

DERMATOLOGÍA PERUANA

REVISTA OFICIAL DE LA SOCIEDAD PERUANA DE DERMATOLOGÍA



VOLUMEN 29 N° 4
OCTUBRE-DICIEMBRE 2019

ARTÍCULO ORIGINAL

- Efectividad de la bleomicina intralesional comparada con la crioterapia en el tratamiento de las verrugas periungueales

ARTÍCULO DE REVISIÓN

- Penfigoide bulloso
- Uretritis no gonocócica

TERAPÉUTICA DERMATOLÓGICA HOY

- Estrategias terapéuticas en el manejo de la celulitis bacteriana
- Estrategias terapéuticas en el manejo de la erisipela

COMUNICACIONES BREVES

- Porocarcinoma ecrino en una mujer joven
- Enfermedad de Darier con afectación perianal: reporte de un caso
- Paracoccidiomicosis cutánea después de 10 años de la exposición
- Lupus vulgar: placa crónica con respuesta favorable a prueba terapéutica

EDUCACIÓN MÉDICA CONTÍNUA

- Test de autoevaluación de dermatología 2019-IV

DERMATOL PERU 29 (4), 2019

DERMATOLOGÍA PERUANA

Volumen 29 Número 4
octubre-diciembre 2019

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

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

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

Correspondencia

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

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

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

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

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

COMITÉ EDITORIAL

Director

Dr. Leonardo Sánchez Saldaña
Médico Dermatólogo de Clínica Privada.
Past Presidente de la Sociedad Peruana de Dermatología.
Ex Jefe del Departamento de Dermatología Hospital Militar Central.
Profesor Invitado de Dermatología. UNMSM. Lima-Perú.

Editor científico

Dr. Willy Ramos Muñoz
Coordinador Nacional de la Vigilancia de las Enfermedades no Transmisibles.
Dirección general de Epidemiología, Ministerio de Salud.
Investigador del Instituto de Investigaciones Clínicas de la UNMSM. Lima, Perú.
Docente invitado de la Facultad de Medicina de la UNMSM. Lima, Perú.

Editores

Dr. Florencio Cortez Franco
Médico Asistente del Servicio de Dermatología del Hospital Daniel Alcides Carrión, Callao. Perú.
Profesor Asociado de Dermatología de la Facultad de Medicina de la UNMSM. Lima. Perú.

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

Dra. María Yengle Chuquiyaury
Médico asistente del Servicio de Dermatología, Hospital Nacional Dos de Mayo.

Dra. Soky Del Castillo Cabrera
Médico Dermatóloga del DIRIS Lima Centro, Práctica privada.

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

Dra. Farah Novoa Boza
Dermatóloga, Práctica privada.

Dra. Katherine Anco Gallegos
Médico asistente del Servicio de Dermatología, Hospital Militar Central.

Editores asociados

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

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

Dra. Gladys Vidarte Orrego
Jefe del Servicio de Dermatología del Hospital Arzobispo Loayza. Lima, Perú.
Profesor invitado de Dermatología, Facultad de Medicina de la UNMSM.
Profesor de Dermatología de la Universidad Particular San Martín de Porres.

Dra. María Esther Sanz Castro
Anatomo Patóloga y Dermopatóloga.
Directora Médica del Instituto Arias Stella.
Anatomo Patóloga y Dermopatóloga, Laboratorio Patología Digital.

Dr. Alex Ventura León
Anatomo Patólogo, Servicio de Patología del Hospital Cayetano Heredia.
Anatomo Patólogo del Instituto Arias Stella.

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

DERMATOLOGÍA PERUANA



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

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

DERMATOL PERU
29 (4), 2019

informes@dermatologia.pe
dermatologiaperuana@gmail.pe
www.dermatologiaperuana.pe

Editores asociados

Dra. Lucia Bobbio Fujishima
Jefa del Servicio de Dermatología del Hospital Dos de Mayo. Lima, Perú.
Dermatóloga, práctica privada. Lima, Perú.

Dr. Wenceslao Castillo Farneschi
Médico Asistente del Servicio de Dermatología del Hospital Arzobispo Loayza. Lima, Perú.
Dermatólogo, práctica privada. Lima, Perú.

Dr. Luis Jesus Allemant Ortiz
Médico Asistente del Servicio de Dermatología Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión. Callao.
Médico dermatólogo de la Clínica Internacional.
Director Ejecutivo del Instituto Dermatológico Especializado.

Alex Yuri Orellana Cortez
Instituto de Investigaciones clínicas. UNMSM. Clínica Jesús del Norte.

Filial Norte

Dr. Óscar W. Tincopa Wong
Médico adscrito del servicio de Dermatología del Hospital Regional Docente de Trujillo.

Dr. Gerardo Jiménez Luna
Médico asistente del Servicio de Dermatología del Hospital Regional Docente Las Mercedes. Chiclayo.

Dr. Cherman Zapata Granja
Médico dermatólogo práctica privada.

Dra. Jacqueline Cabanillas Becerra
Médico Dermatólogo asistente del Servicio de Dermatología. Hospital Regional de Lambayeque.

Dr. Percy Rojas Plasencia
Médico asistente. Hospital Regional Docente de Trujillo.
Magíster en Educación. Docente de Dermatología de la Universidad Nacional de Trujillo.

Dr. Eduardo Rojas Meza
Médico asistente de Hospital Belén, Trujillo.
Docente de Dermatología de la Universidad Privada Antenor Orrego, Trujillo, Perú.
Magíster en Planificación y Gestión en Salud Pública.

Dr. Artemio Salluca Payehuana
Médico asistente de Dermatología.
Hospital General de Jaén. Jaén, Cajamarca, Perú.

COMITÉ CONSULTIVO

Dr. David Carrizales Ulloa

Dr. Arturo Saettone León

Dr. Enrique Uraga Pazmiño (Ecuador)

Dr. José María Ollague Torres (Ecuador)

Dra. Ana Kaminsky (Argentina)

Dr. Juan Honeyman Muro (Chile)

Dr. Juan Guillermo Chalela (Colombia)

Dr. Luis A Díaz (USA)

Dr. Robert Knobler (Austria)

Dr. Gonzalo Calero Hidalgo (Ecuador)

Traducción

Mg. Aurora Pinto Phang
Traductora

Comité de apoyo

Francisco Castillo Vilca

DERMATOLOGÍA PERUANA

Volumen 29 Número 4
octubre-diciembre 2019

ISSN 1028-7175



Dermatología Peruana
Revista Oficial de la
Sociedad Peruana de Dermatología

SOCIEDAD PERUANA DE DERMATOLOGÍA

PRESIDENTE

Dr. Carlos Fernando
Montenegro Infante

VICEPRESIDENTE

Dra. Marcela Leyva Sartori

SECRETARIO GENERAL

Dra. Yoyce Revollar Ramirez

SECRETARÍA DE FINANZAS Y ECONOMÍA

Dr. Alberto Martín Saravia Zárate

SECRETARIO DE ACCIÓN CIENTÍFICA

Dra. Jannell Obregón Alzamora

SECRETARIO DE ÉTICA Y ACCIÓN GREMIAL

Dra. Rosa Inés Castro Rodríguez

VOCAL

Dr. Daniel Hinostraza Da
Conceicao

PAST PRESIDENTE

Dr. Juan José Lazarte Laos

CONTENIDO

EDITORIAL

- La inteligencia artificial cambiará la dermatología
L. Sánchez-Saldaña 229

ARTÍCULO ORIGINAL

- Efectividad de la bleomicina intralesional comparada con la crioterapia en el tratamiento de las verrugas periungueales
L. Díaz-Moya, E. Rojas-Meza 231

ARTÍCULO DE REVISIÓN

- Penfigoide bulloso
C. Aguilar-Ventura, J. Chalco-Huamán, G. Sánchez-Félix 235
- Uretritis no gonocócica
G. Chanco-Ramírez 240

TERAPÉUTICA DERMATOLÓGICA HOY

- Estrategias terapéuticas en el manejo de la celulitis bacteriana
L. Sánchez-Saldaña 243
- Estrategias terapéuticas en el manejo de la erisipela
L. Sánchez-Saldaña 248

DERMATOPATOLOGÍA

- Histopatología del liquen plano
A. Ventura-León 253

COMUNICACIONES BREVES

- Porocarcinoma ecrino en una mujer joven
I. Soto-López, S. Salinas-Groppo, Ú. Merino-Senekowitsch, G. Sánchez-Félix, V. Palomino-Dávila, W. Ramos-Castillo 255
- Enfermedad de Darier con afectación perianal: reporte de un caso
M. Morgan-Cruz, L. Bartolo-Cuba, A. Guarniz-Lozano, H. Padilla-Corcuera, L. Romero-Ramírez, H. Cruzado-Dávalos 258
- Paracoccidiomicosis cutánea después de 10 años de la exposición
W. Castillo-Farneschi, C. Chian-García, A. Solis-Reyes, K. Aguilar-García 263
- Lupus vulgar: placa crónica con respuesta favorable a prueba terapéutica
Y. Padilla-Tresierra, S. Salazar-Abad, N. Wong-Zumaeta, J. Valverde-López, D. Vicuña-Ríos, P. Rojas-Plasencia 267

DERMATOLOGÍA POR IMÁGENES

- Tumores gigantes y destructivos como expresión de abandono social en ancianos
Y. Padilla-Tresierra, S. Salazar-Abad, N. Wong-Zumaeta, J. Valverde-López, D. Vicuña-Ríos, P. Rojas-Plasencia 270

EDUCACIÓN MÉDICA CONTÍNUA

- Test de autoevaluación de dermatología 2019-IV
L. Sánchez-Saldaña 274
- Respuestas al test de autoevaluación 2019-III
L. Sánchez-Saldaña 276

DERMATOLOGÍA PERUANA

Volumen 29 Number 4
october-december 2019

ISSN 102807175



Dermatología Peruana
Journal of Peruvian Society of
Dermatology

PERUVIAN SOCIETY OF DERMATOLOGY

PRESIDENT

Dr. Carlos Fernando
Montenegro Infante

VICEPRESIDENT

Dra. Marcela Leyva Sartori

GENERAL SECRETARY

Dra. Yoyce Revollar Ramirez

SECRETARY OF ECONOMY

Dr. Alberto Martin Saravia Zárate

SECRETARY SCIENTIFIC ACTIVITIES

Dra. Jannell Obregón Alzamora

SECRETARY OF ETHICAL GREMIAL ACTION

Dra. Rosa Inés Castro Rodríguez

VOCAL

Dr. Daniel Hinostroza
Da Conceicao

PAST PRESIDENTE

Dr. Juan José Lazarte Laos

CONTENTS

EDITORIAL

- Dermatology will be changed by artificial intelligence
L. Sánchez-Saldaña 229

ORIGINAL ARTICLE

- Effectiveness of intralesional bleomycin compared with cryotherapy in the treatment of periungual warts
L. Díaz-Moya, E. Rojas-Meza 231

REVISION ARTICLE

- Blistering penfigoid
C. Aguilar-Ventura, J. Chalco-Huamán, G. Sánchez-Félix 235
- Non gonococcal urethritis
G. Chanco-Ramírez 240

DERMATOLOGICAL THERAPEUTICS TODAY

- Therapeutic strategies in the management of bacterial cellulite
L. Sánchez-Saldaña 243
- Therapeutic strategies in the management of erisipela
L. Sánchez-Saldaña 248

DERMATOPATHOLOGY

- Lichen planus histopathology
A. Ventura-León 253

BRIEF COMMUNICATIONS

- Porocarcinoma ecrino in a young woman
I. Soto-López, S. Salinas-Groppo, Ú. Merino-Senekowitsch, G. Sánchez-Félix, Y. Palomino-Dávila, W. Ramos-Castillo 255
- Darier's disease with perianal involvement: a case report
M. Morgan-Cruz, L. Bartolo-Cuba, A. Guarniz-Lozano, H. Padilla-Corcuera, L. Romero-Ramírez, H. Cruzado-Dávalos 258
- Paracoccidiomycosis cutaneous after 10 years of the exhibition
W. Castillo-Farneschi, C. Chian-García, A. Solis-Reyes, K. Aguilar-García 263
- Vulgar lupus: crinical place with favorable response to therapeutic test
Y. Padilla-Tresierra, S. Salazar-Abad, N. Wong-Zumaeta, J. Valverde-López, D. Vicuña-Ríos, P. Rojas-Plasencia 267

DERMATOLOGY BY IMAGES

- Disseminated papular dermatosis
Y. Padilla-Tresierra, S. Salazar-Abad, N. Wong-Zumaeta, J. Valverde-López, D. Vicuña-Ríos, P. Rojas-Plasencia 270

COTINUAL MEDICAL EDUCATION

- Test of Autoevaluation 2019-IV
L. Sánchez-Saldaña 274
- Answers to the self-assessment test 2019-III
L. Sánchez-Saldaña 276

La inteligencia artificial cambiará la dermatología

Dermatology will be changed by artificial intelligence

Leonardo A. Sánchez-Saldaña

Desde el punto de vista de la tecnología vamos a ser testigos de la aparición de nuevos avances técnicos como la *realidad aumentada* o la *inteligencia artificial* que no sustituirán al dermatólogo pero que si potenciaran su capacidad diagnóstica y terapéutica.

La inteligencia artificial (IA) es una inteligencia llevada a cabo por máquinas. Es la combinación de algoritmos planteados con el propósito de crear máquinas que presenten las mismas capacidades que el ser humano, una tecnología que todavía nos resulta lejana y misteriosa, pero que desde hace años está presente en nuestro día a día. Una máquina inteligente ideal es un agente flexible que percibe su entorno y lleva a cabo acciones que maximicen sus posibilidades de éxito en algún objetivo o tarea. La aplicación de la IA, ante un planteamiento previo de enfrentar al hombre con la máquina, éste demuestra que la combinación de la IA y el diagnóstico humano consiguen los mejores resultados diagnósticos frente a cualquiera de las dos opciones por separado. En la época de la computación, un programa de computación diseñado para realizar determinadas operaciones que se consideran propias de la inteligencia humana, como el autoaprendizaje; los grandes datos diseñados permiten a las computadoras aprender patrones a través de una técnica llamada aprendizaje automático.

Las puertas que abre la utilización de la IA en la dermatología, y en la medicina en general, son indiscutibles. Las aplicaciones de la IA son amplias y van desde sistemas de ayuda hasta decisión diagnóstica o DDSS (Diagnostic Decision Support Systems), ayuda a la selección de tratamientos, teleasistencia médica, la cirugía guiada por imágenes, o la cirugía asistida por robótica. Operar en África o asistencia médica especializada en remoto en zonas de catástrofes naturales o de conflictos bélicos que impiden que el especialista este allí puede ser una realidad en un futuro muy próximo gracias al mayor desarrollo de softwares de realidad aumentada que ya existe. Big data

trata de encontrar correlaciones donde la mente humana no puede hacerlo, y eso es lo que permite la creación de algoritmos predictivos. Los algoritmos predictivos basados en la IA están a punto de revolucionar de manera disruptiva la prestación de atención médica y los sistemas biológicos integrados de aprendizaje automático son los que permiten la medicina de precisión.

En este sentido, en el de la interpretación automatizada, se podrá trabajar también en dos líneas diferentes de cara al futuro. Por un lado, aumentar la precisión diagnóstica, es decir, que el equipo de una impresión que sea, cuando menos, equivalente a un experto en dermatoscopia, y probablemente mejor que la de dermatólogos o personal no experto en dermatoscopia. Por otro lado, intentar, no solamente que dé con precisión la información de si lo analizado es melanoma, sino que van a aparecer nuevos métodos mínimamente invasivos, o sin cirugía, que ayudaran enormemente a tratar a pacientes con este tipo de cáncer.

Ya existen algoritmos basados en inteligencia artificial que son más precisos para reconocer un cáncer de piel que grupos de dermatólogos expertos en este tipo de patología. La tecnología ha avanzado rápido, se ha pasado de unos mediocres y dispares resultados obtenidos en un primer sistema que clasificaba un conjunto de lesiones melanocíticas como benignas o malignas, a sorprendentes resultados que aseguran mayor precisión diagnóstica automatizada en el diagnóstico del cáncer de la piel. Estudios realizados en lesiones melanocíticas, donde la imagen desempeña un papel crucial, demostró que la IA fue superior a los dermatólogos en la clasificación correcta de las imágenes. Por ello la discusión no es si los pacientes dermatológicos se beneficiarán de los avances en inteligencia artificial, sino cuándo tendrá lugar dicha incorporación tecnológica. Los dermatólogos debemos liderar los avances en este tipo de tecnología e incorporar con rigor a nuestra práctica médica.

El futuro del diagnóstico precoz del melanoma camina en dos direcciones complementarias: en primer lugar, la automatización del proceso a través de la creación de equipos con múltiples cámaras fotográficas que permiten agilizar enormemente la obtención de imágenes en un mapeo de lunares, y la segunda vía es el diagnóstico o la interpretación automatizada con ayuda de inteligencia artificial aplicada a esas imágenes. La alta tecnología combinada con la IA y los sistemas de apoyo para la toma de decisiones mejorarán el diagnóstico precoz del melanoma y cáncer de piel.

No es cierto que la máquina sustituirá al hombre, aunque algunos opinan lo contrario; incluso en un escenario de absoluta fiabilidad diagnóstica y/o terapéutica, existen ciertas cualidades exclusivas del médico imprescindibles en nuestra profesión como la empatía, la calidez humana, entre otras. Más bien, la visión es la de una IA que supone un gran

aliado amigable del diagnóstico y elección del tratamiento para el dermatólogo del futuro. La docencia, sin lugar a dudas, también se beneficiará de esta nueva tecnología.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Pereyra JJ, Cornejo-Mir J. La inteligencia artificial en dermatología: la unión máquina-hombre hace fuerza. *Med Cutan Iber Lat Am* 2019;47(2):89-91.
2. La inteligencia artificial cambiará la dermatología. En: <https://www.immedicohospitalario.es/noticia/16220/la-inteligencia-artificial-cambiara-la-dermatologia>
3. La inteligencia artificial es el futuro de la dermatología en: <https://www.redaccionmedica.com/secciones/dermatologia/la-inteligencia-artificial-es-el-futuro-de-la-dermatologia-8043>
4. El futuro de la dermatología pasa por la inteligencia artificial. En: <https://www.beautymed.es/el-futuro-de-la-dermatologia-pasa-por-la-inteligencia-artificial-18264.php>
5. La inteligencia artificial vs dermatólogos: un reto con resultados inesperados. En: <https://www.zinkinn.es/blog/inteligencia-artificial-vs-dermatologia-un-reto-con-resultados-inesperados>
6. La inteligencia artificial, mejor que los dermatólogos para diagnosticar el cáncer de piel. En: <https://www.infosalud.com/estetica/noticia-inteligencia-artificial-mejor-dermatologos-diagnosticar-cancer-piel.20180531080035.html>



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



Efectividad de la bleomicina intralesional comparada con la crioterapia en el tratamiento de las verrugas periungueales

Effectiveness of intralesional bleomycin compared with cryotherapy in the treatment of periungual warts

Lillia Díaz-Moya*, Eduardo Rojas-Meza*

RESUMEN

OBJETIVO: Determinar la efectividad de la bleomicina intralesional comparada con la crioterapia para el tratamiento de las verrugas periungueales. **MATERIAL Y MÉTODOS:** Estudio de cohorte retrospectivo. La población estuvo constituida por los pacientes con verrugas periungueales tratados en el Servicio de Dermatología del Hospital Belén de Trujillo, durante julio 2016-setiembre 2018. Se establecieron dos grupos de seguimiento: Cohorte 1 (Bleomicina intralesional) y cohorte 2 (Crioterapia). Se consideró como parámetro de efectividad a la no recurrencia de las verrugas en los 2 meses posteriores al tratamiento, luego se obtuvo el riesgo relativo asumiendo al grupo cohorte 2 como referencia. **RESULTADOS:** Se incluyó en la presente investigación a 60 pacientes para cada grupo de estudio. Al evaluarse la efectividad de ambos tratamientos se observó que la bleomicina fue efectiva en el 85% de los pacientes en comparación con la crioterapia que fue efectiva en el 40% de los pacientes, diferencia que fue estadísticamente significativa (Prueba chi cuadrado de Pearson; $p < 0,001$). Al estimarse el riesgo relativo para la recurrencia de las verrugas en los 2 meses posteriores al tratamiento para el grupo tratado con crioterapia en comparación con el grupo tratado con bleomicina intralesional se obtuvo un $RR=0,250$ (IC 95%: 0,132 – 0,473) lo que indica un mayor beneficio para el grupo tratado con bleomicina. **CONCLUSIÓN:** La bleomicina intralesional es más efectiva que la crioterapia en el tratamiento de las verrugas periungueales observándose que los tratados con bleomicina presentan 75% menor probabilidad de presentar recurrencia a los 2 meses de tratamiento.

PALABRAS CLAVE: Bleomicina, crioterapia, verrugas periungueales.

Dermatol Peru 2019; 29 (4): 231-234

ABSTRACT

OBJECTIVE: To determine the effectiveness of intralesional bleomycin compared with cryotherapy for the treatment of periungual warts. **MATERIAL AND METHODS:** Retrospective cohort study. The population consisted of patients with periungual warts treated at the Dermatology Service of the Hospital Belen de Trujillo, during July 2016-September 2018. Two follow-up groups were established: Cohort 1 (Intralesional Bleomycin) and Cohort 2 (Cryotherapy). The effectiveness parameter was considered to be the non-recurrence of warts in the two months after treatment, and then the relative risk was obtained assuming the cohort

group 2 as a reference. **RESULTS:** 60 patients were enrolled for the present investigation for each study group. When evaluating the effectiveness of both treatments, it was observed that bleomycin was effective in 85% of the patients compared to cryotherapy, which was effective in 40% of the patients, a difference that was statistically significant (Pearson's chi-square test; $p < 0.001$).

To estimate the relative risk for recurrence of warts in the 2 months after treatment for the group treated with cryotherapy compared to the group treated with intralesional bleomycin, a $RR = 0.250$ (95% CI: 0.132 - 0.473) was obtained, which indicates a greater benefit for the group treated with bleomycin. **CONCLUSION:** Intralesional bleomycin is more effective than cryotherapy in the treatment of periungual warts, observing that those treated with bleomycin have a 75% lower probability of presenting recurrence after 2 months of treatment.

KEY WORDS: Bleomycin, cryotherapy, periungual warts.

* Facultad de Medicina Humana, Universidad Privada Antenor Orrego. La Libertad-Perú.

INTRODUCCIÓN

Las verrugas víricas periungueales son lesiones papulares, vegetantes, verrucosas, hiperqueratóticas, del color de la piel, de reborde eritematoso, localizadas en la región periungueal, las cuales son ocasionadas por la proliferación del virus del papiloma humano (VPH).¹⁻³

La prevalencia de verrugas víricas es variable con tasas reportadas de hasta 70%; predominando en niños y adolescentes. Las indicaciones más comunes para el tratamiento de las verrugas víricas periungueales; incluyen: dolor local, deterioro funcional, proliferación de verrugas víricas, razones estéticas y afectación psicológica. Actualmente no existe un tratamiento 100% efectivo, ocasionando en la comunidad dermatológica la aplicación de diversos tratamientos con éxitos variables. La amplia terapéutica para las verrugas periungueales va desde aplicaciones tópicas del ácido tricloroacético, podofilina al 25%, imiquimod; hasta procedimientos como cauterización, crioterapia, laser, cirugía y el uso de antineoplásicos como bleomicina intralesional, por punción o mediante el uso de dermojet.²⁻⁵

El método más empleado por su adecuada accesibilidad, bajo costo, administración ambulatoria y efectos adversos mínimos es la crioterapia por técnica de pulverización, pero sus resultados diversos han generado la búsqueda de otras alternativas de tratamiento. La crioterapia es el método terapéutico que a una temperatura de -196 Grados, y por la técnica de pulverización se aplica en las verrugas periungueales, en pulsos de 10 segundos por 3 periodos cada 20 a 30 días. En donde se da congelamiento de la verruga, a través de cristalización y citólisis del área afectada, produciendo destrucción total y/o parcial de la verruga periungueal.^{6,7}

Con este método se produce mucha recidiva de la verruga periungueal por lo que se realizan varias sesiones, produciendo incomodidad al paciente, con un tratamiento de un periodo largo y doloroso.⁶

La bleomicina es un fármaco con propiedades antibacterianas, antivirales y antineoplásicas, que deriva del *Streptococcus verticillus*. La cual se aplica intralesionalmente en la verruga periungueal, aprox 0,3 ml por lesión, produciendo una necrosis de la verruga periungueal por escisión de la cadena de la bleomicina hidrolasa. La aceptación de esta práctica ha sido afectada por la aparición de potenciales complicaciones como necrosis tisular, dolor, signos de inflamación, fenómeno de Raynaud, distrofia ungueal.^{5,8,9}

Teniendo en cuenta que las verrugas periungueales son frecuentes en la consulta externa del Servicio de Dermatología del Hospital Belén de Trujillo, tanto en varones como en mujeres y que parte de la evolución de las verrugas periungueales, compromete la presentación de algunas complicaciones, así como recidivas, se planteó la presente investigación que tuvo como objetivo determinar la efectividad de la Bleomicina intralesional comparada con la crioterapia para el tratamiento de las verrugas periungueales.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio de cohorte de carácter retrospectivo. La población estuvo constituida por los pacientes con verrugas periungueales tratados en el Servicio de Dermatología del Hospital Belén de Trujillo, durante julio 2016-setiembre 2018. Participaron del estudio los pacientes que cumplieron con los siguientes criterios de selección:

Criterios de Inclusión:

- ▲ Pacientes con diagnóstico clínico de verrugas periungueales sin tratamiento previo.
- ▲ Verrugas periungueales no recidivantes.
- ▲ Mayores de 15 años, de ambos sexos.

Criterios de exclusión:

- ▲ Pacientes que además de verrugas periungueales presentaban verrugas corporales y genitales.
- ▲ Diagnóstico de comorbilidades crónicas: neoplasias inmunoproliferativas, macroglobulinemia, enfermedades autoinmunes severas y activas, hepatitis B crónica severa, infección por virus Epstein Barr, infección por citomegalovirus, crioglobulinemia, urticaria por frío, trastornos de la circulación sanguínea, diabetes mellitus descompensada.
- ▲ Pacientes con enfermedades psiquiátricas.
- ▲ Tratamiento con altas dosis de esteroides o citostáticos.
- ▲ Gestación.
- ▲ Historia clínica incompleta.
- ▲ Abandono de tratamiento

Para calcular el tamaño de la muestra se empleó la fórmula de muestreo para comparación de proporciones:

$$n_0 = \frac{\left(Z_{\alpha} \sqrt{2p(1-p)} + Z_{\beta} \sqrt{p_1(1-p_1) + p_2(1-p_2)} \right)^2}{(p_1 - p_2)^2}$$

Donde:

n_0 = Muestra

p_1 = proporción del grupo tratado con bleomicina intralesional que fue curado

p_2 = proporción del grupo con crioterapia que fue curado

$Z_{\alpha/2} = 1,96$ ($\alpha = 0.05$)

$Z_{\beta} = 0,84$ ($\beta = 0.20$)

$P_1 = 0,96$ (Soni P⁷)

$P_2 = 0,61$ (Godley et al⁹)

De este modo, la muestra mínima calculada fue de 35 pacientes para cada cohorte de tratamiento: Cohorte 1 (Bleomicina intralesional aplicada con jeringa y aguja) y cohorte 2 (Crioterapia de aplicación mensual por 2 meses). El método a utilizado para la selección de los pacientes fue el muestreo aleatorio simple.

Los pacientes fueron distribuidos en ambos grupos de estudio según el tratamiento recibido para las verrugas periungueales. Se revisó las historias clínicas obteniéndose datos generales y datos clínicos. Se consideró como parámetro de efectividad a la no recurrencia de las verrugas en los 2 meses posteriores al tratamiento verificado durante el seguimiento ambulatorio al paciente, luego se comparó la efectividad en ambos grupos de tratamiento. Los datos obtenidos fueron incorporados en una ficha de recolección de datos y pasaron a formar parte de una base de datos informática.

El análisis de datos fue realizado con el paquete estadístico SPSS 23 para Windows. Se realizó estadística descriptiva obteniéndose la distribución de la frecuencia para las variables en estudio. La comparación de la efectividad de ambos tratamientos fue evaluada mediante comparación de proporciones con la prueba Chi cuadrado de Pearson, la obtención del riesgo relativo e intervalos de confianza. La comparación de variables cuantitativas fue realizada con la prueba t de Student para muestras independientes. Los cálculos fueron realizados con un nivel de confianza del 95%.

La investigación contó con la autorización del Comité de Investigación y Ética de la Universidad Privada Antenor Orrego y del Comité de Ética del Hospital Belén de Trujillo. Por ser un estudio de cohorte retrospectivo, se tomaron los datos de las historias clínicas garantizándose la confidencialidad de la información obtenida, no requiriéndose de un consentimiento informado.

RESULTADOS

Se incluyó en la presente investigación a 60 pacientes con diagnóstico de verrugas periungueales para cada grupo de

estudio superando la muestra mínima establecida de 35 pacientes por grupo. Las características de los pacientes de ambos grupos se muestran en la tabla 1.

Al compararse las características generales de ambos grupos de tratamientos se observó que la edad promedio fue similar (Prueba t de Student; $p=0,084$) así como la distribución por sexo. El tiempo de enfermedad promedio fue superior en el grupo que recibió bleomicina aunque esta diferencia no fue estadísticamente significativa (Prueba t de Student; $p=0,074$); de manera similar, existió diferencia en la intensidad del dolor a favor del grupo tratado con crioterapia pero la diferencia tampoco fue significativa (Prueba t de Student; $p=0,083$). La distribución de la localización de las lesiones tampoco mostró diferencia significativa (Prueba Chi cuadrado; $p=0,075$). Con ello, los grupos de tratamiento tenían características similares por lo que eran comparables (Ver tabla 1).

Al evaluarse la efectividad de ambos tratamientos se observó que la bleomicina fue efectiva en el 85% de los pacientes en comparación con la crioterapia que fue efectiva en el 40% de los pacientes, diferencia que fue estadísticamente significativa (Prueba chi cuadrado de Pearson; $p < 0,001$).

Al estimarse el riesgo relativo para la recurrencia de las verrugas en los 2 meses posteriores al tratamiento para el grupo tratado con crioterapia en comparación con el grupo tratado con bleomicina se obtuvo un RR=0,250 (IC 95%: 0,132 – 0,473) lo que indica un mayor beneficio para el grupo tratado con bleomicina. De este modo, los tratados con bleomicina presentaron 75% menos riesgo de recurrencia que los tratados con crioterapia. Esto se muestra en la tabla 2.

Tabla 1. Características de los pacientes con verrugas periungueales de ambos grupos de investigación.

Variable	Grupo bleomicina (n=60)	Grupo crioterapia (n=60)	Valor p
Edad promedio (Años)	36,9 ± 20,2	37,5 ± 18,5	0,084
Sexo			
▲ Masculino	18 (30,5%)	20 (33,3%)	0,741
▲ Femenino	41 (69,5%)	40 (66,7%)	
Intensidad del dolor (EVA)	6,1 ± 2,6	6,5 ± 2,9	0,083
Localización			
▲ Pliegue lateral	22 (36,7%)	20 (33,3%)	0,075
▲ Hiponiquio	18 (30,0%)	23 (38,3%)	
▲ Cutícula	20 (33,3%)	17 (28,3%)	

Tabla 2. Recurrencia de las verrugas periungueales a los 2 meses según grupo de tratamiento.

Tratamiento	Recurrencia a los 2 meses		Total
	Sí	No	
▲ Bleomicina	9	51	60
▲ Crioterapia	36	24	60
Total	45	75	120

DISCUSIÓN

La presente investigación muestra que los pacientes tratados con bleomicina intralesional inyectada con jeringa y aguja presentaron una muy alta efectividad que alcanzó el 85%; mientras que, en el 15% restante se observó respuesta parcial lo cual contrasta con lo observado con la crioterapia.

La efectividad de la bleomicina en el presente estudio es similar a la reportada en diversas investigaciones^{6,7,9-13} en las que varía entre 70-100%; de este modo, la bleomicina muestra ser una buena alternativa terapéutica en el tratamiento de las verrugas virales. Existen ensayos clínicos en los que además del uso intralesional han considerado su aplicación mediante parches con microagujas o en combinación con electroporación o algunas variedades de láser que tienen el beneficio de reducir notablemente el dolor post tratamiento y ser mejor tolerada por los pacientes^{11,12,14}.

La efectividad obtenida con la crioterapia en el presente estudio (40,0%) es similar a la reportada por Kaçar et al¹⁵ en Turquía quienes encontraron una efectividad del 41,7% en el tratamiento de verrugas plantares. La proporción de verrugas periungueales con recurrencia al tratamiento con crioterapia (60%) fue levemente superior a lo reportado por Godley⁹ en Norteamérica quien encontró recurrencia en el 39% de pacientes con verrugas genitales. En estos casos se aplicó más sesiones de crioterapia sin obtenerse mejores resultados.

Asimismo, la presente serie encuentra que las características clínicas de los pacientes con verrugas periungueales son similares a lo descrito en reportes internacionales y que dichas características eran similares en ambos grupos de tratamiento lo que permite la comparabilidad de ambas. Otro aspecto importante es que la muestra considerada fue notablemente superior a la muestra mínima estimada para el estudio lo que mejora la validez externa del estudio a diferencia de otras investigaciones realizadas con muestras más pequeñas^{12,15}.

Consideramos que futuras investigaciones deberían valorar otros desenlaces de interés al momento de comparar las estrategias terapéuticas evaluadas en esta investigación además de la efectividad, como la presencia de eventos adversos y costo beneficio para tener una idea integral de su alcance terapéutico.

En conclusión, la bleomicina intralesional es más efectiva que la crioterapia en el tratamiento de las verrugas periungueales observándose que los tratados con bleomicina presentan 75% menor probabilidad de presentar recurrencia a los 2 meses de tratamiento.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Stanley MA. Genital human papillomavirus infections: current and prospective therapies. *J Gen Virol*. abril de 2012;93(Pt 4):681-91.
- Pérez Alfonso SOLUCIÓN SALINA HIPERTÓNICA Vs. BLEOMICINA INTRALESIONAL EN EL TRATAMIENTO DE VERRUGAS VULGARES. *Dermatología Venezolana*. Disponible en: <http://revista.svderma.org/index.php/ojs/article/view/755>
- Aida Gabaldà Gallego, Antonio Zalacain Vicuña. Estudio comparativo del tratamiento de la verruga plantar por los podólogos del Área Metropolitana de Barcelona y los estudios publicados. *Universidad de Barcelona* 2014: 47.
- Kliwer EV, Demers AA, Elliott L, Lotocki R, Butler JRG, Brisson M. Twenty-year trends in the incidence and prevalence of diagnosed anogenital warts in Canada. *Sex Transm Dis*. junio de 2009;36(6):380-6.
- González Martínez G, Núñez Troconis J. Tratamiento de las verrugas genitales: una actualización. *Rev Chil Obstet Ginecol*. 2015;80(1):76-83.
- Adalatkhah H, Khalilollahi H, Amini N, Sadeghi-Bazargani H. Compared therapeutic efficacy between intralesional bleomycin and cryotherapy for common warts: a randomized clinical trial. *Dermatol Online J*. 13 de julio de 2007;13(3):4.
- Soni P, Khandelwal K, Aara N, Ghiya BC, Mehta RD, Bumb RA. Efficacy of Intralesional Bleomycin in Palmo-plantar and Periungual Warts. *J Cutan Aesthetic Surg*. 2011;4(3):188-91.
- Raquel Cintado Reyes, Dr. Salomón Benhamú Benhamú, Pedro Marco Aznar, M^o Dolores Jiménez Cristino. APLICACIÓN DE AGUJAS INTRADÉRMICAS EN VERRUGAS PLANTARES REBELDES. *REVISTA ESPAÑOLA DE PODOLOGÍA*. 2011;XXII (4) : 158 - 163
- Godley MJ, Bradbeer CS, Gellan M, Thin RN. Cryotherapy compared with trichloroacetic acid in treating genital warts. *Genitourin Med*. diciembre de 1987;63(6):390-2.
- Kruter L, Sagar V, Akhavan A, Patel P, Umanoff N, Viola KV, et al. Intralesional Bleomycin for Warts: Patient Satisfaction and Treatment Outcomes. *J Cutan Med Surg*. octubre de 2015;19(5):470-6.
- Ryu HR, Jeong H-R, Seon-Woo H-S, Kim JS, Kim SK, Kim HJ, et al. Efficacy of a bleomycin microneedle patch for the treatment of warts. *Drug Deliv Transl Res*. 2018;8(1):273-80.
- Pasquali P, Freitas-Martinez A, Gonzalez S, Spugnini EP, Baldi A. Successful treatment of plantar warts with intralesional bleomycin and electroporation: pilot prospective study. *Dermatol Pract Concept*. 31 de julio de 2017;7(3):21-6.
- Nisis AH, Figueroa RV, Murdoch VJ, Olate CM. Bleomicina intralesional en dermatología. *Revisión*. 2005;7.
- Dobson JS, Harland CC. Pulsed dye laser and intralesional bleomycin for the treatment of recalcitrant cutaneous warts. *Lasers Surg Med*. 2014;46(2):112-6.
- Kaçar N, Taşlı L, Korkmaz S, Ergin S, Erdoğan BŞ. Cantharidin-podophylotoxinsalicylic acid versus cryotherapy in the treatment of plantar warts: a randomized prospective study. *J Eur Acad Dermatol Venereol JEADV*. julio de 2012;26(7):889-93.

Correspondencia: Dra. Lillia Díaz Moya
Email: investigacion@upao.edu.pe



Penfigoide bulloso

Blistering penfigoid

Cecilia Aguilar-Ventura¹, Joel Chalco-Huamán¹, Gadwyn Sánchez-Félix^{2,3}

RESUMEN

El penfigoide ampollar (PA) es la enfermedad autoinmune más frecuente de las enfermedades ampollares autoinmunes subepidérmicas (EAAS). De causa desconocida, con auto antígeno en la unión dermoepidérmica: BP 180 y/o BP 230, mediado por autoanticuerpos de IgG, asociado a trastornos neurológicos, neoplasias, enfermedades auto inmunitarias, cardiovasculares, entre otros. Así mismo más de 30 fármacos se relacionan al PA. Se caracteriza por lesiones que pueden progresar desde el eritema hasta la forma de placas urticarianas, a ampollas subepidérmicas tensas de contenido seroso y/o hemorrágico. El diagnóstico se realiza con la clínica, la anatomía patológica con despegamiento subepidérmico e infiltrado eosinófilo en las papilas dérmicas, IFD (inmunofluorescencia directa) IgG y C3 lineal en la membrana basal. El tratamiento será acorde a la severidad de la presentación clínica y a la respuesta inmunosupresora. De primera línea los corticoesteroides tópicos y/o sistémicos. Los inmunosupresores, como agentes ahorradores de esteroides, de segunda línea; entre otros. En este artículo hacemos una revisión actualizada de ésta enfermedad.

PALABRAS CLAVE: Penfigoide, enfermedad autoinmune, auto antígeno.

Dermatol Peru 2019; 29 (4): 235-239

ABSTRACT

Blistering penfigoid (PA) is the most common autoimmune disease of underupright autoimmune blistering diseases (AAS). Of unknown cause, with antigen auto antigen in the junction of dermoepidermic: BP 180 and/or BP 230, mediated by IgG autoantibodies, associated with neurological disorders, neoplasms, autoimmune diseases, cardiovascular, among others. Also more than 30 drugs are related to PA. It is characterized by lesions that can progress from erythema to the form of hive plates, to tense seventy-up submerged blisters of serous and/or hemorrhagic content. Diagnosis is made with the clinic, pathological anatomy with suepidermal depegapement and eosynophile infiltrate in the dermal papillae, IFD (direct

immunofluorescence) IgG and linear C3 in the basal membrane. Treatment will be according to the severity of clinical presentation and immunosuppressive response. Topical and/or systemic corticosteroids. Immunosuppressants, such as steroidsaving agents, second-line; among others. In this article we do an updated review of this disease.

KEY WORDS: Penfigoid, autoimmune disease, antigen.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades ampollares autoinmunes subepidérmicas (EAAS) son un grupo de desórdenes vesículo ampollosos, poco frecuentes, caracterizados por la presencia de autoanticuerpos contra elementos del complejo de adhesión dermoepidérmica de la membrana basal. Hasta la actualidad se han descrito siete EAAS asociadas a la alteración del sistema inmune; penfigoide ampoloso (PA), penfigoide gestacional, penfigoide de membrana mucosa, enfermedad lineal de IgA, liquen plano penfigoide, penfigoide antip200 y epidermolisis ampollosa adquirida. Aunque

1. Médico residente del Servicio de Dermatología del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins (HNERM).
2. Médico asistente del Servicio de Dermatología del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins (HNERM).
3. Jefe del Servicio de Dermatología del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins (HNERM).

estas enfermedades comparten muchos hallazgos clínicos e histopatológicos, difieren en varios aspectos como los autoantígenos.^{1,2}

El PA es la enfermedad autoinmune más frecuente de las EAAS. De causa desconocida, con auto antígeno en la unión dermoepidérmica: BP 180 y/o BP 230, mediado por autoanticuerpos de IgG. (2). Asociado a trastornos neurológicos, neoplasias, enfermedades autoinmunitarias, cardiovasculares, entre otros. Así mismo más de 30 fármacos se relacionan al PA.^{2,3}

Se caracteriza por lesiones que pueden progresar desde el eritema hasta la forma de placas urticarianas (fase no ampollosa), a ampollas subepidérmicas tensas de contenido seroso y/o hemorrágico (fase ampollosa).

El diagnóstico se realiza con la clínica, la anatomía patológica con despegamiento subepidérmica e infiltrado eosinófilo en las papilas dérmicas, IFD (inmunofluorescencia directa) IgG y C3 lineal en la membrana basal.

El tratamiento será acorde a la severidad de la presentación clínica y a la respuesta inmunosupresora. De primera línea los corticoesteroides tópicos y/o sistémicos. Los inmunosupresores, como agentes ahorradores de esteroides, de segunda línea; entre otros.

EPIDEMIOLOGÍA

El PA es la dermatosis ampollar autoinmunitaria subepidérmica más frecuente, se describe típicamente en personas mayores a 70 años, con una edad media de presentación de 66 a 83 años en diferentes cohortes alrededor del mundo.^{4,5} Casos excepcionales se han descrito en adultos jóvenes y niños, siendo la incidencia en menores de 50 años inferior a 5 casos por 100000 habitantes. Es más frecuente en mujeres que varones (1.3 -2.1/ 1), además de existir variaciones epidemiológicas por ubicación geográfica y origen étnico.^{6,7}

La incidencia anual del PA alrededor del mundo ha sido estimado entre 2.5 a 70 nuevos casos por millón de habitantes, por lo que aun es considerada una enfermedad huérfana (<5/100 000 habitantes); sin embargo, en las dos últimas décadas se ha reportado el incremento progresivo de su incidencia, asociada a múltiples causas, entre ellas, principalmente el incremento de la esperanza de vida, al que se asocia mayor prevalencia de algunas neoplasias malignas, el aumento de la prescripción de fármacos asociados al PA como las gliptinas y neurolépticos; y el incremento de los trastornos neurológicos.^{8,9,10}

La mortalidad al año del primer brote agudo se encuentra entre 20 y 40 % en las diferentes series siendo las tasas

en cohortes europeas mayores a las estadounidenses y asiáticas. El riesgo de mortalidad es por lo tanto, 2- 3.4 veces mayor con respecto a las tasas estandarizadas para la edad.^{2,4,11,12}

Este aumento de la mortalidad de los pacientes con PA incluso con tratamiento no está del todo claro. Sin embargo, se asocia a infecciones a causa del tratamiento inmunosupresor y comorbilidades neuropsiquiátricas.^{1,13}

En Latinoamérica y el Perú solo se cuentan con reportes y series de casos^{14,15}.

PATOGENIA

El PA es una enfermedad inmunitaria, de causa desconocida, con una respuesta humoral y celular, dirigida contra autoantígenos: el BP 180, BPAG2 o colágeno de tipo XVII (proteína transmembrana con gran dominio extracelular colagenoso), y el BP 230 o BPAG1 (proteína citoplásmica que pertenece a la familia de la plaquina), ambos componentes de los hemidesmosomas, que son complejos que promueven la adherencia entre el epitelio y el estroma.^{1,2}

La respuesta humoral esta mediada por anticuerpos, usualmente IgG que se une al péptido BP 180, específicamente, a la región inmunodominante constituida por el dominio NC16A no colagenoso. Sin embargo, un porcentaje importante de pacientes con PA producen reactividad al Ig E e Ig A, aproximadamente 40 y 60 % respectivamente. Del 50 -70 % de los pacientes con PA el anticuerpo contra el péptido BP230 es reconocido en suero.^{1,16,17,18}

La respuesta celular esta mediada por linfocitos T autorreactivos a BP 180 y BP230, siendo probable que estos estimulen a los linfocitos B para la producción de autoanticuerpos. Los linfocitos T autorreactivos presentan un fenotipo CD 4+ y producen respuesta Th1 (ITF γ) y Th2 (IL 4, IL 5 e IL 13)^{1,16,19,20}.

La unión de los autoanticuerpos y los antígenos diana forman las ampollas subepidérmicas, que sucede por mecanismos mediados por receptores de la fracción constante (Fc), que consiste en la activación del complemento y el reclutamiento de células inflamatorias (neutrófilos, eosinófilos, mastocitos y macrófagos), que contribuyen al daño celular por liberación de citoquinas como; IL 4, IL 5, IL 8 y IL 17, y la catoxina.^{1,16,21}

La mayoría de los casos son idiopáticos; sin embargo, existen factores externos asociados a la aparición de PA, como la radiación ultravioleta, radioterapia, fármacos y vacunas. Casos de PA posterior a la terapia con UVA

y UVB, han sido descritos en pacientes con psoriasis, dermatitis atópica y micosis fungoide²².

Se han descritos más de 30 fármacos relacionan al PA que incluyen, principalmente los diuréticos (furosemida, tiazidas), antibióticos (amoxicilina, ciprofloxacino, vancomicina), antipsicóticos (fenotiacinas), antihipertensivos (captopril) y antidiabéticos orales principalmente los inhibidores de DPP-4 (sitagliptina), este último grupo relacionado al incremento progresivo de la incidencia de PA en los últimos años. El mecanismo por el que los fármacos desencadenan el PA es incierto, es probable que la predisposición genética contribuya, modificando la respuesta inmunitaria o alterando componentes de los hemidesmosomas^{1,3,16}.

Existen reportes de PA asociados a neoplasias malignas principalmente gastrointestinales, neumológicas, vesicales y linfoproliferativas^{23,24}.

Más rara es la asociación con afectaciones del sistema inmune, se encuentran casos descritos con enfermedad celiaca, artritis reumatoide, tiroiditis de Hashimoto, dermatomiositis, lupus eritematoso y con otras dermatosis como psoriasis y liquen plano^{6,25}.

Estudios recientes han demostrado la asociación creciente del PA con trastornos neurologicos (infarto cerebral, alzheimer, parkinson, epilepsia y tumores cerebrales); sin embargo, se desconoce aún el mecanismo fisiopatológico. Es posible la reactividad cruzada entre isoformas neuronales y epiteliales del Antígeno-1 (BP230), que están codificadas por el gen de la distonina (DST). Además, los pacientes con PA que expresan el alelo del HLA de clase II DQB1 están más asociados con patologías neurológicas²⁶.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La evolución habitual de las lesiones cutáneas progresa desde maculas y manchas eritematosas a placas urticariformes y ampollas subepidérmicas tensas que posteriormente erosionan, y finalmente, se resuelven por completo^{1,27}.

El PA suele manifestarse de forma aguda y subaguda. Aunque no ocurre en todos los casos, puede presentar una fase prodrómica, de duración variable, con signos y síntomas inespecíficos, como prurito, excoriaciones, lesiones eccematosas, papulosas y urticarianas^{26,28}.

La fase ampollar se caracteriza por presencia de múltiples ampollas que varían entre 1 a 4 cm, tensas, de contenido seroso y/o hemorrágico. (Figura N° 1) Predominan en zonas flexoras, región inguinal, tórax y abdomen inferior. Solo un 10-35% tienen compromiso de mucosas, usualmente limitados a cavidad oral; sin embargo, de han descrito



Figura 1. Ampollas penfigoide.

casos raros con afectación ocular, nasal, faríngea, esofágica y región anogenital^{26,29,30}

Pueden dejar manchas hipo o hiperpigmentadas post inflamatorias, y ocasionalmente dejar cicatriz.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del PA se realiza por medio de características clínicas compatibles asociadas a criterios histopatológicos como acantolisis subepidérmica con infiltrado eosinofílico en dermis superficial y sin necrosis en el techo de la ampolla^{1,2}.

El Gold estándar para el diagnóstico de PA, con elevada sensibilidad (90.8 - 95.7%) y valor predictivo negativo (95.4 - 97.3%), es la inmunofluorescencia directa (IFD), biopsia tomada de piel perilesional, que evidencia

deposición lineal de IgG (anticuerpo contra BPAG2) o fragmentos del complemento (C3) a lo largo de la unión dermoepidérmica^{31,32}. (Figura N°2)

La presencia de anticuerpos contra el péptido BP180, específicamente el segmento extracelular más próximo a la membrana plasmática, denominado NC16A, por el método de ELISA confirma el diagnóstico con una sensibilidad y especificidad del 94% y 97 % respectivamente; sin embargo, también pueden detectarse anticuerpos anti NC16A en el penfigoide gestacional y dermatosis IgA^{33,34}.

La serología puede emplearse también para el seguimiento en el tratamiento.³⁵

TRATAMIENTO

Los tratamientos más estudiados para esta entidad actúan por diferentes mecanismos. Algunos buscan suprimir el proceso inflamatorio como los corticoides (sistémicos y tópicos), otros intentan disminuir la producción de autoanticuerpos como los corticoides en altas dosis, agentes ahorradores de esteroides, IG IV, anti-CD 20, entre otros^{26,36}.

Como primera línea tenemos a los corticoides, donde se recomienda el uso de prednisona a dosis de 0,5 a 1 mg / kg / día. Los corticosteroides tópicos potentes, que también controlan el PA generalizado con una eficacia similar a corticosteroides sistémicos y con pocos efectos secundarios^{16,30}.

El tratamiento con inmunosupresores sistémico está indicado para casos de PA moderado y severo, siendo los

más empleados azatioprina (0,5-2,5 mg/kg/d), micofenolato mofetil (1,5-3 mg/d), ciclofosfamida (1-3 mg/kg/d), otros con menor evidencia son clorambucilo (0,1 mg/kg/d), ciclosporina (1-5 mg/kg/d) y Leflunomida. También se han probado con algún éxito en series pequeñas, y pueden servir como alternativa terapéutica metotrexato, sulfapiridina con dapsona; tetraciclinas con o sin nicotinamida^{1,13,36}.

En pacientes severos, recalcitrantes o refractarios (por lo menos a 2 inmunosupresores), se podría emplear el anti-CD20 (rituximab), anticuerpo monoclonal anti-IgE, inmunoglobulina intravenosa o plasmaféresis^{1,37,38}.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Christian DS, Enno S. Resolution in bullous pemphigoid. *Seminars in Immunopathology*. 2019; 41:645–654. <https://doi.org/10.1007/s00281-019-00759-y>.
- Schmidt E, Zillikens D. Pemphigoid diseases. *Lancet*. 2013; 381(9863):320-332.
- Víctor WA, María MQ, Luis C, Victoria RO, Arnaldo AC. Penfigoide ampolloso relacionado a vancomicina: a propósito de 2 casos. *Rev. Nac. (Itauguá)*.
- Joly P, Baricault S, Sparsa A, Bernard P, Bédane C, Duvert Lehemtre S, et al. Incidence and mortality of bullous pemphigoid in France. *J Invest Dermatol*. (2012) 132:1998–2004. doi: 10.1038/jid.2012.35.
- Uzun S, Durdu M, Akman A, Gunasti S, Uslular C, Memisoglu HR, et al. Pemphigus in the Mediterranean region of Turkey: a study of 148 cases. *Int J Dermatol*. (2006) 45:523–8. doi: 10.1111/j.1365-4632.2004.02533.X.
- Lee J, Seiffert-Sinha K, Attwood K and Sinha AA (2019) A Retrospective Study of Patient-Reported Data of Bullous Pemphigoid and Mucous Membrane Pemphigoid From a US-Based Registry. *Front. Immunol*. 10:2219. doi: 10.3389/fimmu.2019.02219.
- Marazza G, Pham HC, Schärer L, Pedrazzetti PP, Hunziker T, Trüeb RM, et al. Incidence of bullous pemphigoid and pemphigus in Switzerland: a 2-year prospective study. *Br J Dermatol*. (2009) 161:861–8. doi: 10.1111/j.1365-2133.2009.09300.x
- Kridin K, Ludwig RJ. The Growing Incidence of Bullous Pemphigoid: Overview and Potential Explanations. *Front Med (Lausanne)*. 2018;5:220. Published 2018 Aug 20. doi:10.3389/fmed.2018.00220.
- Baicán A, Baicán C, Chiriac G, Chiriac MT, Macovei V, Zillikens D, et al. Pemphigus vulgaris is the most common autoimmune bullous disease in Northwestern Romania. *Int J Dermatol*. (2010) 49:768–74. doi: 10.1111/j.1365-4632.2009.04345.
- Thorslund K, Seifert O, Nilzen K, Gronhagen C (2017) Incidence of bullous pemphigoid in Sweden 2005-2012: a nationwide population-based cohort study of 3761 patients. *Arch Dermatol Res* 309(9):721–727.
- Brick KE, Weaver CH, Lohse CM, et al. Incidence of bullous pemphigoid and mortality of patients with bullous pemphigoid in Olmsted County, Minnesota, 1960 through 2009. *J Am Acad Dermatol*. 2014;71:92-99.
- Khalaf K, Wesal S, Reuven B. Mortality in Patients with Bullous Pemphigoid: A Retrospective Cohort Study, Systematic Review and Meta-analysis. *Acta Derm Venereol* 2019; 99: 72–77. doi: 10.2340/00015555-2930.
- Feliciani C, Joly P, Jonkman MF, Zambruno G, Zillikens D, Ioannides D et al (2015) Management of bullous pemphigoid: the European Dermatology Forum consensus in collaboration with the European Academy of Dermatology and Venereology. *Br J Dermatol* 172(4):867–877.
- Solis-Arias MP, Rodríguez-Gutiérrez G, Rodríguez-Carreón A et al. Penfigoide Ampolloso, casuística de 32 años. *Gaceta Médica de México*, 2013; 149.
- Aguilera, Daniela Carvajal, et al. Enfermedades ampollares autoinmunes: caracterización clínica, respuesta terapéutica y mortalidad en un centro universitario de Chile. *Piel*. 2020; 35(1):10-15.
- Bernard P, Borradori. Pemphigoid Group. In: Bologna JL, Jorizzo JL, Schaffer JV, editors. *Dermatology*. 4rd ed. Philadelphia, Pa.: Elsevier Saunders; 2019: p. 510-19.
- Hashimoto T, Ohzono A, Teye K, Numata S, Hiroyasu S, Tsuruta D et al (2017) Detection of IgE autoantibodies to BP180 and BP230 and their relationship to clinical features in bullous pemphigoid. *Br J Dermatol* 177(1):141–151.
- Blocker IM, Dahnrich C, Probst C, Komorowski L, Saschenbrecker S, Schlumberger V et al (2012) Epitope mapping of BP230 leading to a novel enzyme-linked immunosorbent assay for autoantibodies in bullous pemphigoid. *Br J Dermatol* 166(5): 964–970.

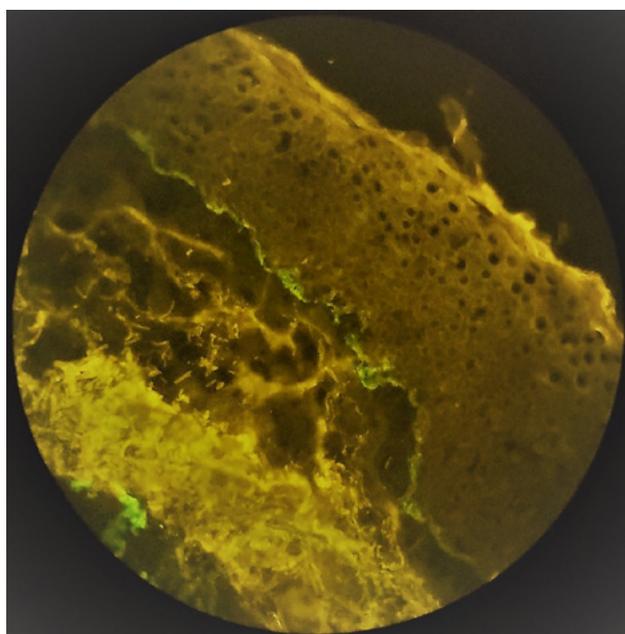


Figura N° 2. IFD penfigoide ampolloso.

19. Thoma-Uszynski S, Uter W, Schwietzke S, Schuler G, Borradori L, Hertl M (2006) Autoreactive T and B cells from bullous pemphigoid (BP) patients recognize epitopes clustered in distinct regions of BP180 and BP230. *J Immunol* 176(3):2015–2023.
20. Rensing-Ehl A, Gaus B, Bruckner-Tuderman L, Martin SF (2007) Frequency, function and CLA expression of CD4+CD25+FOXP3+ regulatory T cells in bullous pemphigoid. *Exp Dermatol* 16(1):13–21.
21. Schulze FS, Beckmann T, Nimmerjahn F, Ishiko A, Collin M, Kohl J et al (2014) Fcγ receptors III and IV mediate tissue destruction in a novel adult mouse model of bullous pemphigoid. *Am J Pathol* 184(8):2185–2196.
22. Bravo E, Claudio Z, Kochubei A, Sánchez G. Desarrollo de penfigoide buloso en paciente con psoriasis vulgar. *Dermatol Perú* 2014; vol 24. 56-57.
23. Lucariello RJ, Villablanca SE, Mascaró JM Jr, Reichel M. Association between bullous pemphigoid and malignancy: A meta-analysis. *Australas J Dermatol*. 2018. doi: 10.1111/ajd.12764.
24. Atzmony L, Mimouni I, Reiter O, et al. Association of bullous pemphigoid with malignancy: A systematic review and meta-analysis. *J Am Acad Dermatol*. 2017;77(4):691–699. doi:10.1016/j.jaad.2017.05.006.
25. Lo Schiavo A, Ruocco E, Brancaccio G, Caccavale S, Ruocco V, Wolf R. Bullous pemphigoid: etiology, pathogenesis, and inducing factors: facts and controversies. *Clin Dermatol*. 2013;31:391-9.
26. Claudia GSI, Alexandre CG, Ana MR, Danielle SM, Juliana OG, Paula FM, ET AL. Consensus on the treatment of autoimmune bullous dermatoses: bullous pemphigoid, mucous membrane pemphigoid and epidermolysis bullosa acquisita. *Brazilian Society of Dermatology*. 2019. DOI: <http://dx.doi.org/10.1590/abd1806-4841.2019940207>
27. Amber KT, Murrell DF, Schmidt E, Joly P, Borradori L (2018) Autoimmune subepidermal bullous diseases of the skin and mucosae: clinical features, diagnosis, and management. *Clin Rev Allergy Immunol* 54(1):26–51.
28. Vernal S, Julio T, Cruz F, Turatti A, Ishii N, Hashimoto T, et al. Bullous Pemphigoid Associated with Ischemic Cerebrovascular Accident and Dementia: Exclusive Blistering Lesions on the Upper Hemiparetic Limb. *Acta Dermatovenerol Croat*. 2018;26:179-82.
29. Aoki V, Maruta W, Santi CG. Dermatoses Vesicobolhosas Autoimunes. In: Belda Jr. W, Di Chiacchio N, Criado PR. *Tratado de Dermatología*. 2. ed. São Paulo: Atheneu; 2014. p. 417-28.
30. Noguera, M., Lombardi, V., Rossi, M. Penfigoide ampollar. *Forum de Residentes. Arch. Argent. Dermatol*. 2013; 63: 76-84.
31. Kulthanan K, Chularojanamontri L, Tuchinda P, Sirikudta W, Pinkaew S. Prevalence and clinical features of Thai patients with bullous pemphigoid. *Asian Pac J Allergy Immunol*. 2011; 29:66-72.
32. Sardy M, Kostaki D, Varga R, Peris K, Ruzicka T. Comparative study of direct and indirect immunofluorescence and of bullous pemphigoid 180 and 230 enzyme-linked immunosorbent assays for diagnosis of bullous pemphigoid. *J Am Acad Dermatol*. 2013;69:748-753.
33. Domínguez, M. C., Fernández, R. S., & Ochaita, P. L. Métodos diagnósticos en las enfermedades ampollas subepidérmicas autoinmunes. *Actas Dermo-Sifilográficas*. 2006; 97(8), 485-502.
34. Julio T, Vernal S, Turatti A, Roselino AM. Anti-desmogleins autoantibodies detected by ELISA and blotting in bullous pemphigoid: what do they mean? *Int J Dermatol*. 2018;57:124-7.
35. Feliciani C, Joly P, Jonkman MF, Zambruno G, Zillikens D, Ioannides D, et al. Management of bullous pemphigoid: the European Dermatology Forum consensus in collaboration with the European Academy of Dermatology and Venereology. *Br J Dermatol*. 2015;172:867-77.
36. Laura P, Virginia S. Penfigoide ampolloso secundario al uso de calcioantagonista. *Med Interna (Caracas)* 2016; 32 (1): 2.
37. Maxim P, Rachel E, Taryn D, Xiwen Z, Yuan L, et al. Rituximab therapy in patients with bullous pemphigoid: A retrospective study of 20 patients. *The American Academy of Dermatology*, 2019. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2019.03.049>.
38. María AY. Enfoque terapéutico del penfigoide ampollar. *DERMATOL PERU* 2017;VOL 27 (4) 189.

Correspondencia: Dra. Cecilia Aguilar Ventura
Email: gadwynsanfe@gmail.com



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



Uretritis no gonocócica

Non gonococcal urethritis

Gladys Chanco-Ramírez¹

RESUMEN

La uretritis no gonocócica (UNG) es una infección de la uretra causada por patógenos que no es la *Neisseria gonorrhoeae*¹, caracterizada clínicamente por una secreción uretral mucoide, mucopurulenta o transparente. Es una manifestación común de infección transmitida sexualmente entre los varones, presente en el 20 a 30% de los pacientes que acuden a los servicios de enfermedades de transmisión sexual. La mayoría de los casos se observa en jóvenes sexualmente activos. La *Chlamydia trachomatis* típicamente se presenta entre el 30 - 50% de los casos de uretritis no gonocócica, el *Mycoplasma genitalium* en el 10 - 30%, adenovirus 2 - 4% y virus del herpes simple (VHS-1 y VHS-2) en el 2 - 3%⁴. Otros agentes patógenos implicados incluyen *Ureplasma urealyticum*, *Haemophilus spp*, *Streptococcus spp*, *Gardenerella vaginalis*, *Trichomona vaginalis* y *cándida spp*. En este artículo se hace una revisión del tema.

PALABRAS CLAVE: Uretritis, infección, transmisión sexual.

Dermatol Peru 2019; 29 (4): 240-242

ABSTRACT

Non-gonococcal urethritis (NGU) is an infection of the urethra caused by pathogens other than *Neisseria gonorrhoeae*¹, clinically characterized by a mucoid, mucopurulent, or transparent urethral discharge. It is a common manifestation of sexually transmitted infection among men, present in 20 to 30% of patients who attend services of sexually transmitted diseases. Most cases are seen in sexually active youth. *Chlamydia trachomatis* typically occurs in 30 - 50% of cases of non-gonococcal urethritis, *Mycoplasma genitalium* in 10- 30%, adenovirus 2 - 4% and herpes simplex virus (HSV-1 and HSV-2) in 2 - 4%. Other pathogens implicated include *Ureplasma urealyticum*, *Haemophilus spp*, *Streptococcus spp*, *Gardenerella vaginalis*, *Trichomona vaginalis* and *candida spp*. This article reviews the topic.

KEY WORDS: Urethritis, infection, sexual transmission.

INTRODUCCIÓN

La uretritis no gonocócica (UNG) es un diagnóstico de exclusión tradicionalmente aplicado a las uretritis que ocurren en varones y que no están producidas por *Neisseria gonorrhoeae*¹, caracterizada clínicamente por una secreción uretral mucoide, mucopurulenta o transparente^{1,2}. Mientras que uretritis *postgonococica* (UPG) se refiere a un cuadro de uretritis, también en varones, que ocurre pocas semanas después de otro cuadro de uretritis tratado con antibióticos sin actividad contra clamidias. El término "uretritis inespecífica" no se recomienda, ya que implica el desconocimiento del agente causal¹.

EPIDEMIOLOGÍA

La Uretritis no gonocócica es una manifestación común de infección transmitida sexualmente entre los varones³, presente en el 20 % a 30 % de los pacientes que acuden a los servicios de enfermedades de transmisión sexual¹. La mayoría de los casos se observa en jóvenes sexualmente activos. Es una infección común en hombres y mujeres.

1. Médico Dermatóloga de la Filia Sur - Arequipa.

La mayoría de los casos ocurre entre los 15 y 35 años; siendo susceptible todas las edades. En relación al sexo, por definición la UNG sólo afecta a hombres; la cervicitis mucopurulenta puede ser el equivalente en el sexo femenino¹. Solo se conoce el reservorio humano.

ETIOLOGÍA

La uretritis no gonocócica es una de las infecciones de transmisión sexual más comunes en el hombre, y aún no se han identificado el patógeno en un 20% a 50% de los casos⁴. La *Chlamydia trachomatis* típicamente se presenta entre el 30% - 50% de los casos de uretritis no gonocócica, el *Mycoplasma genitalium* en el 10% - 30%, adenovirus 2% - 4% y virus del herpes simple (VHS-1 y VHS-2) en el 2% - 3%⁴. Otros agentes patógenos implicados incluyen *Ureplasma urealyticum*, *Haemophilus spp*, *streptococcus spp*, *Gardenerella vaginalis*, *Trichomona vaginalis* y *cándida spp*.

La *Chlamydia* se ha aislado con más frecuencia que el *M. genitalium* en pacientes jóvenes y los dos microorganismos raramente coexisten en el mismo individuo⁴. *Trichomona vaginalis* ha sido aislado con mayor frecuencia en hombres mayores de 30 años. El rol exacto del *U. urealyticum* en la UNG es controvertida, si bien ha sido aislado entre el 30% - 40% de varones jóvenes sexualmente activos. Se ha identificado dos especies: *U. parvum* y *U. urealyticum*, y en algunos estudios se han aislado *U. urealyticum* entre el 5% - 10% de UNG⁴.

MECANISMO DE TRANSMISIÓN

La mayoría de los gérmenes que causan UNG pueden transmitirse sexualmente (vaginal, anal u oral) que implica el contacto de las mucosas directo con la persona infectada¹. Causas no sexuales pueden ser infecciones del tracto urinario, próstata inflamada, cateterismo, estreches uretral, entre otras.

Durante el parto (perinatal), los bebés pueden estar expuestos a los gérmenes causantes de la UNG en el paso por el canal del parto. Estos pueden hacer que el bebé tenga infecciones en los ojos, orejas y los pulmones.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El periodo de incubación usualmente es de 2 a 3 semanas (1 a 5 semanas) después del contacto sexual. La susceptibilidad del huésped es universal.

Es frecuente que la UNG sea subclínica. Los síntomas de la UNG en los hombres incluyen descarga uretral, disuria, prurito uretral, irritación del pene. Figura N° 1 y 2. Los

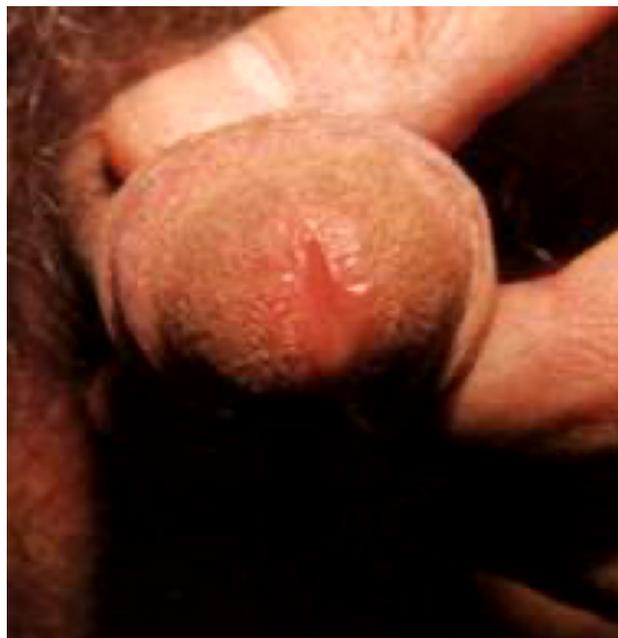


Figura N° 1. Descarga uretral mucóide por el meato.

síntomas de la UNG en la mujer puede incluir secreción vaginal, disuria; el dolor abdominal o sangrado vaginal anormal puede ser una indicación de que la infección ha progresado a enfermedad pélvica inflamatoria^{1,4,5,6}.

Las infecciones anales u orales pueden ocurrir tanto en hombres como en mujeres. Las infecciones anales pueden causar picazón rectal, secreción o dolor durante

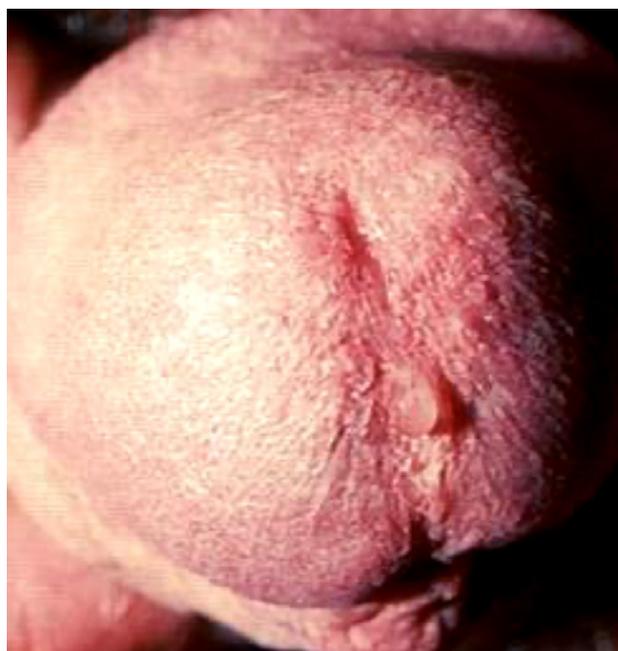


Figura N° 2. Uretritis no gonocócica. Gota transparente de descarga uretral.

la defecación. Las infecciones orales pueden ocurrir, pero cerca del 90% de estas infecciones son asintomáticas. Algunas personas tendrán dolor de garganta.

Los signos clínicos incluyen secreción uretral mucosa o mucopurulenta, aunque puede ser francamente purulenta en ocasiones. Muchos pacientes no presentan secreción evidente. En ocasiones eritema meatal.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de uretritis se realiza generalmente al detectar leucocitos en el exudado uretral. El estudio microscópico de la secreción uretral mediante la tinción de Gram y presencia de 5 a más polimorfonucleares por campo de inmersión ($\times 1000$), en la zona de mayor celularidad en monocapa; ausencia de diplococos Gram negativos^{1,4}. Una prueba sencilla y no invasiva que permite también diagnosticar la uretritis es la detección de piuria, mediante la técnica de la esterasa leucocitaria, en una muestra de orina obtenida al principio de la micción^{1,4,5}. Análisis microbiológico para *Chlamydia trachomatis* son necesarios las pruebas de amplificación de ADN o el cultivo. En ocasiones prueba para VHS.

COMPLICACIONES

En los hombres, las complicaciones pueden incluir, epididimitis, que puede conducir a la infertilidad si no se trata, síndrome de Reiter, artritis reactiva, conjuntivitis y lesiones cutáneas. En las mujeres enfermedad pélvica inflamatoria, infertilidad, dolor pélvico crónico, uretritis, proctitis, vaginitis, cervicitis mucopurulenta y aborto espontáneo.

TRATAMIENTO

1. Régimen recomendado
 - a. Azitromicina 1,0 gramo vía oral en una dosis simple.
 - b. Dicloxacilina 100 mg dos veces al día por 7 días.
2. Régimen alternativo
 - a. Eritromicina 500 mg dos veces al día por 7 días.

- b. Ofloxacina 200 mg dos veces al día o 400 mg por día por 7 días.

- c. Levofloxacina 500 mg vía oral una vez al día por 7 días.

3. UNG persistente

- a. Metronidazol 2 gramos por vía oral en una simple dosis

- b. Tinidazol 2 gramos vía oral en una simple dosis.

4. UNG residivante

- a. Doxiciclina 100 mg 2 veces al día por 7 días

- b. Eritromicina 500 mg 2 veces al día por 7 días.

- c. Ciprofloxacina 500 mg 2 veces al día durante 2 a 3 semanas.

PREVENCIÓN

Explorar y tratar a las parejas.

SEGUIMIENTO

Debe realizarse un control 7 días después del tratamiento y un cultivo dos meses después del mismo para comprobar persistencia o reinfección.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Handsfield H. Hunter. Enfermedades de transmisión sexual, 2da ed. Madrid, Ed. Marbán Libros, S.L. Madrid. 2002: 153-159
2. Valdivia Blondet Luis. En Tincopa Wog O. Tema de enfermedades de transmisión sexual, 1º Ed. Trujillo, Ed. Libertad E.I.R.L. 1992:75-83.
3. Seña Arlene C; Cohen Myron S, Swygard H. Urethritis in adult men, www.update.com 2014 UpDate.
4. Bradshaw CS, Tabrizi SN, Red TR, Garland SM, Hopkins CA, Moss LM, Fairley CK. Etiologies of nongonococcal urethritis: bacterial, virus, and association with orogenital exposure. *J Infect Dis* 2006;193(3):336.
5. Shahmanesh M, Moi H, Lassau F, Janier M. European Guideline on the management of non – gonococcal urethritis, 2009.
6. Maeda Shin- Ichi, Yasuda M, Ito s, Seike K, Ito S, Deguchi T. Azithromycin treatment for nongonococcal urethritis negative for *Chlamydia trachomatis*, *Mycoplasma genitalium*, *Mycoplasma hominis*, *Ureplasma parvum*, and *Ureplasma urealyticum*. *International Journal of Urology* 2009;16:215-216.

Correspondencia: Dra. Gladys Chanco Ramírez
Email: gkari_18@hotmail.com.

Recibido: 06 – 09 - 18
Aceptado: 28 – 11 - 18

Estrategias terapéuticas en el manejo de la celulitis bacteriana

Therapeutic strategies in the management of bacterial cellulite

Leonardo A. Sánchez Saldaña¹

La celulitis es una infección bacteriana aguda de la piel que afecta estrictamente el tejido celular subcutáneo más profundamente que la erisipela, caracterizado clínicamente por eritema, edema y dolor, con bordes mal definidos¹⁻⁵.

Los agentes causales más frecuentes de la celulitis bacteriana son el *streptococcus pyogenes* y *staphylococcus aureus*, aunque pueden ser otras bacterias, menos frecuentemente el *Haemophilus influenzae* tipo B. En pacientes con antecedentes de mordedura o arañazo de perro o gato se debe sospechar infección por *Pastereulla multocida*. Se está reconociendo al *Staphylococcus epidermidis* como un patógeno de la celulitis en diversos estados de inmunodeficiencia, que incluyen pacientes con VIH y de trasplantes de órganos, y con poca frecuencia *Aeromonas hydrophilia* y *Pseudomonas aeruginosa*, así también hongos y bacilos Gram negativos.²⁻⁵

Se observa más frecuentemente en niños de sexo masculino (70%), en miembros inferiores (85%) y la cara; aunque otras áreas pueden ser afectadas. Usualmente existen antecedentes de lesiones cutáneas, trauma con excoiaciones de la piel, picaduras y mordeduras de insectos, mordeduras de animales o de personas, úlceras isquemias o relacionadas con diabetes, eczemas, antecedentes de enfermedad vascular periférica, procedimientos cardiovasculares, pulmonares, dentales recientes, uso de medicamentos inmunosupresores o corticosteroides¹⁻⁴.

El cuadro clínico se inicia con eritema mal definido, dolor circunscrito, aumento de volumen y calor local en el sitio afectado. Los bordes laterales no se diferencian bien, porque el proceso se sitúa en la profundidad de la piel y afecta sobre todo al tejido celular subcutáneo. El edema surge poco a poco sin afectación del área circundante. Al aplicar presión se observa una fóvea. La piel del área afectada se torna roja a medida que progresa la infección, tensa, brillante, estirada, caliente y dolorosa. Las adenopatías regionales y los signos y síntomas generales de fiebre, escalofríos, fatiga y malestar general son frecuentes^{2,3}.

Es importante tener en cuenta algunos tipos de celulitis: La *celulitis facial en niños* y tener en cuenta la presentación en dos áreas importantes, la *peri orbitaria* y la *orbitaria* debida a las serias complicaciones que pueden presentar. Son infecciones graves que comprometen el ojo y las estructuras circundantes y que requieren atención rápida^{2,3,8}.

Celulitis facial en niños

La *celulitis facial en niños* debida a *H. influenzae* tipo B es menos frecuente hoy en día debido a la instauración de la vacunación. Se produce durante el periodo de vida con mayor riesgo de adquirir una enfermedad por *H. influenzae* tipo b, en edades comprendidas de 3 meses a 4 – 5 años de edad, casi siempre se relaciona con enfermedad sistémica a diferencia de otras formas de celulitis, presentando en la mayoría de niños un estado bacteriémico. Por lo general afecta las mejillas en forma unilateral (celulitis facial). En muchos niños con ésta celulitis se observa una coloración rojo azulada o purpúrea, si bien no es diagnóstica de esta forma de celulitis^{4,9-12}.

1. Médico Dermatólogo de Clínica Privada
Past Presidente de la Sociedad Peruana de Dermatología
Ex Jefe del Departamento de Dermatología Hospital Militar Central.
Profesor Invitado de Post grado de Dermatología. UNMSM. Lima-Perú.

La celulitis peri orbitaria

La *celulitis peri orbitaria* (preseptal) es una infección que compromete los tejidos blandos que rodean el globo ocular, e involucra los párpados hasta el área ósea que rodea el ojo. En su evolución puede comprometer la órbita, aparato lacrimal y senos paranasales. Es más frecuente en niños menores de 5 años^{11,12}. Los agentes implicados más comunes son el *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes* e *Haemophilus influenzae*. Los factores que la condicionan son los traumatismos, mordedura, herida, infección de la piel, sobreinfección de una lesión herpética o sinusitis. El cuadro clínico se inicia en forma repentina con fiebre, irritabilidad, infección del tracto respiratorio superior, se presenta hinchazón, edema y enrojecimiento del párpado superior e inferior, la piel peri orbitaria parece tatuada y esta inflamada de color rojo purpúrea característico, el globo ocular, la visión y motilidad ocular es normal, al examen oftalmológico se observan eritema conjuntival, córnea opaca y secreción mucopurulenta. 90% de los casos es unilateral. No suele acompañarse de bacteriemia, sin embargo, la potencial diseminación al interior de la órbita y al sistema nervioso central hace que adquiera una gran importancia. El diagnóstico es clínico. Son de ayuda radiografía de los senos paranasales, tomografía computarizada de la órbita y el cultivo de la secreción de los ojos. El diagnóstico diferencial es con la conjuntivitis purulenta, infecciones virales adyacentes al ojo, traumatismos y edema peri orbital alérgico^{11,12}.

La celulitis orbitaria

La *celulitis orbitaria* es una infección que compromete el ojo y las estructuras oculares dentro de la cavidad ósea de la cara. Se presenta más frecuentemente en niños mayores de 5 años. Ocurre comúnmente asociado a sinusitis etmoidal o complicaciones de heridas penetrantes de la órbita^{4,11,12}. Clínicamente cursa con proptosis o desviación del ojo, hay dolor, eritema, hinchazón de los párpados, marcada inyección conjuntival y disminución de la motilidad ocular. Esta disminuido la agudeza visual y la pupila puede estar dilatada, la mucosa nasal se aprecia hiperémica con secreción purulenta, la congestión venosa puede causar presión ocular elevada. El paciente presenta letargia, fiebre, edema palpebral y rinorrea. Las complicaciones de la celulitis orbital incluyen trombosis del seno cavernoso, difícil de distinguir de una celulitis orbitaria simple y debe ser sospechado si la proptosis es bilateral, meningitis, absceso cerebral extradural, osteomielitis huesos del cráneo, pérdida de la visión por neuritis del nervio óptico y panoftalmitis.

Las posibles *complicaciones de la celulitis* consisten en abscesos subcutáneos, linfangitis, bacteriemia, sepsis, osteomielitis, artritis séptica, meningitis, shock, tromboflebitis, necrosis y fascitis necrotizante. El diagnóstico de la *celulitis* es clínico. El examen físico revelará enrojecimiento, calor e hinchazón de la piel.

Investigaciones específicas: Se puede solicitar en algunas circunstancias

- ▲ Conteo sanguíneo
- ▲ Hemocultivo

No se realiza de rutina en pacientes sin complicaciones debido a su bajo rendimiento.

Positividad: 10 a 25%

- ▲ Hisopado de cualquier exudado purulento, pústulas o heridas
- ▲ Cultivo de los aspirados
- ▲ Radiografía de los senos paranasales en casos de celulitis peri orbitaria
- ▲ Tomografía computarizada de la órbita
- ▲ Ultrasonido

En casos de sospecha de absceso

ESTRATEGIAS DE MANEJO

El tratamiento de la *celulitis* debe estar dirigido a la evaluación de la gravedad de la infección y riesgo de la sepsis, lo que puede sugerir que se requiera la necesidad de ingreso a un hospital y/o el uso de antibióticos por vía intravenosa. Tratar de identificar el microorganismo responsable de la infección, y luego dirigir la terapia antimicrobiana adecuada¹³.

Es importante la distinción entre los casos purulentos y no purulentos ya que la estrategia terapéutica es diferente. La causa de la *celulitis* purulenta es mucho más probable que se deba a *Staphylococcus aureus*, y posiblemente resistente a la metilina (MRSA), mientras que la mayoría de los casos de *celulitis* no purulenta son causados por *Streptococcus*¹³.

Para la evaluación de un paciente con *celulitis* debe utilizarse el sistema de clasificación Eron:

- ▲ Clase I
No signos de toxicidad sistémica y la persona no tiene comorbilidades no controladas.
- ▲ Clase II
La persona esta sistémicamente enferma o sistémicamente sana, pero con una comorbilidad (enfermedad arterial,

insuficiencia venosa crónica, u obesidad mórbida), lo que puede complicar o retrasar la resolución de la infección.

▲ Clase III

La persona tiene un trastorno sistémico importante como confusión aguda, taquicardia, taquipnea, hipotensión o comorbilidades inestables que pueden interferir con la respuesta al tratamiento, o una infección que amenaza la extremidad debido a compromiso vascular.

▲ Clase IV

La persona tiene sepsis o una infección grave que amenaza la vida, como la fascitis necrotizante.

El tratamiento debe dirigirse a controlar la infección y prevenir las complicaciones. Las medidas son:^{2,3,13,14}:

I. Celulitis no complicada, no muestra signos de toxicidad sistémica (clasificación de Eron I): Manejo ambulatorio vía oral. Antibióticos de amplio espectro dirigidos a cubrir estreptococos del grupo A y estafilococos.

1. Primera línea: Primera elección: Penicilina vía oral (fenoximetilpenicilina y/o flucloxacilina).

- Flucloxacilina (floxacilina)

Como único tratamiento de primera línea

En dosis alta efectivo contra Streptococcus y Staphylococcus.

Dosis en adultos: Infecciones leves a moderadas 1 – 3 g/día dividido en 3-4 tomas (tomar una hora antes de alimentos).

Dosis en Niños: Infecciones leves a moderadas 25-50 mg/kg/día dividido en 3-4 tomas por 10 días.

- Cloxacilina

Antibiótico betalactámico del grupo de las penicilinas resistente a las betalactamasas bacterianas y de uso preferentemente intramuscular.

Indicado en infecciones estafilocócicas productoras de penicilinas.

Dosis en RN: 50 - 100 mg/kg/día IM en 2 dosis.

Dosis en niños: 100 - 200 mg/kg/día IM en 4 dosis

Dosis adultos: 4 - 6 gr/día IV en 4 dosis.

2. Alérgico a la penicilina:

- Claritromicina

Antibiótico del grupo de los macrólidos.

Dosis en adultos: 500 mg cada 12 horas.

Dosis en niños: 7.5 mg/kg 2 veces al día por 10 días.

3. Alternativas:

- Clindamicina

Mayor penetración a los tejidos que los macrólidos
Dosis en niños: 25-40 mg/kg/día IM repartido en 3 tomas

Dosis en adultos: 300-600 mg IM C/6 - 8 horas.

Puede estar asociado con una mayor incidencia de sobreinfección por Clostridium difficile.

- Levofloxacina

Dosis en adultos: 500 mg cada 12 horas.

4. Otros antibióticos de primera línea:

Cefalosporinas de primera generación

- Cefalexina:

Dosis en adultos: 1 gramo cada 8 horas VO. por 10 días

Dosis en niños: 50 - 100 mg/Kg./día en 3 a 4 tomas por 10 días.

- Cefadroxilo:

Dosis en niños: 40 - 50 mg / Kg / día VO. En 2 dosis.

Dosis en adultos: 500 mg VO cada 12 horas.

- Cefalotina:

Dosis en niños: 80 - 160 mg / kg / día IV o IM en 4 dosis.

Dosis en adultos: 500 mg IM o IV cada 6 horas.

- Cefazolina:

Dosis en niños 50 - 100 mg / Kg / día VO en 4 dosis.

Dosis en adultos: 500 mg - 1000 mg IV cada 6 horas.

- Cefradina:

Dosis en niños 50 - 100 mg / Kg / día VO, IM, IV.

Dosis en adultos: 500 mg IM, IV, VO

Cefalosporinas de segunda generación

- Cefuroxima:

Dosis en niños: 125 mg / 12 horas IM

Dosis en adultos: 250 mg/ 12 horas IM.

Penicilina resistente a la penicilasa

- Dicloxacilina:

Dosis en niños: 50 - 100 mg/kg/día VO dividido en 4 tomas por 10 días.

Dosis en adultos: 500 mg cada 6 horas por 10 días.

- Betalactámicos

Amoxicilina-ácido clavulámico

Para cubrir infección por *H. influenzae*

Dosis en niños: 30 - 50 mg / kg / día VO en 3 tomas.

Dosis en adultos: 500 / 125 mg cada 8 horas VO.

- Nuevos macrólidos

Azitromicina:

Dosis en niños: 10 mg / Kg / día por 3 - 5 días

Dosis en adultos: 500 mg / día x 5 días.

II. Pacientes inmunocomprometidos, pacientes con signos de toxicidad sistémica y pacientes débiles (Clasificación Eros II-IV)

1. Se recomienda hospitalizar a los pacientes

2. Deben ser tratados con agentes antimicrobianos intravenosos.

3. Tratamiento de primera línea:

- Penicilina G (bencilpenicilina y/o flucloxacilina)
- Cloxacilina

4. Se puede utilizar una amplia gama de antibióticos de segunda línea:

- Ceftriaxona

Cefalosporina de amplio espectro, bactericida, de acción prolongada para uso parenteral.

Dosis lactantes y niños menores de 12 años (desde 15 días a 12 años). Dosis diaria recomendada es de 20-80 mg/kg de peso vía IV.

Dosis adultos y niños mayores de 12 años: 1-2 g cada 24 horas vía IV. Csos graves hasta 4 g una sola vez al día.

- Oxaciclina 2 gr IV cada 6 horas + dicloxacilina 500 mg cada 6 horas VO. X 10 días.

- Ciprofloxacina

En infecciones de la piel y tejidos blandos.

Dosis en adultos: 200-400 mg cada 12 horas vía IV. La dosis puede aumentarse hasta 400 mg cada 8 horas en casos muy graves.

No se recomienda su uso en niños y adolescentes.

- Vancomicina

En infecciones de la piel y tejidos blandos graves causadas por bacterias Gram + sensibles a la vancomicina. Debe administrarse en combinación con otros agentes antibacterianos cuando se considere necesario.

Dosis adultos y mayores de 12 años: 15-20 mg/kg de peso corporal cada 8-12 h IV. En pacientes gravemente enfermos puede utilizarse una dosis inicial de 25-30 mg/kg de peso corporal.

Dosis lactantes y niños (entre un mes y menores de 12 años): 10-15 mg/kg de peso corporal cada 6 horas.

Dosis recién nacidos a término (desde nacimiento hasta los 27 días postnatal): Médico experto en régimen de dosificación de RN.

- Teicoplanina

Bactericida para infecciones de la piel y tejidos blandos en adultos, niños y recién nacidos.

Dosis adultos y niños mayores de 12 años: Dosis inicial 400 mg (6 mg/kg de peso) cada 12 horas IV/IM por 5 dosis. Dosis de mantenimiento 400 mg una vez al día.

Dosis de 2 meses a menores de 12 años: Dosis inicial 10 mg/kg peso corporal cada 12 horas. Dosis de mantenimiento 8 mg/kg de peso una vez al día.

- Imipenem/cilastatina

Antibiótico B-lactámico del grupo de los carbapenems. Tiene amplio espectro que incluye bacterias G+ y G- aerobias y anaerobias.

Utilidad en infecciones de la piel y tejidos blandos vía IM con dosis de 500 - 750 mg cada 12 horas.

- Daptomicina

Indicado en infecciones complicadas de la piel y tejidos blandos

- Linezolid

Indicado en infecciones complicadas de la piel y tejidos blandos causadas por *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus* que no responden a otros antibióticos. Indicado vía oral e IV.

Dosis 600 mg cada 12 horas vía IV o VO.

Niños mayores de 12 años de edad y adolescentes: 600 mg cada 12 horas

Niños menores de 12 años: 10 mg/kg dosis cada 8 horas (máximo 600 mg/día)

Neonatos hasta 2 kg: 10 mg/kg/dosis cada 12 horas

- Oritavancina.

Indicada en infecciones bacterianas agudas de la piel y tejidos blandos. Vial de 400 g.

Dosis: 1200 mg intravenosa en 3 horas cada 24 horas.

5. En infecciones extensas y graves que invaden la órbita o la cara se instaurará tratamiento por vía parenteral. Se emplea como tratamiento la asociación de cloxacilina y cefuroxima o cloxacilina y gentamicina,

ceftriaxona , teniendo como alternativas el imipenem o la vancomicina con un aminoglucósido o cefalozina IV 2 gr por día.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

- Bermejo L, Clara, D'Atri GM, Dessé J, De Vedia L, Garelli G y col. Consenso SADI-SAM-SAD-CACCVE. Guía para el manejo racional de las infecciones de la piel y partes blandas. Rev Panam Infectol 2009;11(3):49-65.
- Sánchez-Saldaña L. Saenz-Anduaga E. Infecciones cutáneas bacterianas. Dermatología peruana 2006;16(1):7-3
- Sánchez-Saldaña L. Piodertrias. En DERMATOLOGÍA. O TINCOPA-WONG. 1° ED. LIMA. UNIVERSIDAD PRIVADA ANTONOR ORREGO, 2011:60-78
- Danik SB, Schwartz RA, Oleske JM. Cellulitis. Cutis 1999;64(3):157-164.
- Mallqui Marisela. Celulitis y erisipela. En Infectología y Piel. Sánchez-Saldaña L. Sociedad Peruana de Dermatología. Mad Corp Editores e impresores, Lima. 2000: 11-18.
- Sachs MK. Cutaneous cellulites. Arch Dermatol 1991;127:493-496
- Sadick NS. Bacterial disease of the skin. In Rakel RE. Conn's Current Therapy. Philadelphia. WB Saunders, 1997:823-828
- Varma BH. Cellulitis, a five year review. Penn Med 1977;80:43-44
- Rapkin RH, Bautista G. Haemophilus influenzae cellulites. Am J Dis Child 1972;124:540-542.
- Ginsburg CM. Haemophilus influenzae type B bucal cellulites. J Am Acad Dermatol 1981;4:661-664
- Powell KR. Orbital and periorbital cellulitis. Peds In Review 1995;16:163-167
- Powell KR, Malinow I. Periorbital cellulites. Pediatr Ann 1993;22:241-246.
- Heagerty Adrian HM., Harper Natasha. Celulitis y erisipela. En Lebwohl MG, Berth-Jones J, Heymann WR, Coulson I. Tratamiento de enfermedades de la piel. Estrategias terapéuticas completas. Medellín Colombia, Ed. Amolca, 5° ed. 2019:139-142
- Dong SL, Kelly KD, Oland RC, et al. ED management of cellulites: a review of five urban centers. Am J Emerg Med 2001;19(7):535-540
- Donald M, Marlow N, Swinburn E, et al. Emergency department management of home intravenous antibiotic therapy for cellulites. Emerg Med J. 2005;22:715-717.

Correspondencia: Dr. Leonardo A Sánchez Saldaña
Email: dr_leonardosanchez@yahoo.es

Recibido: 22 - 08 - 19
Aceptado: 20 - 09 - 19



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

Estrategias terapéuticas en el manejo de la erisipela

Therapeutic strategies in the management of erisipela

Leonardo A. Sánchez Saldaña¹

La erisipela es una infección bacteriana cutánea aguda que afecta de forma difusa la dermis e hipodermis superficial (es una celulitis superficial), siendo importante el compromiso de los vasos linfáticos, manifestada clínicamente por la presencia de signos inflamatorios agudos: eritema, edema y dolor local en el tegumento cutáneo, acompañadas de síntomas generales, escalofríos y fiebre, siendo sus localizaciones preferenciales las extremidades inferiores, área centro facial y pabellones auriculares^{1,2}. Es una infección común, representa una causa importante de morbilidad, hospitalización y en ocasiones, de mortalidad en la población general. Afecta a todas las razas, es más común en mujeres, afecta todos los grupos de edad, se presenta característicamente en niños pequeños o en pacientes adultos, con un pico de incidencia entre los 60 y 80 años de edad. El 85% de los casos ocurre en las piernas, solo el 20 % en la cara, en los niños es común en la piel del abdomen^{1,4}.

Es causada por el *estreptococo β hemolítico del grupo A*, ocasionalmente por el *estafilococo aureus*, y menos frecuentemente los grupos B, C y G. En los niños, el estreptococo del grupo B y H influenzae tipo B. En diabéticos e inmunosuprimidos los Gram negativos como E Coli, P mirabilis, Acinetobacter, Enterobacter y P aeruginosa^{1,2}. La infección se inicia a menudo cuando se produce una pérdida de la integridad de la barrera epidérmica. Son factores de riesgo más relevantes el linfaedema crónico y lesiones cutáneas como úlceras de las piernas, dermatitis, dermatofitosis de localización interdigital, picaduras y fisuras. Otros factores predisponentes incluyen la

diabetes mellitus, alcoholismo, síndrome nefrótico, inmunodeficiencias e infección por VIH^{1-3,5}

La erisipela suele tener inicio brusco, con síntomas generales caracterizado por alza térmica, malestar general y astenia. Tras un periodo de incubación breve aparecen las manifestaciones cutáneas en 1 a 2 días después. Al inicio los pacientes notan escozor y enrojecimiento del área afectada que progresivamente se delimita en una placa indurada, tumefacta, caliente, roja y brillante, de bordes sobre elevados, netamente diferenciada de la piel normal circundante que se extiende excéntrica y progresivamente a modo de llamarada. Debido a la importante afectación linfática, la placa presenta un aspecto de piel de naranja. En ocasiones pueden aparecer vesículas y ampollas, incluso de contenido hemorrágico. Krasagakis et al⁵ sugiere que el *S. aureus* está frecuentemente involucrado en la erisipela y probablemente actúe sinérgicamente con el estreptococo β hemolítico en las formas ampollares de erisipela. El cuadro clínico es localizado, unilateral y asimétrica, presenta adenopatía regional y es frecuente las recurrencias^{1,2,55}. La erisipela puede evolucionar a una celulitis si la infección progresa en profundidad afectando a todo el espesor del tejido celular subcutáneo, mostrándose entonces las lesiones menos congestivas y con límites imprecisos. La fase de curación cursa con descamación superficial de la piel^{1,2}. Cuando el cuadro clínico no es tan característico, la zona afectada es distinta de las típicas y el paciente está sólo levemente enfermo, debemos sospechar la implicación de otros patógenos diferentes al *S. pyogenes*, como el *S. aureus*.

La erisipela asienta con facilidad en áreas con drenaje linfático distorsionado o con linfedema crónico como las piernas (localización más frecuente) con síndrome posflebítico, úlceras crónicas, o afectada previamente por erisipela o celulitis recidivante; o brazo homolateral

1. Médico Dermatólogo de Clínica Privada
Past Presidente de la Sociedad Peruana de Dermatología
Ex Jefe del Departamento de Dermatología Hospital Militar Central.
Profesor Invitado de Post grado de Dermatología. UNMSM. Lima-Perú.

a una mastectomía o a una disección ganglionar regional. En la erisipela facial la localización más característica es la malar, con posible extensión por el puente nasal a la región contralateral, adquiriendo un aspecto en alas de mariposa. El edema es marcado y los ojos están a menudo cerrados por la hinchazón¹⁻⁵. Otra ubicación de erisipela estreptocócica es sobre heridas quirúrgicas recientes, donde el *S. pyogenes* es uno de los escasos patógenos bacterianos que produce signos de infección en las primeras 24 horas. Tras circuncisión puede aparecer una erisipela localizada en la zona perineal. En recién nacido la localización más frecuente es periumbilical, con vía de entrada a partir del muñón umbilical^{1,2}.

INVESTIGACIONES ESPECÍFICAS

▲ Hemograma

Suele encontrarse leucocitosis marcada de 15,000 a 40,000 con una pronunciada desviación izquierda.

▲ Cultivo - hemocultivo

5% de positividad del cultivo

▲ Para identificar el microorganismo la aglutinación con látex suele ser más sensible que el cultivo

▲ Serología: ASO y antiDNasa B

Es diagnóstica en el 40% de los casos, pero sólo es útil para el diagnóstico retrospectivo

▲ Biopsia cutánea

Usualmente no se realiza

Tinción de Giemsa o Gram

Pueden ponerse de manifiesto cocos agrupados

Técnica de inmunofluorescencia directa frente a estreptococos sobre los tejidos de biopsia, se han obtenido resultados positivos en un 70% de los casos.

▲ Resonancia magnética nuclear

Útil para localizar abscesos subcutáneos

▲ Radiografía simple de partes blandas

Para detectar presencia de gas en casos sospechosos de gangrena por anaerobios.

El *diagnóstico* se fundamenta en la historia clínica y la exploración física. El *diagnóstico diferencial* debe hacerse fundamentalmente con la celulitis. Otros diagnósticos diferenciales con trastornos inflamatorios no infecciosos como tromboflebitis, trombosis venosa profunda, dermatitis de estasis, urticaria "gigante", angioedema, dermatitis de contacto, síndrome de Sweet, eritema nodoso, erupción

fija medicamentosa, fascitis eosinofílica, carcinoma inflamatorio de mama, entre otros. También con diversas infecciones cutáneas como forúnculos, herpes zóster prevesicular, erisipeloide, eritema crónico migratorio, mucormicosis, osteomielitis secundaria a sinusitis paranasal, infecciones gangrenosas o necrotizantes y fiebre mediterránea familiar.

Diagnóstico diferencial entre la erisipela y la celulitis es^{1,2}:

1. Erisipela:

- ▲ Inicio agudo, menor de 24 hora
- ▲ Inflamación superficial
- ▲ Asociado a síntomas generales: fiebre mayor 38°, escalofríos
- ▲ Inflamación cutánea bien delimitada y sobreelevada
- ▲ Generalmente unilateral (98%), afecta predominantemente la pierna o pie (85%)
- ▲ Factores de riesgo en la mayoría de pacientes
- ▲ Linfaedema, puerta de entrada local
- ▲ Títulos ASO positivos bajo al inicio o durante el seguimiento (<40%).

2. Celulitis:

- ▲ Inicio insidioso y progresivo
- ▲ Inflamación más profunda
- ▲ Asociado a síntomas generales en ocasiones
- ▲ Inflamación cutánea de límites imprecisos y no sobreelevada
- ▲ No tiene un correlato anatómico patológico preciso
- ▲ Factores de riesgo similares a los de la erisipela

Las complicaciones más comunes son la flebitis, tromboflebitis, los abscesos, gangrena, glomerulonefritis aguda, endocarditis, septicemia, linfaedemas persistentes, elefantiasis, trombosis retrógrada del seno cavernoso y complicaciones tóxicas que comprometen articulaciones contiguas. El pronóstico de los pacientes con erisipela es bueno cuando recibe tratamiento oportuno. El tratamiento antibiótico precoz previene las complicaciones y produce mejoría del estado general en las primeras 24 a 48 horas.

ESTRATEGIAS DE MANEJO

El tratamiento de la erisipela debe instalarse en forma rápida. Las medidas son^{1,2,6-10}:

1. Medidas generales

- ▲ Hospitalización según la gravedad (Clase II-IV de la clasificación de Eron)
- ▲ Reposo y elevación de la zona afectada. Disminuye el edema y la hinchazón
- ▲ Corregir los factores predisponentes
- ▲ Tratamiento de la puerta de entrada
- ▲ Prevenir la tromboflebitis

2. Tratamiento local

- ▲ No se sugiere tratamiento tópico de la erisipela, a menos que curse con ampollas, costras o ulceraciones, en cuyo caso se utilizará:
- ▲ Fomentos antisépticos con sulfato de cobre, algún antibiótico o antiséptico tópico
- ▲ Fomentos con compresas frías de suero fisiológico estéril mejoran el dolor local y son astringentes en presencia de ampollas
- ▲ Compresas con solución de permanganato de potasio 1/10,000, en caso lesiones ulceradas y necróticas
- ▲ Solución acuosa de Sulfato de zinc, sulfato de cobre al 1/1000
- ▲ Cremas antibióticas: Mupirocina, ácido fusídico, nadifloxacina
- ▲ Desbridamiento quirúrgico cuando es necesario.

3. Estrategias: casos leves y no complicados (Clase I de la clasificación de Eron)

- ▲ Tratamiento de primera línea
 - Amoxicilina:
 - Niños:* 30 - 50 mg /Kg/día vía oral dividida en tres tomas
 - Adultos:* 500 mg cada 8 horas
 - Amoxicilina / ácido clavulánico son suficientes para resolver el problema.
 - Niños < 40 kg:* 25-30/3,6 - 45-50/6,4 mg / kg / día vía oral en 2 tomas.
 - Adultos y niños > 40 kg:* 875/ 125 mg vía oral dividido en 2 tomas
 - Fenoximetil penicilina (Penicilina V)
 - Niños:* 40,000 UI / kg / día vía oral en 4 dosis
 - Adultos:* 400,000 a 1,000,000 UI, vía oral cada 6 horas por 10 días.
 - Cloxacilina
 - Dosis en RN:* 50 - 100 kg/kg/día IM en 2 dosis.

Dosis en niños: 100 - 200 mg/kg/día IM en 4 dosis

Dosis adultos: 4 - 6 gr/día IV en 4 dosis.

- ▲ Otros antibióticos de primera línea:
 - Cefalosporinas de primera generación
 - Cefalexina:
 - Dosis en adultos:* 1 gramo cada 8 horas vía oral por 10 días
 - Dosis en niños:* 50 - 100 mg/Kg./día en 3 a 4 tomas por 10 días.
 - Cefadroxilo:
 - Dosis en niños* 40 - 50 mg / Kg / día vía oral en 2 dosis.
 - Dosis en adultos:* 500 mg vía oral cada 12 horas.
 - Cefalotina:
 - Dosis en niños* 80 - 160 mg / kg /día IV o IM en 4 dosis.
 - Dosis en adultos:* 500 mg IM o IV cada 6 horas.
 - Cefazolina:
 - Dosis en niños* 50 - 100 mg / Kg / día VO en 4 dosis.
 - Dosis en adultos:* 500 mg - 1000 mg IV cada 6 horas.
 - Cefradina:
 - Dosis en niños* 50 - 100 mg / Kg / día VO, IM, IV.
 - Dosis en adultos:* 500 mg IM, IV, VO
 - ▲ Estrategias de segunda línea
 - Clindamicina
 - Niños:* 25 - 40 mg/kg/día divididos en 3 a 4 dosis IM
 - Adultos:* 300 a 600 mg cada 6 a 8 horas VO/IV/IM
 - Levofloxacina
 - Dosis adultos:* 500 mg cada 24 horas.

4. Casos con severidad y signos de toxicidad (Clasificación Eros II-IV)

- ▲ Necesita hospitalización
- ▲ Deben ser tratados con agentes antimicrobianos intravenosos.
- ▲ Tratamiento de primera línea:
 - Penicilina G (bencilpenicilina) y/o flucloxacilina
 - Antibiótico bactericida del grupo de la penicilina de acción rápida.
 - Dosis niños:* 50,000 UI cada 6 horas por 10 días. IV
 - Dosis adultos:* 1millon UI cada 6 horas por 10 días. IV.

- Cloxacilina
Uso preferentemente intramuscular.
Dosis en RN: 50 - 100 mg/kg/día IM en 2 dosis.
Dosis en niños: 100 - 200 mg/kg/día IM en 4 dosis
Dosis adultos: 4 - 6 gr/día IV en 4 dosis.
- ▲ Se puede utilizar una amplia gama de antibióticos de segunda línea:
 - Ceftriaxona
Cefalosporina de amplio espectro, bactericida, de acción prolongada para uso parenteral.
Dosis lactantes y niños menores de 12 años (desde 15 días a 12 años).
Dosis diaria recomendada es de 20-80 mg/kg de peso vía IV.
Dosis adultos y niños mayores de 12 años: 1 - 2 g cada 24 horas vía IV.
Casos graves hasta 4 g una sola vez al día.
 - Oxaciclina 2 gr IV cada 6 horas + dicloxacilina 500 mg cada 6 horas VO. X 10 días.
 - Ciprofloxacina
En infecciones de la piel y tejidos blandos.
Dosis en adultos: 200 - 400 mg cada 12 horas vía IV. La dosis puede aumentarse hasta 400 mg cada 8 horas en casos muy graves.
No se recomienda su uso en niños y adolescentes.
- ▲ Otras alternativas
 - Vancomicina
En infecciones de la piel y tejidos blandos graves causadas por bacterias Gram + sensibles a la vancomicina.
Dosis adultos y mayores de 12 años: 15 - 20 mg/kg de peso corporal cada 8 - 12 h IV. En pacientes gravemente enfermos puede utilizarse una dosis inicial de 25 - 30 mg/kg de peso corporal.
Dosis lactantes y niños (entre un mes y menores de 12 años): 10 - 15 mg/kg de peso corporal cada 6 horas.
Dosis recién nacidos a término (desde nacimiento hasta los 27 días postnatal): Médico experto en régimen de dosificación de RN.
 - Teicoplanina
Bactericida para infecciones de la piel y tejidos blandos en adultos, niños y recién nacidos.
Dosis adultos y niños mayores de 12 años: Dosis inicial 400 mg (6 mg/kg de peso) cada 12 horas IV/IM por 5 dosis. Dosis de mantenimiento 400 mg una vez al día.
Dosis de 2 meses a menores de 12 años: Dosis inicial 10 mg/kg peso corporal cada 12 horas. Dosis de mantenimiento 8 mg/kg de peso una vez al día.
 - Imipenem/cilastatina
Antibiótico B-lactámico del grupo de los carbapenems. Tiene amplio espectro que incluye que bacterias G+ y G- aerobias y anaerobias.
Utilidad en infecciones de la piel y tejidos blandos vía IM con dosis de 500 - 750 mg cada 12 horas.
 - Daptomicina
Indicado en infecciones complicadas de la piel y tejidos blandos
 - Linezolid
Indicado en infecciones complicadas de la piel y tejidos blandos causadas por Staphylococcus aureus y streptococcus que no responden a otros antibióticos. Indicado vía oral e IV.
Dosis 600 mg cada 12 horas vía IV o VO.
Niños mayores de 12 años de edad y adolescentes: 600 mg cada 12 horas
Niños menores de 12 años: 10 mg/kg dosis cada 8 horas (máximo 600 m/día)
Neonatos hasta 2 kg: 10 mg/kg/dosis cada 12 horas.
 - Oritavancina.
Indicada en infecciones bacterianas agudas de la piel y tejidos blandos. Vial de 400 g.
Dosis: 1200 mg intravenosa en 3 horas cada 24 horas.
- ▲ Si se sospecha estafilococo se deberá usar dicloxacilina o quinolonas.
- ▲ Considerar la posibilidad de cepas productoras de penicilinas en casos de no respuesta a la terapia convencional, y en éstos casos la opción sería la combinación de amoxicilina/ácido clavulánico o quinolonas.
- ▲ En caso de cepas meticilino resistentes se usará vancomicina o sulfametoxazol-trimetoprim.
- ▲ En casos de recurrencia se empleará la quimoprofilaxis con penicilina G benzatínica 2.4 millones de UI IM cada 3 a 4 semanas o penicilina V 1 millón de UI vía oral durante 6 a 12 meses.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Sánchez-Saldaña L, Saenz-Anduaga E. Infecciones cutáneas bacterianas. *Dermatología peruana* 2006;16(1):7-3
2. Sánchez-Saldaña L. Piodermias. En *DERMATOLOGÍA. O TINCOPA-WONG*. 1° ED. LIMA. UNIVERSIDAD PRIVADA ANTENOR ORREGO, 2011:60-78
3. Bañuls J, Ramón R. Erisipela, celulitis y linfangitis. *Monogr Dermatol* 1999;12:39-44.
4. Gil MJ. Infecciones cutáneas causadas por estreptococos. En: Jiménez JM, Drobnic L, editores. *Infecciones en Dermatología*. (1.a ed.). Barcelona: Laboratorios Menarini, SA, 2002:269-79.
5. Swartz MN, Weinberg AN. Infections due to Gram-Positive Bacteria. En: *Dermatology in General Medicine*. Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolf K et al (eds.). New York: McGraw-Hill, 1999:2344-64.
6. Epstein ME, Amodio-Groton M, Sadick NS. Antimicrobial agents for the dermatologist. I. β -Lactam antibiotics and related compounds. *J Am Acad Dermatol* 1997;37:149-65.
7. Epstein ME, Amodio-Groton M, Sadick NS. Antimicrobial agents for the dermatologist. II. Macrolides, fluorquinolones, rifamycins, tetracyclines, trimethoprim-sulfamethoxazole, and clindamycin. *J Am Acad Dermatol* 1997;37:365-81.
8. Ramos JR, Belinchón I. Avances de la antibioticoterapia en dermatología. *Piel* 1995;10:489-99.
9. Sanford JP, Gilbert DN, Gerberding JL et al: *Guía de terapéutica antimicrobiana*, 1996.
10. Veien NK. The clinician's choice of antibiotics in the treatment of bacterial skin infection. *Br J Dermatol* 1998;139:30-6.

Correspondencia: Dr. Leonardo A Sánchez Saldaña
Email: dr_leonardosanchez@yahoo.es

Recibido: 22 - 09 - 19
Aceptado: 20 - 10 - 19



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

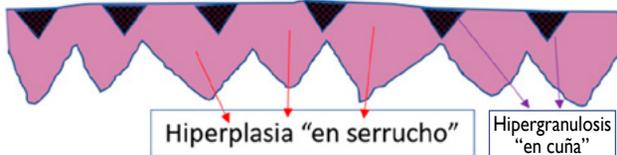
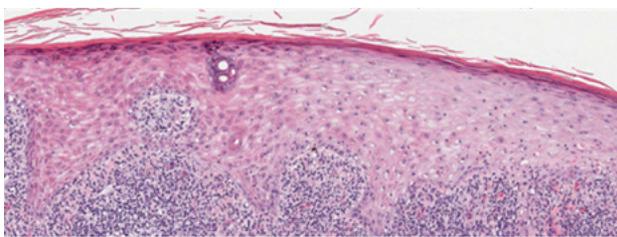
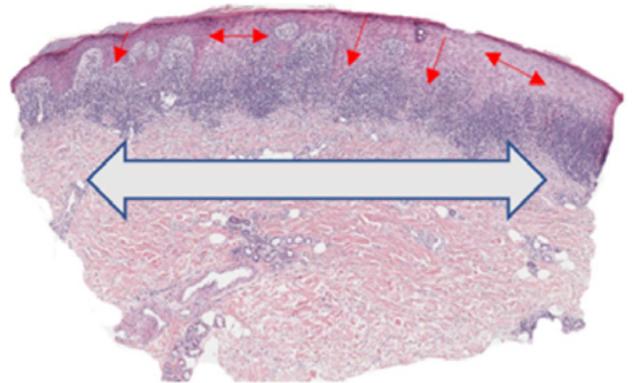
Histopatología del liquen plano

Lichen planus histopathology

Alex Ventura-León¹

En una vista panorámica de una lesión de liquen plano lo que podemos observar son dos características importantes:

- 1) La hiperplasia irregular de la epidermis que se traduce en crestas epidérmicas de distintos largos y anchos (flechas rojas).
- 2) Un infiltrado inflamatorio en banda que ocupa todo el ancho de la biopsia.



A mayor aumento se puede observar con mejor detalle la hiperplasia irregular de la epidermis también llamada hiperplasia “en serrucho” y las áreas de hipergranulosis que suelen adoptar una forma triangular con la base invertida por lo que también es llamada “en cuña”.

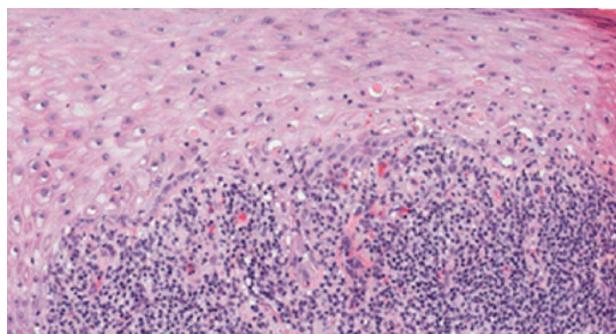
Es importante mencionar que estas formas son solo referenciales ya que en la práctica diaria no suelen ser tan exactas como figuran en la representación gráfica.

1. Médico Patólogo. Hospital Cayetano Heredia. Instituto de Patología y Biología Molecular Arias Stella.

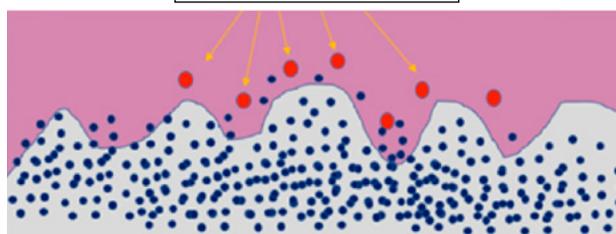
A nivel de la unión dermo-epidérmica, que es donde sucede la mayor parte de la acción, se puede observar que el infiltrado inflamatorio obscurece la unión, es decir, los límites entre la epidermis y dermis no son claros. Por eso recibe el nombre de daño de interfase (entre la epidermis y dermis).

Las células inflamatorias están conformadas en su mayoría por linfocitos algunos de los cuales “ingresan” a la epidermis en un proceso conocido como exocitosis.

Este proceso ocasiona que aparezcan los queratinocitos apoptóticos que no son otra cosa que los queratinocitos que entran en muerte celular y por eso pierden su núcleo.



Queratinocitos apoptóticos



DIFERENCIALES HISTOLÓGICOS

<p>Liquen plano</p> <ul style="list-style-type: none"> ▲ El estrato corneo suele ser ortoqueratósico ya sea compacto o en canastilla. ▲ La hiperplasia de la epidermis es irregular adoptando el patrón “en serrucho”. ▲ El infiltrado inflamatorio es similar en ambos casos. ▲ Clínicamente son varias lesiones 	<p>Queratosis liquenoide benigna</p> <ul style="list-style-type: none"> ▲ El estrato corneo puede ser ortoqueratósico pero suele acompañarse de paraqueratosis variable. ▲ La epidermis suele presentar cambios tipo queratosis seborreica o tipo lentigo solar. ▲ El infiltrado inflamatorio es similar en ambos casos. ▲ Clínicamente es una lesión única.
<p>Liquen plano</p> <ul style="list-style-type: none"> ▲ El estrato corneo suele ser ortoqueratósico ya sea compacto o en canastilla. ▲ La hiperplasia de la epidermis es irregular adoptando el patrón “en serrucho”. ▲ El infiltrado inflamatorio contiene linfocitos y algunos histiocitos. 	<p>Reacción liquenoide a drogas</p> <ul style="list-style-type: none"> ▲ El estrato corneo suele tener paraqueratosis. ▲ La hiperplasia epidérmica es muy similar al del liquen plano ▲ El infiltrado inflamatorio suele presentar como hallazgo más importante la presencia de eosinófilos.
<p>Liquen plano</p> <ul style="list-style-type: none"> ▲ El estrato corneo suele ser ortoqueratósico ya sea compacto o en canastilla. ▲ La hiperplasia de la epidermis es irregular adoptando el patrón “en serrucho”. ▲ El infiltrado inflamatorio está limitado a la dermis superficial. 	<p>Liquen estriado</p> <ul style="list-style-type: none"> ▲ Estrato corneo hiperqueratósico con focos de paraqueratosis. ▲ La hiperplasia epidérmica no suele ser tan irregular y puede acompañarse de espongiosis. ▲ El infiltrado inflamatorio suele extenderse hacia los anexos (glándulas ecrinas y folículos pilosos) llegando así a la dermis profunda.

Es importante mencionar que la queratosis liquenoide benigna se considera una especie de fenómeno de “regresión” y que puede ser secundario a queratosis actínicas, seborreicas o lentigos solares pero también puede verse de manera secundaria a un lentigo maligno por lo que la información clínica, la localización y el tamaño total de la lesión son datos muy importantes para la interpretación de la biopsia.

Además, no podemos dejar de mencionar entre los diferenciales a la sífilis secundaria sobre todo cuando

adicionalmente a los cambios liquenoides se observa una hiperplasia epidérmica de tipo psoriasiforme y la presencia de células plasmáticas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Weedon's Skin Pathology, 3rd Edition
2. Imágenes histológicas via www.pathpresenter.net
3. Representación gráfica: Alex Ventura-León

Correspondencia: Dr. Alex Ventura-León
Email: drventuraleon@gmail.com

Porocarcinoma ecrino en una mujer joven

Porocarcinoma ecrino in a young woman

Ivette R. Soto-López¹, Sebastián P. Salinas-Groppo², Úrsula N. Merino-Senekowitsch², Gadwyn Sánchez-Félix³, Victoria Palomino-Dávila⁴, Wilder E. Ramos-Castillo⁴

RESUMEN

El porocarcinoma ecrino es una neoplasia anexial maligna rara, que afecta por lo general a personas mayores de 65 años, sin predominio de sexo. Se caracteriza clínicamente por la presencia de un tumor polipode parcialmente ulcerado o verrugoso, localizado en miembros inferiores o cabeza, y con menos frecuencia en extremidades superiores y tronco. Su pronóstico es sombrío. Presentamos en caso de una paciente joven de 29 años de edad que acude a nuestro servicio refiriendo 3 años de enfermedad, con aparición de nódulo grisáceo de 1cm de diámetro localizado en tercio superior de cara anterior de pierna derecha.

PALABRAS CLAVE: Porocarcinoma, tumor maligno.

Dermatol Peru 2019; 29 (4): 255-257

ABSTRACT

Ecrine porocarcinoma is a rare malignant adnexal neoplasm, which usually affects people over 65, without predominance of gender. It is clinically characterized by the presence of a partially ulcerated or warty polypoid tumor; located in lower limbs or head, and less frequently in upper limbs and trunk. Its prognosis is bleak. We present the case of a young patient of 29 years old who comes to consult referring 3 years of illness, with the appearance of grayish nodule of 1cm diameter located in upper third of the anterior face of right leg.

KEY WORDS: Porocarcinoma, malignant tumor.

INTRODUCCIÓN

El porocarcinoma ecrino es una neoplasia anexial maligna rara, que afecta por lo general a personas mayores de 65 años, sin predominio de sexo.

Se caracteriza clínicamente por la presencia de un tumor polipode parcialmente ulcerado o verrugoso, localizado en miembros inferiores o cabeza, y con menos frecuencia en extremidades superiores y tronco. Su pronóstico es sombrío cuando aparecen metástasis linfáticas o viscerales.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de una paciente mujer de 29 años, natural y procedente de Lima, con antecedentes de obesidad grado 1, gastritis crónica, hipotiroidismo, sin alergias medicamentosas, con padre fallecido por cáncer gástrico, hermano fallecido por linfoma de Hodgkin y hermana con diagnóstico actual de cáncer de mama.

Acude a nuestro servicio refiriendo 3 años de enfermedad, con aparición de nódulo grisáceo de 1cm de diámetro localizado en tercio superior de cara anterior de pierna derecha, que posteriormente presenta ulceración y sangrado al roce. (Figura N° 1)

1. Residente de segundo año del Servicio de Dermatología del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Lima - Perú.
2. Médico asistente del Servicio de Dermatología del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Lima - Perú.
3. Médico Jefe del Servicio de Dermatología del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Lima - Perú.
4. Médico asistente del Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Lima - Perú.



Figura N° 1. Nódulo gris ulcerado localizado en tercio superior de cara anterior de pierna derecha.

Se realiza inicialmente drenaje de la lesión donde se evidencia líquido serohemático y restos de tejido sólido, y posteriormente se realiza biopsia-exéresis.

En la patología, a menor aumento se observa una proliferación celular neoplásica que infiltra irregularmente la dermis superficial y profunda; se dispone formando nidos, cordones y áreas sólidas que aparenta originarse en anexos cutáneos. A mayor aumento se observa el marcado pleomorfismo celular y nuclear, lo que nos confirma la neoplasia conformada por gran proliferación de células redondas y poligonales (Figuras N° 2 y 3). El estudio de inmunohistoquímica con Ki-67 fue de 40% (Figura N° 4). Dichos hallazgos fueron compatibles con porocarcinoma ecrino.

Se realizó estadiaje tomográfico sin evidencia de metástasis ganglionares y/o viscerales. La conducta quirúrgica posterior fue ampliación de márgenes e injerto de piel, sin recidiva de enfermedad.

Actualmente la paciente se encuentra en estudio por el servicio de Genética ante la alta sospecha de mutaciones del gen TP53 (Síndrome de Li - Fraumeni).

DISCUSIÓN

El porocarcinoma ecrino es una neoplasia anexial maligna infrecuente, pues representa apenas 0.005 a 0.01% de las neoplasias malignas epiteliales. Fue descrita por Pinkus y Mehregan en 1963. Ha sido llamado hidracantoma simple maligno, carcinoma de glándula sudorípara, siringoacantoma maligno o poroma displásico.¹

La edad de comienzo usual es en mayores de 65 años, pero se han reportado casos aislados desde los 12 años;

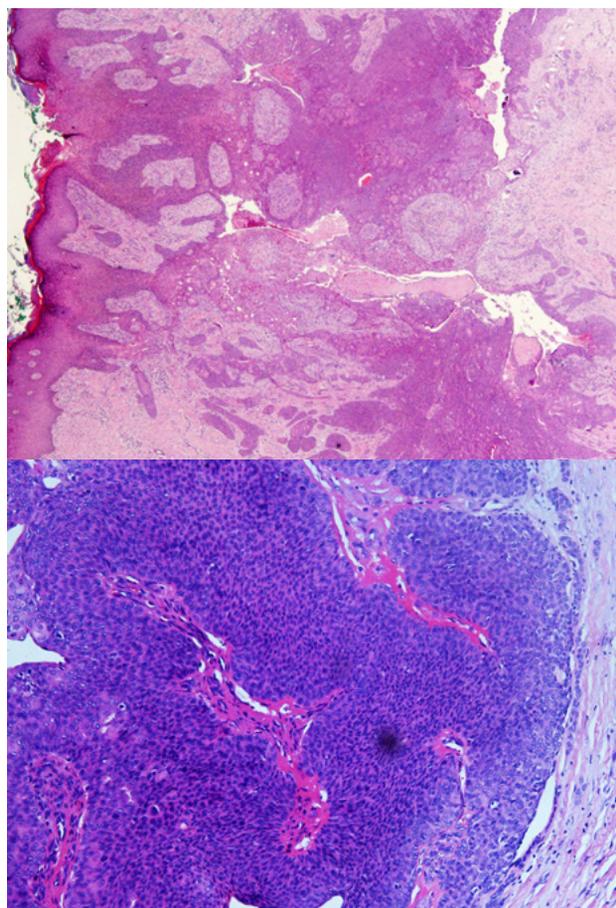


Figura N° 2 y 3. epidermis erosionada y nidos de células cúbicas basófilas que infiltran la dermis.

tiene la misma incidencia en ambos sexos. Pueden hallarse metástasis ganglionares regionales en el 20% de casos, pero las metástasis a distancia son más raras.²

Clinicamente se manifiesta como una lesión única, que puede ser tipo nódulo ulcerado, o bien una pápula o lesión

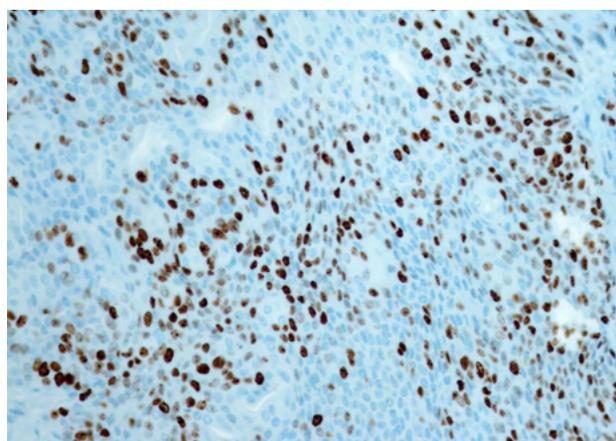


Figura N° 4. IHQ con Ki-67=40%.

verrugosa de meses o años de evolución. La localización más común es en extremidades inferiores, cabeza y cuello, con menos frecuencia en tronco, vulva, tórax, lecho ungueal y extremidades superiores. El diagnóstico diferencial se plantea con carcinoma basocelular, carcinoma epidermoide, queratosis seborreica, entre otros. Algunos estudios sugieren que habría una alta tasa de subdiagnóstico debido a la similitud clínica con las patologías mencionadas y a la poca experiencia en el reconocimiento de la anatomía patológica.^{1,4}

El porocarcinoma puede aparecer de novo o sobre un poroma ya existente, puede ser de linaje apocrino o ecrino, y generalmente resulta imposible determinar el linaje exacto.

Histológicamente, está compuesto por nidos de células cúbicas eosinófilas o basófilas que infiltran la dermis y posiblemente los tejidos subyacentes más profundos, con diferenciación ductal que suele ser muy evidente. El grado de atipia citológica del porocarcinoma es muy variable, y algunos tumores muestran muy poca atipia, lo que obliga a prestar una mayor atención a otros rasgos de malignidad, y las biopsias pequeñas o parciales pueden dificultar un diagnóstico exacto. Asimismo, puede demostrar crecimiento intra epidérmico, con un patrón pagetoide, o en nidos en la epidermis en algunos casos.^{3,4,8}

La escisión quirúrgica amplia es el tratamiento de elección, también se ha realizado cirugía de Mohs con excelentes resultados. No obstante, se caracteriza por una alta tasa de recidiva local, de hasta el 20% tras la cirugía. No se

ha demostrado que este tipo de carcinoma responda a quimioterapia ni radioterapia.^{5,6,7}

Presentamos el caso debido a la rareza de la neoplasia, siendo los casos descritos en la literatura entre 200 y 300, y siendo mucho más infrecuente la edad joven de presentación, y para recalcar la necesidad de un diagnóstico temprano y así lograr mejorar el pronóstico del paciente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Casavilla, Sandro et al. Porocarcinoma ecrino: *Estudio clínico-patológico de 19 casos en el instituto nacional de enfermedades neoplásicas, Lima - Perú*. Rev. Perú. med. exp. salud pública [online]. 2013, vol.30, n.3, pp.437-440.
2. Robson A, Greene J, Ansari N, Kim B, Seed PT, McKee PH, et al. *Eccrine porocarcinoma (malignant eccrine poroma) a clinicopathologic study of 69 cases*. Am J Surg Pathol. 2001; 25 (6):710-20.
3. Bologna, J., Jorizzo, J. L., & Schaffer, J.V. (2019). *Dermatología*. Cap 18, pág. 1950. Elsevier, España.
4. Riera-Leal L, Guevara-Gutiérrez E, Ferrusco-Ontiveros R, Briseño-Rodríguez G. *Porocarcinoma ecrino: comunicación de dos casos con localización poco frecuente*. Dermatol Rev Mex 2012; 56 (4):271-274.
5. A. Gómez-Zubiaur, S. Medina-Montalvo, M.D. Vélez-Velázquez, I. Polo-Rodríguez. *Eccrine Porocarcinoma: Patient Characteristics, Clinical and Histopathologic Features, and Treatment in 7 Cases*. Actas Dermo-Sifiliográficas (English Edition), Volume 108, Issue 4, May 2017.
6. Gerber P, Schulte K, Ruzicka T, Bruch-Gerharz D. *Eccrine porocarcinoma of the head: an important differential diagnosis in the elderly patient*. Dermatology 2008; 216:229-233.
7. Wittenberg G, Robertson D, Solomon A, Washington C. *Eccrine porocarcinoma treated with Mohs micrographic surgery: A report of five cases*. Dermatol Surg 1999; 25:911-913.
8. Carbia S, Dei Cas I, Glorio R, Charas G et al. *Porocarcinoma ecrino epidermotropo*. Dermatol Argent 2004;2:104-108

Correspondencia: Dra. Ivette R. Soto López
Email:vet_7@hotmail.com.

Recibido: 20-12-19
Aceptado: 18-12-19

Enfermedad de Darier con afectación perianal: reporte de un caso

Darier's disease with perianal involvement: a case report

Marita Morgan-Cruz¹, Lucy Bartolo-Cuba², Anghella Guarniz-Lozano^{2,3}, Hernán Padilla-Corcuera^{2,3}, Laura Romero-Ramírez¹, Hada E. Cruzado-Dávalos¹

RESUMEN

La enfermedad de Darier, también conocida como queratosis folicular, es una rara genodermatosis que se hereda de manera autosómica dominante ligada a la mutación del gen *ATP2A2* (Ch12q23-q24.1) que codifica la proteína *SERCA2*, dicha mutación provoca, alteraciones en piel y uñas caracterizada por pápulas hiperqueratósicas a predominio de zonas seboreicas, onicorrexis, onicosquicia y otras alteraciones. El compromiso del área perianal es infrecuente.

Se presenta el caso de un hombre de 29 años de edad, obrero agricultor que acude a consulta por cuadros intermitentes que se agravan en verano caracterizadas por pápulas hiperqueratósicas, mal olientes en cuello, tronco anterior y posterior, región inguinal, además de aparición de neoformación verrucoides exudativa en el área perianal en los últimos 4 meses.

Apoyados en criterios clínicos y resultados histopatológicos llegamos al diagnóstico Enfermedad de Darier con afectación perianal, el paciente se encuentra en manejo conjunto con el área cirugía.

PALABRAS CLAVE: Darier, queratosis folicular, afectación intertriginosa, enfermedad acantolítica. *Dermatol Peru* 2019; 29 (4): 258-262

ABSTRACT

Darier's disease, also known as follicular keratosis, is a rare genodermatosis that is inherited in an autosomal dominant manner linked to the mutation of the *ATP2A2* gene (Ch12q23-q24.1) that encodes the *SERCA2* protein, this mutation causes alterations in the skin and nails characterized by hyperkeratotic papules with a predominance of seborrheic areas, onychorrhexis, onychoschia and other alterations. Involvement of the perianal area is rare.

We present the case of a 29-year-old man, a farm worker who comes to the clinic for intermittent symptoms that are aggravated in summer characterized by hyperkeratotic papules, bad smells on the neck, anterior and posterior trunk, inguinal region, in addition to the appearance of new formation exudative verrucoid in the perianal area in the last 4 months. Based on clinical criteria and histopathological results, we arrived at the diagnosis

of Darier's disease with involvement perianal, the patient is in joint management with the surgical area.

KEY WORDS: Darier, follicular keratosis, intertriginous involvement, acantholytic disease.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Darier, descrita por Darier y White es una enfermedad genética rara, causada por mutaciones en el gen *ATP2A2* localizado en el cromosoma 12q que codifica el retículo sarcoendoplásmico. Su prevalencia es muy variable, pero se estima un caso en 55 mil habitantes y un caso por cada 100 000 habitantes en el resto del mundo¹.

Los primeros reportes de esta enfermedad fueron realizados por Darier y White en 1889. White fue el primero que reconoció la transmisión genética de la enfermedad de Darier². La mayoría de los pacientes tiene una historia familiar bastante clara, su patrón de herencia autosómico dominante está bien demostrado, sin embargo hasta 47% de estos enfermos no tiene un familiar directo

1. Médico Residente de Dermatología Hospital Víctor Lazarte Echegaray.

2. Dermatólogo asistente del Hospital Víctor Lazarte Echegaray.

3. Docente de Dermatología de la Universidad Privada Antenor Orrego.

con la enfermedad. Estos casos pueden representar mutaciones nuevas o bien pueden tener familiares con presentaciones muy leves de la enfermedad y por tanto no diagnosticada³.

Caracterizada por pápulas, placas hiperqueratósicas, mal olientes en áreas seborreicas, onicorrexis, onicosquicia, alternancia de bandas longitudinales rojas y blancas desde la lúnula al borde libre, se distinguen otras formas clínicas: formas localizadas (acrales y del cuero cabelludo), formas sistematizadas y formas atípicas: vesículoampollosas, hipertróficas, comedonianas, hemorrágicas y discrómicas)⁴, menos del 10% de los pacientes presentan afectación intertriginosa predominante en ingles, axilas y región del perineo la que causa fuerte impacto psicosocial, por el mal olor que causa la maceración de las lesiones, refractariedad al tratamiento y la repercusión en el autoestima de nuestros pacientes³.

El presente caso, describe a un paciente con diagnóstico clínico e histopatológico de enfermedad de Darier, enfatiza los aspectos psicosociales que envuelven la enfermedad con el deterioro de la calidad de vida debido al gran compromiso del área perianal siendo tributario de manejo conjunto con el servicio de cirugía plástica a fin de ejercer el abordaje quirúrgico.

CASO CLÍNICO

Varón de 29 años de edad, natural de Virú, obrero en empresa agroindustrial. Acude por presentar lesiones en cara, cuello, tronco anterior y posterior, ingles; pruriginosas asociadas a maceración y mal olor, de curso intermitente con exacerbaciones en el verano y remisiones espontáneas durante el invierno, manifiesta episodios similares desde hace 8 años.

Refiere desde hace 04 meses, presenta lesión exudativa a nivel perianal asociado a picor y mal olor, lo que genera incomodidad.

Antecedentes personales

Hospitalizaciones previas, durante los meses de enero, febrero desde hace 6 años bajo el diagnóstico de celulitis.

Antecedentes familiares

No refiere familiares afectados con lesiones similares.

Al examen dermatológico

Múltiples pápulas hiperqueratósicas, eritematosas dispuestas en empedrado en región frontal, mandibular (Figura N° 1), cuello, tronco posterior (Figura N° 2), región lumbar, ingles. *A nivel perineal*: Placa con aspecto verrucoide eritematosa con proyecciones papilomatosas,

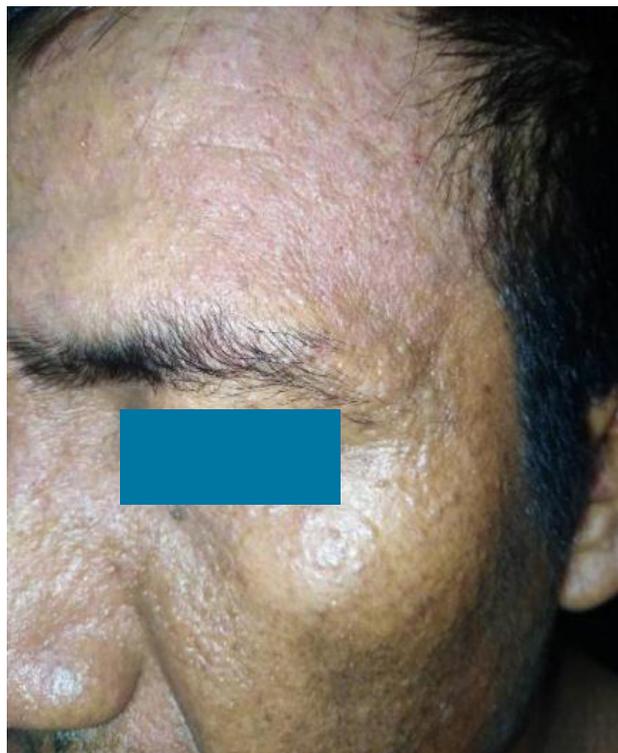


Figura N° 1. Pápulas hiperqueratósicas diseminadas en cara.

sangrantes y maceración.

Uñas: Onicorrexis, onicosquicia, a la dermatoscopia se observa alternancia de líneas blanquecinas y rojas desde la lúnula hasta borde libre.

Dorso de manos: Múltiples pápulas color piel dispuestas en empedrado. Pitting palmar.

Exámenes auxiliares

Perfil hepático: Sin alteraciones.

Ecografía renal: Sin alteraciones.

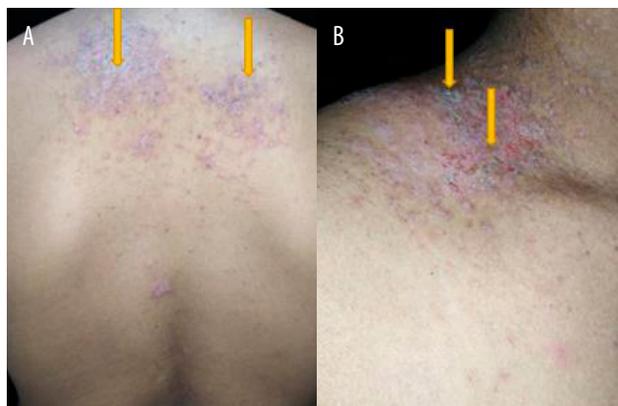


Figura N° 2. A. Pápulas hiperqueratósicas que confluyen en placas descamativas. B. Mismas lesiones en cuello.



Figura N° 3. Onicorrexis, onicosquisis, bandas blanquecinas alternando rojas que se extienden desde la lúnula hasta el borde libre.

Interconsulta a oftalmología: Diagnóstico de blefaritis y queratitis, tratado con tetraciclina oftálmica y gotas artificiales.

Se realiza biopsias de piel, de 3 zonas anatómicas:

Pápulas hiperqueratósicas del tronco posterior y hombro: Se aprecia epidermis con paraqueratosis, fisura que contiene cuerpos redondos y disqueratinocitos además de hendidura suprabasal acantolítica. Dermis infiltrado



Figura N° 4. Múltiples pápulas color piel en dorso de manos, dispuestas en empedrado.



Figura N° 5. Neoformación verrucoide, exudativa, con proyecciones papilomatosas en región perianal.

inflamatorio perivascular superficial por linfocitos, concluyente en Dermatitis acantolítica transitoria observada en la Enfermedad de Darier. (Figura N° 6 y 7)

Placa verrucoide en región perianal: Se aprecia epidermis con papilomatosis y hendidura suprabasal acantolítica, dermis con infiltrado inflamatorio linfocitario perivascular con vasos congestivos. (Figura N° 8)

Basándonos en la presencia de criterios clínicos tales como la presencia pápulas hiperqueratósicas en áreas seboreicas, pápulas en dorso de manos, onicorrexis y onicosquisis con bandas claras alternadas con bandas rojas, afectación de flexuras y región perianal, establecemos el diagnóstico de Enfermedad de Darier con afectación perianal, actualmente nuestro paciente se encuentra en tratamiento con Isotretinoína a 20mg día,

fotoprotección, fue reubicado en su área de trabajo, además a espera de la evaluación por el área de cirugía plástica para manejo quirúrgico de lesiones a nivel del perianal, debido a refractariedad del tratamiento.

DISCUSIÓN

La enfermedad de Darier es una condición cuyo manejo amerita el conocimiento claro del diagnóstico; su expresividad variable y hallazgos casi patognomónicos de la enfermedad en la mayoría de los casos, hace que el diagnóstico parezca una tarea muy simple pero aquellas formas atípicas de la enfermedad son un reto diagnóstico, por lo tanto las pruebas genéticas se convierten en una pieza

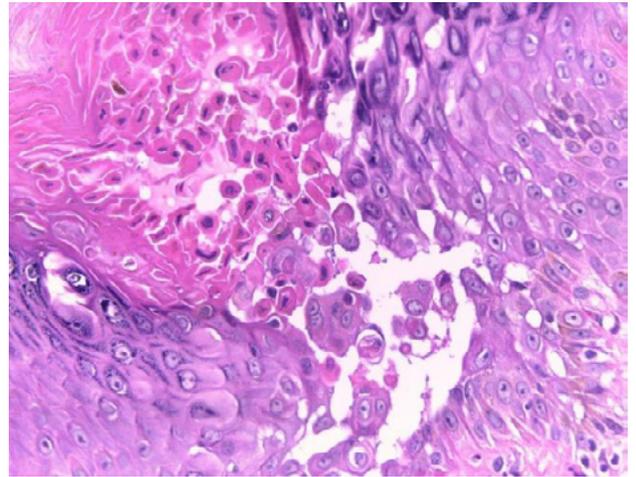
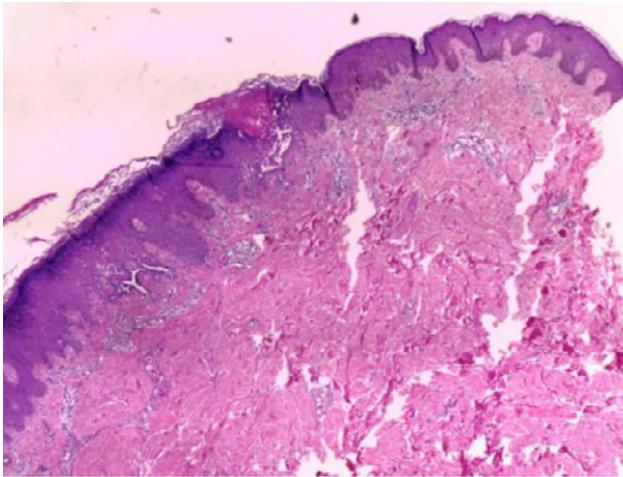


Figura N° 6 y 7. Histopatología a poco y gran aumento de la enfermedad de Darier.

clave para formular el diagnóstico adecuado, en particular en aquellas formas aisladas, acrales hemorrágicas, segmentarias o comedonales^{5,6}.

En la mayoría de los casos, la enfermedad de Darier se detecta mediante examen clínico de las lesiones que son de forma y localización bien definida.

La lesión elemental cutánea de la enfermedad de Darier es la pápula eritematosa, hiperqueratósica que puede confluir formando placas localizada en áreas seboreicas como cara, cuello, tronco anterior y posterior, la afectación flexural en axilas, ingles, región perianal es poco común, reportándose en menos del 10% de pacientes afectados y ésta última se caracteriza por su refractariedad al tratamiento^{7,8}. Las alteraciones a nivel ungueal son casi patognomónicas y sirven de elemento clave para hacer la unidad clínica, entre éstas encontramos: onicorrexis, onicosquicia, bandas

claras en alternancia con bandas rojas que se extienden longitudinalmente desde la lúnula hasta el borde libre de la uña, además en dorso de manos se puede encontrar pápulas color piel dispuestas en empedrado y en palmas es común encontrar pits³.

Histopatológicamente, observamos acantolisis suprabasal con hendiduras en el estrato espinoso, células disqueratóticas en la capa granulosa de la epidermis las cuales son conocidas como cuerpos redondos y en el estrato córneo, conocidas como granos confieren las claves histopatológicas típicos de la enfermedad; también se aprecia hiperqueratosis, papilomatosis, acantosis y papilas dérmicas que proliferan hacia las hendiduras suprabasales. Los principales diagnósticos diferenciales histopatológicos, hacen referencia a la Enfermedad de Grover y la enfermedad de Hayley - Hayley.^{9,10}

Su morbilidad radica en el curso intermitente de exacerbaciones los que son causados por ciertos factores agravantes como la luz UV, climas cálidos, infecciones bacterianas y/o virales, desembocando en una importante afectación del estilo de vida y de las relaciones humanas, debido a la maceración de las lesiones, localización y mal olor¹¹, e impetiginización secundaria de las mismas, motivo de ausencia laboral producto de las hospitalizaciones que esto genera. Están reportados también otros hallazgos asociados a esta enfermedad: alteraciones neuropsiquiáticas¹², alteraciones oculares y renales.

En este caso, nuestro paciente presenta pápulas eritematosas, hiperqueratóticas en cara, cuello, tronco anterior, posterior y región lumbar, alteraciones ungueales típicas de la enfermedad: onicorrexis, onicosquicia.

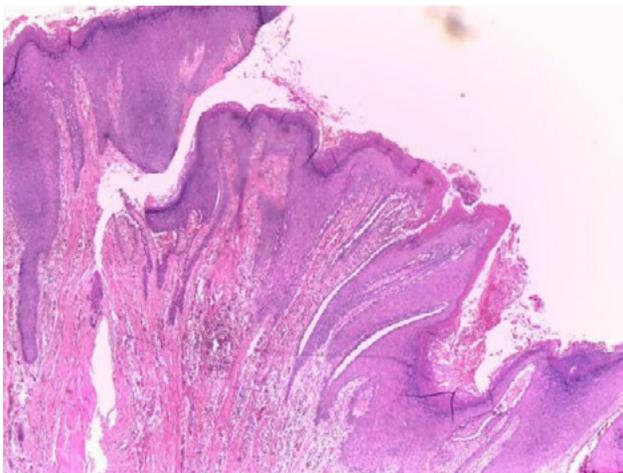


Figura N° 8. Histopatología de región perianal.

Si bien esta enfermedad rara vez amenaza la vida, es importante reconocer los pilares del manejo de éstos pacientes³.

1. Uso de retinoides orales en formas diseminadas o tópicos en formas localizadas.
2. Medidas generales de fotoprotección y cambios en el estilo de vida.
3. Evitar la irritación local.
4. Manejo de las complicaciones, la más común, el tratamiento de las impetiginizaciones secundarias.
5. Manejo conjunto con área de cirugía plástica para abordaje quirúrgico en lesiones refractarias a nivel del perineo donde los tratamientos ablativos (Crioterapia, láser) no ha funcionado^{13,14}.
6. Consejo genético.

Nuestro paciente se encuentra con tratamiento con retinoides orales con buena respuesta, ha sido usuario de 2 crioterapias en la lesión perianal sin evolución favorable, actualmente se encuentra con fomentos de Solución de Burow para evitar la maceración y mal olor; se encuentra a espera de evaluación con cirugía plástica para manejo quirúrgico de la lesión perianal.

CONCLUSIONES

Consideramos importante la socialización de este caso, debido a la baja incidencia de la enfermedad de Darier, la extensión de la enfermedad, compromiso perineal y la repercusión psicosocial sobreviniente, nos conlleva al diagnóstico temprano de sus manifestaciones, de tal manera

que podamos dirigir el objetivo del tratamiento, manejo conjunto y temprano de las complicaciones.

REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

1. Jones I, Jacobsen N, Green EK, Elvidge GP, Owen MJ, Craddock N. Evidence for familial cosegregation of major affective disorder and genetic markers flanking the gene for Darier's disease. *Mol Psychiatry* 2002; 7 (4): 424-27.
2. Ruiz-Villaverde R, Blasco Melguizo J, Menéndez García Estrada AC, Jiménez Cortés MC, Díez García F. Unilateral type I segmental Darier disease. *An Pediatr (Barc)* 2004 Jan; 60 (1): 92-94.
3. María del Mar C, Esther S, Agustín A, Joan D. Enfermedad de Darier White: Revisión. *DermatologíaCMQ*2006;4(4): 2261-67.
4. Martínez S, Vera A, Eloy-García C, Sanz A, Crespo V. Linear Darier Disease. *Actas Dermosifiliogr*. 2006 Mar; 97 (2): 139-41.
5. Atsugi Takagi, Maya Kamijo, Shigaku Ikeda. Trastornos de queratinización hereditarios. *The journal of Dermatology* 2016; 43(3): 235 – 87.
6. Yusuf SM, Mohammed AZ, Uloko AE. Type 2 Segmental Darier's Disease in a twelve year old Nigerian male: A case report. *Niger J Med* 2009; 18(4): 413 - 15.
7. Beier C, Kaufmann R. Efficacy of Erbium:YAG laser ablation in Darier disease and Hailey-Hailey disease. *Arch Dermatol* 1999 Apr; 135 (4): 423-27
8. De, D., Kanwar, AJ, y Saikia, ONU (2008). Presentación infrecuente de la flexión de la enfermedad de Darier. *Revista de medicina cutánea y cirugía*. 12 (5), 249–252.
9. Johnson B., Honig P. Enfermedades congénitas (genodermatosis). *Lever W. Schaumburg-Lever G. Histopatología de la piel*, 8ª edición, Intermédica, Buenos Aires, 1999: 125-127.
10. Hohl, D.; Mauro, T.; Görög, J.P.: Enfermedad de Darier y enfermedad de Hailey-Hailey. En: Bolognia, J.L.; Jorizzo, J.L.; Rapini, R.P.: *Dermatología*. Ed. Elsevier, Madrid, 2004, págs.: 823-34.
11. Burge SM, Wilkinson JD. Darier-Whitedisease: a review of the clinical features in 163 patients. *J Am Acad Dermatol* 1992 Jul; 27 (1): 40-50
12. Jacobsen NJ, Lyons I, Hoogendoorn B et al. ATP2A2 mutations in Darier's disease and their relationship to neuropsychiatric phenotypes. *Hum Mol Genet* 1999 Sep; 8 (9): 1631-37.
13. U. Ahcan, Dolenc – Voljc, K. Zivec, P. Zorman. The surgical treatment of hypertrophic intertriginous Darier's disease. *An international journal of Surgical Reconstruction*. 2009, Jun: 62. E 442 – 446.
14. Wheeland RG, Gilmore WA. The surgical treatment of hypertrophic Darier's disease. *J Dermatol Surg Oncol* 1985 Apr; 11 (4): 420-23

Correspondencia: Dra. Marita Morgan-Cruz
Email: marita_morgan85@hotmail.com

Recibido: 15-12-19

Aceptado: 20-12-19



Paracoccidiomicosis cutánea después de 10 años de la exposición

Paracoccidiomycosis cutaneous after 10 years of the exhibition

**Wenceslao Castillo-Farneschi¹, César A. Chian-García², Atilio Solis-Reyes³,
Karla F. Aguilar-García⁴.**

RESUMEN

Un paciente de 55 años de edad, presenta desde hace 5 meses aparición de lesiones tipo placa eritematodescamativa con exulceración en región sacra y flanco derecho, agregándose 1 mes antes vesículas con secreción purulenta dispersas en las mismas lesiones. Histopatológicamente se observó hiperplasia pseudoepiteliomatosa y granulomas supurativos con hongos en proceso de gemación (rueda de marinero). Reportamos un caso en el que se presentó paracoccidiomicosis.

PALABRAS CLAVE: Paracoccidiomicosis; cutánea y laringea.

Dermatol Peru 2019; 29 (4): 263-266

ABSTRACT

A 55-year-old patient has presented scaly erythematous plaquelike and expellation lesions in the sacral region and right flank for 5 months, adding 1 month before purulent secretion vesicles dispersed in the same lesions. Histopathologically, pseudoepitheliomatous hyperplasia oandsuppurative granulomatous inflammation is detected with fungi in the process of budding (sailor's wheel). We report a case in which paracoccidiomycosis occurred.

KEY WORDS: Paracoccidiomycosis; cutaneous and laryngeal.

INTRODUCCIÓN

La Paracoccidioidomicosis es una infección fúngica endémica del continente Americano con alta prevalencia en Sudamérica (Brasil, Venezuela, Colombia y Argentina) en regiones húmedas de alta pluviosidad. El agente etiológico es el *Paracoccidioides brasiliensis* y el *Paracoccidioides lutzii*. Las conidias o fragmentos de micelios entran por la vía respiratoria y alcanzan los pulmones donde se controla la infección o caso contrario deja focos cicatriciales.^{1,2}

La manifestación clínica más común de la forma aguda es la linfadenomegalia generalizada o intraabdominal frecuentemente acompañada de lesiones de la piel, la mucosa oral e intestinal, el hueso, y la hepatoesplenomegalia. Por el contrario, la forma crónica que afecta aproximadamente del 80% al 95% de los casos, generalmente ocurre después de los 30 años de edad y se limita a lesiones pulmonares, vías respiratorias superiores y comúnmente a la mucosa oral y piel adyacente a la boca y la nariz. El período de incubación en la forma crónica de la micosis es incierto, pero se considera que la enfermedad puede ocurrir muchos años después de la exposición a Paracoccidioides spp.¹

Las lesiones se presentan como pápulas, tubérculos, vegetaciones y úlceras, con los puntos hemorrágicos

1. Médico Dermatóloga, Hospital Nacional Arzobispo Loayza-MINSA
2. Patólogo Clínico, Hospital Nacional Arzobispo Loayza-MINSA
3. Residente de Dermatología, Hospital Arzobispo Loayza-MINSA
4. Médico Residente de Dermatología, Hospital Arzobispo Loayza-MINSA

característicos. El compromiso cutáneo es común, ocurre en el 54% de los casos. Pueden extenderse a la laringe, faringe y amígdalas, produciéndose disfasia y destrucción de las cuerdas vocales, extendiéndose a la piel perioral, con la formación de lesiones ulcerovegetantes y costrosas en cara, extremidades superiores e inferiores y tronco. Las lesiones suelen estar limpias, sin infección secundaria, y casi siempre reproducen las granulaciones finas y los puntos hemorrágicos de las lesiones mucosas.^{3,4}

La imagen histológica típica muestra granulomas crónicos con numerosas células gigantes que pueden contener al microorganismo y ser observados con tinciones especiales de PAS y Grocott-Gomori. También se observa áreas necróticas rodeadas de macrófagos, linfocitos y fibroblastos, como fue en este caso.⁵

El tratamiento de elección en la mayoría de los casos es el itraconazol, que puede producir remisiones en 3 a 6 meses. El voriconazol produce respuestas similares. En infecciones muy extensas puede ser necesaria la anfotericina B intravenosa.^{6,7}

CASO CLÍNICO

Presentamos a un paciente de 55 años de edad con una historia de 5 meses con aparición de lesiones tipo placa eritematodescamativa con exulceración en región sacra y flanco derecho 3x3 cm en región sacra y posteriormente en flanco derecho. 1 mes antes se exacerbaron las lesiones y se agregan vesículas con secreción purulenta, por lo que recibe antibióticos y es además tratado como un Herpes zoster. 7 días antes se agrega dolor y fiebre 39°C. Actualmente apreciamos lesiones tipo placas eritemato descamativas, dispersas a nivel de cuello, tórax, abdomen y miembros superiores y una lesión exulcerativa en región lumbar. (Figura N° 1-2)



Figura N° 1. Pápula-placas eritemato descamativas que confluyen en región abdominal.



Figura N° 2. Lesión exulcerativa en región lumbar rodeada de múltiples placas descamativas.

Antecedentes: Psoriasis hace 30 años, artritis psoriásica hace 20 años. Tumoración supraglótica diagnosticada en el 2016.

Trabajo en minería hace 10 años en Chanchamayo y hace 7 años en Piura.

Los exámenes de laboratorio revelaron leucocitos 10270/mm³ (S 81%, A 0%, E 1%), Hb 10.9 g/dl.

Al paciente se le practicó una biopsia de piel con resultado histopatológico de granulomas supurativos con células gigantes multinucleadas con levaduras en su interior. (Figura N° 3-5)

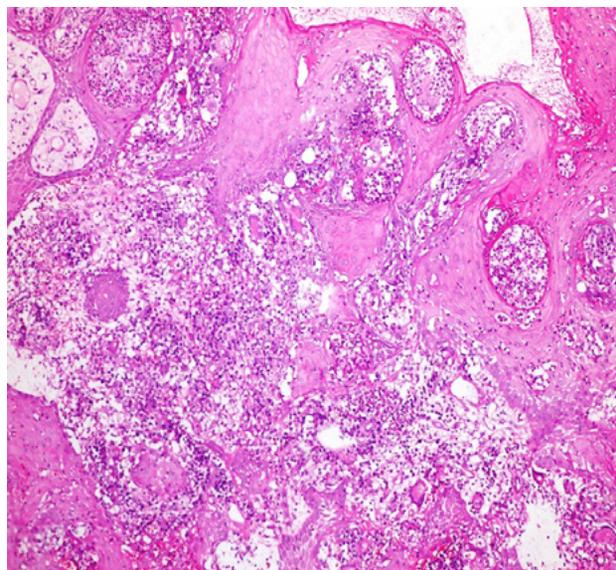


Figura N° 3. Tinción con hematoxilina-eosina demuestra una reacción granulomatosa con células gigantes. 40X H-E.

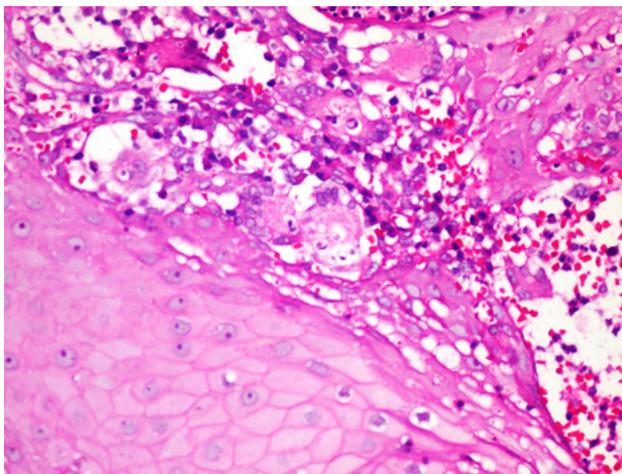


Figura N° 4. Se observa levaduras en "cabeza de mickey mouse", células infiltradas y tejido necrótico. 400X H-E.

DISCUSIÓN

La Paracoccidiomicosis no es endémica del Perú y de los pocos casos reportados se limita a zonas tropicales de 13 departamentos, habiendo mayor incidencia en Junín, Huánuco, Ucayali, Loreto, Cerro de Pasco y San Martín. El paciente trabajó en Chanchamayo (Junín) 10 años antes de la aparición de lesiones.⁵

La enfermedad se adquiere por la inhalación del hongo; las microconidias alcanzan la vía aérea inferior y se disemina a órganos extrapulmonares a través de vía linfematógena. Puede permanecer latente y originar una reactivación endógena produciendo la forma crónica en adultos.⁸

La presentación clínica cutáneo-mucosa afecta principalmente la mucosa bucofaringea (80%), casi siempre

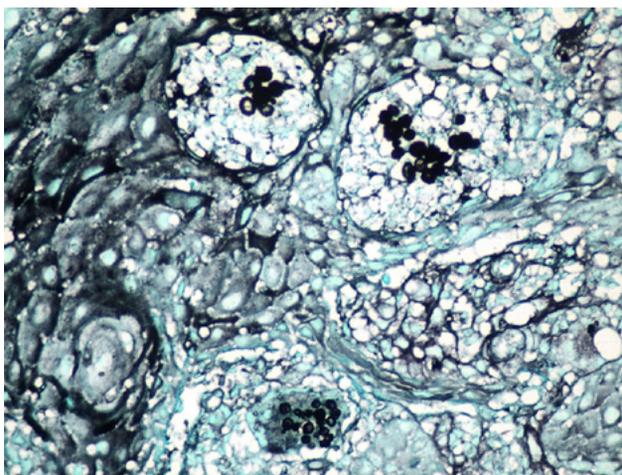


Figura N° 5. Levadura multigermante "en rueda de timón" en tinción de plata. 40X H-E.

inicia en paladar como una pápula que se exulcera, la nariz y la región anorrectal y crónicamente puede extenderse a la faringe, laringe y tráquea. Las formas clínicas cutáneas puras son raras, se pueden originar de manera primaria o por diseminación del foco pulmonar. Son lesiones pápulo ulcerocostrosas, ectimatoideas, nódulo granulomatosas, verrucosas o vegetantes que deben corresponder al sitio de una lesión traumática y presentar adenopatía regional.^{5,9}

La afectación pulmonar es frecuente en forma crónica pero no en forma aguda. Se suele apreciar infiltrados intersticiales, lesiones mixtas nodulares y alveolares que tienden a ser simétricas.¹⁰ Después de un largo período de tiempo puede comprometer numerosos tejidos, incluidos las membranas mucosas, laringe, ganglios linfáticos, piel, suprarrenales glándulas, SNC y otros órganos.¹¹ En este caso a pesar de hallarse compromiso laríngeo no había compromiso pulmonar que es lo usual, el antecedente epidemiológico y la lesión exulcerativa en región sacra se sospechó de paracoccidiomicosis.

La presencia de tumoración supraglótica, la cual se correlaciona con la Paracoccidioidomicosis laríngea, se presenta como lesiones ulceradas con aspecto de morera o como vegetaciones, en las cuerdas vocales verdaderas y falsas, la epiglotis y las áreas aritenoides e interaritenoides, provocando complicaciones como estenosis laríngea, estenosis traqueal, disfonía persistente y trastornos de la voz.¹² Se encuentra asociado a pacientes procedentes de regiones endémicas, hombres, fumadores, ex alcohólicos y agricultores.^{13,14} Cuando el paciente presenta una lesión laríngea aislada, el diagnóstico puede ser extremadamente difícil pudiendo confundirse con cáncer de laringe o con irritación crónica de la mucosa debido a la ingesta de tabaco o al reflujo gastroesofágico.¹⁵ En este caso había compromiso de laringe sin afectación de mucosa orofaríngea.

Aunque las características clínicas no hayan sido las típicas ni generalizadas con mayor compromiso de órganos como la mayoría de casos, el estudio histopatológico compatible con paracoccidiomicosis confirmó el diagnóstico. El paciente presentó una resolución de las lesiones en el segundo mes de tratamiento con itraconazol.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Martínez R. New Trends in Paracoccidioidomycosis Epidemiology. *J. Fungi* 2017, 3, 1; doi:10.3390
- de Macedo PM, Teixeira MM, Barker BM, Zancopé-Oliveira RM, Almeida-Paes R, Francesconi do Valle AC. Clinical features and genetic background of the sympatric species *Paracoccidioides brasiliensis* and *Paracoccidioides americana*. *PLoS Negl Trop Dis*. 2019;13(4)
- Ramos-e-Silva M, do Espírito Santo Saraiva L. Paracoccidioidomycosis. *Dermatol Clin* 26 (2008) 257–269
- Negróni R, Palmieri O, Koren F, et al. Oral treatment of paracoccidioidomycosis and histoplasmosis with itraconazole in humans. *Rev Infect Dis*. 1987;9:547.

- Sánchez-Saldaña L., Galarza C, Matos R. Infecciones micóticas sistémicas o profundas: Paracoccidiodomicosis. *Dermatol Perú* 2010, Vol 20(1)
- Shikanai-Yasuda M, Mendes R, Colombo A, et al. Brazilian guidelines for the clinical management of paracoccidiodomicosis. *Rev Soc Bras Med Trop* 50(5):715-740, September-October, 2017
- Menezes VM, Soares BG, Fontes CJ. Drugs for treating paracoccidiodomicosis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006 Apr 19;(2):CD004967.
- Rodríguez YA, da Silva JC, Pérez Y. Paracoccidiodomicosis. Presentación de un caso. *Rev. inf. cient.* 2017 Nov.-Dic.; 96(6):1120-1128
- Marques S. Paracoccidiodomicosis. *Clin Dermatol.* 2012 Nov-Dec;30(6):610-5
- Castañeda H, Cano D. Paracoccidiodomicosis pulmonar. Reporte de dos casos. *Revista Colombiana de Neumología* 2016 Vol 28 N° 2
- Queiroz-Telles F, Escuissato DL. Pulmonary paracoccidiodomicosis. *Semin Respir Crit Care Med*. 2011 Dec;32(6):764-74.
- De Araujo W, Callmann A, Almeida G, et al. Laryngeal paracoccidiodomicosis presenting as solitary true vocal fold disease. *IDCases*. 2017 Sep 14;10:71-74
- Costa CC, Guimarães Vde C, Rebouças MN, Fernandes EJ. Paracoccidiodomicosis of the larynx: cases report. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2013 Nov-Dec;79(6):790
- Zurita S. Esporotricosis y paracoccidiodomicosis en Perú: experiencias en prevención y control. *Rev Peru Med Exp Salud Pública.* 2014; 31(2):352-357
- Laccourreye O, Mirghani H, Brasnu D, Badoual C. Imported acute and isolated glottic paracoccidiodomicosis. *Ann Otol Rhinol Laryngol.* 2010 Feb;119(2):89-92.

Correspondencia: Dr. Wenceslao Castillo Farneschi
Email: fzkx@hotmail.com

Recibido: 06-12-19
Aceptado: 28-12-19



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

Lupus vulgar: placa crónica con respuesta favorable a prueba terapéutica

Vulgar lupus: cronical place with favorable response to therapeutic test

Yanina Padilla-Tresierra¹, Sarita Salazar-Abad¹, Nathalie Wong-Zumaeta¹, Jenny Valverde-López², Dora Vicuña-Ríos², Percy Rojas-Plasencia²

RESUMEN

El lupus vulgar es una forma clínica de tuberculosis cutánea. Se trata de una forma crónica y benigna que se presenta en pacientes previamente sensibilizados a Mycobacterium tuberculosis y su diagnóstico se basa principalmente en los hallazgos clínicos e histopatológicos. Algunas veces el diagnóstico de lupus vulgar es una tarea difícil, si la biopsia para identificar el bacilo y el cultivo son negativas, aunque esto no descarta el diagnóstico. Si el cuadro clínico es sugestivo, la respuesta al tratamiento empírico con terapia anti TBC es un criterio diagnóstico.

Presentamos el caso de una paciente de 66 años de edad que desarrollo una placa eritematosa en la región preauricular derecho de tres años de evolución.

PALABRAS CLAVE: Tuberculosis, lupus vulgar, Mycobacterium

Dermatol Peru 2019; 29 (4): 267-269

ABSTRACT

Lupus vulgar is a clinical form of skin tuberculosis. It is a chronic and benign form that occurs in patients previously sensitized to Mycobacterium tuberculosis and its diagnosis is mainly based on clinical and histopathological findings. Sometimes diagnosing lupus vulgar is a difficult task, if the biopsy to identify the bacillus and culture are negative, although this does not rule out the diagnosis. If the clinical picture is suggestive, the response to empirical treatment with anti-TB therapy is a diagnostic criterion. We present the case of a 66-year-old patient who developed an erythematous plaque in the three-year right pre-atrial region of evolution.

KEY WORDS: Tuberculosis, lupus vulgar, Mycobacterium.

INTRODUCCIÓN

El *lupus vulgar* es una forma crónica benigna y progresiva de tuberculosis cutánea, que se presenta en pacientes previamente sensibilizados a *Mycobacterium tuberculosis*, que pueden resultar de diseminación hematogena o reinoculación. Clínicamente se caracteriza por placas eritematosas, de crecimiento lento, levemente elevado y atrofia central, superficie de las placas con micropápulas coalescentes o lupomas y tienen consistencia suave. La morfología de la lesión y el color de jalea de manzana a la diascopía sugiere el diagnóstico de lupus vulgar^{1,2}.

El diagnóstico es principalmente clínico e histopatológico. La histología muestra múltiples granulomas con ocasionales áreas de necrosis caseosa, particularmente en la dermis superior, se observan escasos bacilos o están ausentes. El cultivo es pobre y el test de tuberculina es positivo¹⁻⁵.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino de 66 años de edad procedente de Trujillo, La Libertad con lesión en cara desde hace 3

1. Médico Residente del servicio de dermatología del Hospital Regional Docente de Trujillo.
2. Médico Asistente del servicio de dermatología del Hospital Regional Docente de Trujillo. Docente de Universidad nacional de Trujillo.

años. Hace 1 año nota aumento del tamaño de la lesión y hace 8 meses acude al servicio de Dermatología del Hospital Regional de Trujillo. Antecedentes Personales: Esquizofrenia. Antecedentes familiares: no relevantes.

Examen físico: Somatometría: Peso: 65,9 kg, Talla: 1,68 cm. Apreciación general: Aparente regular estado general, hidratación y de nutrición. Piel: Placa eritematosa de bordes irregulares en región preauricular derecha. Resto del examen conservado.

Exploraciones complementarias:

Bioquímica sanguínea: Hm: Leucocitos: 5,640 mm³ (Ab: 01, Sg: 64, Eo:02, B:00, M:05, L: 28), Hemoglobina: 13,7gr/dl, Recuento de plaquetas: 256,000 mm³, urea: 39mg/dl, Cr: 0,7mg/dl, Glucosa: 96mg/dl, Perfil hepático: BT: 0,4mg/dl (BD: 0,1mg/dl / BI: 0,3mg/dl), TGO: 23 U/L, TGP:24 U/L, PT: 6,4 gr/dl / Alb: 3.9 gr/dl / Glob: 2.5 gr/dl. VSG: 13 mm/h, TSH: 0,960 uUI/ml T4: 1.01 ng/dl. HIV: No reactivo, RPR: No reactivo. PPD: 8 mm. Cultivo para Mycobacterium Tuberculosis: Negativo. Estudio histopatológico: Dermis superficial ocupada por denso infiltrado inflamatorio compuesto por histiocitos formando granulomas sin caseum rodeados de linfocitos. A mayor aumento los histiocitos son epitelioides y hay presencia de células gigantes multinucleadas a cuerpo extraño. Tinción de Ziehl Neelsen: Negativo. Radiografía de tórax: De características normales.

DIAGNÓSTICO

▲ Lupus vulgar

TRATAMIENTO

▲ Esquema para TB sensible 2HREZ/4R₃H₃



Figura N° 1. a y b. Placa eritematosa en región preauricular derecha.

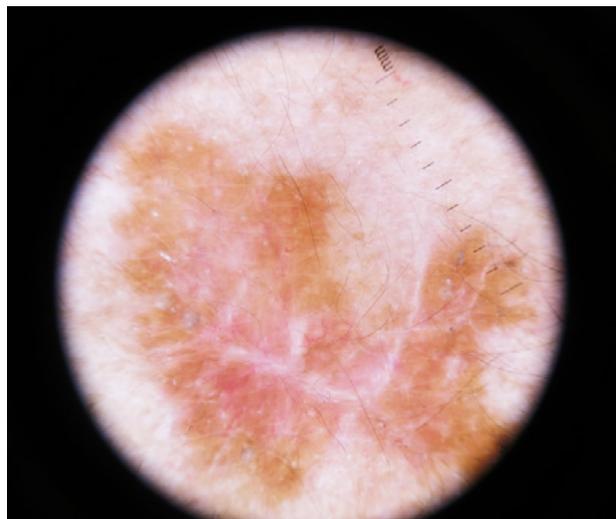


Figura N° 2. Dermatoscopia. Placa eritematosa con pigmentación amarillenta a nivel periférico.

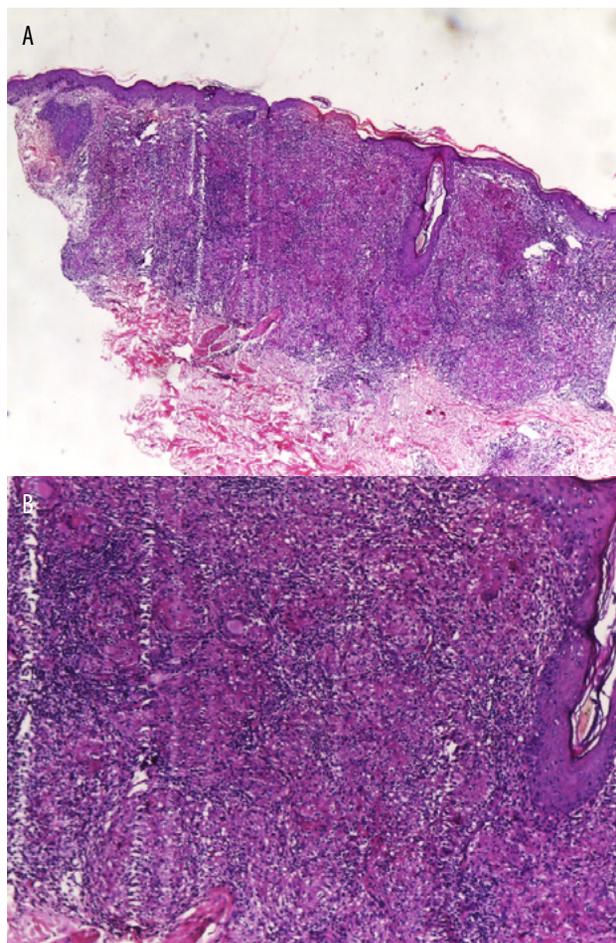


Figura N° 3. Histología. A. Tinción hematoxilina eosina, aumento 4X. Dermis reticular superficial y media ocupada por denso infiltrado inflamatorio compuesto por histiocitos que forman granulomas sin caseum central rodeados de linfocitos. B. Tinción hematoxilina eosina, aumento 40X. Histiocitos epitelioides con presencia de células gigantes multinucleadas a cuerpo extraño.

EVOLUCIÓN

- ▲ Paciente presentó adecuada respuesta al tratamiento con mejoría clínica a los controles.

COMENTARIO

El diagnóstico de lupus vulgar es algunas veces tarea difícil. La biopsia para identificar al bacilo en forma directa o por cultivo suelen ser negativas, aunque esto no descarta el diagnóstico. Si el cuadro clínico es sugerente, la respuesta al tratamiento empírico con terapia anti TBC es un criterio diagnóstico. La duración de esta prueba terapéutica debe ser de aproximadamente cinco semanas y, en caso de buena evolución, se completa el tratamiento.

Presentamos el caso de una paciente inmuno-competente, con lesión típica de TB cutánea e histología compatible con lupus vulgar, sin otro compromiso sistémico. En este caso no fue posible aislar *M. tuberculosis*; sin embargo, la expresión clínica era sugerente y la biopsia apoyó el diagnóstico con lo que se inició el tratamiento, observándose mejoría de la lesión.

Siendo el Perú uno de los países con más casos de tuberculosis se puede esperar un aumento de los casos de tuberculosis extrapulmonar y sus manifestaciones cutáneas, de ahí la importancia de conocer las distintas presentaciones clínicas de TB e incluirla dentro de los diagnósticos diferenciales de las patologías dermatológicas. Todo esto constituye un elemento clave para reducir y eventualmente eliminar la TB como problema de salud pública.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Concha M, Fich F, Rebagliati R, Pinto C, Rubio C, Navea O y Gonzales S. Tuberculosis cutáneas: reporte de dos casos y revisión de la literatura. Rev Chil Infect 2011;28(3):262-268.
2. Varas C, Nieme C, Barriá C. Lupus vulgar: caso infrecuente de tuberculosis extrapulmonar. Rev Med Chile 2012; 140: 493-498
3. Tincopa-Wong O, Valverde-López, Plasencia-Angulo JW, Llerena-Castro. KL Tuberculosis cutánea: rasgos clínicos, histopatológicos y epidemiológicos en un hospital general de Trujillo, Perú. Dermatología Peruana 2006; Vol 16(3).
4. Gómez Sierra MS, Bolomo G, Ibañez MJ, Miraglia E, Campoy V, Palazzolo JF, Teberosky MV, Chiavassa AM. Tuberculosis cutánea: lupus vulgar. Arch. Argent. Dermatol. 2016; 66 (3): 82-85.

Correspondencia: Dra. Yanina Padilla Tresierra
Email: yanina922@hotmail.com

Recibido: 02-12-19
Aceptado: 18-12-19



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

Tumores gigantes y destructivos como expresión de abandono social en ancianos

Disseminated papular dermatosis

Yanina Padilla-Tresierra¹, Sarita Salazar-Abad¹, Nathalie Wong-Zumaeta¹, Jenny Valverde-López², Dora Vicuña-Ríos², Percy Rojas-Plasencia²

CASO CLINICO N° 1

Anamnesis

Paciente varón de 70 años de edad procedente de Trujillo, La Libertad, quien presenta lesión en la cara de 8 años de evolución.

Examen clínico

Úlcera de bordes irregulares de base eritematosa con costras en su superficie algunas mielocéricas, de 5 x 6 cm, ubicada en mejilla derecha y que ha destruido el ala nasal de dicho lado (Figura N° 1).

Diagnóstico

Carcinoma basocelular gigante.

Tratamiento

Quirúrgico. Referencia a Instituto de mayor capacidad resolutive.



Figura N° 1. Úlcera en hemicara derecha.

1. Médico Residente del servicio de dermatología del Hospital Regional Docente de Trujillo.
2. Médico Asistente del servicio de dermatología del Hospital Regional Docente de Trujillo. Docente de Universidad nacional de Trujillo.

CASO CLÍNICO N° 2

Anamnesis

Paciente varón de 90 años de edad procedente de Sánchez Carrión, La Libertad, quien presenta lesión en cara de 11 años de evolución.

Examen clínico

Ulcera en la nariz que destruye el dorso nasal izquierdo exponiendo el cartílago, con múltiples telangiectasias en punta nasal y placa con costra hemática en su superficie en mejilla izquierda. (Figura N° 2)

Diagnóstico

Carcinoma basocelular gigante

Tratamiento

Quirúrgico: Referencia a Instituto de mayor capacidad resolutive



Figura N° 2: Lesión en nariz y mejilla izquierda.

CASO CLÍNICO N° 3

Anamnesis

Paciente mujer de 87 años de edad procedente de Otuzco, La Libertad, quien presenta lesión en cara de 10 años de evolución.

Examen físico

Tumoración exofítica de aspecto lobulado, deformante, con ulceración central que expone el cartílago con múltiples costras sero-hemáticas y blanquecinas en su superficie; localizada en nariz de 7x9 cm de diámetro. (Figura N° 3)

Diagnóstico

Carcinoma basocelular gigante.

Tratamiento

Referencia a Instituto de mayor capacidad resolutive.



Figura N° 3. A y B lesión tumoral en la nariz.

CASO CLÍNICO N° 4

Anamnesis

Paciente mujer de 82 años de edad procedente de Otuzco, La Libertad, quien presenta lesión en cara de 12 años de evolución.

Examen físico

Ulcera de bordes infiltrados eritematosos con necrosis central, que compromete región maxilar y mandibular derecha de 10 x 10 cm (Figura N° 4).

Diagnóstico

Carcinoma basocelular gigante.

Tratamiento

Referencia a Instituto de mayor capacidad resolutive

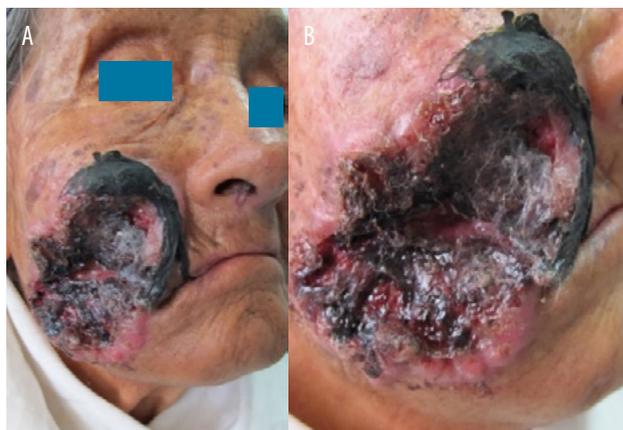


Figura N° 4: A y B Tumotación en hemicara derecha.

CASO CLÍNICO N° 5

Anamnesis

Paciente varón de 79 años de edad procedente de Virú, La Libertad, quien presenta lesión en cara de 9 años de evolución.

Examen físico

Tumoración ulcerada con áreas sangrantes, necróticas y costrosas de 8x10 cm, que compromete LA región ocular, periorbitaria y nasal (Figura N° 5).

Diagnóstico

Carcinoma basocelular gigante.



Figura N° 5: Tumorción en región peri orbitaria derecha.

CASO CLÍNICO N° 6

Anamnesis

Paciente mujer de 84 años de edad procedente de Pataz, La Libertad, quien presenta lesión en cara de 13 años de evolución.

Examen físico

Tumoración exofítica de aspecto lobulado, con ulceración central que compromete hasta hueso, con secreción purulenta y sanguinolenta en su superficie comprometiend hemicara izquierda con destrucción de la órbita izquierda. (Figura N° 6)

Diagnóstico

Carcinoma basocelular gigante.

Tratamiento

Referencia a Instituto de mayor capacidad resolutive.



Figura N° 6: Tumotación en hemicara izquierda.



Figura N° 7: Tumoraion en región maxilomandibular.

CASO CLÍNICO N° 7

Anamnesis

Paciente mujer de 81 años de edad procedente de Patate, La Libertad, quien presenta lesión en cara de 15 años de evolución.

Examen físico

Tumoraion exofítica y deformante con múltiples áreas sangrantes, ulceradas, necróticas y costrosas que destruye la región maxilo-mandibular con exposición ósea (Figura N° 7)

Diagnóstico

Carcinoma basocelular gigante

Tratamiento

- ▲ QUIRÚRGICO
- ▲ Referencia a Instituto de mayor capacidad resolutive.

Diagnostico

Carcinoma basocelular gigante

COMENTARIO

Los carcinomas basocelulares gigantes (CBCG) son tumores mayores de 5 cm de diámetro infrecuentes que derivan de carcinomas basocelulares que no son oportunamente tratados, capaces de provocar gran destrucción local. Las lesiones mayores de 10 cm de diámetro tienen un alto riesgo de generar metástasis y en consecuencia producir la muerte.

Presentamos siete casos de carcinomas basocelulares gigantes de pacientes ancianos que acudieron al servicio de Dermatología del Hospital Regional de Trujillo, con edades comprendidas entre 70 y 90 años, con tumoraiones en cara de larga evolución.

Los carcinomas basocelulares gigantes se han reportado con mayor frecuencia en dorso y en áreas no visibles lo que explica que tiendan a alcanzar una mayor superficie. En nuestro estudio se localizaron en un área visible como es la cara, con grandes dimensiones y destrucción local debido al tiempo de evolución y la atención médica tardía. Debe llamar nuestra atención esta presentación en una poblacion vulnerable y desatendida como son los ancianos; la mayoría de ellos provenientes de áreas rurales de pobreza social, económica, y cultural.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Maria Archontaki, Spyros D. Stavrianos, Dimitris P. Korkolis, Niki Arnoyianni, Vasilios Vassiliadis, Ioannis E. Liapakis, Hildegard Christ, Alexander D. Raptis and Georgios Kokkalis. Giant Basal Cell Carcinoma: Clinicopathological Analysis of 51 Cases and Review of the Literature. *anticancer research* 29: 2655-2664 (2009).
2. Sarah E. Mott, MD; William J. Hunter, MD; Edinaldo Silva, MD; Christopher J. Huerter, MD. *Approach to Management of Giant Basal Cell Carcinomas*. Vol 99, May 2017.
3. Tanilu C. Grande-Montalvo y Cristina Faura-Berruga. Tumoraion muy destructiva. *Rev Clin Med Fam* vol.7 no.2 Albacete jun. 2014

Correspondencia: Dra. Yanina Padilla Tresierra
Email: yanina922@hotmail.com

Recibido: 02-12-19
Aceptado: 18-12-19



Test de autoevaluación de dermatología 2019-IV

Leonardo A. Sánchez-Saldaña

1. ¿CUÁL DE LAS SIGUIENTES ENTIDADES ES UN EJEMPLO DE PANICULITIS LOBULAR CON VASCULITIS?
 - a. Eritema nodoso
 - b. Paniculitis lúpica
 - c. Periarteritis nodosa cutánea.
 - d. Tromboflebitis migratoria superficial
 - e. Eritema induratum
2. ¿LA GARRAPATA DEL PERRO (*Rhipicephalus sanguineus*), ES EL VECTOR DE CUÁL DE LA SIGUIENTE ENFERMEDAD?
 - a. Fiebre de las trincheras
 - b. Fiebre botonosa
 - c. Tifus endémico
 - d. Viruela rickettsial
 - e. Tifus de los matorrales
3. LA PRINCIPAL MANIFESTACIÓN CLÍNICA DE LA ONCOCERCOSIS ES:
 - a. Neurológicas
 - b. Linfáticas y cardiovasculares
 - c. Dermatológicas y oculares
 - d. Pulmonares
 - e. Gastrointestinales
4. LA PRESENCIA DE LESIONES BLANQUECINAS ANULARES Y LINEALES PERSISTENTES EN LA LENGUA Y LA MUCOSA YUGAL TERCIO POSTERIOR EN UN ADULTO SANO, SIN OTRAS MANIFESTACIONES CUTÁNEAS SUGIERE EL DIAGNÓSTICO DE:
 - a. Lupus eritematoso
 - b. Candidiasis oral
 - c. Leucoplasia vellosa oral
 - d. Papilomatosis oral florida
 - e. Liquen plano
5. LA *Pseudomonas aeruginosa* ES CAUSANTE DE UNA DE LAS SIGUIENTES ENFERMEDADES DERMATOLÓGICAS;
 - a. Ectima gangrenoso
 - b. Ectima contagioso
 - c. Erisipeloide
 - d. Ectima vulgar
 - e. Ninguno de los anteriores
6. ¿CUÁL DE LOS SIGUIENTES ES INCORRECTO CON RESPECTO AL EFECTO DE LA RADIACIÓN ULTRAVIOLETA EN LA PIEL?
 - a. Actúa como inmunosupresor, disminuyendo las reacciones de hipersensibilidad
 - b. Disminuye la IL-1, IL-6 y TNF
 - c. Altera la presentación del antígeno por las células presentadoras de antígeno
 - d. Afecta la función de las células de Langerhans
 - e. Impacta la migración celular y el tráfico
7. EN LA REGIÓN DE LAS AMÉRICAS, LA FILARIASIS LINFÁTICA ES CAUSADA EXCLUSIVAMENTE POR:
 - a. *Wuchereria bancrofti*
 - b. *Brugia malawi*
 - c. *Brugia timori*
 - d. *Dirofilaria immitis*
 - e. *Dirofilaria repens*
8. PACIENTE VARÓN DE 38 AÑOS, CONSULTA POR PRESENTAR DESDE HACE 4 MESES PÁPULAS POLIGONALES APLANADAS EN LA CARA ANTERIOR DE LAS MUÑECAS Y LOS TOBILLOS, ACOMPAÑADOS DE PRURITO. EL ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO DE UNA LESIÓN MUESTRA UNA DERMATITIS DE INTERFASE CON ALTERACIÓN VACUOLAR DE LAS CÉLULAS BASALES. ¿CUÁL DE LAS SIGUIENTES ES EL DIAGNÓSTICO MÁS PROBABLE?
 - a. Psoriasis
 - b. Pitiriasis rosada de Gibert
 - c. Pitiriasis rubra pilaris
 - d. Liquen plano
 - e. Papulosis linfomatoide
9. LA SECRECIÓN DE CORTISOL POR LA CORTEZA ADRENAL ES:
 - a. Menor de 5 mg
 - b. De 5 a 10 mg
 - c. De 10 a 20 mg
 - d. De 20 a 40 mg
 - e. Más de 50 mg
10. LA PSORIASIS INVERSA, AFECTA PRINCIPALMENTE:
 - a. Rodillas
 - b. Codos
 - c. Dorso de las manos
 - d. Pliegue inguinal
 - e. Cuello
11. MARQUE LA OPCIÓN CORRECTA EN RELACIÓN A LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS DEL PENFIGOIDE AMPOLLAR.
 - a. Suele manifestarse en forma aguda con erupción ampollar eczematosa, papulosa, urticariforme y prurito intenso
 - b. El compromiso de la mucosa oral, faríngea y nasal ocurre en más del 50% de los casos
 - c. Las lesiones predominan en zonas flexurales, raíz de los miembros, ingles y abdomen inferior
 - d. La variante localizada predomina en los miembros inferiores
 - e. La mayoría de los casos se autolimita dentro de los 5 años de inicio de la enfermedad.
12. LA ELEFANTIASIS ES PRODUCIDA PRINCIPALMENTE POR ¿CUÁL DE LOS SIGUIENTES NEMATODOS?
 - a. *Onchocerca volvulus*
 - b. *Loa loa*
 - c. *Dracunculus medinensis*
 - d. *Wuchereria bancrofti*
 - e. *Gnathostoma spinigerum*
13. PACIENTE DE 42 AÑOS CONSULTA POR APARICIÓN DESDE HACE MESES DE PÁPULAS POLIGONALES DE COLOR VIOLÁCEO EN LA CARA ANTERIOR DE LAS MUÑECAS ACOMPAÑADAS DE PRURITO INTENSO. ADEMÁS SE OBSERVA LESIONES EN MUCOSA ORAL DE ASPECTO BLANQUECINO. ¿CUÁL ES EL DIAGNÓSTICO MÁS PROBABLE?
 - a. Liquen plano
 - b. Psoriasis
 - c. Pitiriasis rubra pilaris
 - d. Liquen estriatus
 - e. Liquen nitidus
14. ¿CUÁL DE LOS SIGUIENTES PARÁSITOS DEL HOMBRE NO PERTENECE AL GRUPO DE LA FILARIASIS?
 - a. *Dracunculus medinensis*
 - b. *Wuchereria bancrofti*
 - c. *Onchocerca volvulus*
 - d. *Loa loa*
 - e. *Brugia malayi*
15. ¿QUÉ DEBEMOS EVALUAR ANTE EL TRATAMIENTO CRÓNICO CON CORTICOIDES?
 - a. La potencia del glucocorticoide
 - b. La duración de la acción del glucocorticoide
 - c. El efecto antiinflamatorio
 - d. El efecto inmunosupresor
 - e. Los efectos secundarios de los glucocorticoides
16. ¿CUÁL DE LOS SIGUIENTES MICROORGANISMOS OCASIONA ALREDEDOR DE LA TERCERA PARTE DE CASOS DE URETRITIS NO GONOCÓCICA?
 - a. *Mycoplasma genitalium*
 - b. *Ureoplasma urealyticum*
 - c. *Trichomona vaginalis*
 - d. *Chlamydia trachomatis*
 - e. *Neisseria gonorrhoeae*
17. ¿CUÁL DE LOS SIGUIENTES ENUNCIADOS ES INCORRECTO EN RELACIÓN A LA DRACUNCULOSIS?
 - a. Es endémica en África Subsahariana
 - b. Es adquirido por la picadura de la mosca negra
 - c. Es adquirida cuando se injiere agua contaminada con el coleóptero infectado
 - d. Originada por el nematodo *Dracunculus medinensis*
 - e. El tratamiento consiste en la extracción del gusano y curación de la herida.
18. LA MANIFESTACIÓN DERMATOLÓGICA MÁS FRECUENTE DE LA ESCLEROSIS TUBEROSA ES:
 - a. Angiofibromas
 - b. Hamartomas del tejido conectivo
 - c. Máculas hipomelanóticas
 - d. Fibromas ungueales
 - e. Nevo melanocítico

19. SEGÚN MCKENZIE, LA CLASIFICACIÓN DE LOS CORTICOIDES TÓPICOS SE BASA
- Su efecto vasoconstrictor
 - Su capacidad de absorción
 - Su capacidad de esterificación
 - Su velocidad de eliminación
 - Su vehículo
20. ¿A CUÁNTO EQUIVALE EN GRAMOS UNA UNIDAD DE LA PUNTA DEL DEDO?
- 2 g
 - 1.5 g
 - 1 g
 - 0,5 g
 - 0,1 g
21. PACIENTE DE 75 AÑOS DE EDAD CONSULTA POR PRESENTAR DESDE HACE AÑOS LESIONES MACULOSAS, VIOLÁCEAS, ASINTOMÁTICAS, DE FORMA IRREGULAR Y TAMAÑO VARIABLE ENTRE UNO A CINCO CM DE DIÁMETRO EN DORSO DE ANTEBRAZOS QUE DESAPARECEN ESPONTÁNEAMENTE EN SEMANAS. LAS LESIONES CONTINUÁN APARECIENDO DESDE ENTONCES CON CIERTA PERIODICIDAD. EL DIAGNÓSTICO MÁS PROBABLE ES:
- Angiosarcoma de Kaposi
 - Vasculitis leucocitoelástica
 - Liquen plano
 - Eczema xerodérmico
 - Purpura de Bateman
22. LA APARICIÓN DE UN PLIEGUE EXTRA DE PIEL POR DEBAJO DEL PÁRPADO INFERIOR ES UNA CARACTERÍSTICA DE:
- Dermatitis seborreica
 - Dermatitis atópica
 - Rosácea
 - Pitiriasis rosada
 - Dermatitis de contacto
23. PACIENTE DE 17 AÑOS CONSULTA POR PRESENTAR CUADRO CLÍNICO DE INICIO BRUSCO CARACTERIZADO POR ALZA TÉRMICA, DOLORS ARTICULARES, ERUPCIÓN AGUDA DE PÁPULAS, PÚSTULAS Y NÓDULOS QUE EVOLUCIONAN A COSTRAS Y ÚLCERAS, LOCALIZADAS FUNDAMENTALMENTE EN EL TRONCO, ACOMPAÑADAS DE LEUCOCITOSIS. ¿CUÁL ES EL DIAGNÓSTICO MÁS PROBABLE?
- Acne conglobata
 - Rosácea granulomatosa
 - Acne fulminans
 - Foliculitis por pitirosporum
 - Ectima
24. ¿CUÁL DE LOS SIGUIENTES ÓRGANOS SE AFECTA EN LA ROSÁCEA?
- Ojos
 - Oídos
 - Corazón
 - Pulmón
 - Articulaciones
25. NIÑO DE 5 AÑOS DE EDAD CONSULTA POR LESIONES ECCEMATOSAS CRÓNICAS EN LAS FLEXURAS ANTECUBITAL Y POPLÍTEA QUE LE PRODUCE INTENSO PRURITO, ASOCIADAS A QUEILITIS DESCAMATIVA DE LOS LABIOS. ¿CUÁL DE LOS SIGUIENTES ES EL DIAGNÓSTICO PROBABLE?
- Ecema seborreico
 - Psoriasis
 - Prurigo infantil
 - Eczema microbiano
 - Dermatitis atópica
26. EL XERODERMA PIGMENTOSO SE ACOMPAÑA DE:
- Ictioosis
 - Alteraciones de las fibras elásticas
 - Alteraciones gastrointestinales
 - Alteraciones oculares
 - Normal reparación del ADN
27. ¿CUÁL ES LA SOSPECHA DIAGNÓSTICA DE UN PACIENTE QUE DESARROLLA UNA POLINEUROPATÍA SIMÉTRICA Y RÁPIDAMENTE PROGRESIVA, CON CRISIS DE DOLOR ABDOMINAL, EPISODIOS CONVULSIVOS Y CUADRO PSIQUIÁTRICO?
- Síndrome de Guillain-Barre
 - Porfiria aguda intermitente
 - Neuropatía diabética
 - Amiloidosis sistémica
 - Sarcoidosis
28. ¿CUÁL DE LAS SIGUIENTES MANIFESTACIONES CUTÁNEAS SUELE ACOMPAÑAR A LA ATOPÍA?
- Eritema facial
 - Alopecia
 - Piel seca
 - Onicodistrofia
 - Perniosis
29. LOS ESTEROIDES INTRALESIONALES SE UTILIZAN PARA TRATAR:
- Cicatrices queloides
 - Quistes
 - Placa de psoriasis recalcitrante
 - Alopecia areata
 - Todas las anteriores
30. ¿CUÁL DE LAS SIGUIENTES DROGAS ES EL TRATAMIENTO DE ELECCIÓN DE LA ONCOCERCOSIS?
- Dietilcarbamazina
 - Ivermectina
 - Mebendazol
 - Albendazol
 - Doxiciclina



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

Respuestas al test de autoevaluación 2019-III

Dermatología peruana 2019;29(3): 215-216

Leonardo A. Sánchez-Saldaña

PREGUNTA 1.- RESPUESTA C

- ▲ El granuloma piógeno es una proliferación capilar benigna de crecimiento rápido que a menudo se presenta después de un traumatismo en pacientes jóvenes. La biopsia es obligatoria en especial en personas mayores de edad, ya que algunas lesiones pueden simular un melanoma maligno amelanótico.

PREGUNTA 2.- RESPUESTA A

- ▲ Los angioqueratomas de Fordyce son pequeñas lesiones vasculares de 0.1 a 0.4 cm de diámetro con hiperqueratosis mínima, primariamente localizadas en el escroto; pueden extenderse para afectar el tallo del pene, abdomen inferior y muslos. Predomina en varones, aunque puede presentarse en el sexo femenino comprometiendo la vulva.

PREGUNTA 3.- RESPUESTA A

- ▲ Las características clínicas diagnósticas de la psoriasis pueden no estar siempre al mismo tiempo; pero son útiles para reconocer las numerosas variantes de la psoriasis. El color rojo intenso, la escama blanco plateado, los bordes afilados, bien definidos y la distribución simétrica son características diagnósticas de utilidad. El halo pálido que se observa ocasionalmente alrededor de las lesiones psoriasisicas se conoce como anillo de Woronoff. Otra característica útil es el signo de Auspitz, que se refiere a los puntos finos de sangrado observados cuando se extrae la escama psoriasisica con el rascado metódico de Brocq.

PREGUNTA 4.- RESPUESTA B

- ▲ El metacrilato de metilo es el sensibilizador que se encuentra en las uñas artificiales.

PREGUNTA 5.- RESPUESTA D

- ▲ Los pacientes con nevos melanocitos congénitos grandes o gigantes y más de 20 nevos satélites tienen riesgo de desarrollar melanosis neurocutánea, que es una proliferación de melanocitos en las leptomeninges o parénquima cerebral debido a la migración anormal de precursores de melanocitos durante el desarrollo fetal.
- ▲ Se debe considerar una resonancia magnética del cerebro y la columna vertebral para los pacientes con riesgo de melanosis neurocutánea entre los 4 y 6 meses de edad.
- ▲ Muchos pacientes con melanosis neurocutánea estarán asintomáticos, pero otros desarrollarán síntomas como hidrocefalia o convulsiones.
- ▲ La transformación a melanoma también se ha informado en el 2,3% de los pacientes afectados.
- ▲ Los nevos melanocíticos congénitos generalmente se diagnostican clínicamente y no se necesita una biopsia de la piel. La biopsia de la piel puede ser útil en la evaluación de lesiones de apariencia atípica dentro de un nevo melanocítico congénito, nódulos proliferativos y melanomas.
- ▲ Los pacientes con nevo melanocítico congénito sintomático significativa no deben extirpar el nevo hasta que el pronóstico sea claro y, por tanto, se debe realizar IRM de detección antes de hacer ésta recomendación.
- ▲ La mayoría de los nevos melanocíticos congénitos gigantes son causados por mutaciones esporádicas en NRAS; por lo tanto, las pruebas genéticas de los padres no serían útiles.

PREGUNTA 6.- RESPUESTA C

- ▲ La hiperplasia gingival asociada a medicamentos es una reacción adversa que aparece tras el uso sistémico de algunos fármacos. No se conoce con precisión su patogenia, aunque puede estar

relacionado con las acciones comunes de estas clases de fármacos sobre el flujo de calcio en las células.

- ▲ Los medicamentos reportados como causa de la hiperplasia gingival son: inhibidores de la calcineurina (ciclosporina, tacrolimus), anticonvulsivantes (fenitoina, valproato) y bloqueadores de los canales de calcio (diltiazem, nifedipina), entre otros agentes.
- ▲ La hiperplasia gingival se manifiesta clínicamente 1 a 3 meses después del inicio de estos medicamentos. Los pacientes presentan dolor al masticar, trastornos del habla, hemorragia gingival, alteraciones periodontales y daño estético.

PREGUNTA 7.- RESPUESTA A

- ▲ En el síndrome reticuloide actínico, los niveles de porfirina en la orina son normales.
- ▲ El síndrome reticuloide actínico, también conocido como dermatitis actínica crónica o dermatitis por fotosensibilidad, es una fotodermatitis idiopática, que se observa predominantemente en hombres mayores de 50 años de edad. La presentación clínica incluye cambios ecematosos en la cara, cuero cabelludo, cuello, tórax y los brazos. No se compromete los párpados superiores, área submentoniana, el triángulo de Wilkinson (piel protegida por los lóbulos de la oreja) y los espacios interdigitales de los dedos.

PREGUNTA 8.- RESPUESTA C

- ▲ *Trichophyton mentagrophytes* es más comúnmente aislado en adultos inmunocompetentes que presentan onicomicosis blanca superficial.

PREGUNTA 9.- RESPUESTA E

- ▲ Los angiomas de cereza se encuentran con más frecuencia en el tronco.
- ▲ Son pequeñas pápulas aplanadas de color rojo cereza que aparecen en la superficie de la piel, inicialmente como pequeños puntos rojos. Aparecen comúnmente en adultos mayores de 30 años y pueden afectar por igual a hombres y mujeres.

PREGUNTA 10.- RESPUESTA B

- ▲ El líquen escleroso afecta a los labios menores y a la zona genital, aunque puede afectar a cualquier parte del cuerpo. Respeta la vagina. En el varón puede afectar el glande y el prepucio.
- ▲ El líquen escleroso es un trastorno mucocutáneo inflamatorio crónico de etiología desconocida, que afecta típicamente a mujeres en etapa

posmenopáusicas, aunque puede afectar a cualquier grupo de edad. Clínicamente las lesiones iniciales comienzan con pápulas eritematosas levemente elevadas, de pocos milímetros, que van coalesciendo hasta formar placas, y posteriormente adquieren un color marfil. Según progresa la enfermedad, da lugar a placas atróficas brillantes.

PREGUNTA 11.- RESPUESTA D

- ▲ El *epidermophyton floccosum*, la única patógena para el hombre, microscópicamente se caracteriza por presentar abundantes macroconidias en racimo o aisladas y por la ausencia de microconidias. Las macroconidias tienen la forma de maza, la pared suele ser lisa y moderadamente gruesa, los extremos redondeados y presentan de 1 a 9 septos.

PREGUNTA 12.- RESPUESTA A

- ▲ El estado socioeconómico alto (no bajo) es un factor de riesgo para el melanoma maligno, debido probablemente a la confusión entre el estado socioeconómico alto y el acceso a la atención médica y las opciones de estilo de vida.
- ▲ Los factores de riesgo para el desarrollo de melanoma maligno incluyen:
 - Exposición a la luz ultravioleta
 - Quemaduras solares excesivas durante la infancia
 - Marcadores genéticos
 - Síndrome del nevo displásico
 - Antecedentes familiares de melanoma.
 - Nevos melanocíticos mayor de 50 y tamaño mayor de 5 mm.
 - Defectos en la reparación del ADN (Xeroderma pigmentoso)
 - Inmunosupresión.

PREGUNTA 13.- RESPUESTA C

- ▲ El *Liponyssus sanguineus* es el ácaro del ratón doméstico (*Mus musculus*). Es portador de la *Rickettsia akari*, que causa la rickettsialpox. La rickettsialpox (viruela rickettsial), se caracteriza inicialmente por una escara en el sitio de la picadura del ácaro rodeado de un eritema. Después de una a dos semanas (período de incubación de 7 a 10 días), aparecen síntomas de gripe (fiebre, cefalea, malestar general), erupción pápulo-vesicular sobre el tronco y las extremidades.

PREGUNTA 14.- RESPUESTA D

- ▲ El síndrome de Muir-Torre es una genodermatosis AD con potencial de malignidad, que se caracteriza por múltiples tumores sebáceos, queratoacantomas y neoplasia maligna interna. El cáncer de colon es la neoplasia maligna más comúnmente asociada, sin embargo, también se han informado neoplasias pulmonares y genitourinarias. Las mutaciones causales suelen ser HMS2 seguidos de MLH1. Se ha localizado en el cromosoma 2p22.

PREGUNTA 15.- RESPUESTA B

- ▲ La respuesta b es una descripción clásica de la dermatitis por pañal por *Cándida albicans*. Por lo general afecta los pliegues inguinales con lesiones satélites en la periferia.

PREGUNTA 16.- RESPUESTA D

- ▲ La forma clínica más frecuente de onicomicosis en pacientes VIH positivo en la onicomicosis blanca superficial. El agente etiológico más frecuentemente involucrado en el *Trichohyton rubrum*.

PREGUNTA 17.- RESPUESTA C

- ▲ El esclerema neonatal es característicamente pauciiinflamatorio, con hendiduras en forma de aguja predominantemente en los lipocitos.
- ▲ El esclerema neonatal es una paniculitis poco frecuente que aparece en lactantes prematuros, subnutridos y deshidratados y se caracteriza por un endurecimiento rápido y generalizado de la piel con una elevada tasa de mortalidad.

PREGUNTA 18.- RESPUESTA A

- ▲ La necrosis grasa subcutánea es una entidad poco frecuente, consistente en una paniculitis lobular que afecta a recién nacidos a término, en las primeras semanas de vida. Se caracteriza por la aparición de nódulos eritemato-violáceos aislados, no adheridos a planos profundos, bien delimitados y duros al tacto, pueden ser dolorosos o no dolorosos y se localizan principalmente en mejillas, nalgas, espalda, brazos y muslos. Son lesiones benignas de curso autolimitado, que se resuelven durante los primeros meses de vida. Se desconoce su etiopatogenia, aunque suele asociarse con diversos eventos perinatales como hipoxia neonatal, hipotermia, diabetes gestacional, trauma obstétrico o la aspiración de meconio.

PREGUNTA 19.- RESPUESTA D

- ▲ Las aftas, derivada de una palabra griega “aphtay” que significa úlcera, son lesiones benignas que afectan el epitelio de la mucosa oral. Las aftas generalmente se presentan como erosiones redondeadas u ovaladas, con un fondo pseudomembranoso de color gris amarillento. Se encuentra rodeadas por un halo eritematoso. Su etiología puede ser muy variada. Se clasifican de acuerdo a su morfología en: aftas menores (80%) generalmente en niños y menores de 20 años, únicas o poco numerosas (menos de 5) y tamaño menor de 1 cm, de curación espontánea en 7 – 10 días. Aftas mayores (10%) generalmente luego de la pubertad, a veces en adultos, son únicas o poco numerosas, tamaño mayor de 1 cm, muy dolorosas y son más profundas llegando hasta el corion, curan en semanas o meses dejando cicatriz. Aftas herpetiformes (10%) se presenta entre los 20 y 30 años., se caracterizan por ser de pequeño tamaño de 1 a 3 mm, distribuidos en forma agrupada y comprometen la mucosa de revestimiento. Curan en días a semanas.
- ▲ La aftosis compleja puede ser de causa idiopática o secundaria a una enfermedad sistémica. El diagnóstico es por exclusión. El virus del herpes simple produce dos tipos de infecciones orales. La infección primaria denominada gingivostomatitis herpética aguda, que ocurre principalmente en niños, compromete habitualmente toda la cavidad oral y presenta manifestaciones sistémicas. La segunda forma de compromiso es la recurrencia herpética.

PREGUNTA 20.- RESPUESTA B

- ▲ Las anomalías del sistema gastrointestinal no están asociadas con el síndrome del nevo epidérmico.
- ▲ El síndrome del nevo epidérmico es la asociación de nevos epidérmicos con anomalías del desarrollo en otros sistemas orgánicos, incluidos el sistema ocular, neurológico, musculoesquelético y cardiovascular.
- ▲ En el síndrome del nevo epidérmico se debe realizar una historia clínica exhaustiva y un examen físico con atención a éstos sistemas de órganos, y una evaluación adicional personalizada basada en éstos hallazgos.

PREGUNTA 21.- RESPUESTA E

- ▲ La exocitosis es la migración de células inflamatorias (eritrocitos, linfocitos, polimorfonucleares y eosinófilos) de la dermis a la epidermis. Estas cé-

lulas son atraídas a la epidermis por factores quimiotácticos. La exocitosis de linfocitos es común en las dermatitis de contacto alérgico, la de eosinófilos constituye un patrón denominado “espongiosis eosinofílica”, signo de varias enfermedades, entre ellas las fases iniciales de los pénfigos.

PREGUNTA 22.- RESPUESTA C

- ▲ La alopecia triangular congénita aparece en la primera infancia o poco después del nacimiento como un parche focal permanente de pérdida de cabello que consiste en alopecia total o un parche de vello fino. Por lo general es unilateral, pero puede ser bilateral, y la base del triángulo está típicamente en las uniones de la región frontal y temporal.

PREGUNTA 23.- RESPUESTA A

- ▲ El estrato córneo representa el principal obstáculo de la piel a la penetración de sustancias aplicadas sobre su superficie, debido a su alto contenido de queratina, lípidos intercelulares y el bajo contenido de agua, considerándose el factor limitante en la velocidad de absorción.

PREGUNTA 24.- RESPUESTA E

- ▲ El aumento de la temperatura de la piel, la humectación o hidratación de la piel antes del uso del esteroide, oclusión o vendaje hermético contribuyen a aumentar la permeabilidad del estrato córneo a los medicamentos tópicos. Las lesiones cutáneas que producen pérdida del estrato córneo hacen que aumente la absorción. Así mismo la permeabilidad está aumentada en algunos casos patológicos o dermatosis como el eczema, psoriasis, entre otras.

PREGUNTA 25.- RESPUESTA A

- ▲ Existe consenso unánime en que el único tratamiento considerado adecuado para la sífilis en la embarazada y prevenir la sífilis congénita es la penicilina benzatínica. La experiencia con el uso de la penicilina benzatínica durante el embarazo no ha revelado eventos adversos en los fetos.

PREGUNTA 26.- RESPUESTA D

- ▲ El herpes simple oral recurrente aparece en el 25-50% de las personas que han tenido primoinfección oral por VHS-1 sintomática y en 24% de las que fueron por VHS-2.

PREGUNTA 27.- RESPUESTA C

- ▲ Epidermolisis ampollar adquirida (EBA) tipo inflamatoria. La EBA es una enfermedad ampollar mucocutáneas autoinmune con características

clínicas heterogéneas causada por autoanticuerpos contra el colágeno tipo VII. El diagnóstico se realiza en base a los hallazgos clínicos, la evaluación histológica y la inmunofluorescencia. La histopatología revela una ampolla subepidérmica y la inmunofluorescencia directa de una biopsia perilesional identifica una banda lineal de anticuerpos IgG y C3 a lo largo de la unión dermo-epidérmica que se localiza en el piso de la ampolla.

- ▲ La porfiria cutánea tarda (PCT) se presenta con ampollas no inflamatorias distribuidas en áreas fotoexpuestas y milia. Puede parecerse mucho la EBA clásica. Las pistas diagnósticas para PCT incluyen hiperpigmentación, hipertrichosis y placas esclerodermiformes. Los estudios de IFD pueden distinguir entre EBA y PCT. Los niveles elevados de porfirina en plasma u orina pueden confirmar el diagnóstico.
- ▲ El penfigoide ampoloso (PA) generalmente se presenta con placas urticariales y ampollas tensas. Pueden observarse lesiones similares a la EBA inflamatoria. Los estudios de IF, ELISA para BPAG1, BPAG2 y colágeno tipo VII pueden ayudar a distinguir entre estas dos entidades.
- ▲ Distinguir el lupus eritematoso sistémico ampollar (LESA) de la EBA puede ser difícil porque ambos tienen el mismo antígeno; sin embargo, los pacientes con LESA deben cumplir con los criterios del American College of Rheumatology para el lupus sistémico.

PREGUNTA 28.- RESPUESTA B

- ▲ El nevo de Ota es una hiperpigmentación cutánea y ocular que afecta a la piel de un sector de la cara y el ojo, siguiendo el trayecto del nervio trigémino. Ocurre debido a los melanocitos productores de melanina en la dermis, que se cree representan un hamartoma, en comparación con la melanocitosis dérmica congénita (mancha mongólica). El nevo de Ota suele ser unilateral, con ubicaciones más comunes que incluyen el área periorbital, la sien, la frente, el área malar, el lóbulo de la oreja, las áreas preauriculares y retroauricular, la nariz y conjuntiva. En la cara se observa una serie de manchas de color gris azulado de límites imprecisos y extensión variable. En el ojo las manchas tienen características similares a las de la piel en la conjuntiva.
- ▲ El nevo de Ito difiere del nevo de Ota en su distribución, a menudo involucrando las regiones supraclavicular, escapular y deltoidea.

PREGUNTA 29.- RESPUESTA A

- ▲ La filiarisis linfática es causada por la infestación por nematodos de la familia Filarioidea. Es provocada por tres especies diferentes de gusanos filiformes: *Wuchereria bancrofti*, que es responsable del 90% de los casos, *Brugia Malawi*, que causa la mayoría de los casos restantes y *Brugia timori*, que también causa la enfermedad. Los artrópodos vectores transmisores son mosquitos de los géneros *Aedes*, *Anopheles*, *Culex* y *Mansonia* spp.
- ▲ La infección humana se produce por la transmisión de filarias a través de los mosquitos. La infección se contrae generalmente en la infancia.

PREGUNTA 30.- RESPUESTA B

- ▲ La oncocercosis o filaria cegadora es causada por la larva del gusano redondo *Onchocerca volvulus*, transmitida por la mosca negra del género *Simulium*. Las larvas pueden causar linfadenopatía, manifestaciones cutáneas variadas, como oncocercomas, dermatitis onccercal, piel colgante o de lagarto, parches hiper o hipopigmentadas (piel de leopardo o Sowdah), iritis, edema facial y prurito.



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

Información para los autores

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

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

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

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

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

DERECHOS DE REPRODUCCIÓN (©)

Sociedad Peruana de Dermatología

CONSIDERACIONES ÉTICAS EN LA CONDUCTA Y REPORTE DE LA INVESTIGACIÓN

Autoría y contribución

AUTORÍA

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

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

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

Los autores deben cubrir los tres criterios para ser considerados como tales. El financiamiento, recolección de datos o supervisión general por sí solas no justifican la autoría de un estudio. Cuando se realiza un estudio multicéntrico se debe identificar a las personas que toman completa

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

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

CONTRIBUIDORES LISTADOS EN AGRADECIMIENTOS

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

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

Conflictos de intereses

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

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

Privacidad y confidencialidad

Los pacientes tienen derecho a su privacidad, la cual no debe ser infringida sin su consentimiento

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

Protección de los derechos de los sujetos de estudio

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

Publicación redundante

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

EXTENSIÓN Y PRESENTACIÓN DEL MANUSCRITO

Los manuscritos presentados deben ser enviados con la siguiente información:

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

las descripciones en ciencias de la salud de DeCD del Bireme, basada en la Medical Subjects Headings (MeSH)® Index Medicus; si los términos no se ubican en estas listas, usar las expresiones corrientes.

- Ilustraciones, envíe las diapositivas o fotografías originales, a color o en blanco y negro; solo se publicará el material de buena calidad fotográfica. Debe indicarse claramente el lado superior e inferior, así como la leyenda de cada ilustración.
- Referencias bibliográficas. Las Referencias deben ser numeradas consecutivamente en el orden en que son mencionadas en el texto, tablas y leyendas, en números arábigos, entre comas o entre paréntesis. En el caso de las referencias de tablas y figuras se seguirá la secuencia según la primera identificación de la tabla o figura en el texto. La lista de referencias bibliográficas se acompañará en hojas aparte, al final del artículo, y se enumerarán consecutivamente según el orden de su aparición en el texto, ajustándose la forma de presentación a las normas dadas por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (<http://www.icmje.org/index.html>).

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

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

A continuación se presenta algunos ejemplos.

- Libros: Benett EG ed. *Fundamentals of Cutaneous Surgery*. Washington DC: Mosby Company, 1998; 532-5.
- Capítulos de libros: Ramos VV, De Amat F, Galarza C, Ortega-Loayza AG. Cutaneous Arsenicism in Latin America: A Public Health Problem. En: Gosselin JD, Fancher IM. *Environmental Health Risks: Lead Poisoning and Arsenic exposure*. New York: Nova Publishers; 2009.
- Artículos de revistas: Galarza C, Gutiérrez EL, Ramos VV, Tello M, Ronceros G, Alvizuri S, et al. Endemic pemphigus foliaceus in a pregnant woman. Report of one case. *Rev Med Chil*. 2009; 137:1205-8.
- Página web: Gobierno de Australia. Cancer in Australia 2001 [Documento en Internet]. Sydney: Australian Institute of Health and Welfare; 2004 [Fecha de acceso: Abril 2009] disponible en: <http://www.aihw.gov.au/publications/index.cfm/title/10083>
- Tesis: Murry BP. The role of heparanase in malignant melanoma and the Development

of a brain slice model to study mechanisms of brain metastatic melanoma in vivo [Tesis para optar el título de Master en Ciencias]. Louisiana: Louisiana State University; 2005.

- Fuente de financiamiento: deben incluirse siempre, en caso que no se haya recibido financiamiento, se tendrá que indicar 'autofinanciado'.
- Agradecimientos: Siempre que sea necesario.

SECCIONES DE LA REVISTA

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

La extensión máxima es de 2500 palabras para Artículos de Investigación, 1500 para investigaciones cortas y comunicaciones breves, 3000 palabras para Artículos de revisión y 1000 para Reseña de Libros, Revista de Revistas y Cartas al Editor, contados desde el título.

En lo posible se debería enviar un máximo de 4 fotos y 5 tablas y/o gráficos por artículo.

Trabajos de investigación

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

- Introducción, señala la sustentación, los objetivos y el propósito justificación del estudio.
- Material y Métodos, describe en forma concisa el objeto del estudio, se señala los métodos y procedimientos para la replicación y reproducción de los resultados; debe detallar el método estadístico empleado; si menciona medicamentos, instrumentos equipos médicos con nombres comerciales, deben ser señalados con ® seguido del nombre genérico respectivo.
- Resultados, presentarlos en secuencias lógicas, no repetir los datos de los cuadros, ilustraciones o ambos. Destaque los más importantes. No más de 6 tablas y/o figuras en hojas separadas con la numeración y el título en la parte superior y la leyenda o explicación en la parte inferior. Los dibujos a mano, alzadas son inaceptables.
- Discusión, aborda solo los aspectos nuevos más importantes relacionados con otros trabajos, incluye las conclusiones concordantes con los objetivos del trabajo. Si se justifica, proponer nuevas hipótesis e incluir recomendaciones.
- Referencias bibliográficas en máximo de 25.

Investigaciones cortas

Estos artículos son resultados de investigación, pueden incluirse avances preliminares de investigaciones que por su importancia requieren una rápida publicación, estos deberán estar

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

Artículos de Revisión

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

Comunicaciones breves

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

Cartas al Editor

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

RESUMEN DE DOCUMENTOS REQUERIDOS

- Artículo original
- Título y autor: Título del artículo. Nombre completo grado académico y afiliación institucional. Dirección postal, teléfono y dirección electrónica del autor.
- Resumen y palabras claves en castellano y en inglés.
- Referencias bibliográficas
- Tablas y figuras; apropiadamente marcadas.
- Leyendas.

Correspondencia

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

Suplementos

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



VISITA NUESTRA REVISTA

DERMATOLOGÍA PERUANA

REVISTA OFICIAL DE LA SOCIEDAD PERUANA DE DERMATOLOGÍA

INGRESA A:

www.dermatologiaperuana.pe

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