazonensis*.^{2,4} Se conocen tres tipos de enfermedad: visceral, cutánea y mucocutánea. La presentación es a menudo variable y el diagnóstico puede presentar dificultades. Las leishmaniasis son endémicas en más de 88 países del mundo, incluyendo sur de Europa, Norte de África, el Medio Oriente, América Central y América del Sur y el subcontinente de la India.^{4,7} La prevalencia de la enfermedad va en aumento, con estimaciones de 12 millones de personas corrientemente infectadas alrededor del mundo.⁷⁻⁹

1. Servicio de Dermatología Hospital Militar Central Lima,
2. Clínica Santiváñez Piura.

CASO CLÍNICO

Se presenta un paciente de sexo masculino, de 87 años de edad, nacido en Huánuco, procedente de Ancón, excombatiente, agricultor, con un tiempo de enfermedad de 7 años, de inicio insidioso y curso progresivo, quien presenta prurito, aumento de volumen, enrojecimiento de punta y ala nasal izquierda, región supralabial y región malar izquierda, ulceración en punta nasal de crecimiento lento, no lesiones en cavidad oral. El 2003 fue diagnosticado de rosácea recibiendo múltiples tratamientos sin respuesta satisfactoria, diagnóstico histopatológico de dermatitis actínica en marzo del 2004. Antecedente, en el año 1937, 'miasis' en el antebrazo izquierdo, en viaje a Tingo María (Huánuco), niega otros viajes a zonas endémicas y otros antecedentes no contributorios. Al examen clínico, durante la evolución del cuadro, en febrero de 2005, se observa placa eritematoviolácea de punta nasal (Figura 1) y ulceración en ala nasal izquierda y columnela (Figura 2), diagnóstico de rosácea estadio III. En cirugía plástica, en marzo de 2005, le toman biopsia y realizan cirugía de úlcera de 2 x 1 cm en punta nasal y rinofima, con injerto de piel en la úlcera nasal. La úlcera recurre sobre zona injertada en octubre de 2005, con diagnóstico histopatológico de acné rosácea. En enero de 2006, un informe histopatológico describe proceso inflamatorio crónico granulomatoso caseificante, consistente con tuberculosis cutánea, y recibe esquema de tratamiento I, con pobre respuesta. El examen clínico de marzo de 2006 evidencia edema y eritema de la punta y las alas nasales, incluida la zona de injerto, úlcera con costra melicérica sobre ala nasal izquierda, placas eritematosas infiltradas en la zona periorificial nasal y pápulas y placas eritematosas en las mejillas (Figura 3).



Figura 2. Ulceración en ala nasal izquierda y columnela.

Por la evolución clínica y la falta de respuesta a los tratamientos, se replantean los diagnósticos y se presta atención a la presencia de cicatriz en antebrazo izquierdo (Figura 4). Se plantean las siguientes posibilidades: carcinoma epidermoide sobre lesión preexistente, leishmaniasis cutaneomucosa, rosácea granulomatosa y úlcera de etiología infecciosa, tuberculosis cutánea: lupus vulgar multirresistente y linfoma centrofacial. Se tomó una nueva biopsia, que informó: reacción granulomatosa tuberculoide difusa en dermis reticular. El paciente fue hospitalizado. Durante su hospitalización evoluciona con úlcera exudativa en punta nasal, costra melicérica, infiltración, edema y eritema de aspecto erisipeloides en región malar izquierda (Figura 5), infiltración en zona de labio superior. La úlcera crece lentamente, mayor infiltración y eritema malar, se ulcera la zona supralabial izquierda (Figura 6). Se evidencia lesión ulcerovegetante con granulación y surcos groseros en paladar (Figura 7).



Figura 1. Placa eritematoviolácea de punta nasal.

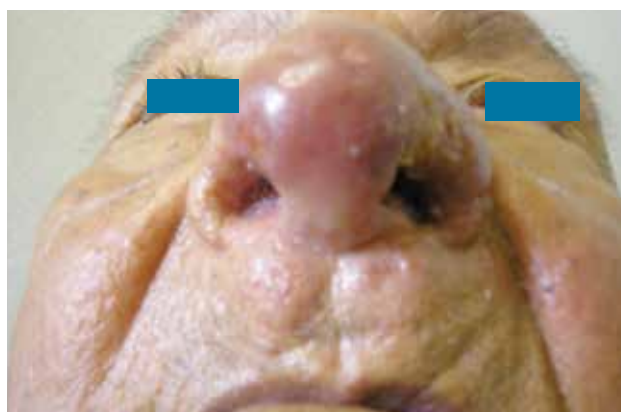


Figura 3. Edema y eritema de la punta y las alas nasales, úlcera en el ala nasal izquierda.



Figura 4. Cicatriz en antebrazo izquierdo.



Figura 6. Úlcera nasal que crece lentamente, mayor infiltración y eritema mala; úlcera en la zona supralabial izquierda.



Los exámenes auxiliares practicados muestran hemograma normal, bioquímica sanguínea normal, cultivo de secreción de úlcera: *E coli*, *C. albicans*, coloración Ziehl-Neelsen negativo y cultivo para *Micobacterium tuberculosis* negativos; intradermoreacción de Montenegro o test de leishmanina positivo; primer resultado de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para leishmaniasis negativo; última biopsia, reacción granulomatosa tuberculoide difusa en dermis reticular (Figura 8), se encuentran escasos amastigotes, y PCR positiva.

Se concluyó que el diagnóstico es leishmaniasis cutaneomucosa, y se inició tratamiento. Se administró



Figura 5. Úlcera exudativa en punta nasal, costra melicérica, infiltración, edema y eritema de aspecto erisipeloides en región malar izquierda.



Figura 7. Lesión ulcerovegetante con granulación y surcos en paladar.

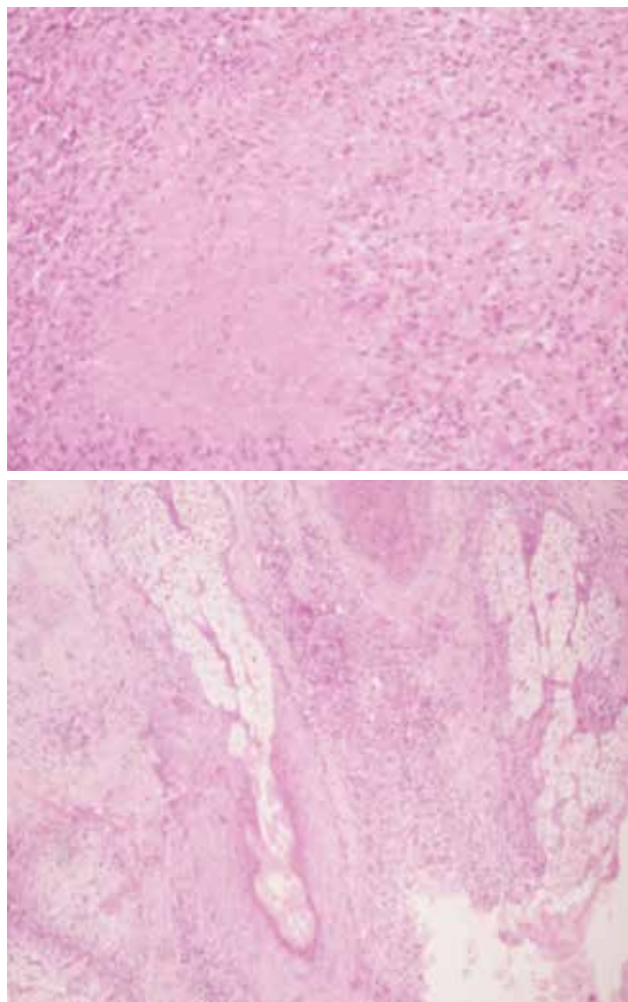


Figura 8. Reacción granulomatosa tuberculoide difusa en dermis reticular.

antimonial pentavalente: estibogluconato de sodio, 500 mg (1 ampolla), intramuscular, cada 12 horas; en el plan de trabajo, se proyecta administrar 5 series de 10 días, con periodos de descanso de 7 días, pero no se completó la tercera serie, por presentar ataxia cerebelosa. La respuesta al tratamiento fue satisfactoria como se puede evidenciar en las fotos clínicas postratamiento primera serie (Figura 9) y segunda serie (Figura 10).

DISCUSIÓN

Las leishmaniasis son un grupo de enfermedades parasitarias zoonóticas producidas por un protozooario flagelado del género *Leishmania*, transmitida al hombre por la picadura del mosquito hembra del género *Lutzomia*³. En el Perú, la leishmaniasis es endémica y constituye un grave problema de salud pública. La endemia afecta a 12 regiones del Perú: Áncash, Ucayali, Junín, Loreto, San Martín, Amazonas,



Figura 9. Primer control.

Ayacucho, Cajamarca, Cusco, Huánuco, Cerro de Pasco y Madre de Dios.^{2-4,6,10} Se describen cuatro formas clínicas: 1) leishmaniasis cutánea o uta (LC), 70% a 85% casos; 2) leishmaniasis mucocutánea (LMC), 10% a 25%; 3) leishmaniasis cutánea difusa (LCD) y 4) leishmaniasis visceral (LV). La última forma clínica no ha sido descrita en Perú.²

El diagnóstico de esta entidad se basa en criterios epidemiológicos (antecedente de permanencia en zonas endémicas de leishmaniasis), criterios clínicos sugestivos y exámenes de laboratorio como: exámenes directos o parasitológicos (visualización de amastigotes en biopsia o frotis), cultivo de promastigotes; indirectos o inmunológicos (intradermorreacción de Montenegro, PCR, anticuerpos monoclonales).²

La LMC se presenta meses o años después de haber cicatrizado la forma cutánea, ocasionalmente coexiste con las manifestaciones en piel. Según Pessoa y col., en 48,8% de casos, la manifestación mucosa es de uno a dos años después de la enfermedad cutánea; en 24%, a los dos años; en 20%, entre tres y cinco años.¹¹ En Brasil, se reporta que 70% de las lesiones surgen en los primeros cinco años después de la lesión cutánea, aunque se ha reportado aparición de las lesiones mucosas aun después de 20 a 30 años de la lesión cutánea primaria.² Por otro lado, se describe que en un tercio de casos las manifestaciones mucosas son primarias sin antecedente de lesión cutánea, en muchos de los casos la infección primaria posiblemente ha sido inaparente o se ha manifestado como una lesión mínima que pasó desapercibida para el paciente.²



Figura 10. Segundo control.

La perforación del tabique nasal y el achatamiento de la nariz sin ulceración son propias de la LMC y no se observa en la LC andina, en la que preferentemente las alas de la nariz son carcomidas. Las lesiones del paladar son más frecuentemente proliferativas y destructivas.¹²

En la biopsia del caso de leishmaniasis, a menudo, se observa una reacción granulomatosa inespecífica. Los hallazgos histológicos más frecuentes en 21 muestras de piel muestran en la dermis: granulomas sin necrosis, en 61,90%; infiltrado celular a predominio de linfocitos (66,67%), células epitelioides (61,90%), células gigantes (28,57%) y células plasmáticas (9,53%); necrosis fibrinoide, 14,29%; vasculitis, 57,14%; en la epidermis: acantosis, 14,29%, e hiperplasia pseudoepiteliomatosa, 23,80%.¹²

Existen cinco patrones histopatológicos de leishmaniasis: 1) reacción exudativa celular; 2) reacción exudativa y necrótica; 3) reacción exudativa y necrótica granulomatosa; 4) reacción exudativa y granulomatosa; 5) reacción exudativa y tuberculoide. Las reacciones exudativas y tuberculoideas son las menos observadas, este tipo de reacción se presenta principalmente en casos de larga duración¹³ como es el caso que se presenta.

En cuanto a la sensibilidad de la PCR, varía entre 77 y 93%, el examen directo 85% y el cultivo 72%.¹⁴

Toda esta información, permite explicar las características encontradas en los exámenes auxiliares y lleva a hacer la correcta interpretación de los resultados y el correlato clínico-patológico y del resto de pruebas que permiten un análisis adecuado para el diagnóstico final.

La evolución clínica de este caso lleva a considerar en este paciente una presentación atípica de leishmaniasis cutánea por metástasis 70 años después de la primoinfección, que causó afectación mucosa por extensión local.

Se han reportado pocos casos en los cuales el tiempo transcurrido entre la lesión primaria y la aparición de compromiso mucoso es por encima de 3 décadas. No hay reportes de leishmaniasis cutánea con extensión mucosa secundaria producida por metástasis 70 años después de la primoinfección como en nuestro caso, asumiendo que la cicatriz encontrada en antebrazo correspondió a una infección primaria de leishmaniasis siendo el único antecedente del paciente una lesión ulcerativa del antebrazo izquierdo 70 años antes y que curó espontáneamente, mientras viajó a un área endémica para leishmaniasis en Perú y desde entonces él nunca viajó fuera de su ciudad.

En pacientes con contacto epidemiológico o viajes a áreas endémicas y lesiones ulcerativas crónicas, se debe pensar en leishmaniasis. La falta de conocimiento de esta condición lleva a confusión en el diagnóstico y retraso en el tratamiento apropiado.

CONCLUSIÓN

El presente caso clínico lleva a reflexionar sobre los planteamientos diagnósticos y la necesidad de mantener un alto índice de sospecha en pacientes con algún antecedente epidemiológico de estancias cortas o prolongadas en zonas endémicas de enfermedades zoonóticas, sin importar el tiempo transcurrido. Tomar en cuenta que si no se obtiene el dato anamnésico de diagnóstico anterior de leishmaniasis, se debe buscar clínicamente las cicatrices secuela de la enfermedad y que esta no necesariamente debe ser una cicatriz típica.

Recordar que la histopatología en las leishmaniasis son patrones que pueden encontrarse en otras enfermedades infectocontagiosas como la tuberculosis o las micosis profundas y que el granuloma tuberculoide con necrosis caseosa es infrecuente en las leishmaniasis, pero que su presencia no descarta la enfermedad. Los periodos de incubación para la presentación de la forma clínica de leishmaniasis mucocutánea se han reportado entre 2 semanas y 30 años. Sin embargo, el caso presentado lleva a plantear que pueden encontrarse períodos tan largos como 70 años. Y, por último, tener en cuenta que la sensibilidad de la PCR es variable, que los exámenes directos y cultivos para leishmania no hacen el diagnóstico en 100%. Por lo tanto, la sumatoria de criterios epidemiológicos, clínicos y algunos patrones histopatológicos, sin que necesariamente

se encuentre la presencia de amastigotes, ante la ausencia de resultados directos o indirectos positivos, pueden llevarnos a plantear un diagnóstico.

Se considera que la importancia de publicar este caso clínico radica en la tardía presentación (70 años después de la primo infección) y en el hecho de que la lesión cutánea de nariz (cercana a mucosa nasal) se produjo por metástasis hematogena a partir de la lesión inicial de antebrazo, puesto que posteriormente a su estadía en zona endémica no hubo viajes a otras zonas epidemiológicamente endémicas de leishmaniasis ni antecedentes de picadura en la zona afectada; y el compromiso mucoso se dio por contigüidad a partir de la infiltración de piel. Por otro lado se presentó como efecto colateral al tratamiento con estibogluconato ataxia cerebelosa, descrita en la literatura.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lainson R, Shaw J, Silveira F, De Sousa A, et al. The dermal leishmaniasis of Brazil, with special reference to the eco-epidemiology of the disease in Amazonia. *Memórias do Instituto Oswaldo Cruz*. 1997;92:377-387.
2. Sánchez-Saldaña L, Sáenz E, Pancorbo J, et al. Leishmaniasis. *Dermatol Peru*. 2004;14(2):82-98.
3. Lucas C, Franke B, Cochay M, Tejada A, Cruz M, Kreutzer R, et al. Geographic distribution and clinical description of leishmaniasis cases in Peru. *An J Trop Med Hyg*. 1998;59(2):312-317.
4. Ministerio de Salud, Oficina General de Epidemiología, Instituto Nacional de Salud, Ampuero V. J. Módulos Técnicos. Serie de Documentos Monográficos. Leishmaniasis. Lima, Perú. 2000;8-83.
5. Grimaldi G, Tesh R, McMahon-Pratt D. A review of the geographic distribution and epidemiology of leishmaniasis in the new world. *Am J Trop Med Hyg*. 1989; 41:697-725.
6. Ministerio de Salud. Dirección General de Salud de las Personas. Dirección de Programa de Control de Enfermedades Transmisibles. Control de Malaria y OEM. Doctrina, Normas y Procedimientos para el control de Leishmaniasis en el Perú. Lima: Minsa; 1995. p. 1-66.
7. Vidyashankar C, Noel GJ. Leishmaniasis. *eMedicine Journal*. 2002;3:1-19.
8. World Health Organization. Leishmaniasis and leishmaniasis HIV co-infection. Report on global surveillance of epidermis-prone infections diseases. Jun 2001, 10 <http://www.int/health-topics/leishmaniasis.htm>.
9. Neyra D. Las leishmaniasis en el Perú. *Folia Dermatol Perú*. 1997;8:51-55.
10. Sáenz AE, Chávez MM. Leishmaniasis en el Hospital Militar Central: estudio clínico epidemiológico. *Dermatol Peru*. 2004;14(2):110-120.
11. Tejada A. Leishmaniasis tegumentaria en el Perú. Investigación epidemiológica-clínica de la leishmaniasis tegumentaria en Cusco y Madre de Dios. Tesis de Doctorado. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. 1973.
12. Valverde J, Viciña D. Aspectos clínicos, epidemiológicos e histológicos de la leishmaniasis cutánea andina. *Folia Dermatol*. 2003;14(3):10-14.
13. Vercosa A, Moraes M, Raick A, Llanos A. Histopatología da leishmaniose tegumentar por leishmania braziliensis braziliensis. *Padroes Histopatologicos e estudo evolutivo das lesões*. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo*. 1986;28(4):253-262.
14. Miranda H, Alfaro A, Lora C, Rodríguez L. Estudio comparado de métodos de diagnóstico de la leishmaniasis y caracterización molecular de los agentes etiológicos en La Libertad. *Folia Dermatológica*. 2003;14(2):18-23.

Correspondencia: Dr. Eliana Sáenz Anduaga
Eliana_saenz@yahoo.com

Fecha de recepción: 20 de febrero de 2013.

Fecha de aceptación: 27 de febrero de 2013.

Xantogranuloma múltiple del adulto: reto diagnóstico y terapéutico

Multiple adult xanthogranuloma: a diagnostic and therapeutic challenge

Karina E. Caro-Bisso,¹ Wenceslao Castillo-Farneschi² y César Chian-García³

RESUMEN

El xantogranuloma múltiple del adulto (XMA) es una variante muy poco frecuente y de inicio tardío del xantogranuloma juvenil. A diferencia del xantogranuloma juvenil que se presenta en niños pequeños y se localiza preferentemente en cabeza y cuello, el XMA se presenta en personas de 20 a 30 años, sin mostrar predilección por sexo. Las lesiones del xantogranuloma tienden a ser únicas en un 87% de casos, sin embargo, el paciente que se presenta manifestó lesiones múltiples y diseminadas en diferentes estadios evolutivos. Se presenta el caso de una paciente mujer de 20 años con un tiempo de enfermedad de cuatro meses que presenta múltiples lesiones papulares al inicio eritematosas con superficie brillante, elásticas, no dolorosas que con el tiempo van tornándose amarillentas a nivel central; las lesiones se diseminan a nivel de extremidades, tórax, abdomen y cara, causándole gran molestia estética.

PALABRAS CLAVE. Xantogranuloma múltiple, lesiones y terapéutica

ABSTRACT

Multiple adult xanthogranuloma (XMA) is a rare variant of late onset of the juvenile xanthogranuloma. Unlike Juvenile xanthogranuloma occurs in young children and is preferentially located in head and neck, the XMA occurs in people 20 to 30 years, showing no sex predilection. Xanthogranuloma lesions tend to be unique in 87% of cases, but our patient showed multiple lesions and scattered in different developmental stages. We report the case of a woman in her 20s who presents for 4 months multiples erythematous papular with shiny surface, elastic, painless that eventually go at turning yellowish central lesions spread to the extremities, chest, abdomen and face, causing great discomfort aesthetic.

KEY WORDS. Multiple xanthogranuloma, lesions and therapeutic.

INTRODUCCIÓN

El xantogranuloma múltiple del adulto (XMA) es una variante del xantogranuloma juvenil (histiocitosis de células no Langerhans que afecta predominante a niños pequeños

menores de un año). Los xantogranulomas en adultos se caracterizan por la aparición de una (87%) o varias lesiones papulonodulares amarillo parduzcas localizadas en zona superior de cuerpo, sobretudo en cabeza y cuello. El diagnóstico de xantogranuloma múltiple en adulto es excepcional,¹ por lo que se presenta el siguiente caso.

CASO CLÍNICO

Paciente mujer de 20 años, natural y procedente de Lima, estudiante, con antecedente de sarampión y varicela en la niñez. Refiere un tiempo de enfermedad de cuatro meses, caracterizado por la aparición de múltiples pápulas eritematosas al inicio en miembros inferiores, no asociados a síntomas generales. Dos meses después, las lesiones se tornan parduzco amarillentas y se presentan también en cara y cuello y, luego, se diseminan por todo el cuerpo. Las lesiones se encuentran en diferentes estadios evolutivos en diversas partes del cuerpo. Nota que las más antiguas se tornan amarillentas a nivel central, por lo que acude a médico particular, que le diagnostica foliculitis y administra doxiciclina, sin mejoría. Acudir a consulta externa del hospital Loayza.

Al examen físico, se encontró a una paciente en buen estado general, con sobrepeso, quien presenta múltiples pápulas

1. Médico residente de Dermatología del Hospital Nacional Arzobispo Loayza (HNAL). Lima, Perú.
2. Médico asistente del Servicio de Dermatología del HNAL. Lima, Perú.
3. Médico asistente del Servicio de Anatomía patológica del HNAL. Lima, Perú.

amarillo parduzcas, de 2 a 5 mm de diámetro, brillantes, suaves, elásticas, no dolorosas ni pruriginosas; diseminadas por cara, tórax, espalda, abdomen y extremidades (de predominio medial). Cabe resaltar que algunas de ellas muestran coloración amarillenta a nivel central (las de predominio facial). No se observan vesículas, erosiones ni costras. No afectación de mucosas, palmas o plantas. No adenopatías. No afectación de otros sistemas (Figura 1).

Se solicitaron los siguientes exámenes auxiliares: hemograma completo, glucosa, urea, creatinina, perfil lipídico, perfil hepático, electrolitos, todos ellos dentro de límites normales. En la exploración oftalmológica no se detectó compromiso ocular asociado. Radiografía de tórax y cráneo normal; ecografía abdominal no mostró compromiso visceral. Se hizo una biopsia escisional de una de las lesiones donde se observa una densa reacción dérmica linfohistiocitaria con un infiltrado de células histiocíticas de aspecto espumoso y células gigantes multinucleadas tipo reacción a cuerpo extraño y Touton (Figura 2). Se realizó



Figura 1. Pápulas eritematosas múltiples. A. En cara, algunas de coloración amarillenta a nivel central. B. Diseminadas en tórax, abdomen y extremidades.

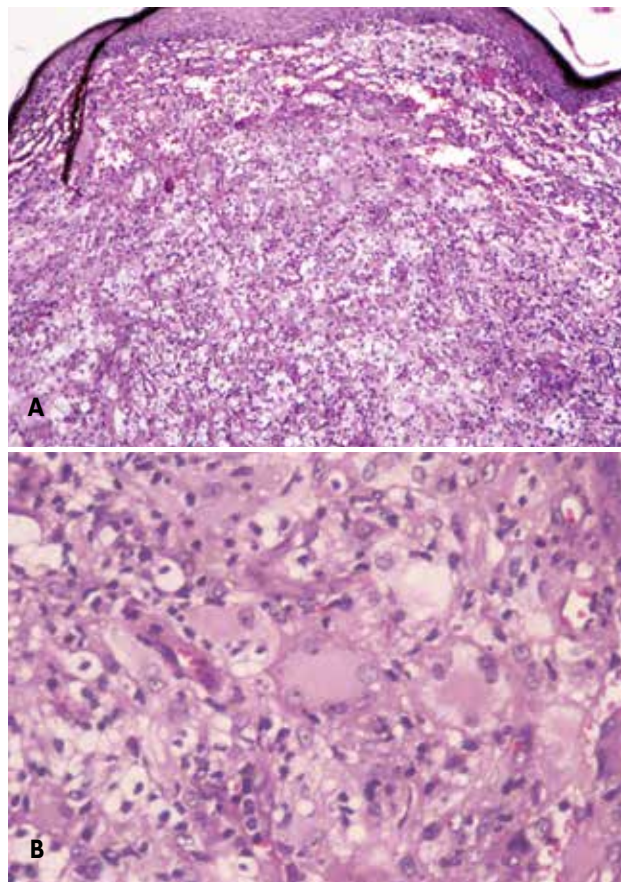


Figura 2. A. Reacción dérmica linfohistiocitaria con un infiltrado de histiocitos de aspecto espumoso y células gigantes multinucleadas tipo reacción a cuerpo extraño y Touton. B. A mayor aumento: denso infiltrado dérmico granulomatoso.

inmunohistoquímica: CD 68 positivo lo que confirmo células de estirpe monocito-macrófago, proteína S-100 y queratinas negativo.

Se administró crioterapia y se hizo escisión local. Ante la falta de respuesta y lo cruento de los tratamientos, se aplicó isotretinoína, 20 mg, por tres meses. Se obtuvo una mejoría notoria al primer mes y casi desaparición de las lesiones al segundo. Solo quedaron cicatrices atróficas circulares en los sitios donde estaban las lesiones (Figura 3).

DISCUSIÓN

El XMA es una histiocitosis no Langerhans, muy poco frecuente, descrita en 1963 por Gartmann y Tritsch. Desde entonces, se han publicado pocos casos de xantogranuloma en adultos en la literatura médica: unos 120 casos hasta 2005 y, de ellos, solo 16 corresponden a la forma múltiple del adulto hasta el 2006)^{1,4,8}. Es una variante de inicio tardío del xantogranuloma juvenil.⁵



Figura 3. A los cuatro meses postratamiento con isotretinoína, quedan cicatrices eritematosas con discreta atrofia. No hay recidivas de lesiones.

El xantogranuloma es una lesión dermatológica caracterizada histológicamente por una proliferación de histiocitos en dermis. Por lo general, se presenta como una lesión única (67% a 81%)⁴ y es excepcional su presentación con lesiones múltiples y diseminadas como es el caso de nuestra paciente.¹

El xantogranuloma es la histiocitosis de células no Langerhans más frecuente.⁷ Aproximadamente 35% de casos se manifiestan al nacimiento y la mayoría (71% a 80%), en el primer año de vida, a esta patología se denomina xantogranuloma juvenil. La afección de adultos es más rara (10%), con una incidencia máxima entre los 20 y 30 años.³⁻⁵

Clínicamente, se caracteriza por la presencia de una o varias lesiones papulonodulares de coloración rojo o amarillo parduzcas que van adquiriendo un color amarillento central.¹ No parece haber ningún lugar de predilección para la aparición de las lesiones en el adulto, por lo que generalmente son asintomáticas y asimétricas.^{4,8} Sin embargo, áreas expuestas como la cara, cabeza, cuello y antebrazos fueron afectadas más frecuentemente que áreas no expuestas.⁸ No muestra tampoco predilección por raza o sexo.⁵

Tradicionalmente, la forma clínica del xantogranuloma se ha dividido en formas micronodular y macronodular. La primera, caracterizada por lesiones múltiples menores de 1 cm, se relacionó en el pasado con mayor riesgo de afección sistémica y la segunda, definida por una o escasas lesiones mayores de 1 cm, se asoció a un riesgo elevado de afección ocular. Esta hipótesis no se ha demostrado.^{3,9}

La etiología es desconocida, pero se cree que puede ser una respuesta granulomatosa reactiva de histiocitos secundaria a infecciones, estímulos físicos (trauma, picadura de insectos),⁸ o estímulos desconocidos.^{2,4}

En el laboratorio se debe solicitar hemograma completo, frotis de sangre periférica con el fin de descartar malignidades hematológicas.⁵ No se encuentran alteraciones en el perfil lipídico.^{2,3} En cuanto al apoyo imagenológico se debe solicitar radiografía de cráneo, tórax, ecografía abdominal, pélvica para descarte de patología sistémica.⁵

Los xantogranulomas cutáneos raramente se acompañan por lesiones extracutáneas, entre las que la más frecuente ocurre en el globo ocular, seguido por el sistema nervioso central, pulmón, hígado y bazo.^{2,3} El pronóstico en estos casos solo se ve limitado si hay efecto masa o disfunción del órgano afecto, y las localizaciones ocular y cerebral son las que acarrear mayor riesgo de complicaciones.

Dentro de los diagnósticos diferenciales se encuentran la histiocitosis eruptiva generalizada (estos no tienen la coloración amarillenta central de las lesiones y en la patología casi no muestran los histiocitos espumosos ni células gigantes multinucleadas), los xantomas papulares y xantomas tuberosos, lepra lepromatosa, molusco contagioso.^{2,4,5,7,8}

Histopatológicamente, los hallazgos son idénticos a los del xantogranuloma juvenil. En las lesiones tempranas se evidencia una epidermis plana, con un denso infiltrado histiocítico monomorfo en dermis. Lesiones más antiguas muestran un denso infiltrado dérmico granulomatoso con histiocitos espumosos, linfocitos, algunos eosinófilos y neutrófilos, células gigantes tipo cuerpo extraño y muchas células gigantes tipo Touton tanto en dermis papilar y reticular.^{4,5} Tinciones para CD 68 son positivas, proteína S-100 negativo (lo que permite diferenciarla de la histiocitosis de células de Langerhans).^{7,8}

El xantogranuloma juvenil se ha observado en asociación con diversas enfermedades como la neurofibromatosis⁷, la enfermedad de Niemann-Pick, la urticaria pigmentosa, leucemia mieloide crónica juvenil. Sin embargo, no se encontró una asociación estadísticamente significativa en la forma adulta.⁴ Se reportan casos aislados en adultos que asocian la aparición de xantogranulomas con leucemia linfática crónica.^{7,10} En esencia, la escasa cantidad de reportes publicados de XMA dificulta establecer su asociación con malignidades hematológicas u otras patologías.⁷

La resolución completa de las lesiones en adultos es rara^{4,8} (a comparación con la forma juvenil que muestra resolución espontánea dentro del primer año de vida) y no ha sido descrito hasta 2003, cuando se reportó un caso con resolución espontánea luego de un año, que dejó cicatrices atróficas, áreas tipo anetoderma e hiperpigmentación residual.² Se reporta un caso de XMA asociado a leucemia linfocítica crónica, que se resolvió con el uso de quimioterapia, aunque dejó máculas hiperpigmentadas residuales.⁷

En cuanto al tratamiento las lesiones oculares y sistémicas pueden responder a esteroides, radioterapia o requerir el uso de quimioterápicos. Por lo general, no se necesita tratamiento para xantogranuloma cutáneo, pero la participación cutánea grave de forma adulta puede requerir algún tratamiento para acelerar la mejora de la enfermedad.⁴

En la búsqueda bibliográfica, se halló el caso de un paciente varón de 28 años con el diagnóstico de XMA, a la que, de manera empírica, se administró isotretinoína, 20 mg, por dos meses, que evidenció aplanamiento y desaparición de las lesiones.⁴ En el presente caso, ante la falta de respuesta y lo cruento de los tratamientos administrados (crioterapia, escisión local), se decidió aplicar el mismo tratamiento (isotretinoína, 20 mg, por tres meses) y se obtuvo una mejoría notoria al primer mes y casi desaparición de las lesiones al segundo. Solo se evidencian las cicatrices atróficas circulares en los sitios donde estaban las lesiones (Figura 5).

Con la publicación de este artículo se aumenta la bibliografía sobre las modalidades terapéuticas del xantogranuloma múltiple del adulto, y recomienda el uso de la isotretinoína como uno de los esquemas de tratamiento más inocuos entre las pocas opciones que se tiene hasta la fecha para el manejo de esta patología.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Navajas B, Eguino P, Trébol I, Lasa O, Gardeazabál J, Díaz-Pérez J. Xantogranuloma múltiple del adulto. *Actas Dermosifiliogr.* 2005;96(3): 171-174.
2. Lin S, Chiu H. Adult multiple xanthogranulomas with spontaneous resolution. *Acta Derm Venereol.* 2003;83:157-158.
3. Posada C, Flórez A, Pardavila R, Cruces M. Xantogranuloma juvenil múltiple. *Piel.* 2009;24(2):114-116.
4. Achar A, Naskar B, Mondal PC, Pal M. Multiple generalized xanthogranuloma in adult: case report and treatment. *Indian J Dermatol.* 2011;56(2):197-199.
5. Nayak S, Acharjya B, Devi B, Patra MK. Multiple xanthogranulomas in an adult. *Indian J Dermatol Venereol Lepro.* 2008;74(1):67-68.
6. Saad N, Skowron F, Dalle S, Forestier J, Balme B, Thomas L. Multiple adult xanthogranuloma: Case report en literature review. *Dermatology.* 2006;212: 73-76.
7. Larson MJ, Bandel C, Eichhorn PJ, Cruz PD Jr. Concurrent development of eruptive xanthogranulomas and hematologic malignancy: two case reports. *J Am Acad Dermatol.* 2004;50(6):976-978.
8. Sueki H, Saito T, Iijima M, Fujisawa R. Adult-onset xanthogranuloma appearing symmetrically on the ear lobes. *J Am Acad Dermatol.* 1995;32(2 Pt 2):372-374.
9. Caputo R, Grimalt R, Gelmetti C, Cottoni F. Unusual aspects of juvenile xanthogranuloma. *J Am Acad Dermatol.* 1993;29(5)parte 2: 868-870.
10. Biswas A, Hamid B, Coupland SE, Franks A, Leonard N. Multiple periocular adult onset xanthogranulomas in a patient with chronic lymphocytic leukaemia. *Eur J Dermatol.* 2010;20(2):211-213.

Correspondencia: Dra Karina Elizabeth Caro Bisso
karicarol7@hotmail.com

Fecha de recepción: 4 de febrero de 2013.

Fecha de aceptación: 12 de febrero de 2013.

Necrobiosis lipóidica de localización atípica

Necrobiosis lipoidica in unusual location

**Dayer Larrea-Gallegos,¹ Reynaldo Pomar-Morante,¹
Wenceslao Castillo-Farneschi,² César Chian-García³**

RESUMEN

La necrobiosis lipóidica constituye una dermatosis de origen desconocido incluida dentro de los procesos con granulomas necrobióticos. La necrobiosis lipóidica se presenta en la mayoría de los casos con una morfología e histología características y diagnósticas y son muy poco frecuentes las formas atípicas. Se presenta el caso de una paciente mujer de 75 años de edad con un tiempo de enfermedad de cuatro meses, que acude a la consulta por una lesión papuloeritematosa de 0,5 cm, en la región proximal posterior del brazo izquierdo, con leve prurito esporádico. Esta lesión fue aumentando de tamaño, hasta alcanzar aproximadamente 4 cm, y presenta un cambio de coloración (violácea) y dolor a la fricción o roce.

PALABRAS CLAVE: Necrobiosis lipóidica, granuloma necrobiótico.

ABSTRACT

The necrobiosis lipoidica is a dermatosis of unknown origin included within the processes with necrobiotic granuloma, necrobiosis lipoidica. The presents in most cases with a morphology and histology and diagnostic features are rare and atypical. We report the case of a female patient aged 75 with a time of 4 months disease presents with a lesion of 0,5 cm erythematous papulo in posterior proximal region of the left arm, with occasional mild pruritus. The lesion was increasing in size (up to about 4 cm) and features color change (purple) and pain to friction.

KEY WORDS: Necrobiosis lipoidica, necrobiotic granuloma.

INTRODUCCIÓN

La necrobiosis lipóidica (NBL) constituye una dermatosis de origen desconocido incluida dentro de los procesos con granulomas necrobióticos, junto con el granuloma anular y los nódulos reumatoideos.

Los síntomas que pueden presentar son dolor, prurito, hipohidrosis y anestesia, esta última se produce por destrucción de los nervios cutáneos. Se asocia a riesgo de infección, dolor e incapacidad

La NBL se presenta en la mayoría de los casos con una morfología e histología con características diagnósticas y son muy poco frecuentes las formas atípicas. Entre estas últimas se consideran tanto las lesiones que se localizan fuera de las piernas (cara, cuero cabelludo, dedos, pene, pezones, cicatrices posquirúrgicas), como las lesiones de morfología diferente que pueden presentarse como pápulas, nódulos, placas morfeiformes, lesiones ulceradas o ulceronecroticas y lesiones perforantes.

CASO CLÍNICO

Paciente mujer de 75 años de edad, natural del departamento de Apurímac y procedente de Lima. Antecedente de hipertensión arterial diagnosticada hace 25 años y diabetes mellitus desde hace 15 años (controlada con antidiabéticos orales). Acude por presentar, hace aproximadamente cuatro meses, una lesión papuloeritematosa de 0,5 cm en la región proximal posterior del brazo izquierdo, con leve prurito esporádico (Figura 1). Esta lesión fue aumentando de

1. Médico residente de dermatología del Hospital Nacional Arzobispo Loayza (HNAL).

2. Médico asistente del servicio de Dermatología del HNAL.

3. Médico asistente del servicio de Anatomía patológica del HNAL.



Figura 1. Lesión en placa eritematoviolácea, localizada en región proximal posterior del antebrazo izquierdo.

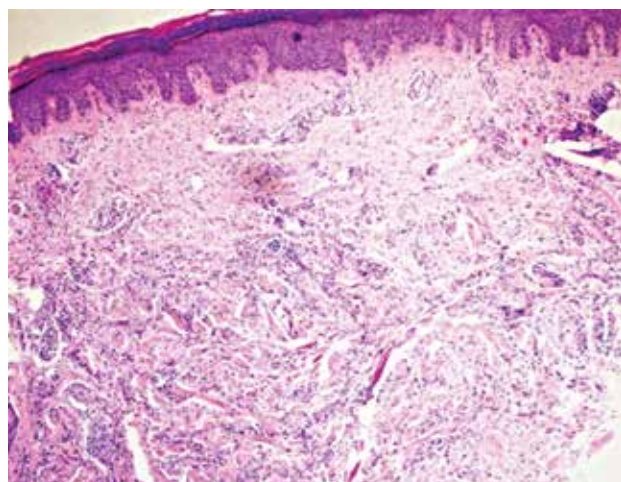


Figura 3. Infiltrado inflamatorio superficial y profundo.

tamaño (hasta aproximadamente 4 cm) y presenta cambio de coloración (violácea) y genera dolor a la fricción o roce.

Al examen, paciente en aparente buen estado general, con una lesión anular eritematoviolácea con centro deprimido, de aproximadamente 3 cm de diámetro, y lesión en placa, eritematoviolácea, de bordes irregulares, de 4 cm, en la región posterior proximal del antebrazo izquierdo. Figura 2.

Los exámenes de laboratorio (hemograma, glucosa, urea, creatinina, factor reumatoideo y hormona estimulante de la tiroides [TSH]) se encontraron dentro de los valores normales.

En la histopatología, se evidencia infiltrado inflamatorio superficial y profundo, con granulomas y degeneración marcada del colágeno. Figuras 3 y 4.



Figura 2. Lesiones en la región posterior proximal del antebrazo izquierdo. A. Lesión en placa eritematoviolácea de bordes irregulares, de 4 cm, con centro deprimido. B. Lesión anular eritematoviolácea, con centro deprimido, de aproximadamente 3 cm de diámetro.

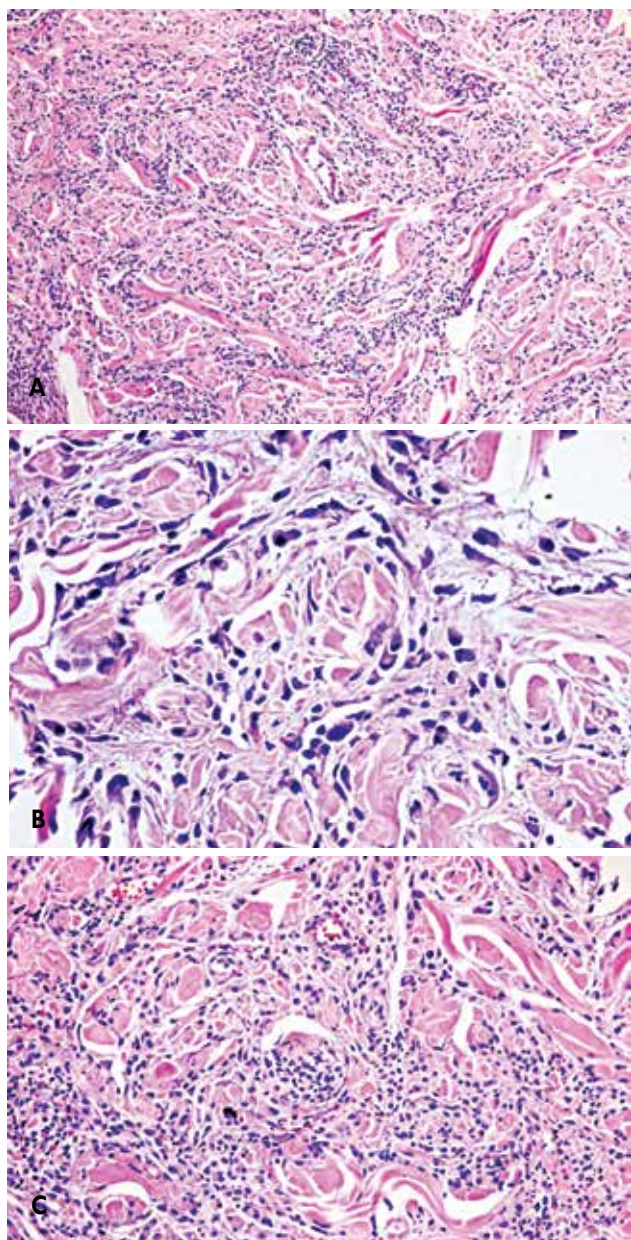


Figura 4. A. Gran infiltrado inflamatorio con afectación del colágeno. B. Infiltrado inflamatorio superficial y profundo. C. Degeneración y destrucción de colágeno en dermis profunda.

Tabla 2. Asociaciones de la necrobiosis lipóidica.

Granuloma anular

- ▲ Generalmente asintomática,
- ▲ Asociación menos frecuente a diabetes mellitus
- ▲ Más frecuente en niños y en mujeres menores de 30 años; usualmente, se manifiesta como grupos de pápulas de color piel o fondo violáceo.

Nódulo reumatoideo

- ▲ Antecedente de artritis reumatoidea

Xantogranuloma necrobiótico

- ▲ Placas amarillentas de localización periorbitaria y en las flexuras; asociado, generalmente, con paraproteinemia, hiperlipidemia y leucopenia.

Sarcoidosis

- ▲ En su presentación maculopapular.
- ▲ Afectación de otros sistemas: ojos, pulmones, sistema musculoesquelético, entre otros.

DISCUSIÓN

En 1929, Oppenheim describió una entidad que denominó dermatitis atrófica diabética. Posteriormente, en 1932, Urbach introdujo el término de NBL *diabeticorum*. Actualmente, se prefiere la denominación de NBL debido a que no todos los pacientes asocian a diabetes mellitus (DM) y también por la mayor brevedad del término.¹

La NBL constituye una dermatosis de origen desconocido incluida dentro de los procesos con granulomas necrobióticos, junto con el granuloma anular y los nódulos reumatoideos.^{2,3} Tablas 1 y 2.

La NBL afecta entre 0,05% y 0,3% de los pacientes diabéticos adultos y a 0,06% de los niños diabéticos. Se ha descrito una incidencia mayor en pacientes diabéticos tipo 1 y con otras patologías autoinmunes.⁴⁻⁶ Aunque se

Tabla 1. Diagnóstico diferencial histopatológico.

| Granuloma anular | Nódulo reumatoideo | Xantogranuloma lipóidico | Sarcoidosis |
|---|---|---|---|
| <ul style="list-style-type: none"> ▲ Áreas de necrobiosis son generalmente menos extensas, mejor definidas y carecen de fibrosis. ▲ Los cambios vasculares son menos evidentes, salvo el infiltrado linfocitario perivascular. ▲ Los depósitos de grasa son escasos o ausentes y destacan los depósitos de mucina. | <ul style="list-style-type: none"> ▲ Márgenes histológicos están mejor definidos. ▲ Cambios se localizan con más frecuencia subcutáneamente. ▲ Hay una marcada fibrosis que rodea los focos necróticos. ▲ Histiocitos en empalizada bien definidos. | <ul style="list-style-type: none"> ▲ Abundantes depósitos de colesterol. | <ul style="list-style-type: none"> ▲ Linfocitos multinucleados con cuerpos asteroides. |

ha llegado a reportar hasta en 1,4% de pacientes diabéticos. En aproximadamente 25% de pacientes con esta condición, las lesiones se desarrollan antes de la aparición de la DM.^{7,8} Se ha observado que entre los individuos con esta afección cutánea, en el momento de su diagnóstico, de 50% a 60% presenta DM; de 20% a 30%, alteración de la sobrecarga oral de glucosa y 25%, antecedentes familiares de DM. Por tanto, la NBL está estrechamente relacionada con el trastorno del metabolismo de los carbohidratos, aunque también se asocia con otras enfermedades, como la sarcoidosis, y los trastornos tiroideos, entre otros. El grupo de edad en que más frecuentemente aparece es el de adultos jóvenes, y el sexo predominante es el femenino, con una proporción entre varones y mujeres de 3:1.⁵

Con respecto a la clínica, se inicia como un nódulo pequeño sobre elevado, de color rojo oscuro y con el borde bien definido. Evoluciona a una placa plana de contorno irregular de color amarillo parduzco, con el borde eritematoso o violáceo, y finalmente deprimida en el centro a medida que la dermis se atrofia. La localización más frecuente es la zona pretibial, y también puede ubicarse en las extremidades superiores y en el tronco en 15% de los casos, donde adquiere una apariencia más papulonodular.^{1,9} La localización típica es la cara anterior de las piernas con placas infiltradas eritematosas aunque se han reportado formas generalizadas que comprometen piernas, escroto, tórax posterior y brazos.^{5,10}

Los síntomas que pueden presentar son dolor, prurito, hipohidrosis y anestesia, esta última se produce por destrucción de los nervios cutáneos. En este sentido, estudios recientes han demostrado una disminución del número de nervios S100 positivos en las placas en correlación con la anestesia cutánea. Se asocia a riesgo de infección, dolor e incapacidad.¹¹

La NBL se presenta en la mayoría de los casos con morfología e histología características y diagnósticas y son muy poco frecuentes las formas atípicas. Entre estas últimas se consideran tanto las lesiones que se localizan fuera de las piernas (cara, cuero cabelludo, dedos, pene, pezones, cicatrices posquirúrgicas), como las lesiones de morfología diferente que pueden presentarse como pápulas, nódulos, placas morfeiformes, lesiones ulceradas o ulceronecroticas y lesiones perforantes.^{12,15}

Los cambios histopatológicos afectan a todo el espesor de la dermis. Se observa por lo general infiltrado inflamatorio celular mixto perivascular superficial y profundo intersticial en la dermis. Los histiocitos, incluido un número variable de células de Langerhans, perfilan las áreas de necrobiosis.

Tabla 3. Tratamientos de la necrobiosis lipóidica.

- ▲ Tópicos
 - Corticoides potentes
 - Tacrolimus
 - Tetrinoína
 - Colágeno bovino
 - Activador de colonias de granulocitos
 - Becaplermina
- ▲ Intralesionales
 - Corticoides
- ▲ Sistémicos
 - Aspirina
 - Dipiridamol,
 - Ticlopidina
 - Pentoxifilina
 - Nicotinamida
 - Clofazimina
 - Cloroquina
 - Corticoides
 - Ciclosporina
 - Micofenolato mofetil
- ▲ Físicos
 - Cirugía
 - Injertos de piel artificial
 - Puva
 - Láser
 - Oxígeno hiperbárico

La necrobiosis tiende a ser irregular y menos completa que en el granuloma anular, incluye células plasmáticas.¹⁶

Los estudios microscópicos han demostrado que es un trastorno de la degeneración de colágeno que es caracterizado por una respuesta granulomatosa, engrosamiento de la paredes de los vasos sanguíneos, y la deposición de grasa.¹⁷ Desde el punto de vista clínico, las lesiones de NBL deben diferenciarse del granuloma anular, xantogranuloma necrobiótico y del nódulo reumatoideo (Figura 1).¹⁸

El granuloma anular suele ser un proceso más localizado que la NBL, con uno o varios focos de colágeno degenerado que salpica la dermis, pero rara vez se observa la afectación difusa y los haces de colágeno hialino.¹⁹

No puede decirse que exista un tratamiento realmente efectivo para la mayoría de los casos de NBL. Como en muchas enfermedades cutáneas, no existen estudios rigurosos, con un número suficiente de pacientes, que demuestren la efectividad de ningún tratamiento. Los estudios con cualquiera de las opciones terapéuticas descritas, cuando existen, muestran

una respuesta variable, con un aplanamiento del borde y un aclaramiento casi siempre parcial, así como una persistencia de la atrofia central (Tabla 3).²⁰ Se mencionan la aspirina, la ticlopidina y la pentoxifilina y se han obtenido resultados variables con la terapia física, como cirugía, injertos de piel artificial, fonoforesis, campo magnético y laserterapia. Se debe prestar atención a nuevos inhibidores de la agregación plaquetaria y potenciadores de la fibrinólisis, y si esta clase de sustancias son capaces modificar la historia natural de la enfermedad.^{12,18,22}

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Roche E, García ML, Vilata JJ. Necrobiosis lipoidica. *Piel*. 2006;21(4):180-187.
2. Jelinek JE. Cutaneous manifestations of diabetes mellitus. *Int J Dermatol* 1994;33:605-617.
3. Ferringer T, Miller F 3rd. Cutaneous manifestations of diabetes mellitus. *Dermatol Clin*. 2002;20(3):483-492.
4. Lowitt MH, Dover JS. Necrobiosis lipoidica. *J Am Acad Dermatol*. 1991; 25:735-748.
5. Rodrigo-Claverol E, Rodrigo MD. Necrobiosis lipoidea como inicio de una diabetes mellitus tipo 2 FMC. 2005;12(10):681-682.
6. Rodríguez ED, García L, Saeb M, Orozco R. Prevalencia de la necrobiosis lipoidica en pacientes atendidos en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. *Dermatología Rev Mex*. 2011;55(4):195-199.
7. Khurshid A, Zardad M., Iftikhar Q. Prevalence of cutaneous manifestations of diabetes mellitus. *J Ayub Med Coll Abbottabad*. 2009;21(2):76-79.
8. Dissemond J. Images in clinical medicine. Necrobiosis lipoidica diabetorum. *N Engl J Med*. 2012;366(26):2502.
9. Körber A, Dissemond J. Necrobiosis lipoidica diabetorum. *CMAJ*. 2007;177(12):1498.
10. Imakado S, Satomi H, Iskikawa M, Iwata M, Tsubouchi Y, Otsuka F. Diffuse necrobiosis lipoidica diabetorum associated with non-insulin dependent diabetes mellitus. *Clin Exp Dermatol*. 1998;23(6):271-273.
11. Parra CA. Transepithelial elimination in necrobiosis lipoidica. *Br J Dermatol*. 1977;96:83-86.
12. Muller SA, Winkelmann RK. Atypical forms of necrobiosis lipoidica diabetorum. A report of three cases. *Arch Pathol*. 1966;81:352-3861.
13. Vélez A, Martín de Hijas C, del Río E, Ambrojo P. Ulcerated plaque of the face. Atypical necrobiosis lipoidica. *Arch Dermatol*. 1994;130:1433-1436.
14. Willemsen M, de Coninck A, Goossens A, Dedree J, Rosseeuw D. Unusual clinical manifestation of a disfiguring necrobiotic granulomatous disease. *J Am Acad Dermatol*. 1995;33:887-90.
15. Lefaki Y, Vakali G, Mourelou O, Stefanidou M, Kapetis E. Perforating necrobiosis lipoidica: 2 cases. *Ann Dermatol Venereol*. 1996;123:742-4.
16. Weedon D. *Patología de piel*. Madrid: Marban; 2002.
17. Wake N, Fang JC. Necrobiosis lipoidica diabetorum. *N Engl J Med*. 2006; 355;(18):e20.
18. Requena L. Necrobiosis lipoidica. <http://www.e-dermatosis.com/pdf/zip/Derma097.pdf>
19. Repiso T, Bodet D, García-Patos V. Granuloma anular. *Piel*. 2007;22:332-338.
20. Velasco AM. Necrobiosis lipoidica: actualización sobre su etiopatogenia y tratamiento *Rev Intern Dermatol Dermocosm*. 2002;5:342-347.
21. Acuña PM, Chichay L, Araújo O, Marichal S, Aliaga D. Necrobiosis lipoidica en la edad pediátrica presentación de un caso. *Rev Haban Cienc Méd*. 2011;10(3):296-301.
22. Tidman M, Duncan C. The treatment of necrobiosis lipoidica. *Br J Diabetes Vasc Dis*. 2005;5:37-41.

Correspondencia: Dr. Dayer Larrea-Gallegos
dayerlarreagallegos@gmail.com

Fecha de recepción: 5 de marzo de 2013.

Fecha de aceptación: 13 de marzo de 2013.

Epidermodisplasia verruciforme: reporte de un caso

Epidermodysplasia verruciformis: report of a case

**Reynaldo A. Pomar-Morante,¹ Dayer Larrea-Gallegos,²
Aldo Ayaipoma-Nicolini,³ César Chian-García⁴**

RESUMEN

La epidermodisplasia verruciforme (EV) es una genodermatosis rara y hereditaria que ocasiona una susceptibilidad incrementada a infecciones por serotipos específicos de papilomavirus humano, se manifiesta con lesiones cutáneas similares a verrugas planas, pitiriasis versicolor y queratosis seborreicas. Existen dos fenotipos de EV, benigno y maligno, lo cual va a condicionar el pronóstico de la enfermedad; hasta el momento sigue siendo una condición de difícil manejo que requiere un seguimiento de las lesiones por su riesgo de malignización.

PALABRAS CLAVE. Epidermodisplasia, verruciforme, genodermatosis

ABSTRACT

Epidermodysplasia verruciformis is a rare, inherited genodermatosis resulting in increased susceptibility to infections by specific serotypes of HPV, manifesting with skin lesions similar to flat warts, pityriasis versicolor and seborrheic keratoses.

There are two phenotypes, benign and malignant, which will condition the prognosis of the disease so far remains an unwieldy condition that requires monitoring of its risk lesions of malignant.

KEY WORDS. Epidermodysplasia, verruciformis, genodermatosis

INTRODUCCIÓN

La epidermodisplasia verruciforme (EDV) es una genodermatosis rara y hereditaria caracterizada por una inusual susceptibilidad a infecciones por múltiples serotipos

de papilomavirus humano (PVH) y una propensión por desarrollar tumores cutáneos malignos.¹

En su desarrollo participan factores genéticos, inmunológicos, infecciosos y ambientales.²

Se manifiesta en la niñez como lesiones cutáneas similares a verrugas planas, pitiriasis versicolor³ y queratosis seborreicas.

Las lesiones se malignizan en 30% a 60% de los pacientes, principalmente en áreas expuestas al sol.^{4,5} Dos fenotipos de EDV han sido descritos de acorde a la propensión a desarrollar tumores malignos. La forma benigna de EDV presenta un singular tipo de lesiones que comprende verrugas planas ampliamente diseminadas. La forma maligna es altamente polimórfica y se presenta como tumores de piel malignos, predominantemente carcinomas de células basales y escamosas, en áreas expuestas al sol. Las lesiones tipo queratosis seborreica en pacientes con EDV se han reportado asociadas con el fenotipo maligno.⁶⁻⁸

Se presenta el caso de un paciente adulto varón con EDV con múltiples lesiones predominantemente similares a pitiriasis versicolor y queratosis seborreicas.

1. Médico residente de Dermatología del Hospital Nacional Arzobispo Loayza (HNAL).
2. Médico residente de Dermatología del HNAL.
3. Médico jefe del servicio de Dermatología del HNAL.
4. Médico asistente del servicio de Anatomía patológica del HNAL.

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 40 años, natural y procedente de Amazonas, trabajador agrícola, con antecedente de un hermano mayor con lesiones similares a las que él presentaba al momento de la consulta. No refería antecedentes personales de importancia.

Desde aproximadamente los cinco años de edad, refiere lesiones múltiples, casi asintomáticas, a veces pruriginosas, en cara, tronco, extremidades y en genitales; la mayoría tipo máculas hipopigmentadas, a predominio de tronco y extremidades; otras tipo pápulas y placas pequeñas y negruzcas, que fueron apareciendo y creciendo paulatinamente en todo el cuerpo, incluida la cara. Algunas de estas lesiones se resolvían, pero aparecían otras nuevas.

Al examen clínico, presentaba máculas hipopigmentadas, que muchas veces conflúan, distribuidas en todo el cuerpo a predominio de tronco, abdomen y extremidades inferiores (Figuras 1-3). Varias de estas máculas presentaban un centro pigmentado pardo negruzco irregular, con ligera descamación; además, se observaron algunas pápulas planas de superficie lisa, verrucosa, pardo negruzcas, a predominio de tórax, cuello y rostro. También fueron evidentes lesiones papulares y en placa, negruzcas, de superficie untuosa, a nivel de párpados, bilateral, símiles a queratosis seborreicas.



Figura 1. Máculas hipocrómicas con centro pigmentado, lesiones similares a las verrugas planas y las queratosis seborreicas.



Figura 2. Máculas hipopigmentadas distribuidas en el dorso, muchas de ellas confluyen y dan la apariencia de una pitiriasis versicolor.

No presentó compromiso de palmas ni plantas, ni de mucosas, tampoco adenopatías. No se observaron lesiones sospechosas de malignidad.



Figura 3. Máculas hipocrómicas confluyentes y pápulas negruzcas de superficie lisa, que se extienden desde el abdomen hasta los miembros inferiores.

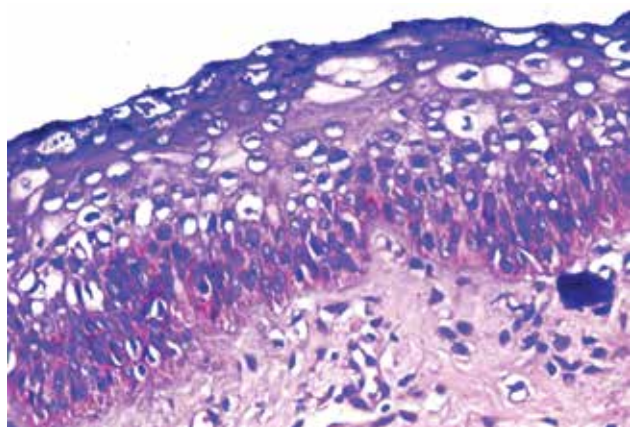


Figura 4. El estudio histopatológico muestra acantosis, células grandes claras de citoplasma amplio en la capa granulosa debido a los cambios citopáticos causados por el papilomavirus humano.

Se plantea el diagnóstico presuntivo de EDV, por lo cual se realizó una biopsia para confirmar el diagnóstico.

Se realizó una biopsia en sacabocados de una lesión similar a queratosis seborreica. En la histopatología, se observó hiperqueratosis, acantosis y vacuolización de queratinocitos con citoplasma amplio. Figura 4.

Se solicitaron además exámenes auxiliares generales (hemograma, glucosa, urea, creatinina) y Elisa para VIH, que resultaron normales.

Luego de la biopsia, el paciente regresó a su lugar de origen, por lo cual no se le pudo realizar seguimiento ni valorar algún tipo de tratamiento.

DISCUSIÓN

La EDV es una rara enfermedad, descrita por primera vez por Lewandowski y Lutzen, en 1922, caracterizada por una susceptibilidad aumentada a infecciones causadas por el PVH.

Es una genodermatosis que se transmite de forma autosómica recesiva.⁹ No obstante, se han descrito casos ligados al cromosoma X¹⁰ y otros de herencia autosómica dominante.¹¹ Existen casos publicados con varios integrantes de una misma familia afectados en los cuales el antecedente de consanguinidad entre los progenitores varía entre 10% y 45%.¹¹

La EDV es una enfermedad poco común, por lo cual la información sobre su prevalencia es escasa. Sin embargo, pudo establecerse que no existe predominio geográfico ni racial.¹¹⁻¹³ Ocurre con la misma frecuencia en ambos sexos,^{12,14} aunque algunos autores sostienen un predominio en el sexo femenino.¹⁵

Ramoz y col.,¹⁶ en 2000, estudiaron dos familias cosanguíneas con EDV y demostraron que las mutaciones de esta enfermedad se encuentran en los cromosomas 2p21-p24 y 17q25. En este último, se identificaron dos genes adyacentes, EVER1 y EVER2, que codifican proteínas miembros de la familia TMC (del inglés *transmembrane channel like*). La función de estas proteínas es en gran parte desconocida, aunque se postula que podrían estar implicadas en la homeostasis del cinc intracelular. Estas mutaciones serían en parte responsables de la falla en la inmunidad celular que impide el control de la infección por ciertos tipos de PVH y que favorece su replicación¹⁷.

Por otra parte, un estudio de colaboración internacional reveló que solo 75% de los pacientes son portadores de mutaciones homocigóticas, ya sea en EVER1 o EVER2.¹⁸

Los defectos en la inmunidad celular se caracterizan por la disminución del número total de linfocitos T y de las células T *helper*,¹⁹ la disminución en la respuesta específica de las células T²⁰ y una leve disminución de las células de Langerhans.

La enfermedad se manifiesta en la infancia (70% de los casos entre los cinco y ocho años de edad) y con menor frecuencia en la pubertad.¹² Los pacientes nacen sin manifestaciones clínicas y la mayoría entre los cinco y ocho años de edad comienzan con lesiones maculoescamosas hipocrómicas en la cara y en el cuello. Con el tiempo, aumentan en número y evolucionan a pequeñas pápulas que semejan verrugas planas de color rosado a parduzco, de diferentes tamaños, que se extienden al resto del cuerpo, principalmente extremidades distales¹² con respecto a las palmas y a las plantas.²¹

Entre los 7 y 17 años aparecen lesiones maculosas asintomáticas eritematoescamosas, hiper o hipopigmentadas, de aspecto semejante a pitiriasis versicolor con predominio en tronco, cuello y región proximal de extremidades.^{11,12} No existe compromiso de mucosas, semimucosas¹² ni ganglios linfáticos⁹ y el estado general de los pacientes es bueno. La afección persiste durante toda la vida con un curso clínico variable.

La transformación maligna de las lesiones cutáneas, ha sido observada en más de la mitad de pacientes seguidos por 20 a 30 años,²² por lo cual, a partir de la tercera o cuarta década de la vida, comienzan a aparecer las lesiones malignas, principalmente en áreas de mayor exposición solar como la cara, la región del escote y el dorso de las manos. Las lesiones se sobreelevan, se tornan queratósicas y pueden degenerar en la enfermedad de Bowen o carcinomas espinocelulares (CEC), que son los tumores más frecuentes asociados a esta enfermedad. Cerca de 90% de los VPH-EDV asociados a malignidad son de los tipos 5 y 8 y con

menor frecuencia los tipos 14, 17, 20, 36, 38, 41, 47 y 48.²⁰ En pacientes de raza negra rara vez existe transformación carcinomatosa y lo más frecuente de observar son lesiones símil queratosis seborreicas.⁶

La EDV tiene un cuadro histológico y ultraestructural patognomónico. Existe acantosis con hipergranulosis e hiperqueratosis y nidos de grandes células claras que se extienden desde un nivel suprabasal hasta la capa granulosa, principalmente a nivel de las crestas interpapilares. Las células características poseen citoplasma grande, claro y grumoso, gruesa membrana citoplasmática sin puentes intercelulares y un núcleo con una vacuola central.²³ Estas células son consecuencia del efecto citopático viral y fueron descritas por Rueda, en 1967, quien las denominó células epidermodisplásicas.^{12,24}

El diagnóstico diferencial incluye numerosas enfermedades que tienen en común la producción de lesiones verrugosas fundamentalmente acrales, como la acroqueratosis verruciforme, la enfermedad de Darier, el liquen plano, el síndrome parecido a la EDV (*EDV-like*), o bien que tengan tendencia al desarrollo de neoplasias, como el xerodermia pigmentoso.^{25,26} El diagnóstico diferencial incluye también la pitiriasis versicolor.

No existe una terapia definitiva, y, generalmente, las lesiones de EDV son refractarias al tratamiento, incluidos el interferón alfa y los retinoides.²⁷⁻²⁹ Se ha informado que imiquimod es ineficaz³⁰ y el éxito del tratamiento con una combinación de acitretina e interferón alfa-2a.³¹

Los pacientes deben ser educados sobre la protección solar debido a su mayor riesgo de desarrollar carcinomas de piel no melanomas.

El pronóstico depende del diagnóstico temprano y el tratamiento precoz de las lesiones malignas. Al parecer, la mejor terapéutica de las lesiones malignas es la identificación temprana y la resección quirúrgica.²⁶

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Emsen IM, Kabalar ME. Epidermodysplasia verruciformis: An early and unusual presentation. *Can J Plast Surg*. 2010;18(1):21-24.
- Cerviche MF, Buonsante ME. Epidermodysplasia verruciforme. *Piel*. 2013;28(2):86-94.
- Majewski S, Jablonska S, Orth G. Epidermodysplasia verruciformis. *Clin Dermatol*. 1997;15:321-34.
- Majewski S, Jablonska S. Epidermodysplasia verruciformis. Immunological and nonimmunological surveillance mechanisms: role in tumor progression. *Clin Dermatol Arch Dermatol*. 1995;131:1312-1318.
- Majewski S, Jablonska S. Epidermodysplasia verruciformis as a model of human papillomavirus-induced genetic cancers: The role of local immunosurveillance. *Am J Med Sci*. 1992;304:174-179.
- Tomasini C, Aloï F, Pippione M. Seborrheic keratosis-like lesions in epidermodysplasia verruciformis. *J Cutan Pathol*. 1993;20:237-241.
- Jacyk WK, Dreyer L, Villiers EM. Seborrheic keratoses of black patients with epidermodysplasia verruciformis contain human papillomavirus DNA. *Am J Dermatopathol*. 1993;15:1-6.
- Jacyk WK, Subbuswamy SG. Epidermodysplasia verruciformis in Nigerians. *Dermatologica*. 1979;159:256-265.
- Majewski S, Jablonska S. Epidermodysplasia verruciformis as a model of human papillomavirus induced genetic cancer of the skin. *Arch Dermatol*. 1995;131:1312-1318.
- Androphy EJ, Dvoretzky I, Lowy DR. X-linked inheritance of epidermodysplasia verruciformis. Genetic and virologic studies of a kindred. *Arch Dermatol*. 1985;121:864-868.
- Rueda LA. Epidermodysplasia verruciforme. *Piel*. 1986;1:163-171.
- Rueda LA. Epidermodysplasia verruciforme (Lewandowsky y Lutz, 1922). *Rev Col Dermatol*. 1999;7:180-187.
- Ponce Olivera RM, Tirado A, Peniche J. Epidermodysplasia verruciforme. *Rev Mex Dermatol*. 2006;50:132-140.
- Marini M, Schroh R, Uribe A. Epidermodysplasia verruciforme. *Rev Argent Dermatol*. 1992;72:3-31.
- Naranjo Sintes R, Gutiérrez Salmerón T, García Mellado JV, Herrera Gutiérrez M. Epidermodysplasia verruciforme. *Actas Dermosifiliogr*. 1986;77:243-251.
- Ramoz N, Taieb A, Rueda LA, Montoya LS, Bouadjar B, Favre M, et al. Evidence for nonallelic heterogeneity of epidermodysplasia verruciformis with two susceptibility loci mapped to chromosome regions 2p21-p24 and 17q25. *J Invest Dermatol*. 2000;114:1148-1153.
- Lazarczyk M, Cassonnet P, Pons C, Jacob Y, Favre M. The EVER proteins as a natural barrier against papillomaviruses: a new insight into the pathogenesis of human papillomavirus infections. *Microbiol Mol Biol Rev*. 2009;73:348-370.
- Orth G. Genetics of epidermodysplasia verruciformis: Insights into host defense against papillomaviruses. *Semin Immunol*. 2006;18:362-374.
- Majewski S, Skopinska-Rozewska E, Jablonska S, Wasik M, Misiewicz J, Orth G. Partial defects of cell-mediated immunity in patients with epidermodysplasia verruciformis. *J Am Acad Dermatol*. 1986;25:966-973.
- Majewski S, Malejczyk J, Jablonska S, Misiewicz J, Rudnicka L, Obalek S, et al. Natural cell-mediated cytotoxicity against various target cells in patients with epidermodysplasia verruciformis. *J Am Acad Dermatol*. 1990;22:423-427.
- Maira ME, Bofill P, Hevia H. Epidermodysplasia verruciforme: relación entre virus, sol y cáncer. *Rev Chil Dermatol*. 2002;18:125-130.
- Favre M, Orth G, Majewski S, Baloul S, Pura A, Jablonska S. Psoriasis: a possible reservoir for human papillomavirus type 5, the virus associated with skin carcinomas of epidermodysplasia verruciformis. *J Invest Dermatol*. 1998;110:311-317.
- Jaled MM, Moreno HC. Virus papiloma humano (HPV). Parte II- Clínica y terapéutica. *Dermatol Argent*. 2010;16(2):102-109.
- Rodríguez Toro G. Contribuciones del profesor Luis Alfredo Rueda al estudio de la epidermodysplasia verruciforme. *Rev Asoc Col Dermatol*. 2000;8:10-14.
- Jablonska S. Epidermodysplasia verruciformis. En: Friedman RJ, editor. *Cancer of the skin*. Philadelphia: WB Saunders Co. 1991; pp:101-113.
- Jablonska S. Human papillomavirus: Chapter 213. En: Fitzpatrick T, editor. *Dermatology in General Medicine*. New York: McGraw-Hill; 1995. p:2621-2627.
- Androphy EJ, Dvoretzky I, Maluish AE, Wallace HJ, Lowy DR. Response of warts in epidermodysplasia verruciformis to treatment with systemic and intralésional alpha interferon. *J Am Acad Dermatol*. 1984;11:197-202.
- Gross G, Ellinger K, Roussaki A, Fuchs PG, Peter HH, Pfister H. Epidermodysplasia verruciformis in a patient with Hodgkin's disease: characterization of a new papillomavirus type and interferon treatment. *J Invest Dermatol*. 1988;91:43-48.
- Lutzner MA, Blanchet-Bardon C, Orth G. Clinical observations, virologic studies, and treatment trials in patients with epidermodysplasia verruciformis, a disease induced by specific human papillomaviruses. *J Invest Dermatol*. 1984;83(1 Suppl):18s-25s.
- Hu W, Nuovo G, Willen M, Somach S. Epidermodysplasia verruciformis in two half brothers with HIV infection. *J Cutan Med Surg*. 2004;8:357-360.
- Anadolu R, Oskay T, Erdem C, Boyvat A, Terzi E, Gurgey E. Treatment of epidermodysplasia verruciformis with a combination of acitretin and interferon alfa-2a. *J Am Acad Dermatol*. 2001;45:296-299.

Correspondencia: Dr. Reynaldo Alberto Pomar Morante
realpam27@gmail.com

Fecha de recepción: 6 de marzo de 2013.

Fecha de aceptación: 13 de marzo de 2013.

Lesiones ampollares en miembros inferiores

Bullous lesions in lower limbs

Cristina Díaz-Jave,¹ Florencio Cortez-Franco,² Dina Carayhua-Pérez,³ Alberto Jiménez-Tintaya,¹ Angélica Rivera-Sullca,¹ Johan Núñez-Torres¹

RESUMEN DE HISTÓRIA CLÍNICA

Paciente varón de 73 años de edad, chofer, natural de La Libertad, procedente del Callao, con antecedentes de hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo 2 (DM-2) en tratamiento irregular. Niega alergia a medicamentos. Acude al servicio de dermatología con tiempo de enfermedad de un año, caracterizada por presentar lesiones ampollares y eritema a nivel de miembro inferior izquierdo. Dos meses después, comienza a presentar estas mismas lesiones en el miembro inferior derecho, motivo por el cual acude al servicio de endocrinología, donde diagnostican celulitis e indican medicación con ciprofloxacino por una semana, con lo que las lesiones remiten parcialmente. Posteriormente, se agrega prurito de moderada intensidad en ambas piernas y las lesiones ampollares se localizan en ambas piernas acompañadas de fragilidad cutánea ante un mínimo traumatismo.

Al examen clínico preferencial se encuentra una placa eritematosa hiperpigmentada de bordes irregulares y bien definidos, con zonas alopecicas, en cara anterior de ambas piernas, además de onicodistrofia (Figura 1).

Además, se evidencia ampollas de aproximadamente 2 cm con lesiones tipo milio, acompañadas por costras y huellas de rascado (Figura 2).

Exámenes auxiliares

Hemograma: leucocitos, 9 900; abastionados, 1%; segmentados, 67%; eosinófilos, 1%; plaquetas, 180 000/mm³. Hemoglobina, 13 g/dL.

Glucosa, 130 mg/dL; urea, 30 mg/dL; creatinina, 1 mg/dL.



Figura 1. Placa eritematosa de bordes irregulares con zonas hiperpigmentadas, en cara anterior de ambas piernas.

1. Médico residente de Dermatología del Hospital Nacional Daniel A. Carrión, Callao, Perú. Universidad Nacional Mayor de San Marcos.
2. Médico dermatólogo. Servicio de Dermatología, Hospital Nacional Daniel A Carrión. Callao, Perú.
3. Médico anatomopatólogo. Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Nacional Daniel A. Carrión. Callao, Perú.



Figura 2. A) Placa eritematosa y lesiones costrosas en cara anterior de pierna izquierda. B) Lesiones ampollares y pápulas blanquecinas puntiformes (milio) en cara anterior de pierna derecha.

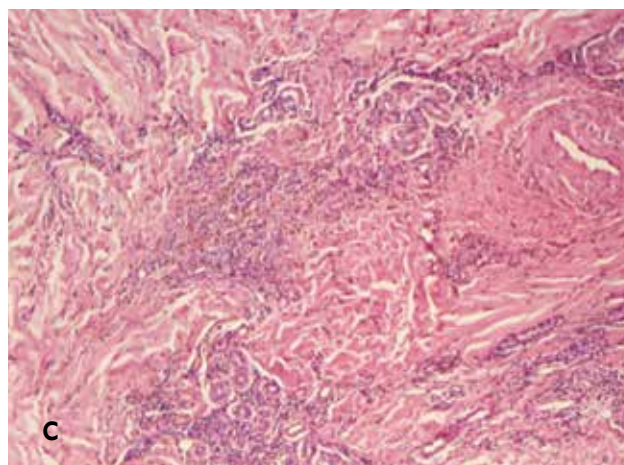
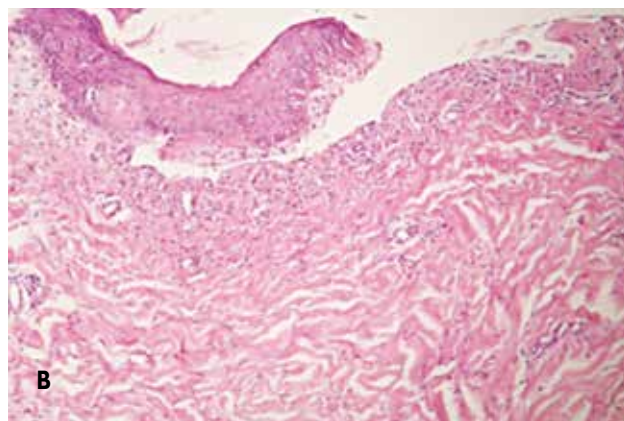
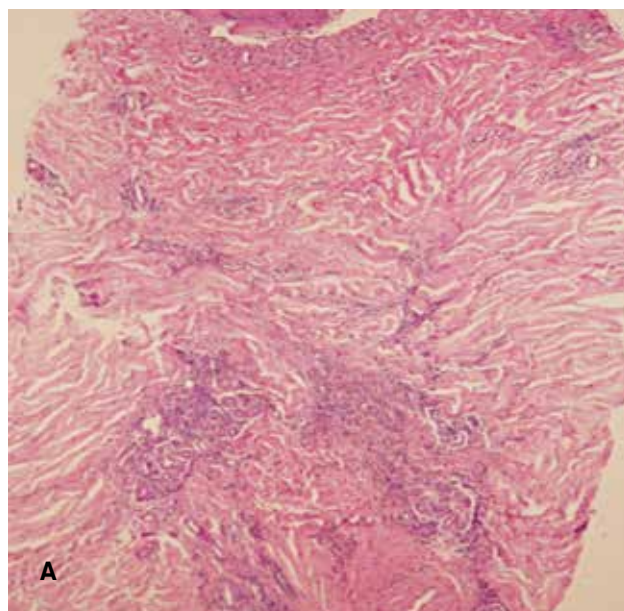


Figura 3. A) Vista panorámica: separación de la unión dermoepidérmica, con escaso infiltrado linfocitario por debajo de esta. En la dermis profunda, mayor infiltrado linfocitario (hematoxilina-eosina). B) Ampolla subepidérmica con escaso infiltrado linfocitario, a nivel de dermis superficial (hematoxilina-eosina). C) En la dermis profunda, se evidencia un mayor infiltrado linfocitario, de localización predominantemente perivascular y perianaxial, y aumento del tracto fibroso y depósito de melanina (hematoxilina-eosina).

Perfil hepático: aspartato aminotransferasa (AST), 35; alanina aminotransferasa (AST) 33; bilirrubina total, 0,9 mg/dL; bilirrubina directa, 0,6 mg/dL; bilirrubina indirecta, 0,3 mg/dL; fosfatasa alcalina, 180 mg/dL; proteínas totales, 7,5 g/dL; albúmina, 3,5 g/dL; globulina, 3 g/dL.

Tiempo de protrombina, 12,5 s; índice internacional normalizado (INR), 1.

Velocidad de sedimentación globular (VSG), 15 mm/h; proteína C reactiva (PCR), 0,5 mg/dL.

Examen de orina completa: leucocitos 0-2 /campo, no hematíes, no gérmenes.

Examen directo y cultivo de hongos (uña de los pies): *Trichophyton rubrum*.

Estudio anatomopatológico. Se evidencia separación de la unión dermoepidérmica (ampolla subepidérmica) con escaso infiltrado linfocitario en la dermis superior. En la dermis profunda se observa un infiltrado linfocitario perivascular y perianaxial con aumento del tejido fibroso y depósito de pigmento melánico (Figura 3).

DISCUSIÓN CLINICOHISTOPATOLÓGICA

Por la presencia de una placa eritematosa de bordes definidos, lesiones ampollares, pápulas pequeñas blanquecinas tipo milio en ambos miembros inferiores, asociado a prurito intenso y con el antecedente de DM-2, en tratamiento irregular, se plantearon los siguientes diagnósticos: necrobiosis lipoídica, epidermólisis bulosa distrófica pruriginosa pretibial, porfiria cutánea tarda, liquen plano penfigoide y liquen plano ampollar.

Necrobiosis lipoídica

Se trata de una dermatitis crónica de causa desconocida y multifactorial, en donde aproximadamente el 65% de los pacientes que la padecen tienen DM, y se presenta con mayor frecuencia en pacientes con DM-1.^{1,2}

Del total de los pacientes con necrobiosis lipoídica, de 7% a 30% tienen DM-2.³ Sin embargo, solo de 0,3 a 0,7% de los pacientes con DM la desarrollan.⁴ La edad promedio de presentación es de 30 años en pacientes con DM y de 41 en no diabéticos.³ Las piernas, particularmente la zona pretibial, es el lugar más comúnmente afectado,³ aunque las lesiones pueden aparecer en otras partes del cuerpo. Las lesiones en su mayoría suelen ser múltiples,^{1,4} y clínicamente son pápulas eritematosas y/o placas amarillo-café bien circunscritas, con un centro atrófico. Los bordes son elevados, bien limitados. En la histopatología, se evidencia afección de todo el espesor de la dermis, que frecuentemente puede llegar hasta el tejido celular subcutáneo; se observa un infiltrado inflamatorio celular mixto perivascular e intersticial en la dermis; el sello distintivo es la presencia del granuloma necrobiótico en empalizada, presente en la dermis profunda.^{1,3}

Por lo anteriormente descrito, según las características clínicas e histopatológicas que no concuerdan con el cuadro clínico presentado, se descarta esta patología.

Porfiria cutánea tarda

Es la más frecuente de todas las porfirias⁵ y se produce por deficiencia de la enzima uroporfirinógeno decarboxilasa que conlleva a una acumulación de uroporfirinógeno I y III,^{5,6} causantes de la fotosensibilidad cutánea que desencadena el cuadro ampollar característico, y en otros órganos, especialmente el hígado,⁶ conduce a variadas manifestaciones. Entre los factores desencadenantes de la porfiria cutánea tarda, se encuentran en mayor frecuencia el alcoholismo crónico, los estrógenos, los hidrocarburos halogenados, el hierro, la diabetes mellitus, el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y el virus de la hepatitis C⁵. Es frecuente en la edad media de la vida.

Tabla 1. Clasificación de las epidermólisis ampollas (EA).

- ▲ EA simple (EAS)
 - Superficiales
 - EAS acantolítica letal
 - Síndrome de displasia ectodérmica-fragilidad cutánea
 - EAS superficial
 - Basales
 - EAS localizada
 - EAS Downing-Meara o herpetiforme
 - EAS generalizada (otras no Dowling-Meara)
 - EAS con pigmentación moteada
 - EAS con distrofia muscular
 - EAS con atresia pilórica
 - EAS autosómica recesiva
 - EAS de Onga
 - EAS circinada migratoria
- ▲ EA junturales (EAJ)
 - Tipo Herlitz
 - Tipo no-Herlitz
 - EAJ tipo no Herlitz localizada
 - EAJ con atresia pilórica
 - EAJ inversa
 - EAJ de aparición tardía
 - Síndrome laringo-óculo-cutáneo
- ▲ EA distróficas (EAD)
 - Recesivas (EADR)
 - EADR generalizada grave
 - EADR generalizada (otras no grave)
 - EADR inversa
 - EADR pretibial
 - EADR pruriginosa
 - EADR centripeta
 - EADR tipo dermólisis del recién nacido
 - Dominantes (EADD)
 - EADD generalizada
 - EADD acral
 - EADD pretibial
 - EADD pruriginosa
 - EADD con distrofia ungueal solo
 - EADD tipo dermólisis del recién nacido
- ▲ EA mixtas
 - Síndrome de Kindler

La lesión característica de la porfiria cutánea tarda en la piel es la aparición de ampollas en las áreas expuestas al sol, que se rompen fácilmente y dejan costras, que curan lentamente y pueden infectarse, atrofia y cicatrices.^{6,7} Son también características la hiperpigmentación cutánea y la hipertrichosis periorbitaria. Es típica la fragilidad de la piel y a veces de las uñas. La porfiria cutánea tarda se asocia siempre con una alteración hepática, traducida en una elevación de las enzimas hepáticas (ALT, AST y gamma-glutamil transpeptidasa o GGT)⁷. En cuanto a la histopatología se evidencia una ampolla subepidérmica en donde las papilas dérmicas adyacentes tiene una apariencia en festoneado.

De acuerdo con lo descrito anteriormente, se descartaría esta enfermedad en el paciente, ya que, si bien es cierto algunas de las características clínicas eran similares, no existía alteración en la bioquímica hepática y, además, la histopatología no concordaba del todo con el caso clínico presentado.

Liquen plano penfigoide y liquen plano ampollar

La presencia de ampollas en el liquen plano (LP) es rara. Se han descrito dos tipos clinicohistológicos: LP penfigoide y LP ampollar.

En el LP penfigoide se pueden ver simultáneamente lesiones liquenoides típicas y ampollas tensas en piel sana y sobre lesiones de LP clásico, semejantes a las del penfigoide ampollar⁸. Epidemiológicamente se observa una mayor frecuencia en el sexo masculino y se localiza preferentemente en la zona distal de las extremidades. La histopatología muestra separación de la unión dermoepidérmica y por inmunofluorescencia directa se detectan depósitos de IgG y C3 localizados en la lámina lúcida.⁸⁻¹⁰

En cambio, en el LP ampollar la formación de ampollas se produce solo sobre lesiones de liquen plano con intensa inflamación, debido a una degeneración vacuolar de la membrana basal.¹⁰ Pueden surgir de forma repentina en una erupción aguda de LP y por lo general se asocia a prurito intenso. Si se afecta la boca y los labios pueden producir úlceras crónicas muy dolorosas.^{8,10} Desde el punto de vista histopatológico, se observan cambios típicos de LP junto a separación de la unión dermoepidérmica.^{8,10} Los estudios de inmunofluorescencia son negativos. La duración de esta variante clínica no difiere de la del LP clásico.

Entonces, por lo dicho anteriormente, se descartan ambas patologías, ya que clínicamente el paciente no presentaba ampollas tensas en piel sana ni lesiones tipo liquen plano, ni hallazgos compatibles en la histopatología.

Epidermolísis bulosa distrófica pruriginosa pretibial

Las epidermolísis bulosas constituyen un grupo de enfermedades hereditarias caracterizadas por una fragilidad excesiva de la piel a las fuerzas de fricción, que resultan en la formación de ampollas al mínimo traumatismo o roce.^{11,12} Se clasifican en hereditarias y adquiridas. Dentro del grupo de las hereditarias, según la localización de la ampolla en la biopsia de piel, se clasifican en simples (epidermolíticas), junturales (de la unión) y distróficas (dermolíticas).¹² Tabla 1.

Las epidermolísis bulosas distróficas (EBD) se clasifican en dominantes y recesivas. Las recesivas son las más graves, ya que se presentan desde el nacimiento o inmediatamente posterior a este, con lesiones ampollares acompañadas de áreas extensas de piel desnuda.^{13,14} A su vez, la EBD presenta diferentes variantes, como la tipo pruriginosa y la pretibial (Tabla 1), aunque la mayoría de los autores las consideran parte de la misma entidad,¹²⁻¹⁴ debido a que la variante pruriginosa se caracteriza por el prurito intenso en la zona afectada y su localización principal es la región pretibial.¹²

En cuanto a la etiología de la EBD, se debe a mutaciones en el gen COL7A1,^{15,16} situado en el cromosoma 3p21, responsable de la formación del colágeno tipo VII, que dan como resultado una alteración en la formación y/o función de las fibrillas de anclaje¹⁶⁻¹⁸ (cuyo componente principal es el colágeno tipo VII), con lo que da lugar a la formación de una ampolla subepidérmica, característica de las EBD.

Entonces, la EBD pruriginosa pretibial es una enfermedad genética mecanoampollosa, variante rara de las EBD, caracterizada por prurito intenso, asociado a lesiones nodulares, liquenificadas, algunas similares al prurigo, con vesículas, ocasionadas por traumatismos locales, que al desaparecer dejan lesiones cicatriciales, milio y excoriaciones.^{19,20} Algunas veces se pueden ver afectadas las mucosas, y las uñas son a menudo distróficas.

Pueden aparecer en la niñez o posterior a esta, la edad más frecuente es entre los 3 y 24 años de edad.^{13,14}

En la histopatología, se observa una ampolla subepidérmica, con escaso infiltrado inflamatorio en la dermis superficial, y se puede encontrar quistes de milio.^{13,19} Sin embargo, para confirmar el diagnóstico, se requiere de técnicas de microscopía electrónica que evidencien exactamente el nivel de la separación dermoepidérmica.^{13,19,20}

DIAGNÓSTICO

Por todo lo anterior, si se tiene en cuenta las características clínicas, exámenes auxiliares y la histopatología, se concluye que el caso clínico correspondía a una EBD pruriginosa pretibial.

COMENTARIO

La EBD pruriginosa pretibial, en Perú, es una enfermedad poco frecuente o subdiagnosticada, ya que plantea dificultades diagnósticas con otras enfermedades ampollares con clínica e histopatología similar. Además, es más infrecuente encontrar esta enfermedad en un paciente adulto mayor, como en el presente caso. Para el diagnóstico de esta patología, es necesario el uso de técnicas de inmunofluorescencia especiales, que no se realizan actualmente en el país, y la microscopía electrónica.

En cuanto a la terapéutica, no existe hasta el momento ningún tratamiento del todo efectivo, aun solo se ha conseguido aliviar parcialmente el prurito, se trata de ofrecer a los pacientes una mejor calidad de vida, aunque los nuevos tratamientos genéticos se muestran alentadores.

Finalmente, es importante recalcar la obligación de los dermatólogos de conocer las características clínicas e histopatológicas distintivas de las enfermedades ampollares, para el diagnóstico y el tratamiento oportunos de los pacientes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Stride A, Lambert P, Burden AC, Mansell P, Page S, Hattersley AT. Necrobiosis lipoidica is a clinical feature of maturity-onset diabetes of the young. *Diabetes Care*. 2002; 25(7):1249-1250.
2. Rodríguez ED, García L, Saeb M, Orozco R. Prevalencia de la necrobiosis lipoidica en pacientes atendidos en el Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. *Dermatología Rev Mex*. 2011;55(4):195-199.
3. Martínez Estrada V, Villanueva Otamendi A, González González M, Maya Aranda SE, Yoseff Ríos H. Necrobiosis lipoidica: Comunicación de dos casos. *Revista Cent Dermatol Pascua*. 2011;20(3):113-117.

4. Kukreja T, Petersen J. Thalidomide for the treatment of refractory necrobiosis lipoidica. *Arch Dermatol*. 2006;142:21-22.
5. Vieira FMJ, Martins JEC. Porfiria cutanea tardia. *An Bras Dermatol*. 2006; 81(6):569-580.
6. Chan C-C, Lin S-J. Porphyria cutanea tarda. *N Engl J Med*. 2011;365:1128.
7. Iribas JL, Weidmann J, Reyes MA, Korol V, Coronica M, Sixto M, Albertengo A. Porfiria cutánea tardía, reporte de 5 casos. *Rev Argent Dermatol*. 2008;89: 45-52.
8. Campos-Domínguez M, Silvente C, de la Cueva P, González-Carrascosa M, Lecona M, Suárez S, Lázaro P. Liquen plano penfigoide eritrodérmico. *Actas Dermosifiliogr*. 2006;97(9):583-586.
9. Sánchez-Saldaña L, Cabanillas-Becerra JJ, Ponce-Rodríguez MS, Salluca A. Liquen plano. *Dermatol Peru*. 2011;21:27-44.
10. Shiohara T, Kono Y. Liquen plano y dermatosis liquenoide. En: *Bologna, Jorizzo, Rapini. Dermatología*. Madrid: Elsevier; 2004. p. 175-198.
11. Silva de Souza MJ, Avelar Pires CA, de Sousa Vieira KK, de Miranda MFR, Aben-Athar Unger D. Epidermolise bolhosa distrofica pruriginosa. Relato de caso. *An Bras Dermatol*. 2005;80(Supl 3):S370-S372.
12. Hernández-Martín A, Torreló A. Epidermolisis ampollas hereditarias: del diagnóstico a la realidad. *Actas Dermosifiliogr*. 2010;101:495-505.
13. Pereda O, Leyva M, De La Cruz S, Ramos C, Rodríguez S, Quijano E. Epidermolisis bulosa pruriginosa: comunicación de una serie de casos. *Folia Dermatol Perú*. 2009;20:71-75.
14. Das JK, Sengupta S, Gangopadhyay AK. Epidermolysis bullosa pruriginosa-report of three cases. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2005;71(2):109-111.
15. Almaani N, Liu L, Harrison N, Tanaka A, Laicheong J, Mellerio JE, et al. New glycine substitution mutations in type VII collagen underlying epidermolysis bullosa pruriginosa but the phenotype is not explained by a common polymorphism in the matrix metalloproteinase-1 gene promoter. *Acta Derm Venereol*. 2009;89(1):6-11.
16. Broekaert SM, Knauss-Scherwitz E, Biederman T, Metzler G, Has C, Kohlhaase J, et al. Epidermolysis bullosa pruriginosa due to a glycine substitution mutation in the COL7A1-gene. *Acta Derm Venereol*. 2006;86:556-557.
17. Rizzo C, Anandasabapathy N, Walters R, Rosenman K, Kamino H, Prystowsky S, et al. Pretibial epidermolysis bullosa. *Dermatol Online J*. 2008;14(10):26.
18. Lee HS, Park K, Son SJ, Song KY, Kim SE. Pretibial epidermolysis bullosa: is this case a new subtype with loss of types IV and VII collagen? *Int J Dermatol*. 2009;48:879-881.
19. Fine JD, Eady RA, Bauer EA, Bauer JW, Bruckner-Tuderman L, Heagerty A, et al. The classification of inherited epidermolysis bullosa (EB): Report of the Third International Consensus Meeting on Diagnosis and Classification of EB. *J Am Acad Dermatol*. 2008;58:931-950.
20. Burgeson RE. Type VII collagen, anchoring fibrils, and epidermolysis bullosa. *J Invest Dermatol*. 1993;101:252-255.

Correspondencia: Cristina Díaz Jave
crismia17@hotmail.com

Fecha de recepción: 6 de febrero de 2013.
Fecha de aceptación: 13 de febrero de 2013.

RESPUESTAS

TEST DE AUTOEVALUACIÓN 29 *Dermatol Peru* 2012;22(2)

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

Test de autoevaluación 30

Dr. Leonardo Sánchez-Saldaña

LA CLAVE DE LAS RESPUESTAS DEL TEST DE AUTOEVALUACIÓN N° 30 SALDRÁ EN DERMATOL PERU 2013;23(2).

1. **ENANTEMA QUE SE INICIA TRES A CUATRO DÍAS DESPUÉS DEL PERIODO CATARRAL, CARACTERIZADO POR PEQUEÑAS MÁCULAS PUNTIFORMES DE COLOR BLANCO AZULADO SOBRE UNA BASE ERITEMATOSA Y LOCALIZADO ENTRE EL PRIMER Y SEGUNDO MOLAR:**
 - a. Signo de Forchheimer
 - b. Signo de rocío sangrante
 - c. Signo de Berliner
 - d. Máculas de Nagayama
 - e. Manchas de Koplik
2. **EL SIGNO DE CROWE ES IMPORTANCIA EN EL DIAGNÓSTICO PRECOZ DE:**
 - a. Síndromes neurocutáneos
 - b. Neurofibromatosis I
 - c. Displasia ectodérmica
 - d. Incontinencia pigmentaria
 - e. Histiocitosis X
3. **EL SIGNO DE GOTTRON ES MUY SUGESTIVO DE:**
 - a. Lupus eritematoso
 - b. Esclerodermia
 - c. Psoriasis
 - d. Dermatomiositis
 - e. Vasculitis necrotizantes
4. **EL ERITEMA HELIOTROPO CUANDO ESTÁ PRESENTE ES CASI DIAGNÓSTICO Y ES LA ÚNICA EVIDENCIA DEL COMPONENTE CUTÁNEO DE:**
 - a. Lupus eritematoso sistémico
 - b. Esclerosis sistema progresiva
 - c. Dermatomiositis
 - d. Poliarteritis nodosa
 - e. Síndrome de Reiter
5. **EL ENANTEMA EN FORMA DE MÁCULAS O PÁPULAS ERITEMATOSAS O LINEALES LONGITUDINALES EN EL PALADAR BLANDO Y ÚVULA SE DENOMINA:**
 - a. Manchas de Koplik
 - b. Signo de Berliner
 - c. Máculas de Nagayama
 - d. Signo de Forchheimer
 - e. Signo de Darier
6. **EL EDEMA PALPEBRAL Y PERIORBITARIO ES BASTANTE FRECUENTE EN EL:**
 - a. Eritema multiforme
 - b. Escarlatina
 - c. Sífilis
 - d. Enfermedad mano-boca-pie
 - e. Exantema súbito
7. **EL SIGNO DE LA 'CARA ABOFETEADA' SE CARACTERIZA POR:**
 - a. Edema agudo de la cara
 - b. Eritema reticulado y edema de los malaras
 - c. Eritema agudo de las mejillas
 - d. Eritema purpúrico de la cara
 - e. Eritema en 'ala de mariposa'
8. **LAS MANCHAS DE KOPLIK ES UNA CLAVE CARACTERÍSTICAS DE:**
 - a. Varicela
 - b. Rubéola
 - c. Sarampión
 - d. Viruela
 - e. Exantema súbito
9. **EL SIGNO DE DUFFAU-MAGALLÓN (SIGNO DE LOS MÚSCULOS FLEXORES ANTERIORES DEL CUELLO) PERMITE EL DIAGNÓSTICO PRECOZ Y EL CONTROL EVOLUTIVO DE LOS PACIENTES CON:**
 - a. Esclerosis sistémica progresiva
 - b. Dermatomiositis-polimiositis
 - c. Lupus eritematoso sistémico
 - d. Todas las anteriores
 - e. Ninguna de las anteriores
10. **EL FENÓMENO DE KOEBNER SUELE SER POSITIVO EN:**
 - a. Síndrome de Gianotti-Crosti o acrodermatitis papular infantil
 - b. Psoriasis
 - c. Liquen plano
 - d. Pitiriasis *rubra pilaris*
 - e. Todas las anteriores
11. **EN ¿CUÁL DE LAS SIGUIENTES ENTIDADES NO EXISTE EL FENÓMENO DE KOEBNER?**
 - a. Pénfigo
 - b. Vitíligo
 - c. Verruga vulgar
 - d. Molusco contagioso
 - e. Síndrome de Sweet.
12. **EL SIGNO DE DARIER SE OBSERVA EN:**
 - a. Psoriasis
 - b. Mastocitosis
 - c. Urticaria aguda
 - d. Liquen plano
 - e. Pénfigos
13. **EL SIGNO DE BERLINER O DE LOS PÁRPADOS PESADOS SE DESCRIBE EN:**
 - a. Escarlatina
 - b. Exantema súbito
 - c. Sarampión
 - d. Enfermedad de Kawasaki
 - e. Viruela
14. **LA PRESIÓN EJERCIDA SOBRE UNA AMPOLLA DEL PÉNFIGO VULGAR CAUSA UN AUMENTO DE LA PRESIÓN EN EL INTERIOR DE LA MISMA QUE PRODUCE EL DESPRENDIMIENTO DE LAS CÉLULAS DE LOS BORDES Y POR LO TANTO AUMENTO DE LA LESIÓN. A ESTE SIGNO SE DENOMINA:**
 - a. Signo de Aviragnet
 - b. Signo de Bielt
 - c. Signo de Asboe
 - d. Signo de Bohn
 - e. Signo de Comby
15. **AL CERCO BLANCO QUE SE OBSERVA ALREDEDOR DE LAS MÁCULAS DE LA ROSÉOLA SE DENOMINA:**
 - a. Signo de Aviragnet
 - b. Signo de Besnier
 - c. Signo del collar de Bielt
 - d. Signo de Elliot
 - e. Signo de Charcot

- 16. LA PRESENCIA DE PÁPULAS LENTICULARES, REDONDEADAS, BRILLANTES, DE COLOR LÍVIDO, DURAS AL TACTO, A VECES UN COLLARETE DESCAMATIVO, LOCALIZADO ALREDEDOR DE LOS ORIFICIOS CUTÁNEOS BOCA, ANO Y GENITALES PRESENTES EN LA SÍFILIS SECUNDARIA SE DENOMINA:**
- Signo del collar de Silex
 - Signo del collar de Elliot
 - Signo de Bioderman
 - Signo de Steinhardt
 - Signo del collar de Bielt
- 17. EL SIGNO DE VERCO (PRESENCIA DE ESTRÍAS O MÁCULAS HEMORRÁGICAS EN LA PIEL) ES UN SIGNO DESCRITO EN:**
- Dermatomiositis
 - Eritema nodoso
 - Lupus eritematoso cutáneo
 - Eritema indurado
 - Artritis reumatoidea
- 18. EL SIGNO DE FORCHHEIMER SE OBSERVA EN:**
- Psoriasis
 - Liquen plano
 - Exantema súbito
 - Rubéola
 - Enfermedad de Kawasaki
- 19. EL SIGNO DE ELLIOT SE OBSERVA EN:**
- Sífilis
 - Chancroide
 - Donovanosis
 - Linfogranuloma venéreo
 - Todas las anteriores
- 20. EL SIGNO BIEDERMAN SE OBSERVA EN PACIENTES QUE PRESENTAN:**
- Lepra tuberculoide
 - Rubéola
 - Sífilis no tratada
 - Enfermedad de mano-pie-boca
 - Enfermedad de Epstein-Barr
- 21. LA PRESENCIA DE INDURACIÓN DEL BORDE DE UNA LESIÓN CUTÁNEA SIFILÍTICA SE DENOMINA:**
- Signo de Gottron
 - Signo de Trelat
 - Signo de Elliot
 - Signo de Brodie
 - Signo de Trimble
- 22. SE OBSERVA FENÓMENO DE KOEBNER EN:**
- Liquen plano
 - Verrugas
 - Liquen plano
 - Vitiligo
 - Todas las anteriores
- 23. EL SIGNO DEL ROCÍO HEMORRÁGICO DE AUSPITZ APARECE EN:**
- Vasculitis
 - Liquen plano
 - Psoriasis
 - Coagulopatías
 - Púrpuras cutáneas
- 24. EL SIGNO DE CROWE ES:**
- Eritema periorbitario color rojo violáceo
 - Lesiones petequiales en el paladar blando
 - Papilas de la lengua sobreelevadas
 - Manchas café con leche de 1 a 4 mm de diámetro (efeloides) en las axilas.
 - Pigmentación oscura de los labios de la boca
- 25. EL SIGNO DE GOTTRON ES:**
- Edema palpebral y periorbitario
 - Pápulas o placas aplanadas en las superficies de extensión articular de los nudillos de las manos.
 - Surcos o líneas alrededor de los dedos
 - Lesiones pigmentadas alrededor de la boca
 - Mancha negra en el glande
- 26. LOS PILARES ANTERIORES DE LA BOCA COLOR ROJO-OSCURO EN LUGAR DEL ROSADO NORMAL EN ALGUNOS PACIENTES SIFILÍTICOS NO TRATADOS SE DENOMINA SIGNO DE:**
- Bielt
 - Silex
 - Timble
 - Bioderman
 - Ninguna de las anteriores
- 27. EL SIGNO DE SILEX DESCRITO EN LA SÍFILIS HEREDITARIA CONSISTE EN:**
- Edema periorbitario
 - Surcos o líneas que se irradian desde la boca
 - Induración del borde de una lesión cutánea
 - Decoloración progresiva del paladar blando
 - Pequeñas manchas amarillentas alrededor de una úlcera
- 28. EL SIGNO DE LAS MEJILLAS ABOFETEADAS ES UNA CARACTERÍSTICA DE:**
- Exantema súbito
 - Sarampión
 - Eritema infeccioso
 - Escarlatina
 - Viruela
- 29. EL SIGNO DEL COLLARETE DE BIETT SE PRESENTA EN:**
- Penfigoide ampollar
 - Sarampión
 - Escarlatina
 - Sífilis primaria
 - Secundarismo luético
- 30. EL SIGNO DE BESNIER (PALPACIÓN DE UNA PLACA EN LA PIEL PRODUCE DOLOR) SE OBSERVA EN:**
- Lupus eritematoso crónico
 - Psoriasis en placa
 - Liquen escleroso y atrófico
 - Liquen simple crónico
 - Dermatomiositis
- 31. A LA RETRACCIÓN DEL PEZÓN CUANDO SE EXPRIME ENTRE LOS DEDOS, AL MISMO TIEMPO QUE SE RECHAZA HACIA ATRÁS EN EL TUMOR DE MAMAS SE DENOMINA:**
- Signo de Besnier
 - Signo de Silex
 - Signo de Tellais
 - Signo de Benzadon
 - Signo de Saufal
- 32. EL SIGNO QUE CONSISTE EN EL DESARROLLO DE ERITEMA Y EDEMA PRODUCIDO POR EL RASCADO EN LAS LESIONES CUTÁNEAS DE UN PACIENTE COM MASTOCITOSIS SE DENOMINA:**
- Signo de Koebner
 - Signo de Gottron
 - Signo de Forchheimer
 - Signo de Darier
 - Signo de Nikolski
- 33. LA LENGUA EN FRESA ES UNA CLAVE DIAGNÓSTICA DE:**
- Rubéola
 - Sarampión
 - Exantema súbito
 - Eritema infecciosos
 - Escarlatina

- 34. EL SIGNO DE STEINHARDT OBSERVADO EN LA SÍFILIS ADQUIRIDA CONSISTE EN:**
- Decoloración del paladar blando, progresiva desde un color o tinte amarillento a un color rosado.
 - Coloración rojo oscuro de los pilares anteriores de la boca
 - Pigmentación oscura del glande
 - Lesiones pigmentadas alrededor de los párpados
 - Lesiones pigmentadas alrededor de la boca
- 35. PRESENCIA DE ADENOPATÍAS GENERALIZADAS DURANTE EL PERÍODO DE INCUBACIÓN DE LAS ENFERMEDADES ERUPTIVAS EN NIÑOS:**
- Signo de Charcot
 - Signo de Feer
 - Signo de Vipoud
 - Signo de Filopovich
 - Signo de Fournier
- 36. EL HORMIGUEO Y ENTORPECIMIENTO DE LAS MANOS O SIGNO DE MYER SE OBSERVA EN:**
- Varicela
 - Rubéola
 - Enfermedad de Kawasaki
 - Escarlatina
 - Eritema infeccioso
- 37. EL SIGNO DE TALLAIS CONSISTE EN:**
- Pigmentación alrededor de la boca
 - Pigmentación del párpado en el bocio exoftálmico
 - Estrías pigmentadas en las uñas de las manos
 - Hoyuelos en las uñas de las manos en pacientes con psoriasis
 - Ruptura del cabello en la tricorrexis nudosa
- 38. LA PRESENCIA DE PEQUEÑAS MANCHAS AMARILLENTAS ADYACENTES A LAS ÚLCERAS TUBERCULOSAS DE LA BOCA SE DENOMINA:**
- Signo de Trélat
 - Signo de Wegner
 - Signo de Zaufal
 - Signo de Boisson
 - Signo de Borsieri
- 39. PRESENCIA DE COMEDONES EN EL PALADAR DEL RECIÉN NACIDO, AGRUPADAS EN FORMA DE PEQUEÑAS PROMINENCIAS:**
- Signo de Fordyce
 - Signo de Epstein
 - Signo de Coopernail
 - Signo de Myer
 - Signo de Bohn
- 40. LESIONES PIGMENTADAS ALREDEDOR DE LA BOCA (SIGNO DE TRIMBLE) SON INDICIO DE:**
- Sarampión
 - Escarlatina
 - Sífilis primaria
 - Sífilis secundaria
 - Herpangina
- 41. EL SIGNO DEL ESPARADRAPO (DESPRENDIMIENTO CUTÁNEO AL TRATAR DE DESPRENDER UN ESPARADRAPO) SE OBSERVA EN UN ENFERMO AFECTADO DE:**
- Pénfigo vulgar
 - Penfigoide ampollar
 - Enfermedad de Darier
 - Lupus eritematoso sistémico
 - Herpes gestacional
- 42. LAS MANCHAS BLANQUECINAS EN LA MUCOSA ORAL Y EN LAS ENCÍAS (SIGNO DE COMBY) SON SIGNO PRECOZ DE:**
- Escarlatina
 - Rubéola
 - Eritema infeccioso
 - Enfermedad mano-pie-boca
 - Sarampión
- 43. LA ULCERACIÓN DE LOS PILARES ANTERIORES DEL VELO DEL PALADAR EN PACIENTES CON FIEBRE TIFOIDEA RECIBE EL NOMBRE DE SIGNO DE:**
- Wegner
 - Duguet
 - Bielt
 - Branhan
 - Boisson
- 44. EL SIGNO DE FEER (APARICIÓN DE UN SURCO LINEAL TRANSVERSO EN LAS UÑAS), QUE DESAPARECE CON EL CRECIMIENTO DE LAS MISMAS SE DESCRIBE EN PACIENTES CON:**
- Psoriasis
 - Pénfigos
 - Escarlatina
 - Enfermedad de Kawasaki
 - Liquen plano
- 45. NARIZ EN SILLA DE MONTAR, OBSERVADA EN NIÑOS AFECTADOS DE SÍFILIS CONGÉNITA SE DENOMINA:**
- Signo de Zaufal
 - Signo de nariz en silla de montar
 - Signo de Charcot-Vigouroux
 - Signo de Wegner
 - Signo de Charcot
- 46. EL AUMENTO DEL PELO O VELLO EN UNA EMBARAZADA SE DENOMINA:**
- Hirsutismo
 - Hipertrichosis
 - Signo de Fournier
 - Signo Cicero Volta
 - Signo de Halban
- 47. EL SIGNO DE LA MURALLA CHINA ES TÍPICO DE:**
- Pitiriasis *rubra pilaris*
 - Pénfigo familiar benigno
 - Poroqueratosis de Mibeli
 - Queratodermia palmo plantar tipo Unna
 - Enfermedad de Darier
- 48. EL CANCROIDE SUELE COMENZAR POR UNA PÁPULA CONGESTIVA CON PÚSTULA CENTRAL QUE EN 24 A 48 HORAS SE ROMPE Y ORIGINA UNA ÚLCERA REDONDEADA DE 10 A 15 MM DE DIÁMETRO, CON BORDE PRECISO, SINUOSO Y EXCAVADO, CON TENDENCIA A LA NECROSIS, LIMITADO POR UN ANILLO AMARILLENTO Y OTRO PERIFÉRICO HEMORRÁGICO MUY FINO. A ESTA LESIÓN SE CONOCE CON EL NOMBRE DE:**
- Signo de doble borde de Petges
 - Signo de Nocoladoni-Brancham
 - Signo de Kugelmass
 - Signo del collarate de Bielt
 - Signo de Hernando y Espinoza
- 49. LA PRESENCIA DE THRILL, CIANOSIS, AUMENTO DE LA TEMPERATURA Y LA BRADICARDIA PROVOCADA POR LA COMPRESIÓN DE LA ARTERIA QUE ALIMENTA LA FÍSTULA ARTERIOVENOSA EN EL SÍNDROME DE KLIPPEL-TRENAUNAY-WEBER SE DENOMINA:**
- Signo de Coopernail
 - Signo de Corrigan
 - Signo de Chassaignac
 - Signo de Petges
 - Signo de Nocoladoni-Brancham
- 50. EL INTERTRIGO RETROAURICULAR (SIGNO DE KUGELMASS) ES UN SIGNO DE:**
- Eczema seborreico en lactantes
 - Alergia latente en niños
 - Creterio mayor de dermatitis atópica
 - Signo precoz de psoriasis
 - Signo de dermatitis seborreica.



VISITA NUESTRA REVISTA

DERMATOLOGÍA PERUANA

REVISTA OFICIAL DE LA SOCIEDAD PERUANA DE DERMATOLOGÍA

INGRESA A:

www.dermatologiaperuana.pe

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