

DERMATOLOGÍA PERUANA

REVISTA OFICIAL DE LA SOCIEDAD PERUANA DE DERMATOLOGÍA



VOLUMEN 30 N° 4
OCTUBRE-DICIEMBRE 2020

ARTÍCULO ORIGINAL

- Dermatitis específicas del embarazo en el Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins: análisis de una serie de 91 casos

ARTÍCULO DE REVISIÓN

- Neuropatía periférica y lepra

INMUNODERMATO HOY

- Lupus eritematoso cutáneo

DERMATOPATOLOGÍA

- Histopatología de la pitiriasis liquenoide crónica

COMUNICACIONES BREVES

- Reacción tipo granuloma anular al pigmento rojo en tatuaje
- Manifestaciones dermatológicas en infección por SARS-CoV-2. Reporte de Caso y revisión de la literatura
- Paniculitis infecciosa por *Mycobacterium chelonae* en paciente con artritis reumatoide: Reporte de un caso
- Eumicetoma recidivante en pie, un diagnóstico postquirúrgico
- Mucinosis folicular en carcinoma papilar de tiroides
- Pénfigo vegetante facial
- Dermatitis IgA lineal generalizada en paciente adulto mayor: a propósito de un caso
- Acroqueratoelastoidosis
- Enfermedad de Paget extramamaria de escroto

EDUCACIÓN MÉDICA CONTÍNUA

- Test de autoevaluación de dermatología 2020-IV

DERMATOL PERU 30 (4), 2020

DERMATOLOGÍA PERUANA

Volumen 30 Número 4
octubre-diciembre 2020

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. Gadwyn Sánchez Félix
Jefe de Servicio de Dermatología del Hospital Nacional "Edgardo Rebagliati Martins" EsSALUD Lima.
Miembro del Comité de Ética de Investigación del HNERM.
Profesor Asociado de la Facultad de Medicina "San Fernando" UNMSM.
Miembro del Comité de Residentado en Dermatología Facultad de Medicina "San Fernando" UNMSM.
Past President de la Sociedad Peruana de Dermatología.
Fellow non Resident de la American Academy of Dermatology.

Dr. Julio Valdivia Silva

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

Dr. Florencio Cortez Franco

Médico Asistente del Servicio de Dermatología del Hospital Daniel Alcides Carrión, Callao. Perú.
Profesor Asociado de 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. Farah Novoa Boza

Dermatóloga, Práctica privada.

Editores asociados

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 Porreas.

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. María Esther Sanz Castro

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

Dr. Alex Ventura León

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

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
30 (4), 2020

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

Editores asociados

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

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

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

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 Payehuancá
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 30 Número 4
octubre-diciembre 2020

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

- Piel y mente
L. Sánchez-Saldaña 303

ARTÍCULO ORIGINAL

- Dermatitis específicas del embarazo en el Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins: análisis de una serie de 91 casos
M. Vallejo-Suárez, G. Sánchez-Félix, A. Paredes-Arcos, C. Moisés-Alfaro 304

ARTÍCULO DE REVISIÓN

- Neuropatía periférica y lepra
G. Sánchez-Félix 310

INMUNODERMATO HOY

- Lupus eritematoso cutáneo
C. Mamani-García, B. Oporto-Arenas, S. Sánchez-Cayo, K. Medina-Uska, J. Manrique-Ccopa, J. Valdivia-Silva 314

DERMATOPATOLOGÍA

- Histopatología de la pitiriasis liquenoide crónica
A. Ventura-León, E. Guevara-Sánchez 324

COMUNICACIONES BREVES

- Reacción tipo granuloma anular al pigmento rojo en tatuaje
I. Alfonso-Trujillo, E. Arteaga-Hernández, Y. Cruz-León, L. Osorio-Pérez, M. Espitia-Cordero 330
 - Manifestaciones dermatológicas en infección por SARS-CoV-2. Reporte de Caso y revisión de la literatura
Andrés Felipe V. C., Liz Katherine O. G., Robinson P., Natalia C. 333
 - Paniculitis infecciosa por *Mycobacterium chelonae* en paciente con artritis reumatoide: Reporte de un caso
L. Carvajal-Betancur, A. Sanin-Escobar, C. Mesa-Mesa, A. Mejía-Giraldo, M. Posada-Velasquez, S. Herrera-Urbe, I. Berrio-Medina 337
 - Eumicetoma recidivante en pie, un diagnóstico postquirúrgico
O. Cueva, G. Chanco, J. Carlos-Luna 340
 - Mucinosis folicular en carcinoma papilar de tiroides
A. Solís-Reyes, W. Castillo-Farneschi, C. Chian-García, G. López-Córdova 346
 - Pénfigo vegetante facial
M. Moreyra Vargas-Machuca, A. Solís-Reyes, C. Chian-García, G. López-Córdova 350
 - Dermatitis IgA lineal generalizada en paciente adulto mayor: a propósito de un caso
F. Suero-Ramos, I. Soto-López, N. Merino-Senekowitsch, V. Palomino-Dávila, G. Sánchez-Félix 354
 - Acroqueratoelastoidosis
L. Osorio-Pérez, A. Castillo-Oliva, M. Espitia-Cordero, A. Rojas-Villarraga 359
 - Enfermedad de Paget extramamaria de escroto
P. Granados-Suárez, W. Castillo-Farneschi, C. Chian-García 363
- ## UNA MIRADA HACIA EL PASADO
- Precusores y pioneros de la dermatología en el Perú
L. Sánchez-Saldaña 366
- ## ARTE Y PIEL
- “La rosácea en el arte”
L. Sánchez-Saldaña 376
- ## EDUCACIÓN MÉDICA CONTÍNUA
- Test de autoevaluación de dermatología 2020-IV
L. Sánchez-Saldaña 396

DERMATOLOGÍA PERUANA

Volumen 30 Number 4
october-december 2020

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 Hinostriza
Da Conceicao

PAST PRESIDENTE

Dr. Juan José Lazarte Laos

CONTENTS

EDITORIAL

- Skin and mind
L. Sánchez-Saldaña 303

ORIGINAL ARTICLE

- Specific dermatoses of pregnancy at the Edgardo Rebagliati Martins National Hospital: analysis of a series of 91 cases
M. Vallejo-Suárez, G. Sánchez-Félix, A. Paredes-Arcos, C. Moisés-Alfaro 304

REVISION ARTICLE

- Peripheral neuropathy and leprosy
G. Sánchez-Félix 310

IMMUNOLOGY TODAY

- Cutaneous lupus erythematosus
C. Mamani-García, B. Oporto-Arenas, S. Sánchez-Cayo, K. Medina-Uska, J. Manrique-Ccopa, J. Valdivia-Silva 314

DERMATOPATHOLOGY

- Histopathology of pityriasis lichenoid chronica
A. Ventura-León, E. Guevara-Sánchez 324

BRIEF COMMUNICATIONS

- Granuloma annulare like reaction to red tattoo pigment
I. Alfonso-Trujillo, E. Arteaga-Hernández, Y. Cruz-León, L. Osorio-Pérez, M. Espitia-Cordero 330
- Dermatological manifestations in SARS-CoV-2 infection. Case report and literature review
Andrés Felipe V. C., Liz Katherine O. G., Robinson P., Natalia C. 333
- Infectious panniculitis due to *Mycobacterium chelonae* in a patient with rheumatoid arthritis: A case report
L. Carvajal-Betancur, A. Sanín-Escobar, C. Mesa-Mesa, A. Mejía-Giraldo, M. Posada-Velasquez, S. Herrera-Uribe, I. Berrio-Medina 337
- Recurrent eumycetoma in foot, a postoperative diagnosis
O. Cueva, G. Chanco, J. Carlos-Luna 340
- Follicular mucinosis in papillary thyroid carcinoma
A. Solís-Reyes, W. Castillo-Farneschi, C. Chian-García, G. López-Córdova 346
- Facial vegetating pemphigus
M. Moreyra Vargas-Machuca, A. Solís-Reyes, C. Chian-García, G. López-Córdova 350
- Generalized linear IgA dermatosis in older adult patient: about a case
F. Suero-Ramos, I. Soto-López, N. Merino-Senekowitsch, V. Palomino-Dávila, G. Sánchez-Félix 354
- Acrokeratoelastoidosis
L. Osorio-Perez, A. Castillo-Oliva, M. Espitia-Cordero, A. Rojas-Villarraga 359
- Extramammary Paget's disease of scrotum
P. Granados-Suárez, W. Castillo-Farneschi, C. Chian-García 363

A LOOK INTO THE PAST

- Precursors and pioneers of dermatology in Peru
L. Sánchez-Saldaña 366

ART AND SKIN

- "Rosácea in art"
L. Sánchez-Saldaña 376

CONTINUING MEDICAL EDUCATION

- Test of Autoevaluation 2020-IV
L. Sánchez-Saldaña 396



Piel y mente

Skin and mind

Leonardo A. Sánchez-Saldaña

La piel es un órgano que envuelve nuestro cuerpo, constituye la frontera y punto de contacto entre el mundo interior y exterior. Su función primordial es la adaptación y la conexión del individuo con el medio ambiente. Funciona a la vez como receptor y emisor y frecuentemente sirve como indicador visible del estado anímico y de los problemas emocionales¹.

La piel, desde su origen embriológico, guarda una relación importante con el sistema nervioso central. El órgano cutáneo responde a las emociones en distintas formas, puede recibir estímulos y estimular a la vez, es destino de descargas fisiológicas de ansiedad y puede convertirse en el destino de diversas expresiones de la mente². La piel es un órgano muy innervado y sujeto a cambios del sistema neurovegetativo. De forma fisiológica enrojecemos si estamos avergonzados, palidecemos con el miedo, perdemos el cabello, y se proyectan imágenes eritematosas, papulosas o discrómicas como resultado de estímulos a la corteza cerebral, diencéfalo y núcleo subtalámico mediante procesos psico-neuro-endocrino-inmunológicos^{2,3}. Este proceso permite entender mejor la relación piel y mente.

La interacción entre los procesos psíquicos y los sistemas nervioso, endocrino e inmune y, de forma integradora, las interrelaciones del proceso salud-enfermedad, muestran la estrecha relación entre el surgimiento y desarrollo de enfermedades psicosomáticas con determinadas alteraciones psicológicas, entre ellas el estrés, la ansiedad y depresión⁴. Desde la existencia de la humanidad y la aparición de enfermedades, un tema controvertido para la medicina ha sido justificar la relación causal entre la mente y el cuerpo; es decir como la vida psíquica está relacionado con el bienestar físico y la aparición de síntomas y enfermedades^{1,2}. Existe bastante relación física en los trastornos psíquicos y mucha relación de salud mental en los trastornos físicos.

Desde la perspectiva de la dermatología, existe la denominada psicodermatología que se ocupa del estudio de los pacientes que consultan al dermatólogo y cuyo proceso cutáneo tiene asociado un componente psicológico¹. Se puede asegurar que la relación entre la mente y la piel

es muy estrecha, que los pacientes con enfermedades dermatológicas tienen un 20% más de alteraciones psíquicas, en relación al resto de la población¹. Estos pacientes sufren más ansiedad, fobias, aislamiento social, y la mayoría de los afectados padecen episodios ansioso depresivos y valora su calidad de vida de forma negativa¹.

Las manifestaciones cutáneas psicosomáticas se consideran equivalentes afectivos y defensas del yo, que pueden ser descargas disfrazadas de ansiedad, cólera, miedo u otro sentimiento. Una psicodermatosis puede implicar la canalización hacia la piel de estados psicológicos como angustia, depresión, autocompasión o exhibicionismo, que hacen más tolerable el conflicto somatizado¹.

La psicodermatosis son una de las enfermedades ignoradas y controvertidas de la Dermatología, pero, se trata de una de las más comunes en la práctica médica diaria. El médico que atiende un paciente dermatológico debe valorar la morfología y topografía de la dermatosis; además valorar el comportamiento, las facciones, ademanes y el arreglo personal del paciente, y son un complemento esencial para un diagnóstico integral. Escuchar al paciente y a las personas que conviven con él, y no solamente observar las lesiones dermatológicas, es la piedra angular del diagnóstico¹. Todo padecimiento cutáneo por más orgánico que sea, tiene cierto componente psicológico. Por ello, el dermatólogo actual, si busca practicar una medicina de alto nivel, debe abarcar un conocimiento integral, basado no solamente en la alta tecnología, sino también en comprender al paciente como un todo, incluidos cuerpo y la mente. Esto equivale a practicar una Dermatología con ética, respeto, comprensión y empatía hacia todos los pacientes¹.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Rumbo JM, Castellano E. Dermatología psicosomática, la relación mente y piel. *Enferm Dermatol* 2017;11(3):7-10.
2. Alfaro A. Piel y psique: un problema soslayado. *Dermatol Rev Mex*. 2016mar;60(2):93-95.
3. Lega LI, Barona MI. Ansiedad y piel – Factores psicosomáticos. *Rev Asoc. Colombina de Dermatología & Cirugía Dermatológica*. 2001;9(1):401-406.
4. Cabrera Y, Remedios A.A, López E.J, López E. ¿Nos enferman las preocupaciones? Una respuesta desde la Psiconeuroinmunoendocrinología. *Medisur* 2017;15(6):839-852.



Dermatosis específicas del embarazo en el Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins: análisis de una serie de 91 casos

Specific dermatoses of pregnancy at the Edgardo Rebagliati Martins National Hospital: analysis of a series of 91 cases

María K. Vallejo-Suárez*, Gadwyn Sánchez-Félix*, Antonio Paredes-Arcos*, Celia Moisés-Alfaro*.

RESUMEN

OBJETIVO: Describir las características clínicas de las dermatosis gestacionales en el Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins (HNERM) a partir de una serie de 91 casos. **MATERIAL Y MÉTODOS:** Estudio descriptivo de tipo serie de casos en gestantes hospitalizadas en el Servicio de Obstetricia, durante el periodo 2012-2016. Se incluyó a toda paciente con diagnóstico de dermatosis específica gestacional de cualquier edad, excluyéndose a quienes no presentaron evaluación dermatológica o tenían historia clínica incompleta. Se revisó las historias clínicas de las pacientes obteniéndose datos de filiación, características de la gestación, características clínicas de las dermatosis, complicaciones maternas y fetales. **RESULTADOS:** La edad de las pacientes varió entre 17 y 46 años. La dermatosis más frecuente fue la colestasis gestacional intrahepática (44,0%), seguida de la erupción atópica del embarazo (28,5%) y la enfermedad polimorfa gestacional (27,5%). Los casos de colestasis gestacional intrahepática se presentaron en el segundo trimestre de gestación, la mayor frecuencia de casos de enfermedad polimorfa del embarazo se presentó en el tercer trimestre (96,0%); mientras que, los casos de erupción atópica del embarazo se presentaron en el primer (57,7%) y segundo trimestre (42,3%). El 57,7% de los casos de erupción atópica del embarazo tenía antecedentes de atopia. **CONCLUSIÓN:** Las dermatosis gestacionales en el HNERM se presentan con mayor frecuencia entre los 26 y 35 años, en el segundo trimestre de gestación y en multigrávidas, siendo la más frecuente la colestasis gestacional intrahepática.

PALABRAS CLAVE: Dermatosis gestacionales, colestasis intrahepática gestacional, enfermedad polimorfa del embarazo, erupción atópica del embarazo.

Dermatol Peru 2020; 30 (4): 304-309

ABSTRACT

OBJECTIVE: To describe the clinical characteristics of gestational dermatoses at the Edgardo Rebagliati Martins National Hospital (HNERM) based on 91 cases. **MATERIAL AND METHODS:** Descriptive study in pregnant women hospitalized in the Obstetrics Service, during the period 2012-2016. All patients with a diagnosis of gestational specific dermatosis of any age were included, excluding those who did not present a dermatological evaluation or incomplete medical record. These were reviewed, obtaining data on filiation, pregnancy characteristics, clinical characteristics of dermatoses, maternal

and fetal complications. **RESULTS:** Average age of the pregnant women was 17 to 46 years old. The most common dermatosis was intrahepatic gestational cholestasis (44.0%), followed by atopic eruption of pregnancy (28.5%) and gestational polymorphous disease (27.5%). The cases of intrahepatic gestational cholestasis occurred in the second trimester of gestation, the highest frequency of cases of polymorphous disease of pregnancy occurred in the third trimester (96.0%); while cases of atopic eruption of pregnancy occurred in the first (57.7%) and second trimester (42.3%). The 57.7% of the cases of atopic eruption of pregnancy had a history of atopy. **CONCLUSION:** Gestational dermatoses in HNERM occur more frequently between ages of 26 and 35 years old, in the second trimester of gestation and in multigravidas, being the most frequent intrahepatic gestational cholestasis.

* Servicio de Dermatología del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins. Lima-Perú

KEY WORDS: *Gestational dermatosis, gestational intrahepatic cholestasis, polymorphous disease of pregnancy, pregnancy atopic rash.*

INTRODUCCIÓN

Las dermatosis específicas del embarazo representan un grupo heterogéneo de enfermedades dérmicas inflamatorias y pruriginosas asociadas exclusivamente al embarazo y/o al post parto inmediato. La rareza de estas enfermedades, su variabilidad clínica y la falta de exámenes diagnósticos inequívocos; así como las opciones terapéuticas limitadas, han tornado difícil su manejo por décadas¹.

La clasificación de estas dermatosis ha tenido controversias a lo largo de los años. Inicialmente, Holmes y Black en 1983 clasificaron a las dermatosis gestacionales en 4 condiciones: penfigoide gestacional, erupción polimorfa del embarazo, prurigo de la gestación y foliculitis pruriginosa de la gestación². En 1998, Shornick introdujo a la colestasis intrahepática dentro de esta clasificación, y notó los riesgos potenciales asociados para la salud materna y fetal³.

La más reciente clasificación es la de Ambros-Rudolph et al, en 2006, basada en la observación de 505 gestantes con alteraciones cutáneas. De esta forma, además del penfigoide gestacional, la erupción polimorfa del embarazo y la colestasis intrahepática de la gestación, incluyen el concepto de erupción atópica de la gestación. Esta última engloba al eczema atópico del embarazo, prurigo de la gestación y foliculitis de la gestación⁴.

En cuanto a la patogénesis de estas dermatosis, se cree que la interacción de factores hormonales y del sistema inmune juegan un rol importante. El tiempo de inicio de muchas dermatosis gestacionales puede estar relacionado a cambios hormonales que ocurren durante el embarazo, en particular durante el tercer trimestre. Desde una perspectiva inmunológica, el embarazo representa un estado único en el cual debe existir un balance entre tejidos que son antigénicamente distintos. De esta manera, el sistema inmune materno es selectivamente suprimido para promover el crecimiento y desarrollo del feto semi alogénico⁵.

Las características clínicas, en particular el tiempo de inicio, morfología y localización de las lesiones son datos esenciales para el diagnóstico. A esto se añaden el estudio histopatológico pertinente (inmunofluorescencia directa) en caso de penfigoide gestacional, y resultados laboratoriales en la colestasis intrahepática de la gestación⁶.

La presente investigación tuvo como objetivo describir las características clínicas de las dermatosis gestacionales en el Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins (HNERM) a partir de una serie de 91 casos.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo de tipo serie de casos en gestantes hospitalizadas en el Servicio de Obstetricia del HNERM, durante el periodo 2012-2016. Se incluyó a toda paciente con diagnóstico de dermatosis específica gestacional de cualquier edad, excluyéndose a quienes no presentaron evaluación dermatológica o tenían historia clínica incompleta. No se realizó muestreo, se trabajó con la totalidad de la población que cumplió con los criterios de selección por ser esta pequeña y accesible.

Se revisó las historias clínicas de las pacientes obteniéndose datos de filiación, características de la gestación, características clínicas de las dermatosis, complicaciones maternas y fetales:

- ▲ Filiación: Edad, estado civil, grado de instrucción.
- ▲ Características de la gestación: Número de gestaciones, peso al nacer.
- ▲ Características de las dermatosis: Tipo de dermatosis gestacional, trimestre de aparición, tipo de lesión, topografía, color, síntomas asociados, resultados de exámenes auxiliares.
- ▲ Complicaciones maternas y fetales: Hipertensión gestacional, muerte intrauterina, sufrimiento fetal agudo (SFA), prematuridad, macrosomía, producto pequeño para la edad gestacional (PEG), APGAR bajo.

Los datos obtenidos fueron registrados en una ficha de recolección de datos elaborada para la presente investigación la cual fue validada mediante juicio de expertos (Validez de contenido), luego se elaboró una base de datos informática con el programa Microsoft Excel para Windows.

Se realizó estadística descriptiva basada en la obtención de frecuencias, porcentajes, medidas de tendencia central y de dispersión. Se garantizó la confidencialidad de la información obtenida la cual fue usada sólo para fines del estudio.

RESULTADOS

Se identificó 138 pacientes con dermatosis gestacionales, de las cuales, 47 fueron excluidas al no cumplir con los criterios de selección, con ello quedaron disponibles para el análisis 91 pacientes.

La edad de varió entre los 17 y los 46 años, el grupo de edad más frecuente fue el situado entre los 26 y los 35 años. La mayoría de las pacientes eran convivientes (49,4%) y tenían grado de instrucción superior (67,0%). Esto se muestra en la tabla 1.

Tabla 1. Características generales de las dermatosis gestacionales en el HNERM.

| Característica | Frecuencia | % |
|-----------------------------|------------|------|
| Edad (Años) | | |
| ▲ 15-25 | 15 | 16,5 |
| ▲ 26-35 | 49 | 53,8 |
| ▲ 36-45 | 26 | 28,6 |
| ▲ De 45 a más años | 1 | 1,1 |
| Estado civil | | |
| ▲ Soltera | 17 | 18,7 |
| ▲ Casada | 28 | 30,8 |
| ▲ Conviviente | 45 | 49,4 |
| ▲ Divorciada | 1 | 1,1 |
| Grado de instrucción | | |
| ▲ Primaria | 3 | 3,3 |
| ▲ Secundaria | 27 | 29,7 |
| ▲ Superior | 61 | 67,0 |

Con relación a los tipos de dermatosis gestacionales, la más frecuente fue la colestasis gestacional intrahepática (44,0%), seguida de la erupción atópica del embarazo (28,5%) y la enfermedad polimorfa gestacional (27,5%). No se encontraron casos de penfigoide gestacional en el periodo estudiado.

La totalidad de los casos de colestasis gestacional intrahepática se presentaron en el segundo trimestre de gestación, el 67,5% de las gestantes eran multigrávidas y el 90,0% tuvieron gestación única. Todas las pacientes presentaron prurito y lesiones secundarias por rascado, el 57,5% presentó compromiso palmoplantar, el 97,5% presentó el patrón colestásico y el 15,0% ictericia. Se encontró que el 45% presentó ácidos biliares >11 mmol/L siendo el valor mínimo de 19.9 mmol/L y el máximo de 198.4 mmol/L. En cuanto a las complicaciones, el 7,5% presentaron hipertensión gestacional y el 2,5% SFA, no se presentaron muertes intrauterinas. El 30,0% de los productos fueron PEG, el 17,6% prematuros y el 7,5% presentaron APGAR bajo. Esto se muestra en la tabla 2 y figura N° 1.

Con relación a la enfermedad polimorfa del embarazo, esta se presentó principalmente en el tercer trimestre de gestación, en multigrávidas con gestación única. El 100% de las pacientes presentó prurito, pápulas y placas urticarianas, de inicio en las estrías del abdomen que a menudo respetaban la región periumbilical. El 20% presentó biopsia de piel compatible, al resto de pacientes no se le realizó este examen. En cuanto a las complicaciones del embarazo, se observó recién nacidos macrosómicos,

Tabla 2. Características de la colestasis intrahepática gestacional en el HNERM.

| Característica | Frecuencia | % |
|---|------------|-------|
| Aparición | | |
| ▲ Segundo trimestre | 40 | 100,0 |
| Características de la gestación | | |
| ▲ Primigrávidas | 13 | 32,5 |
| ▲ Multigrávidas | 27 | 67,5 |
| ▲ Gestación única | 36 | 90,0 |
| ▲ Gestación múltiple | 4 | 10,0 |
| Características de la dermatosis | | |
| ▲ Prurito | 40 | 100 |
| ▲ Lesiones secundarias (rascado) | 40 | 100 |
| ▲ Compromiso palmoplantar | 23 | 57,5 |
| ▲ Patrón colestásico | 39 | 97,5 |
| ▲ Ictericia | 6 | 15 |
| ▲ Ácidos biliares >11 mmol/L | 18 | 45 |
| Complicaciones de la gestación | | |
| ▲ SFA | 1 | 2,5 |
| ▲ Prematuros | 7 | 17,5 |
| ▲ PEG | 12 | 30,0 |
| ▲ APGAR bajo | 3 | 7,5 |
| ▲ Hipertensión gestacional | 3 | 7,5 |

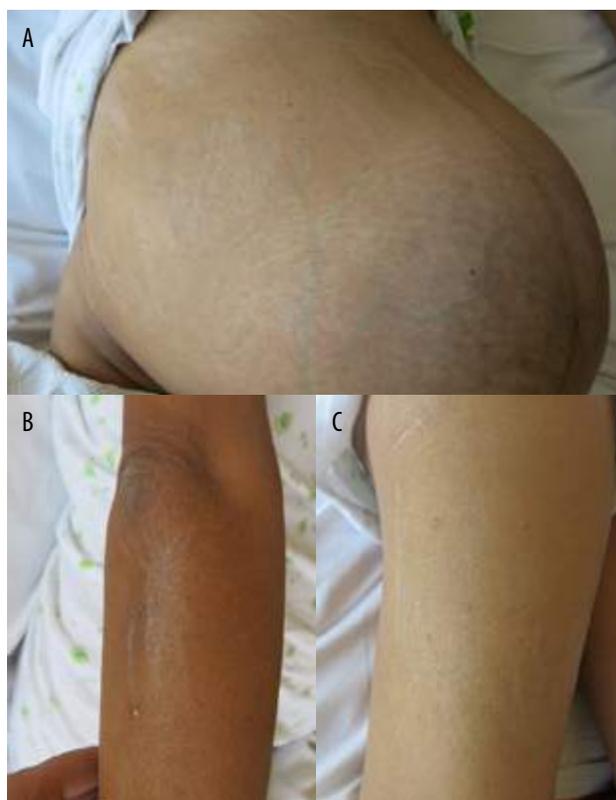


Figura N° 1. Paciente con colestasis intrahepática gestacional con lesiones secundarias a rascado (a, b y c).

prematurados, con APGAR bajo, PEG y con sufrimiento fetal agudo los cuales estuvieron relacionados principalmente a hipertensión gestacional, la cual se presentó en el 12% de las pacientes. Esto se muestra en la tabla 3 y figura N° 2.

La erupción atópica del embarazo se presentó principalmente en el primer trimestre de la gestación, en multigrávidas, con gestación única y con antecedentes de atopía. Todas las pacientes presentaron prurito siendo frecuentes también la xerosis, pápulas y placas eczematosas (de distribución atópica al examen) y las pápulas foliculares eritematosas. En cuanto a las complicaciones del embarazo, las principales fueron la prematuridad y la hipertensión gestacional.

DISCUSIÓN

La presente investigación muestra que las dermatosis gestacionales en el HNERM se presentan con mayor frecuencia entre los 26 y los 35 años, en el segundo trimestre de gestación y en multigrávidas, siendo la más frecuente la colestasis gestacional intrahepática.

Tabla 3. Características de la enfermedad polimorfa del embarazo en el HNERM.

| Característica | Frecuencia | % |
|---|------------|-------|
| Aparición | | |
| ▲ Segundo trimestre | 1 | 4,0 |
| ▲ Tercer trimestre | 24 | 96,0 |
| Características generales | | |
| ▲ Primigrávidas | 12 | 48,0 |
| ▲ Multigrávidas | 13 | 52,0 |
| ▲ Gestación única | 20 | 80,0 |
| ▲ Gestación múltiple | 5 | 20,0 |
| Características de la dermatosis | | |
| ▲ Pápulas y placas urticarianas | 25 | 100,0 |
| ▲ Inicio en estrías en abdomen | 25 | 100,0 |
| ▲ Región periumbilical respetada | 25 | 100,0 |
| Biopsia de piel positiva | | |
| ▲ Sí | 5 | 20,0 |
| ▲ No | 0 | 0,0 |
| ▲ No se realizó | 20 | 80,0 |
| Complicaciones de la gestación | | |
| ▲ Macrosomía | 7 | 28,0 |
| ▲ Prematuridad | 2 | 8,0 |
| ▲ SFA | 1 | 4,0 |
| ▲ PEG | 1 | 4,0 |
| ▲ APGAR bajo | 1 | 4,0 |



Figura N° 2. Placas urticariformes en abdomen de inicio en estrías, en miembros inferiores y brazos (a, b y c). Hiperqueratosis, acantosis irregular e infiltrado inflamatorio crónico perivascular superficial (d y e). IFD (-).

Tabla 4. Características de la erupción atópica del embarazo en el HNERM.

| Característica | Frecuencia | % |
|---|------------|-------|
| Aparición | | |
| ▲ Primer trimestre | 15 | 57,7 |
| ▲ Segundo trimestre | 11 | 42,3 |
| Antecedente de atopía | | |
| ▲ Sí | 15 | 57,7 |
| ▲ No | 11 | 42,3 |
| Características generales | | |
| ▲ Primigrávidas | 6 | 23,1 |
| ▲ Multigrávidas | 20 | 76,9 |
| ▲ Gestación única | 25 | 96,1 |
| ▲ Gestación múltiple | 1 | 3,9 |
| Características de la dermatosis | | |
| ▲ Prurito | 25 | 100,0 |
| ▲ Atopía | 15 | 57,7 |
| ▲ Xerosis | 25 | 96,2 |
| ▲ Placas eccematosas | 19 | 73,1 |
| ▲ Pápulas foliculares | 9 | 34,6 |
| Complicaciones de la gestación | | |
| ▲ Hipertensión gestacional | 6 | 23,1 |
| ▲ Prematuros | 5 | 19,2 |
| ▲ PEG | 4 | 15,4 |
| ▲ APGAR bajo | 2 | 7,6 |
| ▲ SFA | 1 | 3,9 |



Figura N° 3. Pápulas foliculares en abdomen, presentación independiente de estrias (a y b).

Según Păunescu⁷, la dermatosis gestacional más común es la erupción atópica del embarazo, hasta en un 50% lo cual difiere con el presente estudio que encontró como preponderante a la colestasis intrahepática gestacional. Según Soutou y Jenkins, el penfigoide gestacional es una dermatosis rara, cuya incidencia va de 1 en 1700 a 1 en 50 000 gestaciones^{8,9}; sin embargo, en el presente estudio, no se encontró ningún caso de penfigoide gestacional. Esto puede deberse a que el HNERM constituye un hospital del tercer nivel de atención, el nivel de mayor capacidad resolutoria en el Perú, por lo que posiblemente no sea representativo de la distribución en la población general. Debe considerarse también que las pacientes fueron captadas en el Servicio de Obstetricia del HNERM, esto puede haber influido en una mayor detección de pacientes con colestasis intrahepática gestacional ya que esta dermatosis supone un mayor riesgo obstétrico lo cual es motivo de hospitalización.

Otro estudio realizado por Chander¹⁰ en Nueva Delhi encontró una distribución similar de las dermatosis

gestacionales, posiblemente porque este estudio no fue poblacional sino hospitalario (Sucheta Kriplani Hospital).

Las pacientes con colestasis intrahepática gestacional iniciaron síntomas en el segundo trimestre en su totalidad, similar a lo descrito por Ambros. Todas las pacientes presentaron prurito severo y lesiones secundarias; compromiso palmoplantar en el 57.5% y patrón colestásico en un 97.5%. La ictericia se presentó en el 15% de los casos, similar a lo reportado en la literatura donde describe en el 10% de los casos¹¹. Se encontró una alta frecuencia de pacientes con ácidos biliares >11 mmol/L, lo cual concuerda con los criterios diagnósticos descritos por Bechtel¹². Según Roth¹³, estos ácidos son tóxicos para el producto de la gestación, generando anoxia fetal y relacionándose con pobre pronóstico fetal, esto podría explicar en parte la aparición de casos de SFA, productos PEG y prematuros.

En cuanto a la enfermedad polimorfa del embarazo, el 96% se desarrolló en el tercer trimestre, lo cual concuerda con lo descrito por Elling¹⁴. Sin embargo, solo el 52% eran multigrávidas, el 20% fueron gestaciones múltiples y el 28% de los productos fueron macrosómicos; lo cual discrepa con la literatura^{6,14}. Dentro de las manifestaciones clínicas, todas las pacientes presentaron prurito, pápulas y placas urticarianas, de inicio en estrías de abdomen y región periumbilical respetada, similar a lo descrito por Warshauer y Beard^{5,15}.

Se realizó biopsia de piel para confirmación del diagnóstico en el 20% de pacientes, las cuales presentaron histología inespecífica. Esto concuerda con lo descrito por autores como Maharajan, de que no es necesario realizar de rutina biopsias de piel en esta dermatosis¹⁶. La histología caracterizada por espongiosis e infiltrado perivascular con eosinófilos escasos fue similar en las 5 biopsias realizadas, hallazgos similares a lo descrito por Berrón¹⁷.

En cuanto a complicaciones del embarazo, la baja tasa de prematuros y pequeños para edad gestacional se relacionó con hipertensión gestacional, más no directamente con esta dermatosis. Resultados similares fueron reportados por Sävervall¹⁸ con pronóstico fetal y materno comparable a las gestaciones en general.

En las pacientes con erupción atópica del embarazo, el inicio de los síntomas ocurrió durante el primer y segundo trimestre, lo que concuerda con Păunescu, quien encontró que el 75% de los casos se presentaban antes del tercer trimestre⁷. Los casos diagnosticados en el HNERM mostraron una elevada frecuencia de xerosis así como de placas y pápulas eccematosas de distribución atópica así como una menor frecuencia de pápulas foliculares eritematosas lo cual concuerda con literatura revisada. No hay riesgos fetales o maternos aumentados asociados a esta dermatosis¹².

En conclusión, las dermatosis gestacionales en el HNERM se presentan con mayor frecuencia entre los

26 y los 35 años, en el segundo trimestre de gestación y en multigrávidas, siendo la más frecuente la colestasis gestacional intrahepática.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ambros-Rudolph CM. Dermatoses of Pregnancy - Clues to Diagnosis, Fetal Risk and Therapy. *Ann Dermatol* 2011;23:265-75.
2. Holmes RC, Black MM. The specific dermatoses of pregnancy. *J Am Acad Dermatol* 1983;8:405-12.
3. Shornick JK. Dermatoses of pregnancy. *Semin Cutan Med Surg* 1998;17:172-81.
4. Ambros-Rudolph CM, Mullegger RR, Vaughan-Jones SA, Kerl H, Black MM. The specific dermatoses of pregnancy revisited and reclassified: results of a retrospective two-center study on 505 pregnant patients. *J Am Acad Dermatol*. 2006;54:395-404.
5. Warshauer E, Mercurio M. Update on dermatoses of pregnancy. *Int J Dermatol* 2013;52:6-13.
6. Teixeira V, Coutinho I, Gameiro R, Vieira R, Gonçalo M. Specific Dermatoses of Pregnancy. *Acta Med Port* 2013;26(5):593-600.
7. Păunescu MM, Feier V, Păunescu M, Dorneanu F, Sisak A, Ambros-Rudolph CM. Dermatoses of pregnancy. *Acta Dermatovenerol Alp Pannonica Adriat* 2008;17:4-11.
8. Soutou B, Aractingi S. Skin disease in pregnancy. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2015;29(5):732-40.
9. Jenkins RE, Shornick J. Pemphigoid (herpes) gestationis. En: Black M, Ambros-Rudolph CM, Edwards L, Lynch PJ, Eds. *Obstetric and Gynecologic Dermatology*. 3rd edition. London: Mosby Elsevier; 2008.
10. Chander R, Garg T, Kakkar S, Jain A. Specific Pregnancy Dermatoses in 1430 females from Northern India. *J Dermatol Case Rep* 2011;4:69-73.
11. Ambros CM, Shornick JK. Pregnancy dermatoses. En: Bologna JL, Jorizzo JL, Schaffer JV eds. *Dermatology*. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier/ Saunders; 2012.
12. Bechtel M, Plotner A. Dermatoses of Pregnancy. *Clin Obstet Gynecol*. 2015;58(1):104-11
13. Roth MM. Pregnancy dermatoses: diagnosis, management, and controversias. *Ame J Clin Dermatol* 2011;12(1):25-41.
14. Elling SV, McKenna P, Powell FC. Pruritic urticarial papules and plaques of pregnancy in twin and triplet pregnancies. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2000;14:278-81.
15. Beard M, Millington G. Recent developments in the specific dermatoses of pregnancy. *Clin Exp Dermatol*. 2011;37:1-5.
16. Maharajan A, Aye C, Ratnavel R, Burova E. Skin eruptions specific to pregnancy: an overview. *Obstet Gynaecol*. 2013;15:233-40.
17. Berrón A. Dermatoses gestacionales. Revisión del tema. *Rev Cent Dermatol Pascua* 2007;16(3):1-15.
18. Sävervall C, Lærke F, Francis S. Dermatological Diseases Associated with Pregnancy: Pemphigoid Gestationis, Polymorphic Eruption of Pregnancy, Intrahepatic Cholestasis of Pregnancy, and Atopic Eruption of Pregnancy. *Dermatol Res Pract* 2015;2015:979635.

Correspondencia: Dra. Maria Katherine Vallejo Suarez
Email: makavasu_1@hotmail.com

Recibido: 19-04-2021
Aceptado: 30-06-21



Neuropatía periférica y lepra

Peripheral neuropathy and leprosy

Gadwyn Sánchez-Félix*

RESUMEN

La lepra o enfermedad de Hansen, es una enfermedad infecciosa crónica y discapacitante que compromete la piel, mucosas y nervios periféricos, ocasionada por el *Mycobacterium leprae*. En el Perú fue abordada principalmente por el Dr. Hugo Pesce Pescetto y la pléyade de discípulos que él formó, además de crear la "Campaña antileprosa" en el Perú, programa nacional de control de lepra, actualmente se encuentra en el ámbito del Programa de Control y Prevención de lepra.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) en el caso de lepra o enfermedad de Hansen, deben que considerarse los siguientes criterios diagnósticos: Lesiones eritematosas o hipopigmentadas acompañadas de la disminución o pérdida de la sensibilidad; engrosamiento de nervios periféricos asociado con alteraciones sensitivo motoras de los territorios inervados y baciloscopia positiva en la linfa o presencia de bacilos en la biopsia. Por lo tanto, la evaluación clínica de toda lesión sospechosa de lepra debe incluir una evaluación neurológica elemental y es eminentemente clínico. En este artículo se hará una revisión del tema.

PALABRAS CLAVE: Lepra, neuropatía, sensibilidad, *Mycobacterium*.

Dermatol Peru 2020; 30 (4): 112-119

ABSTRACT

Leprosy or Hansen's disease is a chronic and disabling infectious disease that compromises the skin, mucous membranes and peripheral nerves, caused by *Mycobacterium leprae*. In Peru, it was approached mainly by Dr. Hugo Pesce Pescetto and the numerous disciples he formed, in addition to that, he created the "Antileprosy Campaign" which is a national leprosy control program, currently within the scope of the Leprosy Control and Prevention Program. According to the World

Health Organization (WHO), in the case of leprosy or Hansen's disease, the following diagnostic criteria must be considered: Erythematous or hypopigmented lesions accompanied by decreased or loss of sensitivity; thickening of peripheral nerves associated with motor sensory alterations of the innervated territories and positive bacilloscopy in the lymphatic fluid or presence of bacilli in the biopsy. Therefore, clinical evaluation of any suspicious leprosy injury should include an elemental neurological evaluation and is eminently clinical. This article will review the topic.

KEY WORDS: Leprosy, neuropathy, sensitivity, *Mycobacterium*

La Organización Mundial de la Salud (OMS)¹ sostiene que un caso de lepra o enfermedad de Hansen, tiene los siguientes criterios:

- ▲ Lesiones eritematosas o hipopigmentadas acompañadas de la disminución o pérdida de la sensibilidad
- ▲ Engrosamiento de nervios periféricos asociado con alteraciones sensitivo motoras de los territorios inervados

* Jefe de Servicio de Dermatología del Hospital Nacional "Edgardo Rebagliati Martins" EsSALUD Lima
Miembro del Comité de Ética De Investigación del HNERM
Profesor Asociado de la Facultad de Medicina "San Fernando" UNMSM
Miembro del Comité de Residentado en Dermatología Facultad de Medicina "San Fernando" UNMSM
Past President de la Sociedad Peruana de Dermatología
Fellow non Resident de la American Academy of Dermatology

- ▲ Baciloscopia positiva en la linfa o presencia de bacilos en la biopsia.

La lepra en el Perú fue abordada principalmente por el Dr. Hugo Pesce Pescetto y la pléyade de discípulos que el formó, además de crear la “Campaña antileprosa” en el Perú, programa nacional de control de lepra^{2,3}, actualmente se encuentra en el ámbito del Programa de Control y Prevención de lepra¹²

La lepra o enfermedad de Hansen, aún se presenta en nuestro medio a pesar de que somos considerados ahora como zona de menor endemicidad sin embargo aunque la prevalencia ha disminuido, la aparición de casos nuevos se mantiene^{1, 12}, Existen pacientes principalmente en Loreto, Ucayali, San Martín, Huánuco, Amazonas y recientemente Cajamarca, en la provincia de Jaén, como una nueva área de transmisión activa, pudiendo aparecer otras semejantes, sin ser detectados oportunamente^{1, 3} lo que motiva que los dermatólogos seamos más acuciosos para el diagnóstico oportuno de esta entidad en razón de que si bien es cierto que la poliquimioterapia con dapsona, clofazimina y rifampicina con esquemas de erradicación recomendados por la OMS pueden revertir los hallazgos cutáneos y mucosos con secuelas tal vez menores no ocurre así con el compromiso de los nervios periféricos que sucede en las diferentes formas clínicas de la misma.

Por lo tanto, la evaluación clínica de toda lesión sospechosa de lepra debe incluir una evaluación neurológica elemental y eminentemente clínico⁴. El dermatólogo tiene el privilegio de biomarcador de daño neural⁵. diagnosticar clínicamente la lepra sin embargo no se percibe que hagan un examen neurológico elemental, menos aún completo, vale decir la evaluación táctil, térmica y dolorosa de las lesiones sospechosas y tampoco un registro de posibles nervios periféricos afectados⁵, el neurólogo lo hará en etapa posterior y casi siempre tardíamente por la oportunidad postergada de ser interconsultado posiblemente⁵

Durante muchos años la enfermedad de Hansen fue considerada una enfermedad infecto-contagiosa puramente dermatológica, cuya afectación neural era siempre secundaria a la afectación cutánea. Hoy en día ya se sabe que el tejido nervioso es uno de los más susceptibles a lesionarse durante la evolución de la lepra, y esta afectación neurológica junto con sus consecuencias resultan de gran importancia, pues son ellas las que marcarán el pronóstico funcional del enfermo, además de poder ser el primer síntoma de la enfermedad y de constituir, en algunos casos, la clínica predominante (Font)

La lepra es una enfermedad crónica y discapacitante que compromete, piel, mucosas y nervios periféricos ocasionada por el *Mycobacterium leprae* (GCL)

La fisiopatología de la enfermedad se caracteriza por que el bacilo de Hansen ingresa generalmente por vía aérea o por soluciones de continuidad cutánea, es atacado y destruido por los neutrófilos, si el bacilo de Hansen supera esta barrera será fagocitado por el macrófago quien presentara en los ganglios linfáticos, este material procesado a los linfocitos TCD4+ y TCD8+ y dependiendo de la inmunidad del paciente se determina una respuesta hiperérgica o anérgica, con las variantes del espectro de respuestas en los diferentes pacientes (GCL), la infecciosidad es alta y sin embargo la patogenicidad es baja, sólo el 10% de los expuestos a la fuente de contagio la desarrollarán (Font).

Las formas clínicas de la enfermedad son varias, de acuerdo a la clasificación del consenso de Madrid (Bechelli y Rotberg 1953), son cuatro: la indeterminada o inicial (LI), las dos formas polares dependientes de la inmunidad del paciente: tuberculoide o hiperérgica (LT) y lepromatosa o anérgica (LL) y una denominada intermedia, dimorfa o borderline (BB), y que dependiendo de la forma clínica el daño neural es diferente. Además, otro aspecto adicional son las llamadas reacciones inflamatorias lepróticas que incrementan el daño de los nervios periféricos; la otra clasificación es la Ridley y Jopling (1962) que le añaden al espectro clínico las formas Borderline Tuberculoide (BT) y la forma Borderline Lepromatosa (BL). También hay una forma clínica de lepra llamada neurítica pura, sin signos cutáneos, diagnosticados por electromiografía y/o biopsia neural. La OMS (1982) con fines estrictamente sanitarios de transmisibilidad lo divide en lepra paucibacilar (LP) Hasta cinco lesiones cutáneas, un tronco nervioso comprometido y baciloscopia negativa y lepra multibacilar (LM) con más de cinco lesiones cutáneas, más de un tronco nervioso comprometido y baciloscopia positiva (Font).

| Lepra Tuberculoide | Border line Tuberculoide | Border Line Border Line | Border Line Lepromatosa | Lepra Lepromatosa |
|--------------------|--------------------------|-------------------------|-------------------------|-------------------|
| LT | BT | BB | BL | LL |

Este espectro nos permite calificar la inmunidad celular presente en la LT, con buena capacidad de formar granulomas y el otro extremo la LL incapacidad total de formarlos.

La neuropatía infecciosa más común la constituye la neuropatía leprosa (Neurol) Se presentan mononeuropatías sensitivas o sensitivo-motoras en las formas LT y BT y mononeuropatías múltiples sensitivo-motoras en las formas BT, BB, BL y LL y polineuropatías sensitivo-motoras en las BL y LL ()

Según la forma clínica de enfermedad, lo cual depende directamente de la respuesta del paciente al bacilo, nos encontraremos con diferentes grados de afectación nerviosa. Así pues, se observa que: - En Lepra Tuberculoide, nos encontramos graves lesiones nerviosas producidas por mecanismos de destrucción en un número pequeño de nervios periféricos. - En Lepra Dimorfa, el número de nervios dañados es mayor y existe la posibilidad de graves neuritis que nos llevarían a importantes deformidades. - En Lepra Lepromatosa, será mayor el número de nervios comprometidos, pero menor la posibilidad de parálisis motora, pues el mecanismo de lesión es por compresión externa⁷. También está descrito la forma neurítica pura de daño neural⁶

La neuropatía suele ser lenta, insidiosa y de larga evolución. No obstante, durante las Lepro-reacciones puede haber lesión neurológica aguda, siendo este el momento de mayor gravedad a la hora de la instauración de deformidades y discapacidades, por lo que deberemos actuar con rapidez con la finalidad de evitarlas⁷

Los nervios periféricos potencialmente comprometidos son el nervio facial en la cabeza, en miembros superiores, el cubital, el mediano y el radial en miembros inferiores el peroneo lateral y el tibial posterior.

Esta exploración neurológica constará de la búsqueda de engrosamiento de troncos nerviosos periféricos, pues es ésta una característica patognomónica de la enfermedad, una exploración minuciosa de la sensibilidad superficial (térmica, dolorosa y táctil) y una valoración de la fuerza muscular de aquellos músculos más representativos inervados por los troncos nerviosos que más comúnmente se ven afectados por el *M. leprae*⁷.

Los trastornos sensitivos podrán ser subjetivos (hiperestesias, sensación de hormigueo, acorchamiento y calambres, dolores intensos, hipoestesia) u objetivos (alteración de la sensibilidad térmica, dolorosa y táctil, y en estadios más evolucionados, también alteración de la sensibilidad profunda)^{1, 7, 8, 9}

En el método simplificado de evaluación neurológica en pacientes con enfermedad de Hansen o lepra, básicamente se explora la sensibilidad térmica, táctil y dolorosa, utilizando frascos pequeños con agua caliente y otra agua con fría; brizna de algodón o gasa y aguja estéril, se explora sistemáticamente en lesiones cutáneas hipo o hipercrómicas, infiltraciones diversas, probar la pérdida de sensibilidad facial, sensibilidad de manos y pies en sus dos porciones palmar y dorsal de las manos y plantar y dorsal de los pies respectivamente^{1, 8, 9}

| Nervio a explorar | Lugar anatómico de exploración | Hallazgo | Observaciones |
|--------------------|--|---|---|
| ▲ Nervio facial | Área preauricular y luego en la dirección de sus distintas ramas | Parálisis facial (Compromiso de la mímica facial) | Además, vigilar las consecuencias del lagaftalmo (úlceras corneales) caída de la comisura labial |
| ▲ Trigémino | Área facial | Alteración de la sensibilidad facial | Compromiso importante de la sensibilidad a nivel corneal |
| ▲ Cubital | Canal epitrocLEAR | Engrosamiento y/o dolor | Trofismo en borde cubital o ulnar de las manos, región hipotenar y sensibilidad a ese nivel Evaluar sensibilidad en las manos V dedo y mitad de IV dedo Fuerza muscular en área hipotenar. Imposibilidad de abrir y cerrar lateralmente los dedos de las manos Garra cubital |
| ▲ Radial | Canal de torsión radial en el húmero, detrás de la inserción del deltoides y en la tabaquera anatómica | Engrosamiento y/o dolor | Sensibilidad dorsal de la mano alterada Parálisis ocasiona mano caída o péndula |
| ▲ Mediano | Presionando la muñeca cara anterior | Dolor, difícil valorar grosor | Sensibilidad palmar alterada Parálisis complementa la posición en garra del cubital del cubital Fuerza muscular en área tenar |
| ▲ Tibial posterior | Retromaleolar posterior interno | Engrosamiento y/o dolor | Pérdida de la sensibilidad plantar, provoca callosidades y úlceras plantares (mal perforante plantar) es más intenso el deterioro en las formas anérgicas Provoca el clásico pie en garra por alteración de los nervios intrínsecos del pie |
| ▲ Peroneo lateral | A nivel de la parte posterior de la cabeza peroneal | Engrosamiento y/o dolor | Incapacidad para la rotación del pie y la dorsiflexión del pie afectado Pie caído equino-varo |

En la evaluación de nervios periféricos, palpar y deslizar entre los dedos los nervios explorados y buscar engrosamiento y/o dolor en los mismos. También es conveniente la realización de maniobras sencillas de fuerza muscular y detectar paresias o ya verdaderas parálisis con deformidades y compromiso osteoarticular y/o heridas ulceradas crónicas en manos y pies anestésicos

La forma neural pura es descrita en zonas de alta endemicidad, es poco probable que el dermatólogo sea consultado por esta posibilidad⁵

Además, es importante reconocer todas las alteraciones tróficas propias del daño de los nervios periféricos. Como consecuencia directa de las alteraciones sensitivas y motoras arriba expuestas, junto con otras alteraciones vasculares y del sistema nervioso simpático, aparecen las alteraciones tróficas, entre las que destacamos por su frecuencia: hiperqueratosis, fisuras, panadizos, alteraciones en las uñas, osteoartritis, acroosteolisis, osteomielitis, desorganización de articulaciones (articulación de Charcot, ainhum), retracciones tendinosas, trastornos vasomotores y úlceras tróficas y mal perforante, siendo éstas últimas las que más cuidados diarios de enfermería necesitan, restando de forma importante calidad de vida al enfermo que las padece^{8,9}

Las denominadas reacciones lepróticas tanto la de tipo I y como la II conllevan a compromiso mayor de la neuropatía periférica hanseniana^{1,7}.

Hecha la evaluación y confirmado el diagnóstico de lepra o enfermedad de Hansen o con sospecha de la misma, los pacientes deberían ser derivados a los Programas Nacionales de control y seguimiento de lepra¹⁴, donde se espera que no solamente deben de realizar el diagnóstico, completo incluyendo el bacilosκόpico y el test de lepromina o Mitsuda, finalmente el tratamiento medicamentoso

correspondiente. Sin embargo, tan importante como el tratamiento es el seguimiento del caso, control de contactos domiciliarios y laborales, asimismo la rehabilitación física de la incapacidad resultante de la neuropatía periférica^{8,10,11}. También la evaluación por Neurología, Medicina de Rehabilitación, Oftalmología y otros de acuerdo a cada caso, considerar la escala de invalidez de la OMS^{1,11}, que valora el deterioro a nivel, ocular, en manos y pies.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Guía Colombiana de atención de la lepra disponible en file:///C:/Users/Gadwyn/Documents/PACIENTES%20PRIVADOS/GUIA%20Colombiana%20de%20control%20de%20lepra.pdf
2. Burstein AZ, REVISIÓN HISTÓRICA DEL CONTROL DE LA LEPRO EN EL PERÚ, Rev Med Exp 2001; 18 (1-2):41-44
3. Burstein AZ, Hugo Pesce Pescetto, conmemoración del XXV aniversario de su fallecimiento 1969-1994. Instituto Nacional de Salud 2014
4. Ortiz Ortiz CP. Introducción a la medicina clínica I. CEPREDIM UNMSM 1996
5. <https://www.neurologia.com/articulo/98292>
6. Jaramillo L, Giraldo N, Arboleda M, Rodríguez G. Paciente con lepra neural pura. ASOCIACIÓN COLOMBIANA DE INFECTOLOGÍA <http://www.scielo.org.co/pdf/inf/v21n1/0123-9392-inf-21-01-00056.pdf>
7. Gómez RJ, Moll F. Lepra: enfermedad olvidada. Situación actual y trabajo sobre el terreno Enf Emerg 2005;7(2):110-119
8. Arvelo JJ, CONCEPTOS BASICOS EN LA REHABILITACION DE LOS ENFERMOS DE LEPROA BOLETIN DE LA OFICINA SANITARIA PANAMERICANA - Octubre 1976
9. Serrano-Coll HA, Cardona-Castro N, Neuropatía leprótica: una mirada integral de la afección periférica causada por Mycobacterium leprae. Salud Uninorte. Barranquilla (Col.) 2017; 33 (3): 451-463
10. Pérez de Urrutia A, Wiens C. GUIA DE FISIOTERAPIA Manual de autocuidados y prevención de discapacidades del paciente con Lepra Programa Nacional de control de lepra Paraguay 2016
11. World Health Organization. Global Leprosy Programme. Global leprosy strategy 2016-2020. Accelerating towards a leprosy-free world, 2016. http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/208824/9789290225096_en.pdf?sequence=14&isAllowed=y [Accessed 17 October 2018]
12. NORMA TÉCNICA DE SALUD PARA LA PREVENCIÓN, ATENCIÓN INTEGRAL Y CONTROL DE LA LEPRO EN EL PERÚ Ministerio de Salud Lima - Perú 2019.

Correspondencia: Dr. Gadwyn Sánchez Félix
Email: gadwynsanfe@gmail.com

Recibido: 10-11-2020
Aceptado: 15-12-2020



Lupus eritematoso cutáneo

Cutaneous lupus erythematosus

**Carlos S. Mamani-García¹, Brenda M. Oporto-Arenas¹, Sofía Sánchez-Cayo¹,
Karoline Medina-Uska¹, José L. Manrique-Ccopa¹, Julio E. Valdivia-Silva^{1, 2}**

RESUMEN

El lupus eritematoso cutáneo es una enfermedad autoinmune cuya patogénesis (incluidos factores de riesgo) es parcialmente comprendida con una desregulación de la respuesta inmune innata y adaptativa, ocasionada por desencadenantes ambientales en personas con susceptibilidad genética. La clasificación más difundida incluye dos subgrupos: manifestaciones cutáneas específicas y manifestaciones cutáneas no específicas. Las específicas incluyen el lupus eritematoso cutáneo agudo, el subagudo, el crónico y el intermitente. El diagnóstico está basado en las manifestaciones clínicas y en hallazgos histológicos. Existen tratamientos farmacológicos y no farmacológicos establecidos y es posible identificar tratamientos potenciales en base a la patogénesis.

En esta revisión, describimos las perspectivas actuales de la patogénesis, clasificación, diagnóstico y tratamiento.

PALABRAS CLAVE: *Lupus eritematoso cutáneo, lupus eritematoso discoide, patogénesis, clasificación, diagnóstico, tratamiento.*

Dermatol Peru 2020; 30 (4): 314-323

ABSTRACT

Cutaneous lupus erythematosus is an autoimmune disease, whose pathogenesis (including risk factors) is partially understood, and is due to a dysregulation of the innate and adaptive immune response caused by environmental triggers in people with genetic susceptibility. The most widespread classification includes two subgroups: specific cutaneous manifestations and non-specific cutaneous manifestations. Specific ones include acute, subacute, chronic and intermittent cutaneous lupus erythematosus. The diagnosis is based on the clinical manifestations and histological findings. There are established pharmacological and

nonpharmacological treatments, and potential treatments can be identified based on pathogenesis. In this review, we describe current perspectives on pathogenesis, classification, diagnosis, and treatment.

KEY WORDS: *Cutaneous lupus erythematosus, discoid lupus erythematosus, pathogenesis, classification, diagnosis, treatment.*

INTRODUCCIÓN

El lupus eritematoso cutáneo (LEC) es una enfermedad autoinmune que puede o no presentarse con lupus eritematoso sistémico (LES); incluye una amplia variedad de manifestaciones dermatológicas¹ y puede ser de difícil diagnóstico y tratamiento en algunos casos². Desde los inicios en su estudio hasta la actualidad han habido cambios en el cómo se describe esta enfermedad. En esta revisión describimos la patogénesis, la clasificación, el diagnóstico (incluidas las manifestaciones clínicas y los hallazgos histológicos) y el tratamiento actual del LEC.

1. Grupo de Investigación en Inmunología, Facultad de Medicina, Universidad Nacional de San Agustín de Arequipa, Perú.

2. Departamento de Bioingeniería, Universidad de Ingeniería y Tecnología - UTEC, Lima, Perú

Las manifestaciones cutáneas del lupus eritematoso (LE) tienen una expresión clínica variable que dificulta su clasificación³.

Gilliam y Sontheimer clasificaron las manifestaciones cutáneas del LE en específicas e inespecíficas, según la presencia en la evaluación histopatológica, de una dermatitis de interfase⁴ (Tabla 1). Esta última se define por la vacuolización y necrosis de los queratinocitos basales, engrosamiento de la membrana basal, incontinencia pigmentaria e infiltrado linfocitario en la unión dermoepidérmica⁵.

Dentro de las manifestaciones específicas se distinguen tres subgrupos importantes: el lupus eritematoso cutáneo agudo, el lupus eritematoso cutáneo subagudo y el lupus eritematoso cutáneo crónico. Dentro de cada subgrupo se identifican distintas variantes clínicas. Por otra parte, las no específicas no son exclusivas del LE y pueden aparecer en otras enfermedades autoinmunes⁶.

Desde la clasificación de Gilliam varios intentos se han realizado para mejorarla y aportar nuevos enfoques al problema de clasificación de LEC⁷.

En 2004 se sugirió incluir a lupus eritematoso timidus (LET) como un subtipo intermitente de LEC³. Cabe recalcar que los únicos criterios universalmente aceptados para la clasificación de LE son los de la American College of Rheumatology (ACR), que fueron establecidos en 1971 y revisados en 1982 y 1997^{8,10}. Sin embargo, todavía existe un debate continuo sobre los criterios de clasificación para pacientes con LEC sin actividad de enfermedad sistémica que la clasificación de la ACR reconocería como LES⁵. Por lo tanto, una clasificación clínica e histopatológica de las manifestaciones cutáneas de LE sería más útil para los dermatólogos¹¹.

Patogénesis

LEC es una enfermedad autoinmune multifactorial y de patogénesis aún estudiada de manera incompleta (sobre todo en el LEC inducido por fármacos). Se han descrito factores de riesgo genéticos (que brindan susceptibilidad o predisposición genética) y factores de riesgo ambientales (también denominados como desencadenantes). Los factores ambientales pueden activar una respuesta inmune innata y posteriormente, una adaptativa. Se origina una disregulación inmune y con ello el inicio de LEC¹². Ambas respuestas finalmente producen una inflamación citotóxica anti-epidérmica, denominada dermatitis de interfase (característica histológica de las lesiones cutáneas en LEC), cuyo resultado final es la liberación de autoantígenos (principalmente, el SSA/Ro52) y ácidos nucleicos

endógenos inmunoestimuladores, principalmente de los queratinocitos en la unión dermoepidérmica, que reactivan nuevamente las respuestas inmunitarias innatas a través de los receptores de reconocimiento de patrones (RRP), y así

Tabla 1. Clasificación de Gilliam y Sontheimer: Manifestaciones específicas e inespecíficas de LEC.

| Manifestaciones cutáneas específicas de LE | |
|---|---|
| A. | LE cutáneo agudo (LECA) LECA localizado (erupción en mariposa) LECA generalizado (erupción maculopapular o morbiliforme) |
| B. | LE cutáneo subagudo (LECS) LECS anular o policíclica LECS papuloescamoso o psoriasiforme |
| C. | LE cutáneo crónico (LECC) LE discoide clásico (LEDC) LEDC localizado LEDC generalizado LED hipertrófico o verrugoso LE profundo o paniculitis lúpica (LEP) Mucoso Oral Conjuntival LE tumidus (LET) LE de sabañones LE liquenoide |
| Manifestaciones cutáneas no específicas de LE | |
| A. | Enfermedad vascular cutánea Vasculitis Leucocitoclástico Púrpura palpable Vasculitis por urticaria Periarteritis nodosa como lesiones cutánea Vasculopatía Lesiones similares a la enfermedad de Degos Atrofia blanca secundaria (vasculitis livedoide, vasculitis livedo) Telangiectasia periungueal Livedo reticularis Tromboflebitis Fenómeno de Raynaud Eritromelalgia (eritemalgia) |
| B. | Alopecia no cicatrizante Cabello lupus Efluvio telógeno Alopecia areata |
| C. | Esclerodactilia |
| D. | Nódulos reumatoides |
| E. | Calcinosis cutis |
| F. | Lesiones ampollosas inespecíficas de LE |
| G. | Urticaria |
| H. | Mucinosi papulonodular |
| I. | Cutis laxa / anetoderma |
| J. | Acantosis nigricans |

Fuente: Costner MI, Sontheimer RD, Provost TT. Lupus Erythematosus. In: Sontheimer RD, Provost TT, editors. Cutaneous manifestations of rheumatic diseases, 2nd ed, Lippincott Williams & Wilkins, 2004: 15-64.

se perpetúa el ciclo auto-amplificado¹³. Otros autoantígenos en LEC son SSB/La, ribonucleoproteína, antígeno Smith, C1q y HMGB1; también se reporta la presencia de anticuerpos antinucleares¹⁴. En las posteriores secciones detallamos cuáles con los factores genéticos y ambientales, los mecanismos inmunes en la reactivación y perpetuación del ciclo, el rol de los queratinocitos y los microARNs (miARNs). Por último, se presenta la patogénesis particular en LED (tipo discoide) y LEC inducido por fármacos (LEC-IF).

Factores genéticos

Los factores genéticos que se han descrito consisten en varias asociaciones genéticas, mutaciones y polimorfismos en diferentes genes, los cuales se asocian según el tipo de LEC. Para LEC se han asociado los genes *TRIM39-RPP21*, *MICA*, *MICB*, *MSH5*, *HLA-DR2*, *HLA-DR3*, *PSORS1C1*, *MUC21*, *CSNK2B*, *FLOT1* y *MASIL*; para *LECS*, *TNF e IRF5*; para *LECC*, *TYK2*, *STAT4*, genes que codifican componentes del complemento (C1q, C1r, C1s, C2 y C4), *ITGAM*, *CTLA4* y *TREX1* (única variante monogénica descrita hasta el momento); y por último para LES asociado a lesiones cutáneas, *IRF5*, *STK17A*, *LY9*, *IL21*, *VDR*, *UBE2L3*, *FCGR2A*, *ITGAM*, *TNFAIP3*, *FCGR3B* e *IFNK*. La mayoría de estos factores son funcionalmente relevantes, ya que están involucrados en respuestas inmunes innatas o adaptativas, incluida la vía del interferón tipo I, muerte celular, eliminación de restos celulares, presentación de antígenos, producción de anticuerpos, regulación de células inmunes¹³ y procesamiento de ADN; además de identificarse también alteraciones epigenéticas como una disregulación en la metilación del ADN, acetilación de histonas y en las funciones de los miARNs¹². El rol de los miARNs es detallado después.

El sexo femenino también está descrito como un factor de riesgo, probablemente debido a las diferencias hormonales. Sin embargo, los efectos de los estrógenos y los andrógenos aún están bajo estudio¹².

Factores ambientales

Los factores de riesgo ambientales descritos hasta el momento son la exposición a rayos ultravioleta (UV)¹⁵, humo del cigarrillo¹ y algunos fármacos¹⁶. Los rayos UV inducen la muerte de los queratinocitos, lo que resulta en la liberación de citocinas proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral α (TNF- α), interleucina-1 α (IL-1 α) e IL-1 β , IL-6, interferón (IFN) α , κ , λ , quimiocinas (principalmente la CXCL10) además de inducir un aumento en la expresión de SSA/Ro52^{17,18} y la producción de autoanticuerpos¹⁹. Entonces, los rayos UV pueden tener efectos pleiotrópicos

que, en última instancia, pueden conducir a la inducción de IFN tipo I y LEC¹². El humo del cigarrillo puede promover la activación de neutrófilos y NETosis (proceso de muerte celular con extrusión de material nuclear e histonas) para impulsar la maduración y activación de las células dendríticas plasmocitoides (DCps)^{18,20}.

Otro factor recientemente identificado como posible desencadenante son las bacterias como el *Staphylococcus aureus*²¹.

Mecanismos implicados en la reactivación crónica de la respuesta inmune innata y perpetuación del ciclo

Una vez liberados los ácidos nucleicos (ARN y/o ADN), principalmente de los queratinocitos que han muerto, se pueden formar complejos inmunes con los autoanticuerpos (secretados por células plasmáticas) que luego son endocitados a través de CD32. El ácido nucleico es reconocido por receptores endosomales tipo Toll (como TLR3, TLR7 y TLR9) y se induce la producción de IFN de tipo I y tipo III y otras citocinas proinflamatorias. Este mecanismo es el principal en las CDps. Los ácidos nucleicos también pueden ingresar a una célula por lipofección a través de proteínas naturales (como el péptido antimicrobiano catelicidina), ser reconocidos por RRP's citosólicos, activar la vía cGAS-STING e igualmente inducir la producción de IFN y citocinas. Durante el estrés celular o la deficiencia de una ADNasa citosólica, la TREX1, los ácidos nucleicos pueden acumularse en el citosol y activar los RRP's citosólicos directamente. La activación constante de la respuesta inmune innata también induce el aumento en la expresión de autoantígenos nucleares (principalmente, el SSA/Ro52). Los autoantígenos son reconocidos y presentados por las células presentadoras de antígeno, con la posterior producción de células T citotóxicas y células plasmáticas productoras de autoanticuerpos; ambos efectores son autoantígeno - específicos^{13,14,19}. Los auto-antígenos también permiten la activación de CDs y se induce la producción de IFN tipo I¹².

Rol de los queratinocitos

Los queratinocitos producen IFNs del tipo I y III (IFN- κ e IFN- γ , respectivamente) además de citocinas y quimiocinas proinflamatorias reguladas por IFN (mecanismo autocrino). Las quimiocinas secretadas CXCL9, CXCL10 y CXCL11 se unen a CXCR3 e inician el reclutamiento e inducción de TCD8+ a la lesión, que favorece la muerte de queratinocitos probablemente por necroptosis. Los ácidos nucleicos liberados pueden seguir las rutas mencionadas anteriormente (endocitosis por CD32 o por lipofección),

incluso en queratinocitos sanos, con el posterior aumento en la producción de citocinas y quimiocinas proinflamatorias; continuando con el ciclo^{13,14}.

Entonces, la iniciación y persistencia de LEC radica principalmente en las CDps, los IFNs de tipo I (secretados por las CDps y queratinocitos) y III (principalmente, el IFN- γ secretado por queratinocitos), los queratinocitos, la NETosis (que estimula la activación de las CDps), linfocitos T CD4⁺ y CD8⁺ (estos últimos son los principales causantes de la muerte de los queratinocitos), linfocitos NK y NKT, linfocitos B (incluyendo las células plasmáticas y la producción de autoanticuerpos), otras interleucinas asociadas a LEC (IL-12, IL-18, IL-21 e IL-23) y macrófagos (que fagocitan los autoantígenos liberados y estimulan la respuesta adaptativa)^{12,17}. Se ha reportado que los linfocitos CD4⁺ Th17, Th 22 y T reguladores tienen un rol en la patogénesis del LEC²². Al parecer, las tres familias de IFN parecen contribuir a la patogénesis sugiriendo que LEC es una interferonopatía adquirida¹⁷. De los tres tipos de IFN, los del tipo I son los principalmente producidos en células inmunes y residentes de la piel, al censar los ácidos nucleicos liberados por la muerte de queratinocitos. Esta vía parece ser la más importante dentro de la inmunopatogénesis del LEC²³.

Rol de los miARNs

Los miARN son una clase de ARN “pequeños” no codificantes que modulan la expresión génica a nivel postranscripcional. Se unen al ARN mensajero objetivo y lo llevan a la represión traslacional o a la degradación. Los miARN regulan diversos procesos fisiológicos, y su desregulación puede originar respuestas inmunitarias anómalas y una posterior autoinmunidad²⁴. Los niveles circulantes de miR-150, miR-1246, miR-21, miR-23b y miR-146 son bajos en los pacientes con LEC. Se sugiere que la expresión disminuida de estos miARNs contribuye al estado pro-inflamatorio. Diferentes miARN están asociados a la presencia de diferentes subpoblaciones celulares periféricas y cutáneas (por ejemplo, en LECS, miR-23b y miR1246 promovieron una respuesta periférica Th2 y Th1 mientras que en LED, miR-1246 se asoció con infiltrados de células B productoras de IL-10). Además, estos miARNs también participan en las vías de señalización RRP, JAK STAT, NF- κ B y MAPK, todas involucradas en la generación de una respuesta inmune²⁵. Sin embargo, también se ha reportado que una sobreexpresión de miR-31 y miR-485-p contribuye a las lesiones en LED al regular la producción de mediadores inflamatorios y atraer neutrófilos y monocitos²⁶.

Patogénesis en LEDC

En el caso de LED, la activación de las CDps por TNF- α e IL-1, después de la exposición a los rayos UV, provoca la liberación de IFN- α . Esta estimula a los Th1 a liberar IFN- γ , la cual es la principal citocina que inicia la activación de la vía JAK STAT, principalmente en los queratinocitos. El resultado final es el aumento en la producción de CXCL9 y CXCL10, que actúan como quimiocinas y al unirse a CXCR3, provocan la activación de las células T CD8⁺, que luego destruirán a los queratinocitos²⁷.

LEC inducido por fármacos

Los mecanismos inductores de LEC propuestos consisten en una fotosensibilización y citotoxicidad aumentada por el fármaco, unión del fármaco a proteínas con posterior generación de una respuesta autoinmune, una desregulación de células T, una hipometilación de células T y por último, la formación de trampas extracelulares del neutrófilo (y la disminución en su degradación). En el caso de los agentes anti-TNF- α se han propuesto los siguientes mecanismos: 1) Un incremento en la producción de interferón-alfa secundaria a la inhibición de TNF- α , ya que normalmente TNF- α inhibe la producción de IFN- α ; 2) Disminución de la producción de interferón-gamma (que causa inhibición de la actividad citotóxica de las células T) con el secundario aumento en la producción de anticuerpos por las células B; y 3) Disminución en la apoptosis¹⁶.

Algunos fármacos que pueden inducir LEC son del tipo antihipertensivos, inhibidores de la bomba de protones, antifúngicos, antiepilépticos, estatinas, antihistamínicos, antibióticos, analgésicos no esteroideos, quimioterápicos, antidepresivos, biológicos, entre otros. Generalmente los fármacos inducen LECS; y en pocos casos, LECC. Véase la referencia 16 para una lista detallada con los fármacos pertenecientes a cada familia. Fue reportado que terbinafina es el fármaco con más posibilidades de inducir LECS, seguido de los agentes anti-TNF- α ²⁸. Otros fármacos recientemente identificados como inductores de LEC son el timolol (un beta-bloqueador de uso tópico)²⁹, el olmesartán (un antagonista de los receptores de angiotensina II)³⁰ y probablemente existan muchos más.

Por último, se sugiere que el LEC probablemente incremente el riesgo cardiovascular, pero los estudios actuales reportan resultados no consistentes³¹.

Manifestaciones clínicas

La tabla 2, resume las manifestaciones clínicas basadas en una amplia revisión de autores y reportes^{5,7,13,32-39}

Tabla 2. Manifestaciones clínicas de LEC.

| Subtipo de LEC | Lesión característica | Áreas afectadas | Características particulares | Histología | Fotosensibilidad | Secuela | Asociación con LES |
|----------------|--|--|---|---|------------------|---------|-----------------------------------|
| LECA (~15%) | LECA localizado (~90-95%) Erupción en mariposa: máculas, pápulas y placas eritematosas pequeñas y discretas o un eritema congestivo más extendido | Áreas centrales de la cara | No afecta los pliegues nasolabiales y regiones periorbitarias | Cambios vacuolares en queratinocitos basales. En la dermis superior se observan edema, pequeñas hemorragias y un infiltrado leve de linfocitos. Se puede visualizar el engrosamiento de la membrana basal, constituida principalmente por colágeno tipo IV y VII. | +++ | No | ++++ |
| | LECA generalizado (~5 - 10%) Erupción maculopapular: Máculas y pápulas generalizadas | Brazos, codos, hombros, rodillas y tronco | No afecta los nudillos | Los cambios vacuolares basales, la atrofia epidérmica, el edema dérmico y el depósito de mucina son más intensos que en el LEDC. La hiperqueratosis, la atrofia pilosebácea, el taponamiento folicular, el engrosamiento de la membrana basal y el infiltrado celular son menos prominentes en la LECS. | +++ | No | +++ |
| LECS (~8%)* | LECS anular (~42%) Máculas o pápulas que muestran una extensión periférica con curación central | Tórax, escote, espalda, cuello, brazos, antebrazos y dorso de las manos | Con menos frecuencia, puede presentarse en las extremidades como eritrodermia exfoliativa o con lesiones vesiculobullosas en la periferia de las placas | Patrón de reacción liquenoide (dermatitis de interfase) y un infiltrado dérmico superficial y profundo de células inflamatorias, con un infiltrado perianexial significativo. La reacción liquenoide toma la forma de cambio vacuolar con cuerpos de Civatte (queratinocitos apoptóticos) | ++ | Si | Localizado: + Generalizado: ++ |
| | LECS papuloescamoso o psoriasiforme (~38%) Pápulas o placas uniformemente papuloescamosas o psoriasiformes | | | | | | |
| LECC (~73%) | LEDC (~80-85%) Pápulas o placas redondeadas, eritematosas, cubiertas por una descamación adherida de intensidad variable | Localizado (~70%): área arriba del cuello fotoexpuesta (piel de la cabeza y cara) Generalizado (~30%): lesiones por encima y por debajo del cuello. También pueden localizarse en las mucosas o semimucosas, con más frecuencia en la semimucosa labial | Los fumadores con deficiencia del complemento pueden desarrollar de forma característica una afectación del dorso de las manos. No afecta el surco nasogeniano | Patrón de reacción liquenoide (dermatitis de interfase) y un infiltrado dérmico superficial y profundo de células inflamatorias, con un infiltrado perianexial significativo. La reacción liquenoide toma la forma de cambio vacuolar con cuerpos de Civatte (queratinocitos apoptóticos) | ++ | Si | Localizado: + Generalizado: ++ |
| | LE hipertrófico o verrugoso (~2%) Placas o nódulos eritematosos, gruesos, indurados, con gran hiperqueratosis | Superficie extensora de brazos y piernas, parte superior de la espalda y la cara | Cuando compromete las palmas o plantas produce una queratodermia localizada o parcialmente difusa | Marcada acantosis, hiperqueratosis, la membrana basal puede estar ausente o fragmentada en unas áreas y engrosada en otras, además de evidenciar hiperplasia pseudoepiteliomatosa | + | Si | + |
| | LE mucoso Máculas eritematosas, ampollas y erosiones | Boca, pero puede afectar cualquier área mucosa (nasal, conjuntival y anogenital) | Las lesiones cicatriciales de la mucosa pueden imitar un patrón en panal | Mucositis de interfase: la vacuolización y necrosis de los queratinocitos basales, engrosamiento de la membrana basal, incontinencia pigmentaria e infiltrado linfocitario en la unión dermoepidérmica | ? | Si | Desconocido |
| | LE profundo o paniculitis lúpica (~3 - 5%) Placas o nódulos dermohipodérmicos indurados y dolorosos | Muslos, la parte superior de los brazos o la zona de las mejillas de la cara | Evoluciona con fibrosis, depresión y cicatrización de la piel | Paniculitis lobulillar con infiltrado linfocítico prominente y depósito de mucina entre haces de colágeno. Es frecuente la observación de polvo nuclear linfocítico | - | Si | + |
| | LE tumidos o papulomucinoso Pápulas o placas eritematosas, de aspecto succulento, parecido a una urticaria, con superficie lisa rojiza o violácea que pueden presentar un aspecto anular y en forma de arco | Cara, la parte superior de la espalda y la zona en V del cuello | No presenta descamación, taponos foliculares ni atrofia | Patrón característico de infiltrados linfocíticos perivasculares y perianexiales en la dermis papilar y reticular y depósitos de mucina prominentes. La afectación de la zona basal es casi ausente, al igual que los signos de afectación epidérmica | ++++ | No | + |
| | LE de sabañones Pápulas o placas eritematosas a violáceas | Puntas de los dedos de las manos o los pies, como el pliegue de la uña (zonas acrales) | Se acompaña del fenómeno de Raynaud | Epidermis atrófica, a veces hiperqueratosis folicular y vacuolización de la zona de la membrana basal. | - | Si | Desconocido |

LECA: *Lupus eritematoso cutáneo agudo*; LECS: *Lupus eritematoso cutáneo subagudo*; LECC: *Lupus eritematoso cutáneo crónico*; LEDC: *Lupus eritematoso discoide clásico*. Además del sol, entre los factores desencadenantes se encuentra un amplio listado de fármacos, la mayoría de ellos con acción fotosensibilizante*. Correlación entre manifestación cutánea específica y enfermedad sistémica: + (rara vez se correlaciona), ++ (a veces se correlacionan), +++ (generalmente se correlacionan), ++++ (siempre hay correlación)

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa en las manifestaciones clínicas, inmunológicas e histopatológicas⁴⁰. El rol de los autoanticuerpos en el LEC aún no está del todo establecido. La expresión de Anti-SSA/Ro y Anti-SSB/La confiere una mayor predisposición a lupus discoide y a fotosensibilidad. Los pacientes con anticuerpos anti-Smith, anti ribonucleoproteína y anticuerpos antifosfolípidos tienen mayor prevalencia de brote malar³³. Por ello, en la Tabla 3, se detallan los hallazgos serológicos en los subtipos de LEC, mencionados anteriormente.

Con el diseño y la validación del Índice de gravedad y área de la enfermedad de lupus eritematoso cutáneo (en inglés, CLASI) completos, el trabajo se ha centrado en aplicaciones prácticas de CLASI, particularmente para su uso en ensayos clínicos. Las puntuaciones cuantificadas permiten una medida objetiva de la carga de enfermedad, que se puede utilizar para estandarizar las evaluaciones de los pacientes. Por ello, en la Tabla 4 presentamos la clasificación de LEC según severidad de la misma basada en el score de CLASI⁴¹.

TRATAMIENTO

Existe una amplia variedad de estrategias disponibles para el manejo de LEC⁴² y podemos clasificarlas en no farmacológicas (con pocos o ninguna reacción adversa) y farmacológicas (cuyo uso dependerá de la gravedad y respuesta del paciente, esto debido a que pueden ocasionar reacciones adversas), estos últimos pueden subdividirse en tópicos y sistémicos.

El enfoque aquí abordado es el sugerido por los autores en base a la revisión de la literatura y resumida en la Figura N° 1.

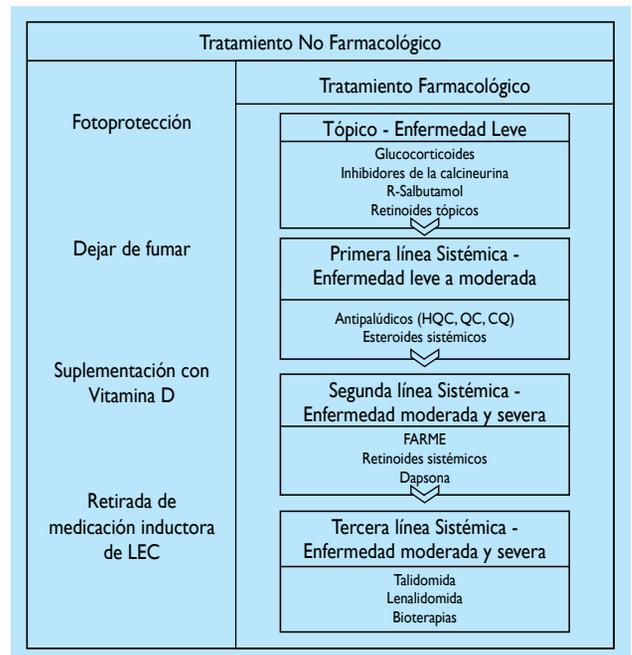


Figura N° 1. Algoritmo para el tratamiento de LEC

Tratamientos no farmacológicos

Aunque los tratamientos farmacológicos han mejorado mucho los pronósticos del LEC, estos medicamentos pueden tener un profundo impacto en la calidad de vida del paciente⁴³, pues fallan en satisfacer necesidades como el manejo de la fatiga, el dolor y los síntomas psicológicos⁴⁴. Visto de este modo, las terapias no farmacológicas son opciones complementarias importantes⁴⁵. Alentar a los pacientes a adoptar medidas preventivas es esencial para el tratamiento eficaz a largo plazo de esta enfermedad.

Fotoprotección

La protección contra los rayos UV es un componente fundamental en cualquier plan de tratamiento⁴⁶ ya que las lesiones de LEC pueden verse agravadas por la exposición al sol^{47,48}. Limitar la exposición al sol, elegir ropa adecuada,

Tabla 3. Hallazgos serológicos en los subtipos de lupus eritematoso cutáneo (LEC).

| | Lupus eritematoso cutáneo agudo | Lupus eritematoso cutáneo subagudo | Lupus eritematoso discoide |
|-----------------------------|---------------------------------|------------------------------------|----------------------------|
| ▲ Anticuerpos antinucleares | +++ | ++ | + |
| ▲ anti-DNA doble cadena | +++ | 0 | 0 |
| ▲ anti-Sm | ++ | 0 | 0 |
| ▲ anti-Ro/SSA | (+) | +++ | 0 |
| ▲ anti-La/SSB | (+) | ++(+) | 0 |

Fuente: Diagnóstico y Tratamiento de Lupus Eritematoso Mucocutáneo México: Secretaría de Salud, 2011

Tabla 4. Gravedad de la enfermedad según la puntuación de actividad CLASI.

| | Rango de puntuación de actividad CLASI | Sensibilidad (%) | Especificidad (%) |
|------------|--|------------------|-------------------|
| ▲ Medio | 0-9 | 93 | 78 |
| ▲ Moderado | 10-20 | - | - |
| ▲ Severo | 21-70 | 80 | 95 |

Fuente: Klein, R. S., Morganroth, P.A., & Werth, V.P. (2010). Cutaneous lupus and the Cutaneous Lupus Erythematosus Disease Area and Severity Index instrument. Rheumatic diseases clinics of North America, 36(1), 33–vii. <https://doi.org/10.1016/j.rdc.2009.12.001>

así como el adecuado uso de protector solar son esenciales⁴⁹. Es necesario aclarar que no debe haber preocupación por la seguridad de algunos protectores solares químicos o físicos pues investigaciones recientes respaldan la seguridad de estos como herramientas efectivas para prevenir los daños por radiación UV⁵⁰.

Suplementación de vitamina D

Las medidas de protección solar podrían llevar a riesgo de deficiencia de vitamina D por lo que su suplementación podría resultar beneficioso⁵¹. En efecto, algunas investigaciones demuestran que la suplementación con vitamina D se asocia con una expresión reducida de mediadores proinflamatorios como el TNF- α , una mayor expresión cutánea del mediador antiinflamatorio arginasa-1, reparación de la barrera cutánea⁵² e incluso se ha observado la reducción de la producción de IFN- γ e IL-17 por parte de las células T⁵³.

Suspensión de tabaco

Se ha identificado al tabaquismo como un importante factor de riesgo para el fracaso del tratamiento del LEC⁵⁴. El tabaquismo empeora la gravedad de la enfermedad en LEC⁵⁵ y algunos estudios sugieren que interfiere con la eficacia de los medicamentos antipalúdicos^{56,57}, este impacto puede deberse a un aumento de la gravedad de la enfermedad más que a la resistencia en los fumadores⁵⁷.

Todo esto sugiere que los pacientes con LEC y fumadores requerirían un tratamiento multimodal o dosis más altas de medicamentos para controlar la enfermedad⁵⁸.

Suspensión de fármacos inductores de LEC

El LEC inducido por fármacos incluye no solo el LECS, sino también, aunque menos común, el LECC^{59,60}. Las erupciones cutáneas suelen desaparecer cuando se suspende el fármaco desencadenante, es por esto que el tratamiento farmacológico debe reservarse solamente para los casos resistentes⁶¹. La identificación y suspensión de la medicación implicada es la piedra angular del tratamiento.

Tratamiento farmacológico

Una descripción exhaustiva de todos los tratamientos farmacológicos está fuera del alcance de esta revisión, sin embargo existen otras excelentes revisiones^{1,2,62,63} que analizan aspectos importantes de las opciones terapéuticas que mostraremos resumidamente aquí.

Tópico

El tratamiento sugerido para las lesiones de LEC localizadas debe incluir glucocorticoides tópicos escogidos en base a la

ubicación de la lesión y la gravedad de la enfermedad⁴⁶. Considerando las reacciones adversas asociadas con su uso a largo plazo, su aplicación en lesiones faciales o en tratamientos extensivos es desaconsejado⁶⁴.

Los inhibidores de la calcineurina tópicos (tacrolimus al 0,1% y pimecrolimus al 0,3%) se pueden utilizar como una alternativa a largo plazo o un complemento a los glucocorticoides tópicos, especialmente en áreas con piel fina, como la cara⁶⁵. La mayoría de las lesiones de LECA y LECC responden bien a este tratamiento, pero solo se observan efectos menores en las lesiones de LECS y LET⁶⁶.

Otros agentes tópicos con uso informado en LEC incluyen R-Salbutamol al 0.5%⁶⁷, retinoides tópicos, imiquimod⁶⁸, clindamicina⁶⁹ e inhibidores de la JAK tópicos⁷⁰. Las inyecciones intralesionales de triamcinolona pueden ser beneficiosas en pacientes con LEC localizado refractario⁷¹.

Tratamiento sistémico

Para la enfermedad grave y cuando los agentes tópicos son ineficaces, los agentes sistémicos deben considerarse, previo un análisis de riesgo-beneficio, por las posibles reacciones adversas⁷².

Primera línea de tratamiento: Antipalúdicos y Glucocorticoides sistémicos

Los antipalúdicos como la hidroxiclороquina (HCQ), quinacrina y cloroquina son los tratamientos sistémicos de primera línea para los casos más graves de LEC, administrarse de acuerdo con el peso corporal del paciente^{1,46,64}; la HCQ es típicamente el tratamiento de elección⁷³. La retinopatía sigue siendo la complicación más preocupante del uso de antipalúdicos, especialmente con HCQ y cloroquina^{74,75}.

Otro fármaco de primera línea recomendado en el tratamiento de LEC son los glucocorticoides sistémicos^{63,72}, sin embargo su uso se asocia con efectos secundarios importantes, que incluyen infecciones, hipertensión, hiperglucemia, osteoporosis, necrosis avascular, miopatía, cataratas y glaucoma^{76,77}.

Segunda línea de tratamiento: Fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (FARME), retinoides y dapsóna

Las opciones pueden ser metotrexato⁷⁸, micofenolato⁷⁹, ciclofosfamida⁸⁰ y azatioprina⁸¹. El metotrexato actúa reduciendo los niveles de citocinas inflamatorias, particularmente IL-1, IL-6 y TNF- α y aumentando los niveles de IL-10 e IL-4, lo que promueve los efectos de las citocinas Th2 que pueden ser protectoras contra las manifestaciones

autoinmunes⁸². Algunos estudios también apoyan el uso de los retinoides (Alitretinoína⁸³ e isotretinoína⁸⁴), sin embargo, estos agentes están contraindicados en mujeres en edad fértil, limitando su idoneidad en muchos pacientes con LEC⁸⁵. Por otro lado, reportes de caso continúan apoyando el uso de dapsona para LEC^{86,87}, aunque se sugiere no administrar dapsona a pacientes con deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa debido a un mayor riesgo de hemólisis y metahemoglobinemia⁸⁵.

Tercera línea de tratamiento: Talidomida y lenalidomida

El tratamiento con talidomida presenta una excelente tasa de respuesta entre los diferentes subtipos de LEC⁸⁸. Este fármaco posee actividad inmunosupresora y antiangiogénica, inhibe la liberación de TNF- α de los monocitos y modula la acción de otras citocinas, además de presentar propiedades fotoprotectoras, pudiendo incluso inhibir la apoptosis de queratinocitos inducida por rayos UVB⁸⁹. Sin embargo su uso es limitado debido a su alta toxicidad⁹⁰, las posibles reacciones adversas que incluyen alta teratogenicidad⁹¹, neuropatías periféricas⁹² y eventos tromboembólicos⁹³.

La lenalidomida parece ser una alternativa prometedora al contar con una menor frecuencia de reacciones adversas relacionadas a neuropatías en comparación con la talidomida⁹⁴.

BIOTERAPIAS

Gracias a nuestra comprensión cada vez más profunda de la patogenia del LEC, la terapia biológica dirigida se ha convertido en un tratamiento prometedor, especialmente para pacientes que no responden adecuadamente a los tratamientos convencionales ya descritos⁹⁵.

Los agentes biológicos prometen ser un componente clave en el tratamiento; los posibles objetivos de estos fármacos incluyen las células B (rituximab⁹⁶ y belimumab⁹⁷), la inhibición de la vía JAK-STAT o la inhibición de las citocinas, incluidas el IFN- α . (sifalimumab⁹⁸ y anifrolumab⁹⁹), IL-6 (sirukumab¹⁰⁰) e IL-12/23 (ustekinumab¹⁰¹).

CONCLUSIONES

La patogénesis de LEC se basa en una disregulación en la respuesta inmune innata y adaptativa, cuyo eje principal es el interferón de tipo I, producida por desencadenantes ambientales en personas genéticamente susceptibles. El diagnóstico es guiado generalmente por las manifestaciones clínicas y hallazgos histológicos; CLASI es usado para catalogar gravedad de la enfermedad. No hay fármacos aprobados por la FDA, pero existen tratamientos farmacológicos y no farmacológicos establecidos que son

efectivos para la mayoría de pacientes. Los mecanismos inmunes subyacentes a la enfermedad, factores de riesgo y potenciales tratamientos se han estudiado extensamente, sin embargo, aún falta comprender parte de la patogénesis y en base a ello, poder identificar nuevas dianas terapéuticas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Chang J, Werth VP. Therapeutic options for cutaneous lupus erythematosus: recent advances and future prospects. *Expert Rev Clin Immunol*. octubre de 2016;12(10):1109-21.
2. Chen KL, Krain RL, Werth VP. Advancing understanding, diagnosis, and therapies for cutaneous lupus erythematosus within the broader context of systemic lupus erythematosus. *F1000Research*. 2019;8.
3. Kuhn A, Landmann A. The classification and diagnosis of cutaneous lupus erythematosus. *J Autoimmun*. marzo de 2014;48-49:14-9.
4. Gilliam JN, Sontheimer RD. Distinctive cutaneous subsets in the spectrum of lupus erythematosus. *J Am Acad Dermatol*. abril de 1981;4(4):471-5.
5. Ribero S, Sciascia S, Borradori L, Lipsker D. The Cutaneous Spectrum of Lupus Erythematosus. *Clin Rev Allergy Immunol*. diciembre de 2017;53(3):291-305.
6. Méndez-Flores S, Tinoco-Fragoso F, Hernández-Molina G. Lupus eritematoso cutáneo, una entidad multidimensional. *Rev Mex Inst Mex Seguro Soc*. :8.
7. Kuhn A, Ruzicka T. Classification of Cutaneous Lupus Erythematosus. En: Kuhn A, Lehmann P, Ruzicka T, editores. *Cutaneous Lupus Erythematosus* [Internet]. Berlin, Heidelberg: Springer; 2005 [citado 11 de noviembre de 2020]. p. 53-7. Disponible en: https://doi.org/10.1007/3-540-26581-3_5
8. Cohen AS, Canoso JJ. Criteria for the classification of systemic lupus erythematosus--status 1972. *Arthritis Rheum*. octubre de 1972;15(5):540-3.
9. Tan EM, Cohen AS, Fries JF, Masi AT, McShane DJ, Rothfield NF, et al. The 1982 revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum*. noviembre de 1982;25(11):1271-7.
10. Hochberg MC. Updating the American College of Rheumatology revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum*. septiembre de 1997;40(9):1725.
11. Obermoser G, Sontheimer RD, Zelger B. Overview of common, rare and atypical manifestations of cutaneous lupus erythematosus and histopathological correlates. *Lupus*. agosto de 2010;19(9):1050-70.
12. Patel J, Borucki R, Werth VP. An Update on the Pathogenesis of Cutaneous Lupus Erythematosus and Its Role in Clinical Practice. *Curr Rheumatol Rep*. 26 de agosto de 2020;22(10):69.
13. Wenzel J. Cutaneous lupus erythematosus: new insights into pathogenesis and therapeutic strategies. *Nat Rev Rheumatol*. septiembre de 2019;15(9):519-32.
14. Garelli CJ, Refat MA, Nanaware PP, Ramirez-Ortiz ZG, Rashighi M, Richmond JM. Current Insights in Cutaneous Lupus Erythematosus Immunopathogenesis. *Front Immunol*. 2020;11:1353.
15. Biazar C, Siggas J, Patsinakidis N, Ruland V, Amler S, Bonsmann G, et al. Cutaneous lupus erythematosus: first multicenter database analysis of 1002 patients from the European Society of Cutaneous Lupus Erythematosus (EUSCLE). *Autoimmun Rev*. enero de 2013;12(3):444-54.
16. Borucki R, Werth VP. Cutaneous lupus erythematosus induced by drugs - novel insights. *Expert Rev Clin Pharmacol*. enero de 2020;13(1):35-42.
17. Little AJ, Vesely MD. Cutaneous Lupus Erythematosus: Current and Future Pathogenesis-Directed Therapies. *Yale J Biol Med*. marzo de 2020;93(1):81-95.
18. Qiu S-L, Zhang H, Tang Q-Y, Bai J, He Z-Y, Zhang J-Q, et al. Neutrophil extracellular traps induced by cigarette smoke activate plasmacytoid dendritic cells. *Thorax*. diciembre de 2017;72(12):1084-93.
19. Zhou X, Yan J, Lu Q, Zhou H, Fan L. The pathogenesis of cutaneous lupus erythematosus: The aberrant distribution and function of different cell types in skin lesions. *Scand J Immunol*. 12 de julio de 2020;e12933.
20. White PC, Hirschfeld J, Milward MR, Cooper PR, Wright HJ, Matthews JB, et al. Cigarette smoke modifies neutrophil chemotaxis, neutrophil extracellular trap formation and inflammatory response-related gene expression. *J Periodontol Res*. agosto de 2018;53(4):525-35.
21. Sirobhushanam S, Parsa N, Reed TJ, Berthier CC, Sarkar MK, Hile GA, et al. Staphylococcus aureus Colonization Is Increased on Lupus Skin Lesions and Is Promoted by IFN-Mediated Barrier Disruption. *J Invest Dermatol*. mayo de 2020;140(5):1066-1074.e4.
22. Zhang Y-P, Wu J, Han Y-F, Shi Z-R, Wang L. Pathogenesis of cutaneous lupus erythema associated with and without systemic lupus erythema. *Autoimmun Rev*. julio de 2017;16(7):735-42.

23. Günther C. Nucleic Acid Immunity in the Pathogenesis of Cutaneous Lupus Erythematosus. *Front Immunol.* 2019;10:1636.
24. Dai R, Ahmed SA. MicroRNA, a new paradigm for understanding immunoregulation, inflammation, and autoimmune diseases. *Transl Res J Lab Clin Med.* abril de 2011;157(4):163-79.
25. Méndez-Flores S, Furuzawa-Carballeda J, Hernández-Molina G, Ramírez-Martínez G, Regino-Zamarripa NE, Ortiz-Quintero B, et al. MicroRNA Expression in Cutaneous Lupus: A New Window to Understand Its Pathogenesis. *Mediators Inflamm.* 2019;2019:5049245.
26. Solé C, Domingo S, Ferrer B, Moliné T, Ordi-Ros J, Cortés-Hernández J. MicroRNA Expression Profiling Identifies miR-31 and miR-485-3p as Regulators in the Pathogenesis of Discoid Cutaneous Lupus. *J Invest Dermatol.* enero de 2019;139(1):51-61.
27. Kahn JS, Deverapalli SC, Rosmarin DM. JAK-STAT signaling pathway inhibition: a role for treatment of discoid lupus erythematosus and dermatomyositis. *Int J Dermatol.* agosto de 2018;57(8):1007-14.
28. Grönhagen CM, Fored CM, Linder M, Granath F, Nyberg F. Subacute cutaneous lupus erythematosus and its association with drugs: a population-based matched case-control study of 234 patients in Sweden. *Br J Dermatol.* agosto de 2012;167(2):296-305.
29. Bilewicz-Stebel M, Miziolek B, Bergler-Czop B, Stańkowska A. Drug-induced Subacute Cutaneous Lupus Erythematosus Caused by a Topical Beta Blocker - Timolol. *Acta Dermatovenerol Croat ADC.* abril de 2018;26(1):44-7.
30. Gray T, Segars K, Farsi M, Ross R, Miller R. Drug-induced anti-Ro positive subacute cutaneous lupus in a man treated with olmesartan. *Dermatol Online J [Internet].* 15 de diciembre de 2019;25(12). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32045161/>
31. Guo LN, Nambudiri VE. Cutaneous lupus erythematosus and cardiovascular disease: current knowledge and insights into pathogenesis. *Clin Rheumatol.* 5 de julio de 2020;
32. Bielsa Marsol I, Rodríguez Caruncho C. Manifestaciones cutáneas del lupus eritematoso. *Inmunología.* 1 de julio de 2010;29(3):100-10.
33. Lin JH, Dutz JP, Sontheimer RD, Werth VP. Pathophysiology of Cutaneous Lupus Erythematosus. *Clin Rev Allergy Immunol.* octubre de 2007;33(1-2):85-106.
34. Kuhn A, Wenzel J, Bijl M. Lupus erythematosus revisited. *Semin Immunopathol.* enero de 2016;38(1):97-112.
35. Grönhagen CM, Nyberg F. Cutaneous lupus erythematosus: An update. *Indian Dermatol Online J.* enero de 2014;5(1):7-13.
36. Werth VP. Clinical manifestations of cutaneous lupus erythematosus. *Autoimmun Rev.* junio de 2005;4(5):296-302.
37. Fiehn C. Familial Chilblain Lupus - What Can We Learn from Type I Interferonopathies? *Curr Rheumatol Rep.* 26 de agosto de 2017;19(10):61.
38. Hejazi EZ, Werth VP. Cutaneous Lupus Erythematosus: An Update on Pathogenesis, Diagnosis and Treatment. *Am J Clin Dermatol.* abril de 2016;17(2):135-46.
39. Huang C-F, Wang W-M, Chiang C-P. Scaly Ear Rash as the Herald of a Young Girl with Juvenile Systemic Lupus Erythematosus. *Ann Dermatol.* diciembre de 2011;23(Suppl 3):S333-7.
40. Leandro-Sandi V, López-Sáenz JG, Quesada-Musa C. Lupus eritematoso cutáneo: una revisión bibliográfica. :8.
41. Klein RS, Morganroth PA, Werth VP. Cutaneous Lupus and the Cutaneous Lupus Erythematosus Disease Area and Severity Index Instrument. *Rheum Dis Clin N Am.* febrero de 2010;36(1):33-51.
42. Fairley JL, Oon S, Saracino AM, Nikpour M. Management of cutaneous manifestations of lupus erythematosus: A systematic review. *Semin Arthritis Rheum.* febrero de 2020;50(1):95-127.
43. Blake SC, Daniel BS. Cutaneous lupus erythematosus: A review of the literature. *Int J Womens Dermatol.* diciembre de 2019;5(5):320-9.
44. Ogunsanya ME, Brown CM, Lin D, Imarhia F, Maxey C, Chong BF. Understanding the disease burden and unmet needs among patients with cutaneous lupus erythematosus: A qualitative study. *Int J Womens Dermatol.* septiembre de 2018;4(3):152-8.
45. Fangtham M, Kasturi S, Bannuru RR, Nash JL, Wang C. Non-pharmacologic therapies for systemic lupus erythematosus. *Lupus.* mayo de 2019;28(6):703-12.
46. Borucki R, Werth VP. Expert Perspective: An Evidence-Based Approach to Refractory Cutaneous Lupus Erythematosus. *Arthritis Rheumatol.* noviembre de 2020;72(11):1777-85.
47. Gutmark EL, Lin DQ, Bernstein I, Wang SQ, Chong BF. Sunscreen use in patients with cutaneous lupus erythematosus. *Br J Dermatol.* septiembre de 2015;173(3):831-4.
48. Zahn S, Graef M, Patsinakidis N, Landmann A, Surber C, Wenzel J, et al. Ultraviolet light protection by a sunscreen prevents interferon-driven skin inflammation in cutaneous lupus erythematosus. *Exp Dermatol.* julio de 2014;23(7):516-8.
49. Kuhn A, Gensch K, Haust M, Meuth A-M, Boyer F, Dupuy P, et al. Photoprotective effects of a broad-spectrum sunscreen in ultraviolet-induced cutaneous lupus erythematosus: A randomized, vehicle-controlled, double-blind study. *J Am Acad Dermatol.* enero de 2011;64(1):37-48.
50. Young AR, Claveau J, Rossi AB. Ultraviolet radiation and the skin: Photobiology and sunscreen photoprotection. *J Am Acad Dermatol.* marzo de 2017;76(3):S100-9.
51. Cutillas-Marco E, Marquina-Vila A, Grant W, Vilata-Corell J, Morales-Suárez-Varela M. Vitamin D and cutaneous lupus erythematosus: effect of vitamin D replacement on disease severity. *Lupus.* junio de 2014;23(7):615-23.
52. Scott JF, Das LM, Ahsanuddin S, Qiu Y, Binko AM, Traylor ZP, et al. Oral Vitamin D Rapidly Attenuates Inflammation from Sunburn: An Interventional Study. *J Invest Dermatol.* octubre de 2017;137(10):2078-86.
53. Drozdenko G, Heine G, Worm M. Oral vitamin D increases the frequencies of CD38 + human B cells and ameliorates IL-17-producing T cells. *Exp Dermatol.* febrero de 2014;23(2):107-12.
54. Szczęch J, Samotij D, Werth VP, Reich A. Trigger factors of cutaneous lupus erythematosus: a review of current literature. *Lupus.* julio de 2017;26(8):791-807.
55. Piette EW. Impact of Smoking in Cutaneous Lupus Erythematosus. *Arch Dermatol.* 1 de marzo de 2012;148(3):317.
56. Kuhn A, Sigges J, Biazar C, Ruland V, Patsinakidis N, Landmann A, et al. Influence of smoking on disease severity and antimalarial therapy in cutaneous lupus erythematosus: analysis of 1002 patients from the EUSCLE database. *Br J Dermatol.* septiembre de 2014;171(3):571-9.
57. Chasset F, Francés C, Barete S, Amoura Z, Arnaud L. Influence of smoking on the efficacy of antimalarials in cutaneous lupus: A meta-analysis of the literature. *J Am Acad Dermatol.* abril de 2015;72(4):634-9.
58. Arévalo-Bermúdez M del P, Paradela S, Balboa-Barreiro V, Fonseca E. Cutaneous lupus erythematosus: factors related to cutaneous activity and damage in a cohort of 260 patients from A Coruña, Spain. *Lupus.* agosto de 2020;29(9):1021-30.
59. He Y, Sawalha AH. Drug-induced lupus erythematosus: an update on drugs and mechanisms. *Curr Opin Rheumatol.* septiembre de 2018;30(5):490-7.
60. Cohen PR. Chronic cutaneous lupus erythematosus induced by 5-fluorouracil. *Expert Rev Clin Pharmacol.* 2 de agosto de 2020;13(8):917-8.
61. Laurinaviciene R, Sandholdt LH, Bygum A. Drug-induced cutaneous lupus erythematosus: 88 new cases. *Eur J Dermatol.* enero de 2017;27(1):28-33.
62. Nutan F, Ortega-Loayza AG. Cutaneous Lupus: A Brief Review of Old and New Medical Therapeutic Options. *J Investig Dermatol Symp Proc.* octubre de 2017;18(2):S64-8.
63. Kuhn A, Aberer E, Bata-Csörgő Z, Caproni M, Dreher A, Frances C, et al. S2k guideline for treatment of cutaneous lupus erythematosus - guided by the European Dermatology Forum (EDF) in cooperation with the European Academy of Dermatology and Venereology (EADV). *J Eur Acad Dermatol Venereol.* marzo de 2017;31(3):389-404.
64. Rosen JD, Paul S, Maderal A. A review of the evidence and cost of therapies for cutaneous lupus erythematosus. *Lupus.* junio de 2019;28(7):799-805.
65. Shi H, Gudjonsson JE, Kahlenberg JM. Treatment of cutaneous lupus erythematosus: current approaches and future strategies. *Curr Opin Rheumatol.* mayo de 2020;32(3):208-14.
66. Sárdy M, Ruzicka T, Kuhn A. Topical calcineurin inhibitors in cutaneous lupus erythematosus. *Arch Dermatol Res.* enero de 2009;301(1):93-8.
67. Wulf HC, Ullman S. Discoid and Subacute Lupus Erythematosus Treated With 0.5% R-Salbutamol Cream. *Arch Dermatol [Internet].* 1 de diciembre de 2007 [citado 11 de noviembre de 2020];143(12). Disponible en: <http://archderm.jamanetwork.com/article.aspx?doi=10.1001/archderm.143.12.1589>
68. Gül Ü, Gönül M, Çakmak SK, Kiliç A, Demiriz M. A case of generalized discoid lupus erythematosus: Successful treatment with Imiquimod cream 5%. *Adv Ther.* septiembre de 2006;23(5):787-92.
69. Newman AJ, Schneider A, Blumetti B, Barr J. Chronic cutaneous lupus erythematosus and topical clindamycin. *BMJ Case Rep.* 23 de septiembre de 2018; bcr-2018-226728.
70. Alves de Medeiros AK, Speeckaert R, Desmet E, Van Gele M, De Schepper S, Lambert J. JAK3 as an Emerging Target for Topical Treatment of Inflammatory Skin Diseases. *Rajasingh J, editor. PLOS ONE.* 6 de octubre de 2016;11(10):e0164080.
71. Okon LG, Werth VP. Cutaneous lupus erythematosus: Diagnosis and treatment. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* junio de 2013;27(3):391-404.
72. Fanouriakis A, Kostopoulou M, Alunno A, Aringer M, Bajema I, Boletis JN, et al. 2019 update of the EULAR recommendations for the

- management of systemic lupus erythematosus. *Ann Rheum Dis.* junio de 2019;78(6):736-45.
73. Chasset F, Bouaziz J-D, Costedoat-Chalumeau N, Francés C, Arnaud L. Efficacy and comparison of antimalarials in cutaneous lupus erythematosus subtypes: a systematic review and meta-analysis. *Br J Dermatol.* julio de 2017;177(1):188-96.
 74. Yokogawa N, Eto H, Tanikawa A, Ikeda T, Yamamoto K, Takahashi T, et al. Effects of Hydroxychloroquine in Patients With Cutaneous Lupus Erythematosus: A Multicenter, Double-Blind, Randomized, Parallel-Group Trial. *Arthritis Rheumatol.* abril de 2017;69(4):791-9.
 75. Mukwikwi E-R, Pineau CA, Vinet E, Clarke AE, Nashi E, Kalache F, et al. Retinal Complications in Patients with Systemic Lupus Erythematosus Treated with Antimalarial Drugs. *J Rheumatol.* abril de 2020;47(4):553-6.
 76. Al Sawah S, Zhang X, Zhu B, Magder LS, Foster SA, Iikuni N, et al. Effect of corticosteroid use by dose on the risk of developing organ damage over time in systemic lupus erythematosus--the Hopkins Lupus Cohort. *Lupus Sci Med.* 11 de marzo de 2015;2(1):e000066-e000066.
 77. Rúa-Figueroa I, López-Longo FJ, Del Campo V, Galindo-Izquierdo M, Uriarte E, Torre-Cisneros J, et al. Bacteremia in Systemic Lupus Erythematosus in Patients from a Spanish Registry: Risk Factors, Clinical and Microbiological Characteristics, and Outcomes. *J Rheumatol.* febrero de 2020;47(2):234-40.
 78. Islam MdN, Hossain M, Haq SA, Alam MN, Ten Klooster PM, Rasker JJ. Efficacy and safety of methotrexate in articular and cutaneous manifestations of systemic lupus erythematosus: Methotrexate in cutaneous and articular SLE. *Int J Rheum Dis.* febrero de 2012;15(1):62-8.
 79. Gammon B, Hansen C, Costner MI. Efficacy of mycophenolate mofetil in antimalarial-resistant cutaneous lupus erythematosus. *J Am Acad Dermatol.* octubre de 2011;65(4):717-721.e2.
 80. Raptopoulou A, Linardakis C, Sidiropoulos P, Kritikos H, Boumpas D. Pulse cyclophosphamide treatment for severe refractory cutaneous lupus erythematosus. *Lupus.* mayo de 2010;19(6):744-7.
 81. Chavez-Alvarez S, Herz-Ruelas M, Villarreal-Martinez A, Ocampo-Candiani J, Garza-Garza R, Gomez-Flores M. Azathioprine: its uses in dermatology. *An Bras Dermatol.* septiembre de 2020;S0365059620302191.
 82. Sakthiswary R, Suresh E. Methotrexate in systemic lupus erythematosus: a systematic review of its efficacy. *Lupus.* marzo de 2014;23(3):225-35.
 83. Kuhn A, Patsinakidis N, Luger T. Alitretinoin for cutaneous lupus erythematosus. *J Am Acad Dermatol.* septiembre de 2012;67(3):e123-6.
 84. D'Erme AM, Milanese N, Difonzo EM, Lotti T, Gola M. Treatment of refractory subacute cutaneous lupus erythematosus with oral isotretinoin: A valid therapeutic option. *Dermatol Ther.* mayo de 2012;25(3):281-2.
 85. Kuhn A, Ruland V, Bonsmann G. Cutaneous lupus erythematosus: Update of therapeutic options. *J Am Acad Dermatol.* diciembre de 2011;65(6):e195-213.
 86. Klebes M, Wutte N, Aberer E. Dapsone as Second-Line Treatment for Cutaneous Lupus Erythematosus? A Retrospective Analysis of 34 Patients and a Review of the Literature. *Dermatology.* 2016;232(1):91-6.
 87. Zampeli E, Moutsopoulos HM. Dapsone: an old drug effective for subacute cutaneous lupus erythematosus. *Rheumatology.* 1 de mayo de 2019;58(5):920-1.
 88. Chasset F, Tounsi T, Cesbron E, Barbaud A, Francés C, Arnaud L. Efficacy and tolerance profile of thalidomide in cutaneous lupus erythematosus: A systematic review and meta-analysis. *J Am Acad Dermatol.* febrero de 2018;78(2):342-350.e4.
 89. Yuki EFN, Silva CA, Aikawa NE, Romiti R, Heise CO, Bonfa E, et al. Thalidomide and Lenalidomide for Refractory Systemic/Cutaneous Lupus Erythematosus Treatment: A Narrative Review of Literature for Clinical Practice. *JCR J Clin Rheumatol* [Internet]. 29 de octubre de 2019 [citado 10 de noviembre de 2020]; Publish Ahead of Print. Disponible en: <https://journals.lww.com/10.1097/RHU.0000000000001160>
 90. Baret I, De Haes P. Thalidomide: Still an important second-line treatment in refractory cutaneous lupus erythematosus? *J Dermatol Treat.* 4 de marzo de 2015;26(2):173-7.
 91. Knobloch J, Jungck D, Koch A. The Molecular Mechanisms of Thalidomide Teratogenicity and Implications for Modern Medicine. *Curr Mol Med* [Internet]. 1 de mayo de 2017 [citado 10 de noviembre de 2020];17(2). Disponible en: <http://www.eurekaselect.com/151280/article>
 92. Wang D, Chen H, Wang S, Zou Y, Li J, Pan J, et al. Thalidomide treatment in cutaneous lesions of systemic lupus erythematosus: a multicenter study in China. *Clin Rheumatol.* junio de 2016;35(6):1521-7.
 93. Cesbron E, Bessis D, Jachiet M, Lipsker D, Cordel N, Bouaziz J-D, et al. Risk of thromboembolic events in patients treated with thalidomide for cutaneous lupus erythematosus: A multicenter retrospective study. *J Am Acad Dermatol.* julio de 2018;79(1):162-5.
 94. Kindle SA, Wetter DA, Davis MDP, Pittelkow MR, Sciallis GF. Lenalidomide treatment of cutaneous lupus erythematosus: the Mayo Clinic experience. *Int J Dermatol.* agosto de 2016;55(8):e431-9.
 95. Yang B, Zhao M, Wu H, Lu Q. A Comprehensive Review of Biological Agents for Lupus: Beyond Single Target. *Front Immunol.* 2 de octubre de 2020;11:539797.
 96. Vital EM, Wittmann M, Edward S, Md Yusof MY, MacIver H, Pease CT, et al. Brief Report: Responses to Rituximab Suggest B Cell-Independent Inflammation in Cutaneous Systemic Lupus Erythematosus: RITUXIMAB FOR CUTANEOUS LUPUS. *Arthritis Rheumatol.* junio de 2015;67(6):1586-91.
 97. Hahn BH. Belimumab for Systemic Lupus Erythematosus. *N Engl J Med.* 18 de abril de 2013;368(16):1528-35.
 98. Khamashta M, Merrill JT, Werth VP, Furie R, Kalunian K, Illei GG, et al. Sifalimumab, an anti-interferon- α monoclonal antibody, in moderate to severe systemic lupus erythematosus: a randomised, double-blind, placebo-controlled study. *Ann Rheum Dis.* noviembre de 2016;75(11):1909-16.
 99. Furie RA, Morand EF, Bruce IN, Manzi S, Kalunian KC, Vital EM, et al. Type I interferon inhibitor anifrolumab in active systemic lupus erythematosus (TULIP-1): a randomised, controlled, phase 3 trial. *Lancet Rheumatol.* diciembre de 2019;1(4):e208-19.
 100. Szepletowski JC, Nilganuwong S, Wozniacka A, Kuhn A, Nyberg F, van Vollenhoven RF, et al. Phase I, randomized, double-blind, placebo-controlled, multiple intravenous, dose-ascending study of sirukumab in cutaneous or systemic lupus erythematosus: Sirukumab PK and Safety in CLE and SLE. *Arthritis Rheum.* julio de 2013;n/a-n/a.
 101. Romero-Maté A, García-Donoso C, Hernández-Núñez A, Moreno-Torres A, Borbujo-Martínez J. Successful treatment of recalcitrant discoid lupus erythematosus with ustekinumab. *Dermatol Online J.* 2017;23(1):4.

Correspondiente: Dr. Julio E. Valdivia-Silva MD., PhD.
E-mail: jvaldivias@utec.edu.pe

Histopatología de la pitiriasis liquenoide crónica

Histopathology of pityriasis lichenoid chronica

Alex Ventura-León¹, Elizabeth Guevara-Sánchez²

DEFINICIÓN

El término *Pityriasis* liquenoide deriva del término *pityriasis* que significa escama fina y *liquenoide* que hace referencia al tipo de infiltrado inflamatorio hallado en los cortes histológicos. Es una enfermedad papulodescamativa poco común, adquirida, de etiología no bien conocida hasta el momento. El espectro clínico va desde una variante ulcerativa aguda: *Pityriasis Liquenoide Varioliforme Aguda (PLVA)*; hasta una variante no ulcerativa crónica: *Pityriasis Liquenoide Crónica (PLC)*. En este artículo nos centraremos en ésta última.

CLÍNICA

Se describe con mayor frecuencia en adultos jóvenes y niños. Se caracteriza por la presencia de pápulas eritematosas a marrones con una escama adherida en la superficie color blanca plateada, las cuales al resolverse dejan máculas o manchas hipopigmentadas o hiperpigmentadas, sin generar cicatriz, las lesiones se pueden presentar en diferentes estadios, distribuidas de forma difusa afectando tronco y extremidades, aunque a veces siguen un patrón central, comprometiendo tronco, extremidades y en raros casos localizaciones inusuales como las zonas acrales. Algunos estudios sugieren que la distribución de lesiones en piel es más importante que su naturaleza aguda ó crónica, ya que las que tienen distribución difusa tienen un curso más corto de enfermedad, en comparación a las que tienen distribución periférica. El curso clínico es de instauración gradual, recurrente y persistente por meses a años. Puede haber prurito asociado.



Figura N° 1. Notamos en círculo rojos la presencia de pápulas eritematosas a marrones con una costra central. En círculos blancos observamos máculas hipopigmentadas residuales. Asimismo, observamos que las lesiones se distribuyen en tronco y extremidades, respetando la zona foto expuesta: zona pectoral anterior.
Fuente: Hospital Cayetano Heredia Lima, Perú - Servicio de Dermatología

La dermatoscopia también puede ayudar en el diagnóstico ya que se describen la presencia de áreas poco estructuradas marrón amarillentas, vasos no punteados y vasos punteados de forma focal, mientras que en psoriasis gutata se observan vasos punteados de forma difusa.



Figura N° 2. Distribución de lesiones en tronco y abdomen: En círculo rojos la presencia de pápulas eritematosas a marrones con una costra central. En círculos blancos observamos máculas hipopigmentadas residuales.
Fuente: Hospital Cayetano Heredia Lima, Perú -Servicio de Dermatología

1. Médico Patólogo del Hospital Cayetano Heredia y del Laboratorio Unilabs. Docente de la Universidad Peruana Cayetano Heredia.
2. Dermatóloga Asistente en el Hospital Regional de Lambayeque. Egresada de la Universidad Peruana Cayetano Heredia (Especialización en Dermatología).

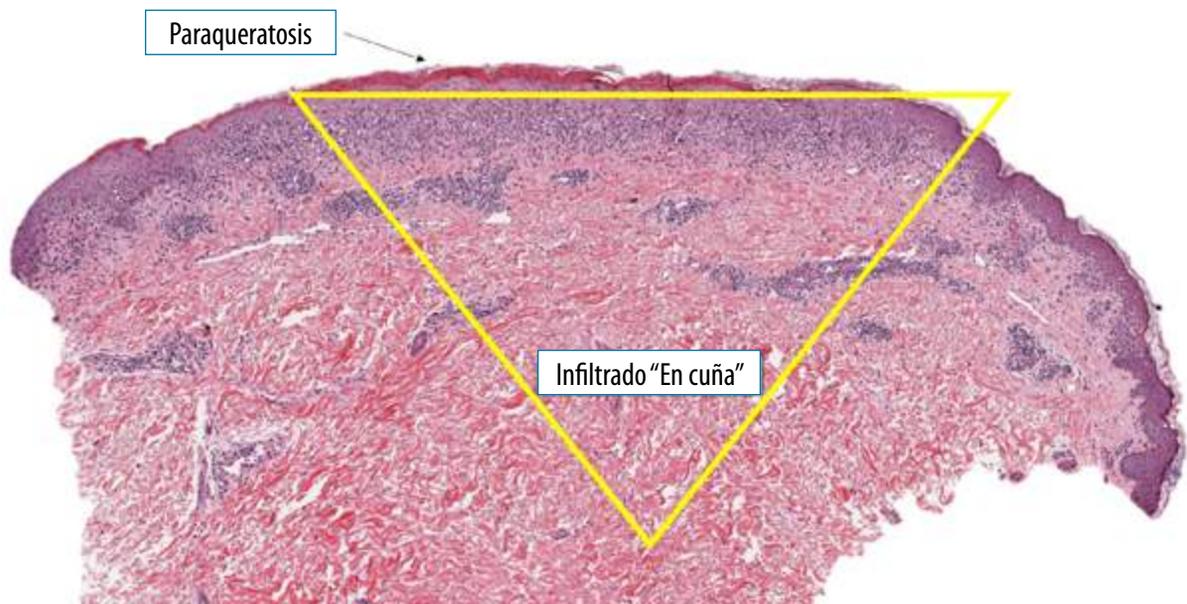


Figura N° 3. Distribución de lesiones en extremidades. En círculos observamos la presencia de pápulas eritematosas con una escama micácea superficial.

Fuente: Hospital Cayetano Heredia Lima, Perú –Servicio de Dermatología

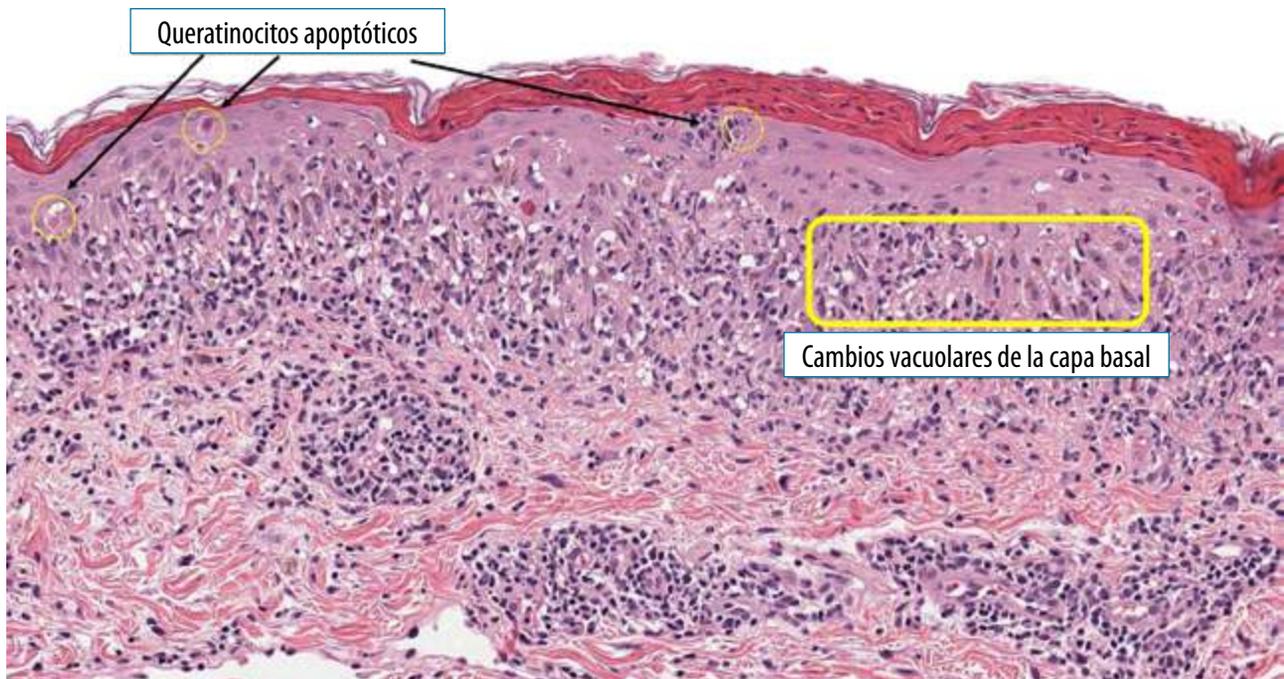
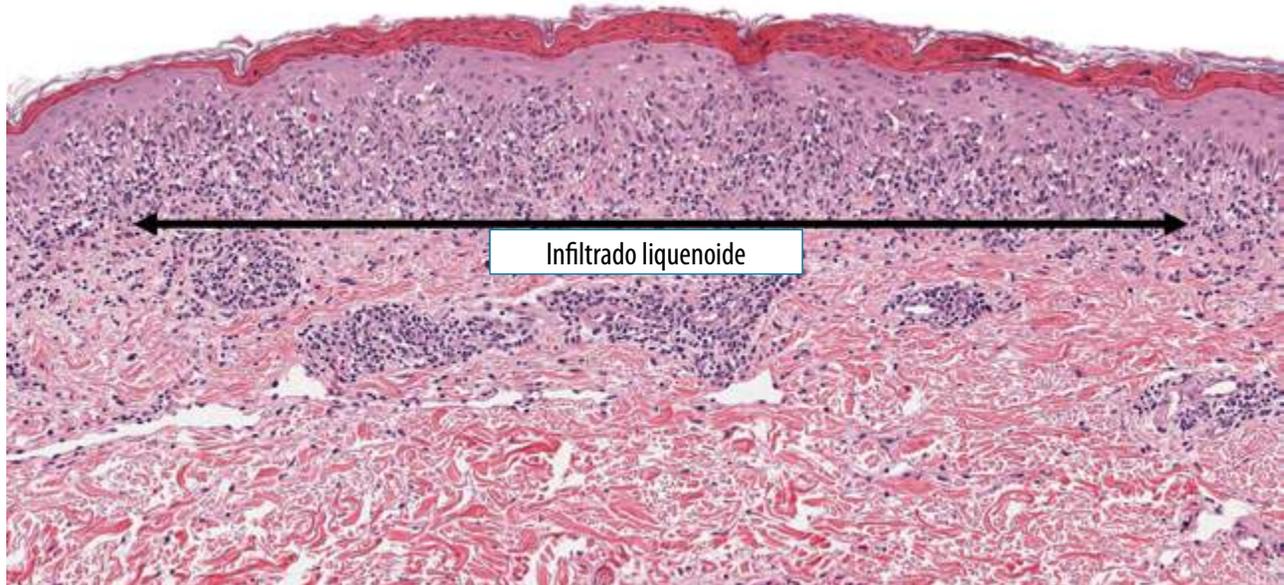
HISTOPATOLOGÍA

Una vez obtenida la biopsia podremos observar en una vista panorámica paraqueratosis y un infiltrado inflamatorio superficial y medio que adopta la forma de un triángulo invertido (también llamado “en cuña”) debido a que es más extenso a nivel superficial y a medida que se hace profundo va disminuyendo su extensión.



A un mayor aumento observamos que el infiltrado superficial es extenso porque es de tipo liquenoide, es decir, oscurece la delimitación entre la epidermis

y la dermis. Se visualiza además la presencia de queratinocitos apoptóticos y cambios vacuolares a nivel de la capa basal.

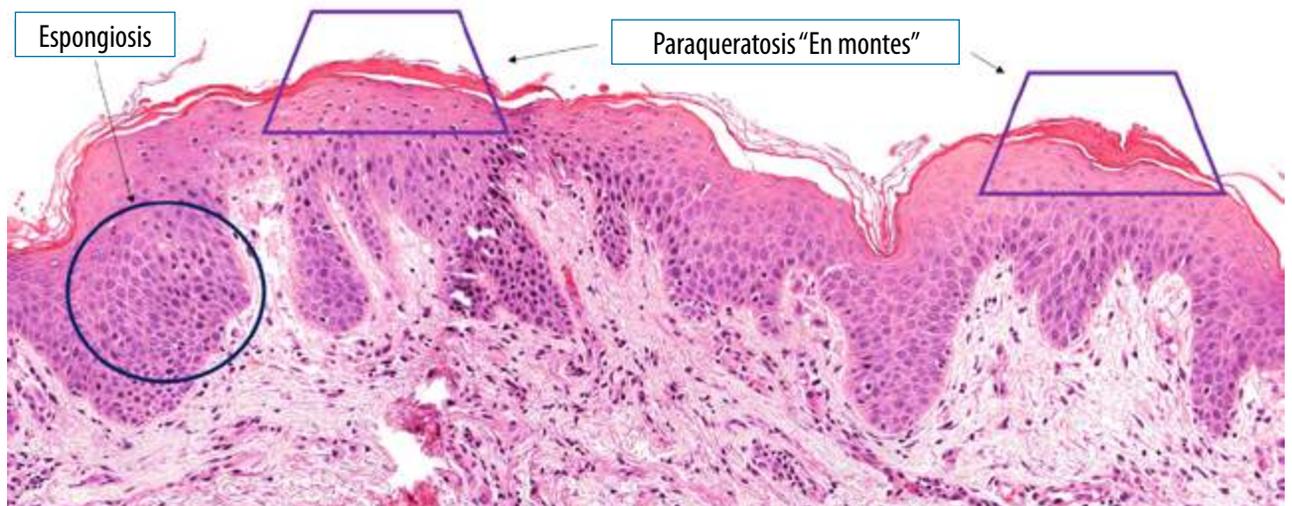


DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL CLÍNICO

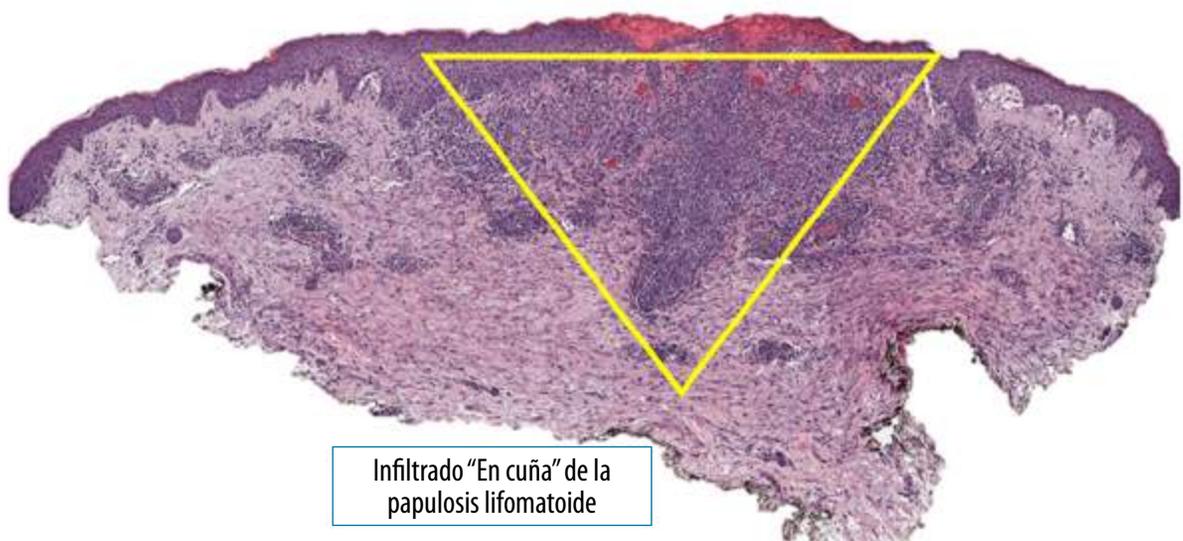
Los principales diagnósticos a considerar son la Pitiriasis Rosada, Psoriasis Gutata, Sífilis secundaria, Micosis fungoide hipopigmentada y reacciones adversas a medicamentos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL HISTOLÓGICO

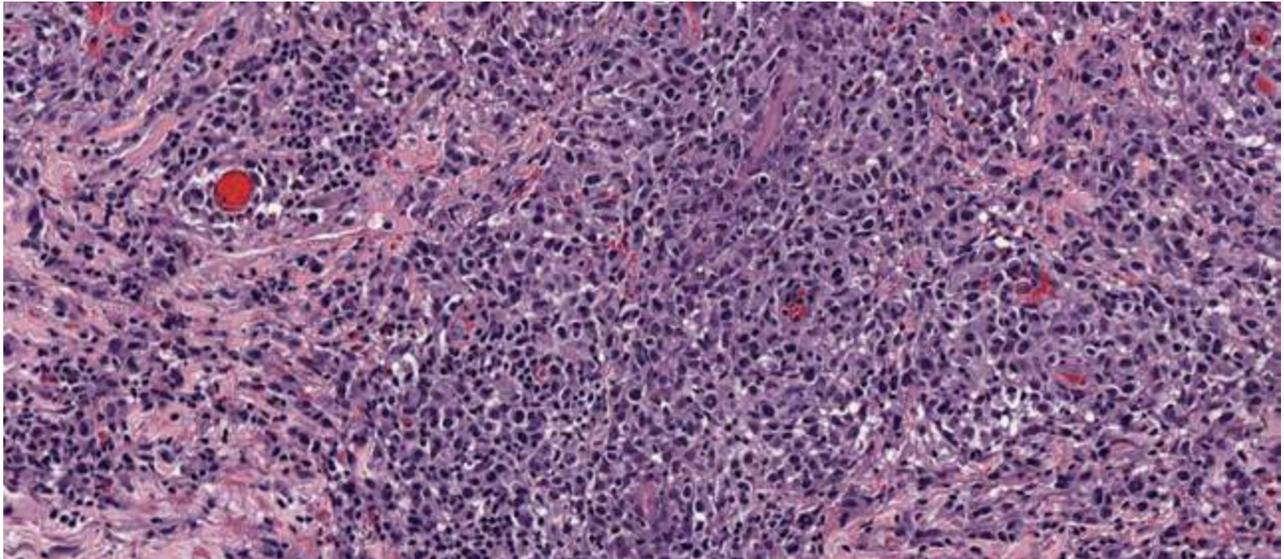
Desde el punto de vista histológico se debe considerar a la *Pitiriasis rosada* en donde encontraremos montes de paraqueratosis y focos de espongirosis. No observaremos cambios liquenoides ni el infiltrado inflamatorio profundo.



Si tenemos en cuenta el infiltrado inflamatorio superficial y medio en forma de cuña también entra en el diagnóstico diferencial una *Papulosis Linfomatoide*. Sin embargo, al ser un linfoma cutáneo de estirpe T encontraremos linfocitos francamente atípicos.



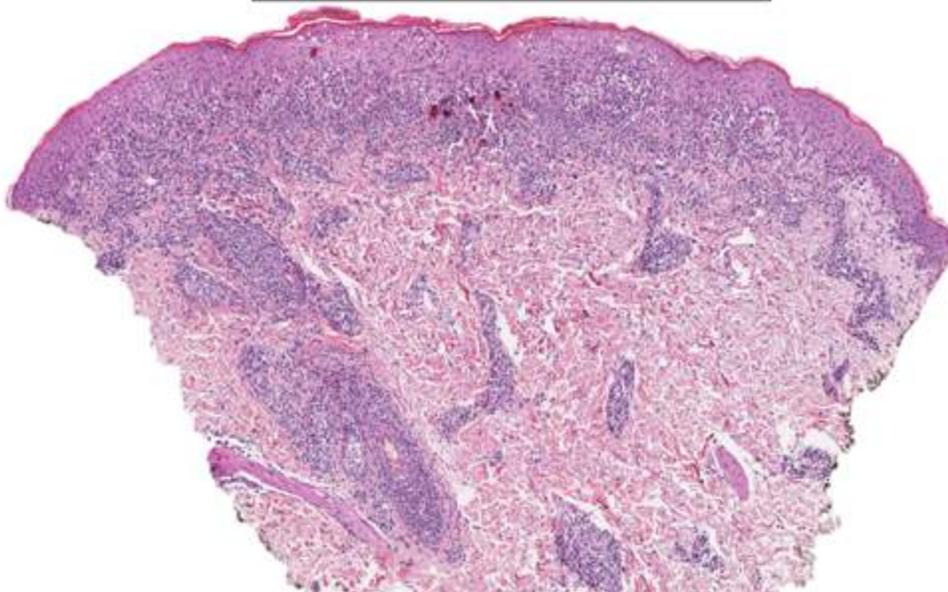
Linfocitos atípicos en la papulosis linfomatoide



La variante aguda (*Pitiriasis Liquenoide y Varioliforme*) suele tener cambios epidérmicos más notorios (acantosis, espongirosis y en ocasiones formación de escama costra). Sin embargo, es importante mencionar que una distinción

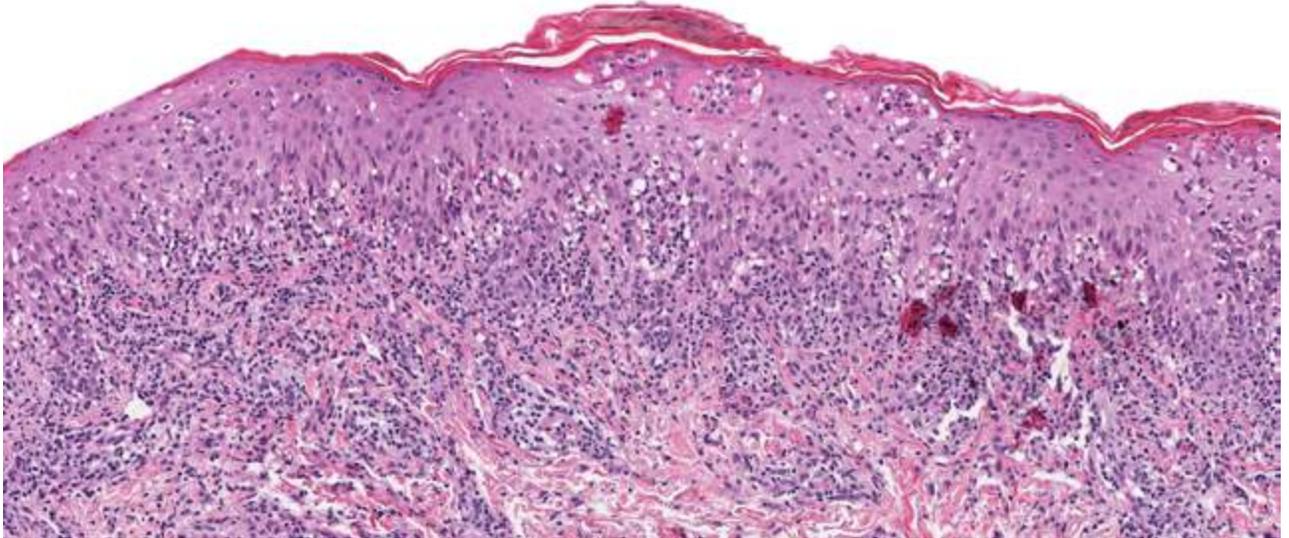
exacta entre estos dos espectros (aguda y crónica) no siempre es posible en base solo a criterios histológicos y deberemos echar mano de la información clínica proporcionada.

Pitiriasis Liquenoide y Varioliforme Aguda (PLEVA)



Obsérvese la similitud histológica que puede haber entre la variante aguda y crónica

Pitiriasis Liquenoide y Varioliforme Aguda (PLEVA)



Suele tener cambios epidérmicos más pronunciados

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lyubov Avshalumova, DO; Blakely Richardson, DO; Richard Miller, DO. Pityriasis Lichenoides Chronica Presenting With Bilateral Palmoplantar Involvement. WWW.CUTIS.COM.VOLUME 97, MAY 2016 347.
2. E. Errichetti,1 F. Lacarrubba,2 G. Micali,2 A. Piccirillo3 and G. Stinco1 Differentiation of pityriasis lichenoides chronica from guttate psoriasis by dermoscopy. Clinical and Experimental Dermatology. 2015 British Association of Dermatologists
3. Imágenes histológicas tomadas de www.pathpresenter.com

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



Reacción tipo granuloma anular al pigmento rojo en tatuaje

Granuloma annulare like reaction to red tattoo pigment

Israel Alfonso-Trujillo*, **Ernesto Arteaga-Hernández***, **Yetter Cruz-León***,
Leidy V. Osorio-Pérez*, **Melissa J. Espitia-Cordero***

RESUMEN

Presentamos paciente femenina de 31 años de edad que 18 meses después de haberse realizado un tatuaje comenzó con prurito, inflamación y necrosis en la zona tatuada con tinte rojo. El cuadro inflamatorio se controló con esteroides sistémicos. El estudio histopatológico por biopsia cutánea mostró hallazgos típicos de granuloma anular. Este reporte de caso concuerda con la literatura en la que se describen distintas reacciones al color rojo de los tatuajes, todas ellas con una clínica muy similar y con un patrón histológico variable.

Palabras clave: Tatuaje, Reacción a color rojo, Tinta, Granuloma anular.

Dermatol Peru 2020;30 (4): 330-332

ABSTRACT

We present the case of a 31-year-old female patient who 18 months after having a tattoo began with itching, inflammation and necrosis confined to the red ink of a tattoo. The inflammatory condition was controlled with systemic steroids. Histopathological study by skin biopsy showed typical findings of granuloma annulare. This case report agrees with the literature in which different reactions to the red color of tattoos are described, all of them with very similar symptoms and with a variable histological pattern.

KEY WORDS: Tattoo, Red color reaction, Ink, Granuloma annulare.

INTRODUCCIÓN

El tatuaje es una práctica popular y creciente dentro de la población, sobretudo en jóvenes y sus complicaciones constituyen un motivo frecuente de consulta en la práctica médica, especialmente en dermatología.^{1,2}

Las reacciones adversas cutáneas por hipersensibilidad a los tatuajes no son infrecuentes y se atribuyen a los materiales que son inyectados; el color que con mayor frecuencia se asocia a estas reacciones es el rojo. Anteriormente los tatuajes rojos se realizaban a base de derivados de mercurio y posteriormente del cadmio, los cuales no están autorizados debido a su alta toxicidad. Actualmente se utilizan pigmentos sintéticos orgánicos que aunque conllevan a menor riesgo de reacciones adversas, estas ocurren con cierta frecuencia.³⁻⁶

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 31 años de edad, que hace 18 meses se realizó tatuaje en cara lateral de pierna derecha, con la silueta de una rosa roja y una hoja verde a cada lado de la misma. Hace 1 mes el área de color rojo comenzó con prurito, inflamación y necrosis. El cuadro inflamatorio se

* Hospital Clínico Quirúrgico: Hermanos Ameijeiras. Servicio de Dermatología. La Habana, Cuba.

controló con esteroides sistémicos (Figura N° 1). El estudio histopatológico por biopsia cutánea mostró en la dermis un infiltrado inflamatorio linfocitario en empalizada, depósitos de mucina y alteraciones necrobióticas (Figura N° 2). Con los hallazgos clínicos e histopatológicos se confirmó el diagnóstico de granuloma anular en tinta roja de tatuaje.

COMENTARIO

Los tatuajes pueden dar lugar a una diversidad de reacciones cutáneas. Los casos reportados en la literatura incluyen reacciones alérgicas, liquenoides, fotosensibilidad, infecciones, granulomas, pseudolinfomas e incluso el desarrollo de neoplasias en áreas de tatuaje.⁷

El granuloma anular es una dermatosis benigna, inflamatoria y autolimitada, que se caracteriza por la presencia de un anillo eritematoso compuesto por pápulas que a menudo se localizan en superficies acrales; sin embargo puede aparecer en la piel traumatizada o dañada como sucede en tatuajes.^{5,7} Un mecanismo comúnmente planteado para explicar el desarrollo de la inflamación granulomatosa en una piel dañada es que un antígeno persistente cause una reacción a cuerpo extraño que conduce a una respuesta inmune crónica mediada por células y finalmente da lugar a una reacción granulomatosa.⁸ Sweeney SA y colaboradores (2013) reportaron el primer caso de un granuloma anular perforante como reacción a pigmento de tatuaje.⁹ Wood A y colaboradores (2014) publicaron un caso inusual donde se combinaron manifestaciones

histológicas de granuloma anular y necrobiosis lipoidica.¹⁰ Carter MD y colaboradores (2018) describieron una mujer sana de 50 años, la cual varias semanas después de realizar un tatuaje en la cara posterior del cuello y otro en el dorso del pie izquierdo notó enrojecimiento, sensibilidad y prurito intenso en ambos sitios; a los pocos meses, el pigmento rojo había desaparecido de ambos tatuajes y fue reemplazado por áreas pálidas de cicatrices, los ganglios linfáticos supraclaviculares y suboccipitales izquierdos estaban aumentados de tamaño por lo que fueron extirpados para su estudio; el examen macroscópico mostró intensa pigmentación y en el microscópico se observó que el tejido linfocitario normal estaba reemplazado por grandes granulomas en empalizada con cambio degenerativo central, abundante mucina estromal y depósitos dispersos de pigmento, siendo este el único caso de granuloma anular intraganglionar.¹¹ Witkoff BM y colaboradores (2019) documentaron a una mujer caucásica de 54 años con antecedentes de diabetes mellitus, esclerosis múltiple y colitis ulcerosa que presentó distrofia ungueal, poliartralgia en manos y caderas, mialgia, miopatía proximal, dactilitis, asociado a placas psoriasiformes y dolorosas en la cara dorsal de sus manos; el examen histológico reveló una dermatitis granulomatosa intersticial y necrobiótica con depósito de mucina en el tejido conectivo asociado a infiltrado linfocitario perivascular y a eliminación transepidermica focal del material necrobiótico, por lo que se diagnosticó granuloma anular perforante con manifestaciones clínicas que semejan a una psoriasis.¹²



Figura N° 1. Paciente femenina con tatuaje de una rosa roja en cara lateral de pierna derecha.

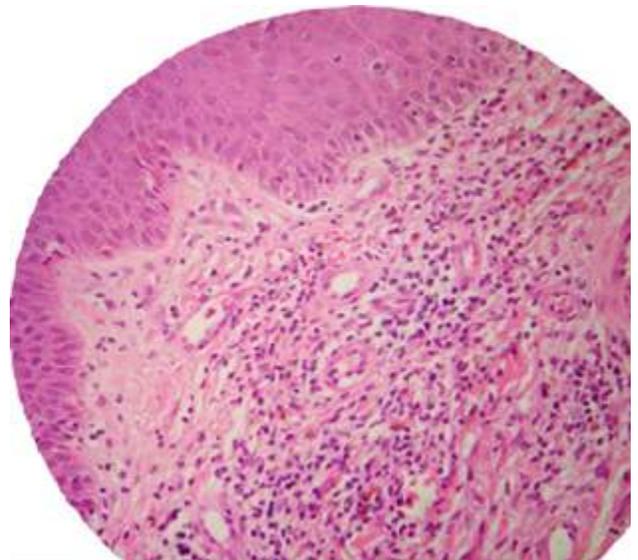


Figura N° 2. Dermis hay un infiltrado inflamatorio linfocitario en empalizada, se observan depósitos de mucina y alteraciones necrobióticas.

El aumento de la práctica del tatuaje obliga a todos a conocer los efectos secundarios que estos pueden provocar, tanto al dermatólogo para diagnosticarlos y tratarlos correctamente como a la población para conocer el riesgo al que se exponen, especialmente en los casos en los que se utilizan pigmentos rojos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Forni, I L; Hinny, ML; Nardelli, A; Consigli, C. Alergias a tatuajes y otras reacciones adversas. *Alerg. inmunol. Clin.* 2017; 36(1/2): 23-9.
2. Motilla J, Prats-Mañez A, et al. El rojo es un problema: Reacciones cutáneas a pigmento rojo de tatuajes. *DOJ*. 2018;24:13-9.
3. Bologna JL, Jorizzo JL, Schaffer JV. *Dermatology*. 3rd ed UK:Elsevier; 2012. p. 2269-4.
4. Ortiz AE, Alster TS. Rising concern over cosmetic tattoos. *Dermatol Surg*. 2012;38:424-9.
5. Martín-Callizo C, Marcovala J, Penín RM. Reacciones granulomatosas a los tatuajes rojos; presentación de 5 lesiones. *Actas Dermosifiliogr*. 2015;106:588-90.
6. Fornes B, Díez P, Sierra C. Complicaciones y cuidados de los piercings y los tatuajes. *ENFERMERÍA dermatológica*. 2011;13-14:22-8.
7. Rosas-Delgadillo N, Cordero-Martínez FC, González-Ruiz V, Domínguez-Cherit J. Tatuajes: de lo cosmético a lo médico. *Dermatol Rev Mex*. 2019;63: 60-7.
8. López C, Manchola JF, Medina S, Moreno S. Reacción granulomatosa de tipo cuerpo extraño secundaria a biomateriales y su respuesta inmunológica: Revisión sistemática de la literatura. *Salutem Scientia Spiritus*. 2016; 2:21-8.
9. Sweeney SA, Hicks LD, Ranallo N, Snyder N, Soldano AC. Perforating granulomatous dermatitis reaction to exogenous tattoo pigment: a case report and review of the literature. *Am J Dermatopathol*. 2013;35:754-756.
10. Wood A, Hamilton SA, Wallace WA, Biswas A. Necrobiotic granulomatous tattoo reaction: report of an unusual case showing features of both necrobiosis lipoidica and granuloma annulare patterns. *Am J Dermatopathol*. 2014;36:152-5.
11. Carter MD, Trites J, McNeil SA, Walsh NNM, Bullock MJ. Florid granuloma annulare-like reaction in regional lymph nodes after "regression" of red pigment in tattoos. *Am J Dermatopathol*. 2018;40:383-5.
12. Witkoff BM, Ivanov NN, Trotter SC. Perforating granuloma annulare appearing as a psoriasiform lesion. *Case Rep Dermatol*. 2019;11(2):233-8.

Correspondencia: Dr. Israel Alfonso-Trujillo
Email: isralfonso@infomedo.sid.cu

Recibido: 14-08-2020
Aceptado: 20-09-2020



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



Manifestaciones dermatológicas en infección por SARS-CoV-2. Reporte de Caso y revisión de la literatura

Dermatological manifestations in SARS-CoV-2 infection. Case report and literature review

Andrés Felipe V. C.¹, Liz Katherine O. G.², Robinson P.³, Natalia C.⁴

RESUMEN

El SARS-CoV-2 es un virus de ARN que produce un síndrome caracterizado por síntomas respiratorios, gastrointestinales, constitucionales y de manera menos frecuente dermatológicos. Se han reportado casos con múltiples manifestaciones cutáneas que incluyen brotes maculopapulares, lesiones urticariales, vesiculares, livedos reticulares, pseudosabañon, entre otros. Reportamos el caso de una mujer con varias lesiones.

Mujer de 48 años, afrodescendiente, de Cali, Colombia. Consultó por cuadro de seis días de fiebre, odinofagia, tos seca, sensación de disnea, mialgias, artralgias, astenia y adinamia. Al cuarto día de síntomas, aparición de un exantema maculopapular y lesiones urticariales que comprometían tórax y extremidades. No hubo consumo de medicamentos ni tóxicos previos a las manifestaciones. Reporte de PCR TR para SARS CoV2 positivo.

Las lesiones en piel en pacientes con Covid -19 son variables, y aunque dentro de los artículos consultados no se encuentra consenso en cuanto a tiempo, histología, ni características patognómicas que guíen al diagnóstico o pronóstico de la enfermedad. Es importante describir que se encuentran similitudes con la revisión de la literatura y el caso clínico respecto a tipo de lesiones primarias y secundarias de piel, distribución central, desaparición; además de no asociación entre letalidad y descripción de lesiones.

Dermatol Peru 2020; 30 (4): 333-336

ABSTRACT

SARS-CoV-2 is an RNA virus that produces a syndrome characterized by respiratory, gastrointestinal, constitutional, and less frequently, dermatologic symptoms. Cases with multiple skin manifestations have been reported, including maculopapular outbreaks, urticarial lesions, vesicular lesions, reticular livedos, and others. We report the case of a woman with several injuries.

A woman of 48 years old, of African descent, from Cali, Colombia. She consulted for a six-day history of fever, odynophagia, dry cough, dyspnea, myalgias, arthralgias, asthenia and adynamia. On the fourth day of symptoms, appearance of a maculopapular

exanthema and urticarial lesions, involving thorax and extremities. There was no consumption of drugs or toxins prior to the manifestations. PCR TR report for CoV2 SARS positive.

Skin lesions in patients with Covid -19 are variable, and although within the consulted articles there is no consensus about time, histology, or pathognomic characteristics that guide the diagnosis or prognosis of the disease. It is important to describe that there are similarities with the literature review and the clinical case regarding type of primary and secondary skin lesions, central distribution, disappearance; in addition to no association between lethality and description of lesions.

El Covid-19 o enfermedad por el virus SARS-CoV-2 fue descrita en diciembre del 2019 en la población de Wuhan, China y en marzo del 2020 la Organización Mundial de la Salud (OMS) lo declaró pandemia^{1,2}. Desde ese momento, el virus se ha propagado de forma rápida y ha acabado con

1. Médico General. Maestrante epidemiología Universidad Libre
2. Médico General. Maestrante epidemiología Universidad Libre
3. Bacteriólogo, Magister en epidemiología. Director de Maestría Universidad Libre.
4. Médico Residente Dermatología.

millones de vidas.

La enfermedad se caracteriza por manifestaciones respiratorias, que incluyen tos, disnea, fiebre; síntomas gastrointestinales, como diarrea y dolor abdominal. Además, afecta la piel, el sistema cardiovascular y neurológico, incluso se ha considerado que la presencia de disfunción olfatoria es casi un biomarcador sensible de la enfermedad¹.

El primer artículo que habló de manifestaciones cutáneas describió una cohorte de 88 pacientes italianos, de los cuales 18 tenían lesiones en piel (20,4%)². La evidencia cada vez es mayor, se piensa que desde la participación más activa de los dermatólogos en el diagnóstico y seguimiento del covid-19 han aumentado los casos y la descripción de estas lesiones³.

Se ha descrito que el brote o exantema maculopapular es una de las lesiones más frecuentes, también se han reportado lesiones urticariales, fotodermatitis liquenoide, erupciones purpúricas, eritrodermia, pseudosabañones acrales, vesículas, pústulas y lesiones vasculares como livedo reticular. Los cambios histológicos son similares a los producidos por otras infecciones virales³. No se ha aislado el virus dentro de las lesiones, sin embargo, algunos estudios donde han utilizado técnicas de inmunohistoquímica han demostrado la presencia del SARS-CoV-2 en células endoteliales de la piel dañada^{3,1,4,5,6}.

En la literatura revisada, los artículos sobre manifestaciones cutáneas coincidieron con localización más frecuente en tronco y extremidades y aparición de lesiones antes o durante los síntomas respiratorios. Aún se desconoce la relación entre las lesiones en piel y la severidad de la enfermedad^{5,7}.

En esta revisión de caso clínico se presentan varios tipos de lesiones cutáneas en un mismo paciente, sin antecedente de consumo de medicamentos, considerando así este caso de valioso aporte para la comunidad científica.

DESCRIPCIÓN DE CASO

Mujer de 48 años, afrodescendiente, colombiana. Consultó al servicio de urgencias por cuadro clínico de seis días de evolución, consistente en fiebre no cuantificada, odinofagia, tos seca intermitente, disnea progresiva con actividades y en reposo, mialgias, artralgias, astenia y adinamia. Desde el cuarto día de los síntomas aparecieron diferentes lesiones en piel, ocasionalmente pruriginosas, que iniciaron en tronco y se extendieron a extremidades inferiores. Negó consumo de medicamentos y/o fórmulas homeopáticas. No nexos epidemiológicos detectables. En los antecedentes,

solo se destacó obesidad.

Al examen físico ingresó en buenas condiciones generales, con signos vitales TA 140/90 mm/hg, frecuencia respiratoria 24 por minuto, frecuencia cardíaca 130 latidos por minuto, SO₂ 96 %, afebril. Sin signos de dificultad respiratoria con campos pulmonares hipoventilados sin sobre agregados. En la piel del tórax se observó un brote de pápulas planas y máculas eritematosas con tendencia a coalescer, con bordes difusos e irregulares. En la piel de las nalgas y los muslos presentaba brote urticariforme, eritematoso y mal definido.

Se realizaron exámenes de laboratorio, dentro de los cuales se desatacaron: Dímero D Mayor de 4 ng/ml (0,5 ng/ml Valor de referencia), radiografía de tórax proyección AP y lateral con infiltrados intersticiales bilaterales de predominio periférico de características de vidrio esmerilado. No derrame pleural. PCR TR para SARS-CoV-2 positivo.

Con lo anterior se realizó diagnóstico de neumonía viral por SARS-CoV2 con manifestaciones en piel. Se inició manejo con líquidos endovenosos, antibiótico amplio espectro (piperacilina/tazobactam, claritromicina), lopinavir/ritonavir, anticoagulación con enoxaparina. Durante la hospitalización tuvo mejoría sintomática y segundo reporte de PCR negativo, por lo cual se dio egreso. Actualmente se encuentra asintomática, con aclaramiento completo de lesiones en piel.





DISCUSIÓN

Teniendo en cuenta las publicaciones en la literatura, se destaca de manera particular la diversidad de lesiones dermatológicas relacionadas a COVID-19. Es así como Jiménez en su estudio reportó descripción variada de lesiones tipo eritema multiforme y lesiones vesícula las cuales se describieron en revisión de caso y en revisiones sistémicas. Teniendo en cuenta que no se permite describir si las lesiones son producidas directamente por el virus o por medicamentos administrados a los pacientes y si estas son producidas directamente por el virus⁸.

Por otro lado, Gianotti y et al reportó la descripción de manifestaciones cutáneas en 72 pacientes, y documentó unas lesiones tipo exantema macular como la presentación más común en COVID-19 en un 36,1% (26/72), seguido de Erupción papulovesicular en el 34,7% (25/72) de los pacientes. La urticaria ocurrió en el 9,7% (7/72) de los casos y la presencia de pápulas acral rojo púrpura dolorosas con o sin vesículas se observó en el 15,3% (11/72). Además, se asociaron lesiones tipo vasculitis identificadas por biopsia⁹.

En otro estudio descrito por Tang se reportaron 60 pacientes e identificaron erupciones exantematosas variables y heterogéneas en relación al COVID-19. Estos brotes fueron principalmente eritematosos, urticariales y variceliformes¹⁰. De manera similar en otros dos estudios se describieron lesiones tipo pseudosabañón (19%), erupciones vesiculares (9%), lesiones urticariales (19%), erupciones maculopapulares (47%) y livedo o necrosis (6%) y llamó la atención que en el 15% de los casos las erupciones vesiculares aparecieron temprano en el curso de la enfermedad, con distribución central 50 % y periférica 32 %¹¹.

Schwartz et al describieron que las lesiones generalmente se curan en pocos días y las manifestaciones de la piel no se correlacionan con la gravedad de la enfermedad¹. Fernández encontró que la erupción vesicular en COVID-19 generalmente aparece después del inicio de los síntomas respiratorios de COVID-19, y los ensayos de PCR no han detectado presencia de SARS-CoV-2 dentro de las lesiones cutáneas⁸.

Debido a que la presentación cutánea relacionada a COVID19 es muy amplia, no hay manifestaciones patognomónicas y aún no hay claridad con respecto a tiempo de presentación, características histológicas ni relación con pronóstico, es importante reportar en la literatura los pacientes que se vean durante el ejercicio clínico.

CONCLUSIONES

1. Las lesiones en piel en pacientes con Covid -19 son variables, la lesión más frecuente reportada fue el exantema maculo papular; y aunque dentro de los artículos consultados no se encuentra consenso en cuanto a tiempo, ni histología, ni características patognómicas que guíen al diagnóstico o pronóstico de la enfermedad
2. Se encontraron en algunos artículos en la descripción de resultados que sugieren que lesiones urticariales se asocian a curso más leve de la enfermedad, y en fase temprana, sin embargo, en otros estudios fueron las lesiones vesiculares las que se asociaron a curso leve de la enfermedad, y las pseudovesículas asociadas o no a eritema multiforme se describieron asociadas a reacción a fármacos, pero faltan más estudios que aclaren estos resultados no hay una relación tipo asociación entre aparición de lesiones en piel y gravedad de presentación clínica.
3. Además revisiones mencionan la acrocianosis y gangrena seca en pacientes con enfermedad de curso grave ingresados a uci, pero en otros artículos no se describe esta asociación para comparar.

4. La distribución de las lesiones son al igual variables, sin embargo, en uno de los artículos menciona que por lo general estas respetan área palmo-plantar, y en aquellos pacientes donde se encontró presencia de lesiones en estas áreas, fueron descritas como erupción maculopapular y se asociaron con curso de enfermedad tendiente a la gravedad.
5. El patrón de pseudo- chilblain en general se presenta más en niños y en adultos jóvenes, algunos artículos mencionan que con poca o escasa clínica respiratoria, fiebre o gastrointestinal, y tiende a aparecer en fases tardías de la enfermedad, pero no se vio asociada a gravedad.
6. En general la distribución más frecuente fue en tórax, pero los estudios revisados mencionan las lesiones en todos los sitios del cuerpo.
7. Todavía faltan más estudios para aclarar si a través de las lesiones de la piel es posible transmisión, hasta el momento ningún estudio ha encontrado virus SarCov-2 en histología, solo signos indirectos de su presencia en algunos como la glucoproteína de pico Covid-19
8. Además, en ningún artículo se incluyeron solo lesiones con Covi-19 confirmados y sin uso de ningún medicamento, (algunos incluyeron casos no confirmados por PCR-SarCov-2 o con uso de medicamento) sugerimos es necesario ser más estrictos en los criterios de inclusión para futuros estudios que permitan tener más certeza del origen de las lesiones cutáneas que hasta el momento se describen en relación al Covid-19, es por tanto que consideramos valiosa en esta revisión de caso donde el paciente no presenta uso de fármacos cuando iniciaron las lesiones, y además donde se observan en el mismo paciente, lesiones en piel con diferentes patrón dermatológico, con igual tiempo de evolución.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Almutairi N, Edin F, Schwartz RA, Hon D. COVID-19 with dermatologic manifestations and implications: An unfolding conundrum. Mayo 2020. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/dth.13544>
2. Covid Infeccion por SARS COV2 .Virus Emergentes, Organizacion mundial de la salud. Disponible en: https://www.who.int/es/emergencias/diseases/novel-coronavirus-2019?gclid=CjwKCAjwID8BRAFEiwAnUoK1VjcvhV6Q3jFmv3TG11HJ6eRqIWB3voYlaBrjplOnRnP0NEH5wi6RhoCflEQAvD_BwE
3. S Recalcati. Cutaneous manifestations in COVID-19: a first perspective. 2020 May;34(5):e212-e213. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32215952/>
4. Young S, Fernandez A. Skin manifestations of COVID-19. 2020;2-5. Disponible en: <https://europepmc.org/article/med/32409442>
5. Galván C, Casas A. Classification of the cutaneous manifestations of COVID-19: a rapid prospective nationwide consensus study in Spain with 375 cases. 29 April 2020 Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/bjd.19163>
6. Ramon HU. Erythema multiforme-like eruption in patients with COVID-19 infection: clinical and histological. 09 May 2020. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/ced.14281>
7. Ortega-Quijano E et al Report C. Clinical and histological characterization of vesicular COVID-19 rashes: A prospective study in a tertiary care hospital. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/ced.14277>
8. Findings J Jimenez-Cauhe , D Ortega-Quijano , I Carretero-Barrio , A Suarez-Valle , D Saceda-Corralo I, C Moreno-Garcia Del Real , D Fernandez-Nieto Erythema Multiforme-Like Eruption in Patients With COVID-19 Infection: Clinical and Histological I. PMID: 32385858 DOI: 10.1111/ced.14281
9. Muskaan Sachdeva , a. Raffaele Gianotti. Monica Shah , un Bradanini Lucia. Diego Tosi, e Stefano Veraldi. Manifestaciones cutáneas de COVID-19: informe de tres casos y una revisión de la literatura. Volume 98, Issue 2, May 2020, Pages 75-81 Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0923181120301493>
10. Keyun Tang .Hanlin Zhang. Qingyue Zheng Cutaneous Manifestations of the Coronavirus Disease 2019 (COVID-19): A Brief Review K. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/dth.13528>
11. Wollina. Ayşe Serap Karadağ. christopher Rowland-Payne. Anca Chiriac, Torello Lotti. Cutaneous Signs in COVID-19 Patients: Affiliations expand MID: 32390279 DOI: 10.1111/dth.13549

Correspondencia: Dr. Andrés Felipe Valencia Cardona
Email: valensev@hotmail.com

Los autores declaran no tener conflictos de intereses

Recibido: 15-10-2020
Aceptado: 05-11-2020



Paniculitis infecciosa por *Mycobacterium chelonae* en paciente con artritis reumatoide: Reporte de un caso

*Infectious panniculitis due to *Mycobacterium chelonae* in a patient with rheumatoid arthritis: A case report*

Laura Carvajal-Betancur¹, Ana M. Sanín-Escobar¹, Carolina Mesa-Mesa¹, Ana M. Mejía-Giraldo^{2,3}, Marcela Posada-Velasquez⁴, Sebastian Herrera-Uribe⁵, Indira Berrio-Medina⁶

RESUMEN

Mycobacterium chelonae es una micobacteria de rápido crecimiento que compromete frecuentemente la piel. Se ha descrito dentro de los factores de riesgo de pacientes inmunocomprometidos, especialmente pacientes con antecedente de artritis reumatoide en manejo con inmunosupresores¹. Presentamos el caso de una paciente con diagnóstico de paniculitis infecciosa secundario a *M. chelonae* con antecedente de artritis reumatoide en tratamiento con inmunosupresores.

PALABRAS CLAVES: *Mycobacterium chelonae*, paniculitis infecciosa, artritis reumatoide.

Dermatol Peru 2020; 30 (4): 337-339

ABSTRACT

Mycobacterium chelonae is a fast growing mycobacteria that frequently involves the skin. It has been described within the risk factors of immunocompromised patients, especially in patients with a record of rheumatoid arthritis under management with immunosuppressants¹. We present the case of a patient diagnosed with infectious panniculitis secondary to *M. chelonae* with rheumatoid arthritis.

KEY WORDS: *Mycobacterium chelonae*, infectious panniculitis, rheumatoid arthritis.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 72 años de edad, con antecedente de artritis reumatoide erosiva seropositiva establecida, hipertensión arterial y diabetes mellitus tipo II no insulino

requiriente, en tratamiento crónico con prednisolona, cloroquina, leflunomida, metotrexate e infiltraciones con triamcinolona en articulaciones de manos, rodillas y pies. Consultó por cuadro clínico de 6 meses de evolución de aparición de lesiones eritematosas intermitentes, ulceradas y dolorosas en miembros inferiores, asociado a secreción fétida, fiebre subjetiva y diaforesis nocturna. Estas lesiones tenían resolución espontánea dejando una hiperpigmentación residual. Fue valorada por reumatología de forma ambulatoria quienes remiten a hospitalización para estudio. Al ingreso se plantearon los diagnósticos diferenciales de vasculitis reumatoide, poliarteritis nodosa y paniculitis, se realizaron paraclínicos sin evidencia de leucocitosis, elevación de reactantes ni signos de osteomielitis por imágenes. Se solicitó valoración por dermatología encontrando al examen físico múltiples nódulos eritematosos, dolorosos a la palpación sin calor local, algunos con ulceración central y presencia de costra hemática, sin secreción purulenta, de 0.7 a 1.3 cm de diámetro, localizados en región anterior y posterior de piernas, múltiples máculas hiperpigmentadas postinflamatorias en piernas (figura N° 1) y una úlcera redondeada de bordes bien definidos con secreción seropurulenta de 1x1 cm

1. Residente dermatología, Universidad CES.
2. Dermatóloga Hospital General de Medellín.
3. Docente de Dermatología Universidad del CES
4. Médica General Hospital General de Medellín
5. Reumatólogo Hospital General de Medellín
6. Infectóloga Hospital General de Medellín



Figura N° 1. Nódulos eritematosos, dolorosos a la palpación sin calor local, algunos con ulceración central y presencia de costra hemática, sin secreción purulenta, de 0.7 a 1.3 cm de diámetro, localizados en región anterior y posterior de piernas.



Figura N° 2. úlcera redondeada de bordes bien definidos con secreción seropurulenta y descamación en la periferia de 1x1 cm localizada en región lateral de base del hallux izquierdo.

en la región lateral del hallux izquierdo (figura N° 2). Se tomó biopsia de piel y cultivos para micobacterias tuberculosas (MT) y no tuberculosas (MNT) que reportaron una paniculitis lobulillar sin fenómeno vasculítico, con predominio de polimorfonucleares neutrófilos sugestiva de paniculitis infecciosa y el cultivo de MNT reportó crecimiento de bacilos ácido alcohol resistentes compatibles con *Mycobacterium chelonae*. Al reinterrogar la paciente refirió haberse realizado una sesión de acupuntura para controlar el dolor cuando ya tenía las lesiones en piel, no refirió ninguna otra intervención previa al cuadro, por lo que se consideró como causa más probable las infiltraciones articulares con triamcinolona. Se inició tratamiento con claritromicina, la cual tomó por 1 mes, sin embargo, por intolerancia gastrointestinal la suspendió. Por lo anterior se inició azitromicina 500mg día por 5 meses con mejoría de las lesiones en piel.

DISCUSIÓN

Mycobacterium chelonae es una micobacteria no tuberculosa (MNT) de rápido crecimiento, hace parte del grupo IV de la clasificación de Runyon de MNT y se encuentra ampliamente distribuida en el entorno natural, como el suelo y el agua; el agua no estéril es una fuente común de infección nosocomial². Su incidencia ha aumentado en las últimas

décadas y se ha relacionado con intervenciones quirúrgicas, procedimientos estéticos e inmunosupresión³. La infección por *M. chelonae* afecta principalmente la piel, tejidos blandos, huesos y articulaciones, también se ha relacionado con queratitis, otitis media y enfermedad pulmonar⁴. Las manifestaciones en piel varían según el estado de inmunidad del hospedero, los pacientes inmunocompetentes presentan infecciones cutáneas localizadas secundarias a inoculación directa, como celulitis y abscesos subcutáneos. Diferente al caso de los pacientes con inmunosupresión, ya sea por medicamentos o por enfermedades, los cuáles presentan infecciones cutáneas graves o diseminadas que cursan con nódulos, abscesos y úlceras, predominantemente en extremidades inferiores⁵. Nuestra paciente presentó un compromiso cutáneo grave compatible clínica e histológicamente con una paniculitis infecciosa. Esta puede cursar clínicamente con nódulos, ulceración y placas eritematosas con lesiones únicas o múltiples que pueden seguir un patrón esporotricoides e histológicamente con una paniculitis lobulillar neutrofílica⁶. También se ha descrito la presencia de hiperpigmentación como hallazgo sugestivo

de la infección por *M. chelonae* frente a las otras MNT de rápido crecimiento, lo cual también presentó la paciente³. Los medicamentos descritos en la literatura asociados a estas infecciones son los corticosteroides sistémicos, con un riesgo dosis dependiente, la terapia biológica, especialmente con inhibidores del factor de necrosis tumoral y otros inmunosupresores ó fármacos modificadores de la enfermedad sintéticos⁷.

Para el diagnóstico de la infección por MNT se requiere de una alta sospecha clínica. Se recomienda toma de biopsias para estudio de rutina con hematoxilina y eosina, tinciones especiales para la visualización de bacilos ácido alcohol resistentes (BAAR) y la toma de cultivos. En la biopsia se puede observar una inflamación granulomatosa, formación de abscesos neutrofilicos o la presencia de una paniculitis lobulillar neutrofilica como en el caso de nuestra paciente. Las tinciones para visualizar BAAR pueden ser débiles o negativas. *M. chelonae* crece entre 28-30°C en medio sólido Löwenstein Jensen con citrato de sodio, se ha reportado el uso concomitante de medios de cultivo líquidos como el MGIT (mycobacteria growth indicator). El desarrollo de métodos moleculares, como PCR, análisis de enzimas de restricción de PCR y secuenciación génica, han acelerado la identificación de micobacterias⁸

El tratamiento de la infección por *M. chelonae* es difícil debido a la resistencia reportada a diferentes antibióticos². Los fármacos antituberculosos estándar tienen poco efecto contra las micobacterias de rápido crecimiento⁹. *M. chelonae* es susceptible a múltiples medicamentos como macrólidos, quinolonas, tetraciclinas y sulfonamidas, sin embargo, se ha descrito que pueden tener un gen de resistencia inducible a los macrólidos e incluso con concentraciones inhibitorias mínimas del 80% para claritromicina puede haber resistencia. Para infecciones en piel, huesos y tejidos blandos se recomienda la terapia combinada idealmente guiada por pruebas de sensibilidad mínimo por 4 meses, en enfermedad pulmonar se recomienda la terapia combinada durante 12 meses. La cirugía está indicada en enfermedad extensa, presencia de abscesos o cuando no se pueda dar

la terapia con medicamentos, además se recomienda retirar materiales extraños, implantes mamarios, catéteres, entre otros, asociados a la infección¹⁰

La presente investigación no ha recibido ninguna beca específica de agencias de los sectores público, comercial, o sin ánimo de lucro.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICA

1. Tsutsumi, R., Yamada, N., Yoshida, Y., Nakanaga, K., Ishii, N., & Yamamoto, O. (2016). Disseminated *Mycobacterium chelonae* Infection Identified by Repeated Skin Sampling and Molecular Methods in a Patient with Rheumatoid Arthritis. *Acta Dermato Venereologica*, 96(1), 132–133. <https://doi.org/10.2340/00015555-2188>
2. Ichihara, A., Jinnin, M., Fukushima, S., Inoue, Y., & Ihn, H. (2014). Case of disseminated cutaneous *Mycobacterium chelonae* infection mimicking cutaneous vasculitis. *The Journal of Dermatology*, 41(5), 414–417. <https://doi.org/10.1111/1346-8138.12459>
3. Gonzalez-Santiago, T.M., & Drage, L.A. (2015). Nontuberculous Mycobacteria. *Dermatologic Clinics*, 33(3), 563–577. <https://doi.org/10.1016/j.det.2015.03.017>
4. Drage LA, Ecker PM, Orenstein R, Phillips PK, Edson RS. An out- break of *Mycobacterium chelonae* infections in tattoos. *J Am Acad Dermatol* 2010; 62: 501–506.
5. Kothavade RJ, Dhurat RS, Mishra SN, Kothavade UR. Clinical and laboratory aspects of the diagnosis and management of cutaneous and subcutaneous infections caused by rapidly growing mycobacteria. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2013; 32: 161–188.
6. Morrison, L. K., Rapini, R., Willison, C. B., & Tying, S. (2010). *Infection and panniculitis. Dermatologic Therapy*, 23(4), 328–340. doi:10.1111/j.1529-8019.2010.01333.x
7. Liao, T.-L., Lin, C.-F., Chen, Y.-M., Liu, H.-J., & Chen, D.-Y. (2016). Risk Factors and Outcomes of Nontuberculous Mycobacterial Disease among Rheumatoid Arthritis Patients: A Case-Control study in a TB Endemic Area. *Scientific Reports*, 6(1). <https://doi.org/10.1038/srep29443>
8. Calado Nogueira de Moura V, Gibbs S, Jackson M. Gene replacement in *Mycobacterium chelonae*: application to the construction of porin knock-out mutants. *PLoS One* 2014; 9: e94951.
9. Kothavade RJ, Dhurat RS, Mishra SN, Kothavade UR. Clinical and laboratory aspects of the diagnosis and management of cutaneous and subcutaneous infections caused by rapidly growing mycobacteria. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2013; 32: 161–188.
10. Griffith, D.E., Aksamit, T., Brown-Elliott, B.A., Catanzaro, A., Daley, C., Gordin, F., Holland, S.M., Horsburgh, R., Huitt, G., Iademarco, M.F., Iseman, M., Olivier, K., Ruoss, S., von Reyn, C. F., Wallace, R. J., & Winthrop, K. (2007). An Official ATS/ IDSA Statement: Diagnosis, Treatment, and Prevention of Nontuberculous Mycobacterial Diseases. *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 175(4), 367–416. <https://doi.org/10.1164/rccm.200604-571ST>

Correspondencia: Dra. Laura Carvajal Betancur.
Email: lauriscarbet@hotmail.com

Recibido: 22-09-2020
Aceptado: 15-10-2020



Eumicetoma recidivante en pie, un diagnóstico postquirúrgico

Recurrent eumycetoma in foot, a postoperative diagnosis

Oscar Cueva¹, Gladys Chanco², Juan Carlos-Luna³

RESUMEN

El eumicetoma es una enfermedad infecciosa crónica granulomatosa subcutánea localizada de origen fúngico. La tríada clínica se caracteriza por una masa subcutánea indolora, la formación de tractos fistulosos subcutáneos y exudados que contienen agregados fúngicos llamados "granos". Se reporta el caso de micetoma fúngico recidivante de probable agente etiológico de género *Madurella*, un diagnóstico clínico e histopatológico realizado postexéresis quirúrgica. Se trata de un paciente varón de 28 años de profesión militar, quien presentó lesión a nivel de dorso de pie derecho. Se apreció evolución favorable al tratamiento con Itraconazol 200 mg/día, cicatrización completa de la lesión, y sin recidiva hasta el año de seguimiento.

PALABRAS CLAVE: Micetoma, Perú, *Madurella*, Tumor, Granos negros, Recidivante, Exéresis.

Dermatol Peru 2020; 30 (4): 340-345

ABSTRACT

*Eumycetoma is a localized subcutaneous granulomatous chronic infectious disease of fungal origin. The clinical triad is characterized by a painless subcutaneous mass, the formation of subcutaneous fistulous tracts, and exudates containing fungal aggregates called "grains". The case of recurrent fungal mycetoma of a probable aetiological agent of the genus *Madurella* is reported, a clinical and histopathological diagnosis were made after surgical post-exeresis. This is a 28-year-old male patient from military profession, who presented an injury at the back of his right foot. favorable evolution was observed with treatment with Itraconazole 200 mg / day, complete healing of the lesion, and no recurrence until one year of follow-up.*

KEY WORDS: *Mycetoma, Perú, Madurella, Tumor, Black grains, Relapsing, Exeresis.*

INTRODUCCIÓN

El micetoma es una enfermedad infecciosa crónica, subcutánea, de tipo granulomatosa, endémica en regiones tropicales y subtropicales, que puede ser causada por más de 56 microorganismos diferentes, incluyendo bacterias, denominándose entonces actinomycetoma, y hongos, denominándose entonces eumicetoma¹. La tríada clínica del Eumicetoma es característica y está constituida por aumento de volumen poco doloroso inicialmente, formación de fistulas y exudado purulento o seropurulento que contiene «granos». Se trata de una patología adquirida generalmente por implantación accidental en la piel del microorganismo, generalmente en personas de ámbitos rurales o trabajadores del campo⁴. Se puede extender e involucrar estructuras profundas, resultando en destrucción, deformidad y pérdida de la función, llegando en algunas ocasiones a ser fatal². Las características clínicas de los micetomas micóticos y de los actinomycetomas son muy parecidas. Las localizaciones más frecuentes son los miembros inferiores⁴. En un primer momento, la infección aparece como un nódulo duro e indoloro que se extiende lentamente en la superficie

1. Médico residente del Servicio de Dermatología del Hospital Militar Central, Lima - Perú.
2. Médico asistente del Servicio de Dermatología del Hospital Militar Central, Lima - Perú.
3. Médico patólogo del Servicio de Anatomía patológica del Hospital Militar Central, Lima - Perú.

mediante el desarrollo de pápulas y de fistulas secretantes. Las zonas originales de infección se distorsionan y se deforman debido al edema del tejido local, la formación de fistulas crónicas y el compromiso óseo³. Para el diagnóstico es importante la presentación clínica, y como puede ser difícil, especialmente en las lesiones iniciales con pocos datos clínicos (minimicetoma), son indispensables estudios complementarios tanto micológicos como de gabinete². Se presenta un caso clínico de Eumicetoma recidivante en dorso de pie con diagnóstico mediante hallazgos clínicos, histopatológicos e imagenológicos.

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de un paciente varón de 28 años, natural de Lambayeque y procedente de Lima de ocupación militar, antecedente de viajes a la ciudad de Bagua (Dpto. Amazonas) y a la localidad de Sauce - Tarapoto (Dpto. San Martín) ambas zonas de la selva de Perú. Refiere tiempo de enfermedad de 5 años, con aparición de “bultito” en dorso de pie derecho, por lo cual consulta con médico particular quien le refiere el diagnóstico de probable lipoma, y le recomienda exéresis quirúrgica total, la cual fue realizada sin estudio de anatomía patológica. Dos años después de la cirugía, refiere aparecen de nuevos “bultitos” en misma zona, que al manipular nota la presencia de una secreción negruzca de apariencia tipo “granos de café”. No le toma importancia a las nuevas lesiones y no consulta por ellas. En su evolución nota aumento del tamaño de las lesiones, y que éstas se aglomeraban formando una tumoración de aproximadamente 7 centímetros de diámetro con formación de heridas y aumento del exudado (figura N° 1), además presentaba limitación funcional del pie, que se acentuaba con el uso de borceguies.

Por lo que acude a consultorio de traumatología donde le solicitan ecografía de partes blandas de dorso de pie derecho mostrando una tumoración heterogénea con hiperecogenicidades en su interior (figura N° 2) y una resonancia magnética de pie derecho con contraste mostrando nódulos subcutáneos aglomerados de apariencia benigna a nivel de tercero, cuarto y quinto dedo a considerar probable etiología infecciosa, descartando compromiso óseo (figura N° 3). Ante estos hallazgos la especialidad de traumatología decide la exéresis de la tumoración.

Los hallazgos histopatológicos son reportados como probable micosis profunda, por lo cual el servicio de traumatología realiza una interconsulta a Dermatología. Al examen físico, post-exéresis observamos herida operatoria localizada entre el 4to. y 5to. metatarsiano de pie derecho, cubierta por una costra lineal de aproximadamente 6cm



Figura N° 1. Foto tomada por el paciente. Se observa tumoración mamelonada de bordes definidos y superficie irregular en dorso de pie derecho.

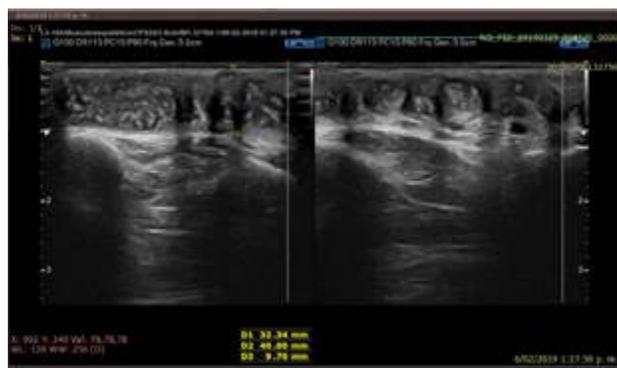


Figura N° 2. Ecografía de partes blandas de dorso de pie derecho, mostrando tumoración heterogénea con hiperecogenicidades en su interior.



Figura N° 3. RMN con contraste de pie derecho mostrando nódulos subcutáneos aglomerados de apariencia benigna a nivel de tercero, cuarto y quinto dedo a considerar probable etiología infecciosa.

con muy escasa secreción serohemática, rodeada de edema y flogosis moderada, levemente dolorosa a la palpación. Acudimos a imágenes fotográficas tomadas por el paciente previo a la cirugía, donde observamos una tumoración delimitada de aspecto mamelonado de aproximadamente 7x6 cm de diámetro de bordes definidos de superficie nodular e irregular con presencia de pequeños orificios puntiformes, por donde drenaba la secreción según historia (figura N° 4).

Ante éstos hallazgos solicitamos correlato clínico patológico donde se muestra en la macroscopía, de la pieza operatoria seccionada, una tumoración que contiene un material negruzco en su interior, de apariencia de “granos de café” compactos agrupados y separados entre sí, por tractos fibrosos (figuras N° 5).

En la microscopía, se muestran áreas de fibrosis y la presencia de abscesos conformados por granos compactos que están rodeados de infiltrado inflamatorio denso compuesto por linfocitos, histiocitos y algunas células gigantes multinucleadas, áreas de necrosis y a mayor aumento se observan esporas e hifas septadas, coloración PAS(+) (figuras N° 6 y 7). Dentro de los exámenes auxiliares realizados, se encontró una analítica y bioquímica sanguínea dentro de los rangos normales, el cultivo micológico y cultivo Gram de la secreción serohemática escasa que se realizó de la herida post-operatoria, fueron negativos. Con los hallazgos clínicos, histopatológicos característicos y los

de diagnóstico por imágenes, se concluyó como un caso de eumicetoma recidivante de probable agente etiológico de género *Madurella*.

El paciente recibió tratamiento médico con Itraconazol 100mg cada 12 horas por 12 meses, mostrando mejoría clínica importante a las 2 semanas de tratamiento (figura N° 8) y evolución favorable sin recidiva en los controles posteriores, mostrando cicatrización completa de las lesiones al año de seguimiento.

DISCUSIÓN

Los micetomas engloban un grupo de enfermedades infecciosas crónicas que afectan predominantemente la piel aunque también puede comprometer estructuras más profundas. Tienen diversidad etiológica agrupándose en agentes bacterianos y fúngicos⁴.



Figura N° 4. Imagen proporcionada por el paciente. Tumoración en dorso de pie derecho; señaladas dentro de círculo rojo orificios puntiformes por donde drenaba secreción similar a “granos de café”.



Figura N° 5. Imagen de la macroscopía de la pieza operatoria. Se observan gránulos negros en su interior, semejantes a “granos de café”.

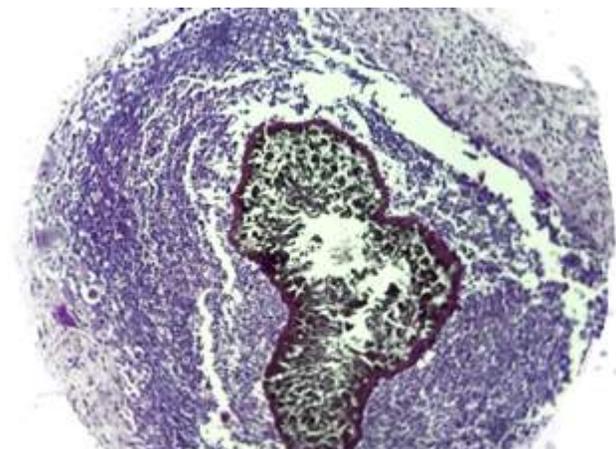


Figura N° 6. H-E. Mostrando absceso formado por gránulos con borde de aspecto geográfico rodeada por reacción inflamatoria linfohistiocitaria.

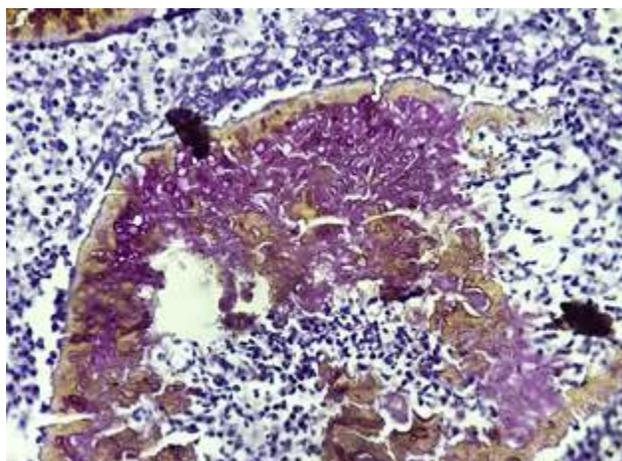


Figura N° 7. Coloración PAS(+) mostrando hifas y esporas (formando filamentos pigmentados).



Figura N° 8. Evolución del paciente a los dos meses de tratamiento con Itraconazol.

Principalmente, pero no de manera exclusiva, los micetomas se encuentran en los climas tropicales secos donde la tasa anual de precipitaciones es baja. Son infecciones esporádicas muy poco comunes incluso en zonas endémicas. Los actinomictomas causados por especies *Nocardia* son más frecuentes en Centroamérica y México. En otras zonas del mundo el microorganismo típico es el hongo *Madurella mycetomatis*³. En el Perú se han reportado pocos casos. La mayor casuística es la de Chávez con 16 pacientes, de los cuales 14 fueron varones y 2 mujeres, 3 procedentes de zonas tropicales (Piura), con lesiones en brazos y piernas;

12 de estos catalogados como eumictomas¹⁰. Igualmente Sánchez et al, indican que los micetomas actinomictóticos se distribuyen Piura, Lambayeque, Cajamarca, Junín y Arequipa y mientras que los micetomas eumictóticos se presentan mayormente en Piura, Lambayeque, La Libertad, Amazonas y Ancash⁴. En nuestro caso es un paciente varón natural de Lambayeque con antecedentes de viajes a la selva peruana entre ellos a la ciudad de Bagua departamento de Amazonas, lo que se corresponde con lo descrito con los autores antes mencionados. Alrededor del 60% de micetomas se producen por actinomictetos y 40% por eumictetos⁴.

La exploración física se caracteriza por tres signos: tumefacción de la zona afectada, tractos fistulosos y presencia de gránulos. Los tendones y nervios son generalmente resistentes a la infección mientras que el hueso se ve con frecuencia afectado y destruido¹. Los miembros inferiores seguidos de los superiores, son las regiones más afectadas, como en el caso de nuestro paciente, el pie es la topografía más comúnmente afectada, representando el 82% de los casos. En las lesiones supurativas se pueden observar los granos a simple vista².

En cuanto a la etiopatogenia el micetoma puede ser causado por hongos (eumictoma) o bacterias (actinomictoma) con características clínicas similares. La enfermedad más probablemente se inicia después de un trauma menor que inocula el microorganismo causante en el tejido subcutáneo. El actinomictoma puede ser causado por agentes anaerobios (*Actinomyces israelii*) que se encuentran en cavidades naturales de humanos u otros animales, principalmente en la boca o las amígdalas, o por agentes aeróbicos que entran en el cuerpo humano a través de heridas penetrantes. Los principales agentes causales se detallan en la tabla siguiente (Tabla 1)⁴:

Tabla 1. Principales agentes causales de los micetomas (Modificado de García R. Micetoma por *Nocardia* sp.: reporte del Cusco - Perú. Folia dermatol. Peru 2012; 23 (2): 73-79.)

| Hongos | Bacterias |
|-------------------------------------|------------------------------------|
| ▲ <i>Madurella grisea</i> | ▲ <i>Nocardia brasiliensis</i> |
| ▲ <i>Madurella mycetomatis</i> | ▲ <i>Nocardia asteroides</i> |
| ▲ <i>Leptosphaeria senegalensis</i> | ▲ <i>Nocardia otitidiscaviarum</i> |
| ▲ <i>Allescheria boydii</i> | ▲ <i>Nocardia farcinica</i> |
| ▲ <i>Pyrenochaeta romeroi</i> | ▲ <i>Nocardia transvalensis</i> |
| ▲ <i>Exophiala jeanselmei</i> | ▲ <i>Actinomadura madurae</i> |
| ▲ <i>Curvularia geniculata</i> | ▲ <i>Actinomadura pelletieri</i> |
| ▲ <i>Fusarium moniliforme</i> | ▲ <i>Streptomyces somaliensis</i> |
| ▲ <i>Neotestudina rosatti</i> | ▲ <i>Nocardiosis dassonvillei</i> |

Una vez que el hongo penetra e inocula en el tejido subcutáneo, permanece indolente hasta extenderse a los tejidos más profundos y huesos¹¹.

Para el diagnóstico es importante la presentación clínica, y como puede ser difícil, especialmente en las lesiones iniciales con pocos datos clínicos, son indispensables estudios complementarios tanto micológicos como de laboratorio².

El estudio anatomopatológico se considera el siguiente paso cuando el examen directo falla. De forma característica se observan granos rodeados por un granuloma de tipo supurativo, localizado en la dermis o en el tejido celular subcutáneo. Alrededor de la zona de supuración se encuentran histiocitos en empalizada; en el exterior de esta empalizada puede observarse un infiltrado inflamatorio mixto compuesto por neutrófilos, linfocitos, células plasmáticas e histiocitos, acompañado de fibrosis progresiva. Las tinciones especiales, como Gomori Grocott, el ácido peryódico de Schiff (PAS) y la tinción de Gram, pueden ayudar a distinguir las variedades de los granos.

Algunos autores hacen referencia a la morfología e histoquímica de los gránulos, para diferenciarlos entre eumicetomas y actinomicetomas así como entre los diferentes géneros y especies, señalan que en los eumicetomas el borde de estos gránulos es de forma geográfica, a la coloración de H-E se muestran de color violeta y en la coloración PAS toman un color vino, características encontradas especialmente en *M. mycetomatis*. En contraste, la morfología del borde de los actinomicetomas tiende a ser de forma cartográfica, de igual manera de color violeta a la H-E pero difieren en que estos presentan una coloración magenta en el PAS^{8,9}. Los hallazgos descritos por estos autores en cuanto a las características de los eumicetomas se corresponden en los encontrados en la histopatología de nuestro caso.

Las técnicas de imagen se utilizan para determinar la extensión de las lesiones, ya que, como mencionamos previamente, el eumicetoma puede afectar los tejidos profundos e incluso los huesos (en especial, en las lesiones de larga evolución debe descartarse el compromiso óseo). En el ultrasonido, la presencia de lesiones hipoeoicas que contienen pequeños focos hiperecoicos se considera característica del micetoma; se asocian a la presencia de granos, cápsula e inflamación periférica. En general, se visualizan mejor en el eumicetoma que en el actinomicetoma, ya que este suele presentar menos fístulas, las cuales dificultan la señal de los ecos hiperreflectivos².

Asimismo algunos estudios revelan otras características diferenciales entre la presentación ecográfica del

actinomicetoma y el eumicetoma como son la cantidad de cavidades observadas que suele ser mayor en el eumicetoma y la distribución de las imágenes hiperecoicas que suelen estar más dispersas en la cavidad en el eumicetoma y más acentuadas en la base de las cavidades en el actinomicetoma^{5,6}. Los hallazgos observados en la ecografía de nuestro paciente son más compatibles con la presentación ecográfica del eumicetoma que de los descritos en los actinomicetomas.

En cuanto a la resonancia magnética su principal utilidad es la de valorar la extensión del micetoma y si existe compromiso óseo y a que nivel se presenta, en algunos trabajos ha demostrado ser incluso superior a la Tomografía axial computarizada para este propósito⁷.

El cultivo es primordial para identificar los organismos causantes de micetomas. La descarga purulenta muestreada debe centrifugarse, sedimentarse y lavarse muchas veces con solución salina para eliminar contaminantes. El crecimiento de la colonia debe controlarse diariamente y las sospechosas deben replicarse en nuevos medios para identificar rápidamente agentes etiológicos¹¹. El color de los granos puede dar pistas diagnósticas del cuadro, por ejemplo, los granos negros siempre corresponden a hongos, mientras que los rojos siempre corresponden a bacterias, por otra parte, los granos de color blanco o amarillo pueden corresponder tanto a bacterias como a hongos por lo que deben ser identificados por microbiología o histopatología⁴.

El diagnóstico diferencial se efectúa con otras infecciones bacterianas, osteomielitis, tuberculosis cutáneas típicas o atípicas, actinomycosis, algunas infecciones micóticas como esporotricosis, coccidioidomycosis, y cromoblastomycosis según las regiones endémicas. Se debe considerar también sífilis, granuloma a cuerpo extraño y tumores de tejidos blandos⁴.

El tratamiento de los eumicetomas incluye el desbridamiento de los tejidos afectados combinado con terapia antifúngica, usualmente durante un año pudiendo prolongarse de 18 a 24 meses. Los azoles son los medicamentos más utilizados, por su disponibilidad y su bajo costo en comparación con otros antifúngicos. El itraconazol (200 - 400 mg/día) es considerado de primera elección². Con respecto al tratamiento quirúrgico, un estudio nos indica en que el procedimiento más realizado en su serie de pacientes fue la excisión quirúrgica amplia y cierre primario cuando las lesiones fueran menor a 5cm, además de que no existiera compromiso óseo y en eumicetomas mayores a 10 cm realizaron excisión más colgajo. Este artículo también nos menciona que el protocolo que ellos utilizaron en sus

pacientes fue el Itraconazol por vía oral en dosis de 200 a 400mg. Para los micetomas menores a 5cm indicaron Itraconazol sólo para el postoperatorio por 3 meses, y para lesiones moderadas (entre 5 y 10cm) y grandes (mayores a 10 cm), indicaron Itraconazol vía oral 6 meses antes y hasta 6 meses después de la intervención quirúrgica. Asimismo nos indica que el eumicetoma en contraste con los actinomicetomas, tienen una pobre respuesta a la terapia antimicótica sistémica por lo cual el tratamiento quirúrgico es una opción válida en estos casos¹².

Consideramos de importante interés académico la presentación de éste caso, al ser un paciente con clínica característica de curso crónico, sometido a exéresis quirúrgica de lesión en dos oportunidades, manejado así por un diagnóstico no acertado desde el principio. Al realizar el correlato clínico correspondiente se llega al diagnóstico definitivo, nuestro principal inconveniente fue no tener una muestra significativa para el cultivo micológico correspondiente, pero con lo presentado podemos concluir, en la posibilidad de que se trataría de un eumicetoma por *Madurella micetomatis*. Recalcamos que la histopatología y los estudios microbiológicos son de vital importancia en el manejo de éstos casos, para establecer la terapéutica específica temprana y evitar las complicaciones de éstas infecciones de larga evolución, cuando no son tratadas adecuadamente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Valdés TF et al. Eumicetoma por *Madurella micetomatis*: primer caso importado identificado en España. *Med Cutan Iber Lat Am* 2014; 42 (4-6): 129-132.
2. Arenas-Guzmán R, Vega-Memije M, Rangel-Gamboa L. Eumicetoma: actualidades y perspectivas. *Gaceta de México*. 2017;153(7).
3. Fitzpatrick., Goldsmith L. *Dermatología en medicina general*. 8th ed. Madrid: Ed. Médica Panamericana; 2014.
4. García R. Micetoma por *Nocardia sp.*: reporte del Cusco - Perú. *Folia dermatol. Peru* 2012; 23 (2): 73-79.
5. CAPITULO 13: Micetomas y Botriomicosis | PIEL-Latinoamericana / Librería [Internet]. *Piel-l.org*. 2020 [cited 17 April 2020]. Available from: <https://piel-l.org/libreria/item/243>.
6. Quereshi Mohame Ali et al. Sonographic presentation and differential diagnosis of mycetoma (Madura foot). *Medical Ultrasonography*. 2009;11-2:5-9.
7. Achenbach R, Negroni R, Liturri M, Khaski S, Bereñak A, Gai L et al. Utilidad de la resonancia magnética nuclear en el diagnóstico de la extensión del micetoma. *Arch Argent Dermatol*. 2005;55:71-74.
8. Maheshwari V, Bhargava S, Jain A, Fatima U, Haq E, Alam K. Histological diagnosis of Madura foot (mycetoma): A must for definitive treatment. *Journal of Global Infectious Diseases*. 2009;1(1):64.
9. Edwar Siddig E. Histopathological Approach in Diagnosis of Mycetoma Causative Agents: A Mini Review. *Journal of Cytology & Histology*. 2017;08(03).
10. D. Palacios, J. López, P. Plasencia, D. Ríos, M. Lozano, A. Moya. Micetoma: reporte de casos en el norte peruano. *Dermatol Peru* 2013; vol 23 (3) 163-167.
11. Reis, C. M. S., & Reis-Filho, E. G. de M. (2018). *Mycetomas: an epidemiological, etiological, clinical, laboratory and therapeutic review*. *Anais Brasileiros de Dermatologia*, 93(1), 8–18. doi:10.1590/abd1806-4841.20187075.
12. Gismalla, M.D.A., Ahmed, G.M.A., Mohamed Ali, M.M. et al. Surgical management of eumycetoma: experience from Gezira Mycetoma Center, Sudan. *Trop Med Health* 47, 6 (2019). <https://doi.org/10.1186/s41182-018-0129-2>.

Correspondencia: Dr. Oscar Cueva Gutierrez.
Email: dr.cuevagutierrez@gmail.com

Recibido: 20-10-2020
Aceptado: 15-11-2020



Mucinosis folicular en carcinoma papilar de tiroides

Follicular mucinosis in papillary thyroid carcinoma

Atilio Solís-Reyes¹, Wenceslao Castillo-Farneschi², César A. Chian-García³, Gabriela del Pilar López-Córdova⁴

RESUMEN

La mucinosis folicular es un trastorno raro de la piel que se caracteriza por la degeneración folicular debido a la acumulación de mucina dentro de la unidad pilosebácea con cambios inflamatorios asociados. Se presenta el caso de una mujer de 47 años de edad, procedente de Lima, con antecedente de carcinoma papilar de tiroides, que presenta múltiples pápulas eritematosas descamativas induradas localizadas en rostro de un año de evolución. En la histopatología se observa dilatación folicular y depósitos de mucina intrafolicular con linfocitos pequeños en el epitelio folicular, asociado a infiltración perivascular y perifolicular compuesta por linfocitos, histiocitos y algunos eosinófilos.

PALABRAS CLAVE: mucinosis folicular, depósitos de mucina.

Dermatol Peru 2020; 30 (4): 347-349

ABSTRACT

Follicular mucinosis is a rare skin disorder characterized by follicular degeneration due to the accumulation of mucin within the pilosebaceous unit with associated inflammatory changes. We present the case of a 47-year-old woman from Lima, with a previous of papillary thyroid carcinoma, who has multiple indurated scaly erythematous papules located on the face of a year of evolution. Histopathology showed follicular dilatation and intrafollicular mucin deposits with small lymphocytes in the follicular epithelium, associated with perivascular and perifollicular infiltration composed of lymphocytes, histiocytes, and some eosinophils.

KEY WORDS: Follicular mucinosis, mucin deposits.

INTRODUCCIÓN

La mucinosis folicular es una entidad rara, descrita por Pinkus en 1957, como alopecia mucinosa, caracterizada por una alopecia localizada, en cuya biopsia se describía típicamente el depósito de mucina en los folículos pilosos. Dos años después esta entidad fue renombrada como mucinosis folicular, ya que no todos los casos presentaban alopecia.¹

La patogenia de la enfermedad aún es desconocida y controversial. Se ha postulado que las estructuras celulares afectadas conducen a la producción de mucina.² Otra teoría señala un mecanismo inmunitario, demostrado por la cantidad de linfocitos T, macrófagos y células dendríticas, las cuales podrían estar implicadas en la sobreexpresión de mucina.⁽¹⁾ También se ha postulado que el demódex, por ejemplo, puede ser el causante de las alteraciones cutáneas por obstrucción mecánica y secreción de enzimas digestivas que alteran el folículo y desencadenan posteriormente una cascada inflamatoria y depósito de mucina.^{3,4}

La mucinosis folicular tiene 3 variantes clínicas. La primera es una forma aguda primaria que ocurre más comúnmente en

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

niños y jóvenes que se presentan con lesiones solitarias en la cabeza y el cuero cabelludo y se resuelven espontáneamente en un período relativamente corto. También podría manifestarse como una forma crónica primaria que se observa en adultos con múltiples lesiones diseminadas que tienden a reaparecer con frecuencia después del tratamiento. La tercera variante ocurre secundaria a una amplia gama de trastornos benignos (lupus eritematoso, liquen plano hipertrófico, alopecia areata) y malignos (linfoma de Hodgkin, leucemia cutis, linfoma cutáneo de células T), siendo la micosis fungoide la más documentada.²

La presentación clínica de la mucinosis folicular se presenta como placas simples o múltiples, generalmente eritematosas bien circunscritas ligeramente elevadas y sobre ellas se pueden distinguir pápulas foliculares. En ocasiones los folículos pueden dilatarse y llenarse de queratina. Existen formas atípicas de presentación como nódulos o presentaciones similares a foliculitis, alopecia areata, urticaria, alopecia cicatricial.^{5,6} Todas estas lesiones son presentadas con mayor frecuencia en cara y región del cuello.⁷

En la histología se puede encontrar infiltrado linfocitario leve a moderado alrededor de los folículos y dentro de ellos, los linfocitos pueden ser pleomorfos e hiper cromáticos. Según algunos estudios el infiltrado denso se podría asociar a proceso linfoproliferativo cutáneo.¹ Además se encuentra depósitos de mucina en los folículos o anexos sebáceos a nivel infundibular, en algunos casos, también eosinófilos. Estos hallazgos se pueden distinguir mejor con tinciones especiales como alcian blue, mucicarmin.^{7,8}

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 47 años de edad, natural y procedente de Lima, con un tiempo de enfermedad de 1 año, presenta una dermatosis en rostro tratada como Rosácea con metronidazol 1% en gel sin mejoría evidente.

Al examen físico se observan múltiples pápulas eritematosas y descamativas induradas localizadas en cara. (Figura N° 1)

Antecedente patológico: carcinoma papilar de tiroides.

En los exámenes de laboratorio Hb:12.7g/dl, leucocitos 5020 mm³ (neutrófilos 63%, mielocitos 0%, linfocitos 30%, eosinófilos 3%, basófilos 1%), TSH 0,275Uui/ml, VDRL negativo, ANA negativo.

En la histopatología se observa dilatación folicular y depósitos de mucina intrafolicular con linfocitos pequeños que colonizan el epitelio folicular, asociados a infiltración perivascul ar y perifolicular compuesta por linfocitos, histiocitos y algunos eosinófilos. (Figura N° 2, 3)



Figura N° 1. A y B pápulas eritematosas y descamativas induradas diseminadas en cara.

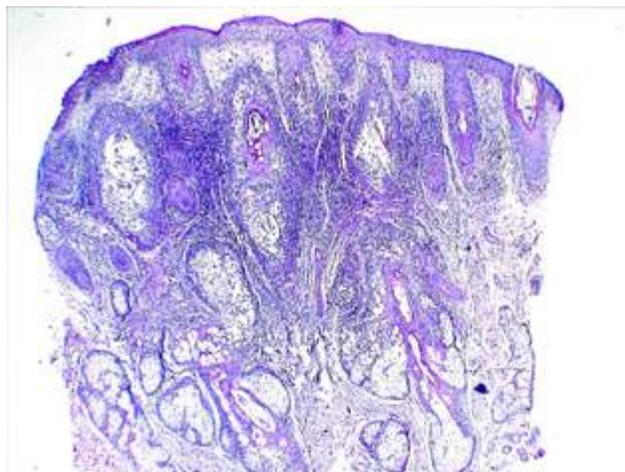


Figura N° 2. Linfocitos pequeños que colonizan el epitelio folicular, asociados a infiltración perivascular y perifolicular.

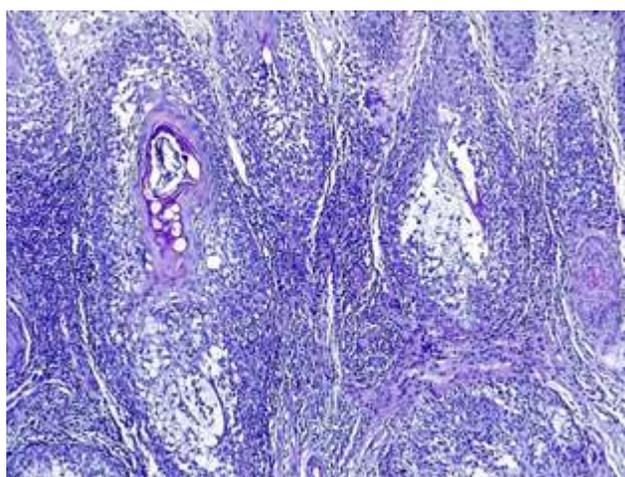


Figura N° 3. Dilatación folicular y depósitos de mucina intrafolicular. Infiltración perifolicular compuesto por linfocitos, histiocitos y algunos eosinófilos.

DISCUSIÓN

La mucinosis folicular se ha descrito generalmente como reporte de casos y pequeñas series de casos. Se presenta en pacientes jóvenes, generalmente mujeres. Clínicamente cursan con pápulas asintomáticas o pruríticas de color piel a eritematosas en las mejillas, la frente, el cuello y los brazos⁹ Las lesiones en la cabeza y el cuello son mucho más probables que sean mucinosis folicular que una micosis fungoide foliculotrópica.¹⁰ En este reporte la paciente presenta una mucinosis folicular secundaria a carcinoma papilar de tiroides, con lesiones acneiformes en rostro.

La mucinosis folicular puede ser inducida por fármacos como infliximab, imatinib, oxcarbamazepina, captopril y dextromorfano.¹¹ José M Mir-Bonafé encontró esta entidad

en el contexto de carcinoma de células escamosas, queratosis seborreica, prurigo simple, acné vulgar, fototoxicidad inducida por dextromorfano, erupción polimorfa solar, picadura de insecto, picadura de garrapata, lupus eritematoso discoide, vasculitis relacionada con drogas y demodicosis.¹² La asociación de la mucinosis folicular con neoplasias es con mayor frecuencia con las hematológicas¹⁰. No hemos encontrado referencias en la literatura médica que relacionen el carcinoma de tiroides y mucinosis folicular. La literatura reporta que las mucinosis cutáneas asociadas a trastorno tiroideo son dermatopatía tiroidea, enfermedad ocular tiroidea y mucinosis eritematosa reticular¹³⁻¹⁵.

La mucinosis folicular se diagnostica en base al aspecto clínico y la histopatología que muestra depósito de mucina en los folículos y un infiltrado linfocítico perifolicular que no cumple con los criterios para micosis fungoide^{10,16}. La acumulación preponderante de mucina relacionada con áreas fotoexpuestas se correlacionó con la intensidad del infiltrado inflamatorio perifolicular¹². La radiación ultravioleta explicaría en parte la aparición de la mucinosis folicular en el contexto del paciente.

La mucinosis folicular ha sido tratada con esteroides, dapsona, indometacina, interferón, isotretinoína, minociclina y radiación ultravioleta A, con éxito variable. En un reporte de caso que fue tratado con tacrolimus 0.1% se observó regresión total con 15 días de tratamiento¹⁷. En casos de mucinosis folicular secundaria, el tratamiento de la causa subyacente conduce a la resolución de los síntomas¹⁸. En el caso de la paciente se trató el carcinoma de tiroides, mediante tiroidectomía y sesiones con yodo radiactivo en consecuencia las lesiones cutáneas disminuyeron y algunas desaparecieron.

Las herramientas de evaluación estándar de la mucinosis folicular son el estudio del reordenamiento genético, citometría de flujo y la inmunohistoquímica para el seguimiento durante un mínimo de cinco años para permitir la detección temprana de signos de otras neoplasias malignas^{19,20}.

En conclusión, la mucinosis folicular a menudo es infradiagnosticada porque imita dermatosis inflamatorias comunes tales como rosácea y acné. Se presenta el primer caso de mucinosis folicular asociado a carcinoma papilar de tiroides.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Hernández-Olguín ME, Cobos-Lladó DE, Montes de Oca-Sánchez G, Mercadillo Pérez P, Ponce Olivera RM. Mucinosis folicular. *Dermatol Rev. Mex.* 2018 julio-agosto;62(4):339-346.
- Fonseca A de PM da, Bona SH, Fonseca WSM da, Campelo FS, Rego PM de M Mucinosis folicular: revisión de la literatura y reporte de un caso. *An Bras Dermatol.* 2002; 77: 701-706.

3. C. Chanussot, LR Meneses Serrano, R. Arenas, M^oE Vega Memije. Mucinosis folicular. Informe de un caso infantil *Med Cutan Iber Lat Am* 2011;39(6):275-277.
4. MSc. Regla María Fernández Martell, et. Al, Mucinosis. Presentación de caso *Rev.Med. Electrón.* vol.39 no.5 Matanzas set.-oct. 2017.
5. Paola C. Vieira da Rosa Passos I et al Follicular mucinosis - Case report, *An Bras Dermatol.* 2014;89(2):337-9.
6. Akinsanya AO, Tschen JA (24 de mayo de 2019) Mucinosis folicular: informe de un caso. *Cureus* 11 (5)
7. Cerroni L, Fink-Puches R, Back B, Kerl H. Follicular mucinosis. *Arch Dermatol* 2002; 138: 182-9.
8. Megan H. Trager, BA et al Demodex-induced follicular mucinosis of the head and neck mimicking folliculotropic mycosis fungoides. *JAAD Case Rep.* 2020 Apr; 6(4):266-272.
9. Brown HA, Gibson LE, Pujol RM, y col. Mucinosis folicular primaria: seguimiento a largo plazo de pacientes menores de 40 años con y sin reordenamiento genético del receptor de células T clonales. *J Am Acad Dermatol.* 2002; 47: 856-62.
10. Hooper KK, Smoller BR, Brown JA. Idiopathic follicular mucinosis or mycosis fungoides? Classification and diagnostic challenges. *Cutis.* 2015;95: E9-E14.
11. Williams RF, Hoang MP, Kroshinsky D, Smith GP. Infliximab-induced follicular mucinosis of the face. *Int J Dermatol.* 2017; 56:215-217.
12. José M Mir-Bonafé et al, Follicular Mucinosis Associated With Non lymphoid Skin Conditions, *Am J Dermatopathol* 2014 Sep;36(9):705-9
13. Dhali, TK y Chahar, M. Dermopatía tiroidea: una pista diagnóstica de hipertiroidismo oculto. *Dermato endocrinol.* 2015; 6: e981078.
14. Koller EA, Tourtelot JB, Pak HS, et al. Papillary and follicular thyroid carcinoma metastatic to the skin: a case report and review of the literature. *Thyroid* 1998; 8:1045 - 50.
15. Quimby SR, Perry HO. Plaquelike cutaneous mucinosis: its relationship to reticular erythematous mucinosis. *JAAD* 1982; 6:856 - 61
16. Wittenberg GP, Gibson LE, Pittelkow MR, el-Azhary RA. Mucinosis folicular que se presenta como una erupción acneiforme: informe de cuatro casos. *J Am Acad Dermatol.* 1998; 38: 849-51.
17. Ana María Mosca de Cerqueira, MD, et al Follicular mucinosis treated with tacrolimus, *JAAD case reports*, March 2010 Volume 62, Issue 3.
18. Gibson LE, Muller SA, Leiferman KM, Peters MS. Mucinosis folicular: estudio clínico e histopatológico *Am Acad Dermatol.* 1989; 20: 441-446.
19. Uysal PI, Bozdogan O, Atilan A, Yalcin B. Juvenile-onset early stage mycosis fungoides-associated follicular mucinosis: a case report. *Am J Dermatopathol.* 2018;40: e112-e114.
20. Brown HA, Gibson LE, Pujol RM, Lust JA, Pittelkow MR. Mucinosis folicular primaria: seguimiento a largo plazo de pacientes menores de 40 años con y sin reordenamiento genético del receptor de células T clonales *Am Acad Dermatol.* 2002; 47 : 856-862.

Correspondencia: Dr. Atilio Solis Reyes
Email: fzkx@hotmail.com

Recibido: 06-07-2020
Aceptado: 21-08-2020



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



Pénfigo vegetante facial

Facial vegetating pemphigus

**Marianela Moreyra Vargas-Machuca¹, Atilio Solís-Reyes²,
César A. Chian-García³, Gabriela del Pilar López-Córdova⁴**

RESUMEN

El pénfigo vegetante es una variante del pénfigo vulgar que representa del 1 al 2% de todos los pénfigos. Se presenta el caso de un varón de 45 años sin antecedentes patológicos que cursa con un tiempo de enfermedad de tres semanas, con una placa vegetante en zona malar izquierda, una semana después de la toma de biopsia se evidencian lesiones erosivas en paladar, ampollas y costras diseminadas. En el estudio histológico se evidencia acantólisis suprabasal.

PALABRAS CLAVE: *pénfigo vegetante, acantólisis suprabasal.*

Dermatol Peru 2020; 30 (4): 350-353

ABSTRACT

Pemphigus vegetating is a variant of pemphigus vulgaris that represents 1 to 2% of all pemphigus. The case of a 45-year-old man with no remarkable prior medical record is presented, with a disease time of three weeks, with a vegetative plaque in the left malar area. One week after taking the biopsy, erosive lesions on the palate, blisters and scattered scabs. The histological study shows suprabasal acantholysis.

KEY WORD: *vegetative pemphigus, suprabasal acantholysis.*

INTRODUCCIÓN

El pénfigo es una enfermedad ampollar autoinmune. Entre los tipos de pénfigo, la variante clínica más rara es el pénfigo vegetante, el cual se considera un subtipo de pénfigo vulgar, el pénfigo vegetante representa del 1 al 2% de todos los casos de pénfigo.¹

En 1876, Neumann describió un trastorno caracterizado por ampollas extensas coalescentes, que formaban lesiones papilomatosas a éste trastorno lo denominó "piodermatitis vegetante".² Trece años más tarde, Hallopeau describió una "nueva enfermedad" en un paciente con pústulas anulares que al erosionar formaban placas adoquinadas verrugosas.³ Pasaron otros 6 años antes de que Hallopeau concluyera que su condición pustulosa era una variante de piodermatitis vegetante. Estas variantes bullosas y pustulares, descritas por Neumann y Hallopeau, reflejan el espectro clínico del pénfigo vegetante.⁴

El pénfigo vegetante es resultado de autoanticuerpos contra los desmosomas, que son responsables de la adhesión de los queratinocitos. Específicamente, el pénfigo vegetante es causado por autoanticuerpos contra la desmogleína 3 y desmogleína 1 además con frecuencia hay anticuerpos contra las desmocolinas 1 y 2, la adición de estos anticuerpos se ha sugerido como una etiología para diferenciar el pénfigo vegetante del pénfigo vulgar.^{5,6,7}

El pénfigo vegetante se caracteriza por ampollas flácidas (variante Neumann), pústulas (variante Hallopeau) que forman placas verrucosas con compromiso mucocutáneo de la cara, cuero cabelludo y pliegues cutáneos.^{8,9}

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

El diagnóstico se realiza mediante la historia clínica, estudios histológicos e identificación de anticuerpos. Los hallazgos histológicos clásicos en el pénfigo vegetante incluyen hiperqueratosis, hiperplasia pseudoepiteliomatosa, papilomatosis y la acantólisis que crea una hendidura suprabasal, lo que lleva a la formación de ampollas. Las células basales se mantienen unidas a la membrana basal por hemidesmosomas intactos, creando la apariencia de "lápidas". En la variante Hallopeau se observa gran cantidad de eosinófilos, acompañados también de algunos neutrófilos y linfocitos, éstos últimos son componentes inflamatorios predominantes en la variante Neumann. Puede haber edema de la dermis papilar con infiltrado inflamatorio denso.⁸ Una prueba de inmunofluorescencia directa muestra que la IgG y C3 se depositan dentro de la epidermis, destacando los depósitos intercelulares.¹⁰

El pilar del tratamiento de las enfermedades ampollas autoinmunes son los corticosteroides, con los que ha disminuido la mortalidad de 90% a 5%. Por su efecto ahorrador de esteroides, se han empleado inmunomoduladores como azatioprina, micofenolato mofetil, inmunoglobulina humana intravenosa (IGIV), ciclofosfamida, metotrexate, compuestos de oro y plasmaféresis.¹¹

El trastorno bulloso agresivo e incesante de Neumann es similar al pénfigo vulgar en contraste del pénfigo vegetante tipo Hallopeau en la que las remisiones espontáneas son la regla.^{4,9}

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 45 años, natural y procedente de Lima quien consulta por presentar dermatosis en región malar izquierda de 3 semanas de evolución.

Al examen físico se evidencia una placa erosionada, costrosa bien delimitada de configuración anular de 7x7cm en zona malar izquierda. (Figura N° 1). Una semana después de la toma de biopsia se agregan ampollas flácidas y costras en miembros superiores e inferiores y erosiones en paladar. (Figura N° 2)

Antecedentes personales niega

Antecedentes familiares no contributorios

Los exámenes de laboratorio revelaron Hb 15.3 g/dl, leucocitos $10 \cdot 090 \text{ mm}^3$, (neutrófilos 65%, abastionados 2%, linfocitos 25%, eosinófilos 5%), plaquetas $590 \cdot 000 \text{ mm}^3$, TGO 30U/L, TGP 40 U/L.

En el estudio histológico extensa acantolisis suprabasal con escaso infiltrado inflamatorio dérmico con extensión de la acantolisis hacia los folículos pilosos. (Figura N° 3)

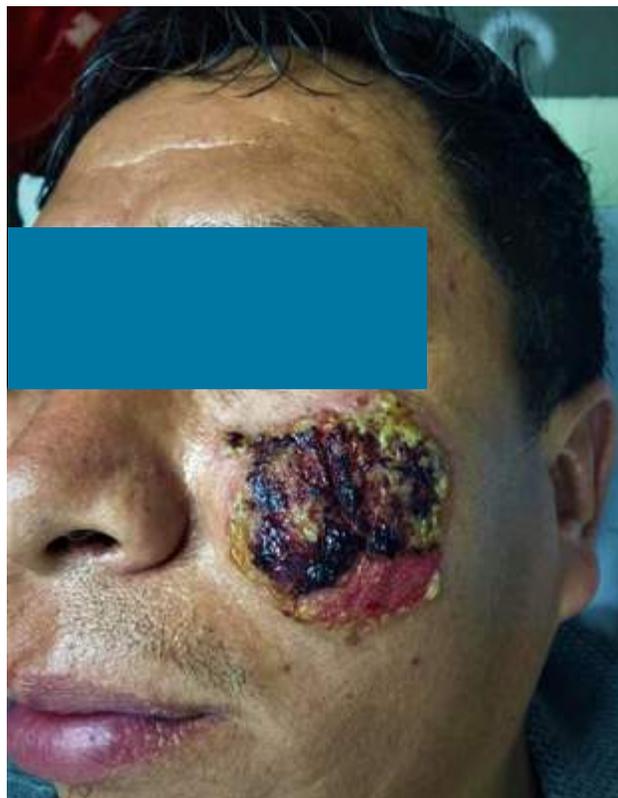


Figura N° 1. Placa erosionada y costrosa en región malar izquierda.



Figura N° 2. A. Erosiones en paladar. B. Ampollas flácidas de distribución anular en miembros superiores e inferiores.

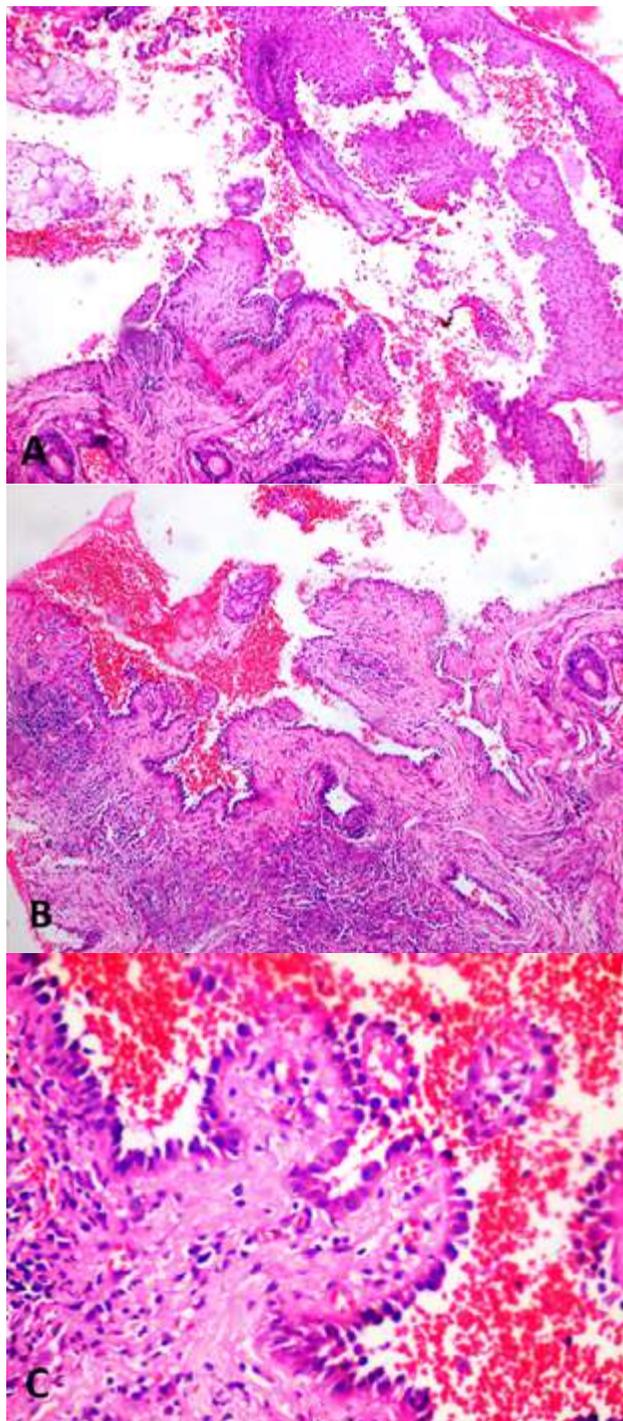


Figura N° 3. A. Extensa acantolisis suprabasal con escaso infiltrado inflamatorio dérmico con extensión de la acantolisis hacia los folículos pilosos. 10X H-E. B. Acantolisis suprabasal 20X H-E. C Acantolisis suprabasal 40X H-E.

DISCUSIÓN

El pénfigo vegetante es la forma más inusual de pénfigo, la tasa de prevalencia fue de 9.1% entre todos los pacientes con pénfigo.¹²

El pénfigo vegetante se clasifica en dos subtipos según la presentación inicial y el curso de la enfermedad: Hallopeau y Neumann. El primero comienza como pústulas y tiene un curso relativamente benigno, mientras que el segundo, que es más frecuente, comienza como vesículas flácidas y ampollas y muestra una respuesta pobre a la terapia.

Las manifestaciones clínicas inusuales o atípicas del Pénfigo Vegetante son propensas a ser mal diagnosticadas o mal interpretadas, lo que puede provocar un retraso en el diagnóstico correcto. En caso de lesiones solitarias o localización poco frecuente del pénfigo vegetante, el número de diagnósticos diferenciales potenciales es extenso. En el caso del paciente no se planteó pénfigo vegetante como posibilidad diagnóstica en la primera consulta por el servicio de dermatología. Los diagnósticos diferenciales incluyen piodermatitis-piostomatitis vegetans, pioderma gangrenoso vegetante, penfigoide vegetante, pioderma tipo blastomycosis y halogenodermia. La piodermatitis-piostomatitis vegetans es similar al pénfigo vegetante, tanto clínica como histológicamente, pero muestra clásicamente una inmunofluorescencia negativa.

Acerca de la formación de placas vegetantes se cree que los factores relacionados con la ubicación de las lesiones (casi siempre en los pliegues) como la semi-oclusión, maceración, colonización bacteriana y / o fúngica; produce una forma vegetante de Pénfigo Vulgar, sin embargo, esto no explica las lesiones localizadas fuera de los pliegues de la piel como el caso del paciente.¹²

Histopatológicamente, las lesiones pustulares tempranas de tipo Hallopeau demuestran espongiosis eosinofílica con transmigración de eosinófilos en la epidermis y microabscesos eosinofílicos, mientras que el tipo Neumann muestra vesículas suprabasales con células acantolíticas pero no microabscesos eosinofílicos, como el caso de nuestro paciente. Las lesiones vegetativas crónicas en ambos subtipos revelan hiperqueratosis, acantosis, papilomatosis. La inmunofluorescencia directa muestra depósitos de IgG generalmente asociados con C3 en la superficie celular de los queratinocitos; sin embargo, también se ha descrito la coexistencia de anticuerpos IgA anti-Dsg3.¹³

El diagnóstico final de pénfigo vegetante tipo Neuman se realizó con base a la presentación clínica, histopatología y respuesta terapéutica; sin embargo, la inmunofluorescencia y detección de anticuerpos anti-desmogleína (Dsg) 3 y / o

anti-Dsg1. que en algunos pueden confirmar el diagnóstico, no se realizaron en el paciente.

En el tratamiento del pénfigo vegetante se considera que los corticosteroides sistémicos son el pilar del tratamiento. Se pueden requerir inmunosupresores y agentes inmunomoduladores adyuvantes que incluyen azatioprina, ciclofosfamida, ciclosporina, inmunoglobulina intravenosa, nicotinamida con tetraciclina, dapsona y retinoides para mejorar la respuesta al tratamiento.¹³ Nuestro paciente respondió bien a la prednisona oral (dosis inicial de 0,5 mg/kg/día) en pauta descendente, con resolución de las lesiones cutáneas y mucosas. (Figura N° 4) El pénfigo vegetante tipo de Neumann generalmente comienza y termina como un pénfigo vulgar típico y el tipo de Hallopeau generalmente permanece localizado¹⁰. El pénfigo vegetante tipo de Neumann es más severo y refractario al tratamiento, con vegetaciones que se desarrollan durante una erupción de lesiones vesiculobullosas. La mucosa oral generalmente



Figura N° 4. Mancha hipopigmentada con áreas eritematosas y una erosión pequeña en zona malar izquierda.

está involucrada. La mortalidad es de aproximadamente 5 a 15% por año.⁷

CONCLUSIÓN

El presente caso tiene una presentación inusual ya que las lesiones no tenían distribución de flexión sino en la zona facial. La acantolisis suprabasal en la histopatología corresponde a la periferia de la placa hipertrófica, lo que confirma el diagnóstico de pénfigo vegetante. El caso ha planteado un desafío diagnóstico en erupciones faciales.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Langan SM, Smeeth L, Hubbard R, Fleming KM, Smith CJ, West J. Bullous pemphigoid and pemphigus vulgaris--incidence and mortality in the UK: population based cohort study. *BMJ*. 2008 Jul 9;337(7662):a180. doi: 10.1136/bmj.a180. PMID: 18614511; PMCID: PMC2483869.
- Nanta A, Bazez A. Formes cliniques des pyodermites vegetantes. *Ann Dermatol Syph* 1937;8:609-23.
- Hallopeau H. Congrès International de Dermatologie et de Syphiligraphie tenu à Paris (1^o session). Paris: Masson G; 1989:1344-62.
- Higashida T, Hino H, Kobayasi T. Desmosomes in pemphigus vegetans. *Acta Derm Venereol* 1981;61:107-13.
- Cozzani E, Christana K, Mastrogiacomo A, Rampini P, Drosera M, Casu M, Murialdo G, Parodi A. Pemphigus vegetans tipo Neumann con autoanticuerpos anti-desmogleína y anti-periplakin. *Eur J Dermatol*. 2007;17 (6): 530-3
- Hashimoto K, Hashimoto T, Higashiyama M, Nishikawa T, Garrod DR, Yoshikawa K. Detección de autoanticuerpos anti-desmocolinas I y II en dos casos de pénfigo vegetans tipo Hallopeau por análisis de inmunotransferencia. *J. Dermatol. Sci.* Abril de 1994;7(2):100-6.
- Ellebrecht CT, Payne AS. Setting the target for pemphigus vulgaris therapy. *JCI Insight*. 2017;2(5): 1-11
- Jain V K, Jindal N, Imchen S. Localized pemphigus vegetans without mucosal involvement. *Indian J Dermatol* 2014;59:210
- Chorzelski TP, Jablonska S, Beutner EH. Relationship of autoimmunity to clinical findings in pemphigus. In: Beutner EH, Chorzelski TP, Kumar V, editors. *Immunopathology of the skin*. New York: John Wiley; 1987:249-63.
- Lehrhoff S. et al. Localized Pemphigus With Vegetative Features. *Dermatol Online J* 2012;15;18(12):11.
- Valencia O. et al. Inmunopatogenia del pénfigo vulgar y el pénfigo foliáceo. *latreia*. 2011;24(3):272-286.
- Zaraa I, Sellami A, Bouguerra C, et al. Pemphigus vegetans: a clinical, histological, immunopathological and prognostic study. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2011; 25: 1160- 1167
- Morizane S, Yamamoto T, Hisamatsu Y, Tsuji K, Oono T, Hashimoto T, et al. Pemphigus vegetans with IgG and IgA antidesmoglein 3 antibodies. *Br J Dermatol* 2005;153:1236-7.

Correspondencia: Dra. Marianela Moreyra Vargas Machuca
Email: mmvm15@yahoo.com

Recibido: 21-07-2020
Aceptado: 25-05-2020



Dermatosis IgA lineal generalizada en paciente adulto mayor: a propósito de un caso

Generalized linear IgA dermatosis in older adult patient: about a case

Fabiana Suero-Ramos¹, Ivette Soto-López¹, Natalia Merino-Senekowitsch², Victoria Palomino-Dávila³, Gadwyn Sánchez-Félix⁴

RESUMEN

La dermatosis IgA lineal es una entidad inmunomediada poco frecuente, en donde la mayoría de los casos son de etiología idiopática y siguiendo en frecuencia a los casos inducidos por fármacos como la vancomicina, penicilinas, cefalosporinas, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAS) y antiinflamatorios no esteroideos (AINES). Clínicamente se caracteriza por intenso prurito junto con ampollas tensas con patrón herpetiforme, localizándose en superficies extensoras de los miembros, tronco, glúteos y cara. El diagnóstico se realiza mediante histopatología e inmunofluorescencia directa. Para el manejo se observa buena respuesta con dapsona, prednisona o sulfapiridina.

Se presenta el caso de una paciente de 72 años sin antecedentes médicos de importancia, que inicia cuadro con prurito junto con pápulas y vesículas eritematosas en el abdomen, las cuales posteriormente se generalizan y evolucionan a un patrón herpetiforme. Se confirmó el diagnóstico de dermatosis IgA lineal del adulto mediante biopsia de piel y estudio de inmunofluorescencia directa, concluyendo que era un caso idiopático. Para el manejo se usó corticosteroides junto con dapsona con buena respuesta clínica.

PALABRAS CLAVE: dermatosis IgA lineal, enfermedad ampollar, adulto mayor, dapsona, corticosteroides.

Dermatol Peru 2020; 30 (4): 354-358

ABSTRACT

Linear IgA dermatosis is a rare immune entity, where most cases are idiopathic, following in frequency cases induced by drugs like vancomycin, penicillin, cephalosporin, angiotensin converting enzyme inhibitors (ACE inhibitors) and non-steroidal anti-inflammatory drugs. Clinically, it is characterized by intense pruritus with tense blisters following an herpetiform pattern, locates in the extensor surface of the limbs, chest, buttocks, and face. Diagnosis is made with skin biopsy and direct immunofluorescence study. For treatment, a good response with dapsona, prednisone or sulfapyridine is observed. We present the

case of a woman of 72-years old that with no significant medical record. Her illness initiates with pruritus along with erythematous papules and blisters in the abdomen, which later generalizes and evolves into an herpetiform pattern. The diagnosis of adult IgA linear dermatosis was confirmed by skin biopsy and direct immunofluorescence study, concluding that it was an idiopathic case. For treatment systemic corticosteroids and dapsona were used with good clinical response.

KEY WORDS: linear IgA dermatosis, bullous disease, elderly, dapsona, corticosteroids.

INTRODUCCIÓN

La dermatosis IgA lineal es una entidad inmunomediada poco frecuente, con una prevalencia de 0.5 casos por millón de habitantes y una incidencia de 0.6 casos por cada 100 000 adultos. En Latinoamérica hay un caso de adultos reportado en Cuba, mientras que en Colombia y

1. Médico Residente de Dermatología Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins.
2. Médico Asistente de Dermatología Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins.
3. Médico Asistente de Anatomía Patológica Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins.
4. Jefe de Servicio de Dermatología Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins.

Perú se han reportado casos infantiles.^{1,2,3,4}

La etiología es en mayor frecuencia idiopática habiendo también casos fármaco-inducidos, observándose más casos con vancomicina y en menor porcentaje con penicilinas, cefalosporinas, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECAS) y antiinflamatorios no esteroideos (AINES).¹

Clínicamente se caracteriza por ampollas tensas de contenido claro o hemorrágico con base de piel normal o eritematosa siguiendo una disposición herpetiforme. Las lesiones se localizan en las superficies extensoras de los miembros, tronco, glúteos y cara generalmente asociadas a prurito intenso. El diagnóstico se hace en base a la histopatología, en donde se evidencian ampollas subepidérmicas con abundantes neutrófilos y un número variable de eosinófilos; en la inmunofluorescencia directa se observa depósito de IgA con patrón lineal homogéneo en la membrana basal. El diagnóstico diferencial se establece principalmente con dermatitis herpetiforme y penfigoide ampoloso. Respecto al tratamiento se observa una buena respuesta a prednisona, dapsona o sulfapiridina.¹

Se presenta el caso por ser el primer caso de dermatosis IgA lineal en adultos reportado en nuestro país, presentándose la clínica e histopatología característica y pudiendo además evidenciarse respuesta clínica rápida y favorable a corticoides sistémicos y dapsona.

CASO CLÍNICO

Mujer de 72 años, natural y procedente de Lima, ama de casa, sin antecedentes médicos personales ni familiares de importancia.

Acude por cuadro de 10 meses de evolución, de inicio insidioso y curso progresivo, caracterizado por la presencia de múltiples pápulas y vesículas eritematosas pruriginosas en regiones laterales de abdomen, recibiendo tratamiento por probable Herpes Zoster, sin mejoría alguna. Refiere que 2 meses posteriores las lesiones se extienden a tronco anterior y posterior y que aumenta el prurito, para lo cual recibe antihistamínicos orales sin mejoría. Las lesiones se tornan más pruriginosas 3 meses antes de su ingreso por nuestro servicio, extendiéndose a tronco anterior y posterior, glúteos, miembros superiores, miembros inferiores y cuero cabelludo.

Al examen físico, tenemos a una paciente en regular estado general, de hidratación y de nutrición, con múltiples pápulas eritematosas excoriadas, algunas con costras de contenido hemorrágico, junto con vesículas tensas con base eritematosa y contenido claro que siguen un

patrón herpetiforme (Figura N° 1, 2) en cuero cabelludo, cara, tronco anterior y posterior, abdomen, miembros superiores, miembros inferiores y glúteos (Figura N° 3) no comprometiéndolo palmas ni plantas.

Se evidenciaron además manchas hiperpigmentadas post-inflamatorias generalizadas. No se palparon adenopatías ni edema. No se encontraron anomalías en el resto de los aparatos y sistemas.

Se solicitó biometría hemática, bioquímica sanguínea y pruebas de función hepática, estudios que resultaron normales.

La biopsia de piel estudiada con tinción de hematoxilina y eosina mostró una ampolla subepidérmica con infiltrado inflamatorio mixto de neutrófilos y eosinófilos (Figura N° 4). El estudio de inmunofluorescencia directa perilesional demostró la presencia de depósitos lineales IgA y C3 en la membrana basal epidérmica (Figura N° 5).

En cuanto al manejo, se decidió hospitalizar a la paciente e iniciar corticosteroides sistémicos hasta tener resultados de glucosa 6-fosfato y reticulocitos para el inicio de dapsona, siendo la dosis de prednisona de 0.5 mg/kg/día; además



Figura N° 1. Se evidencia el compromiso generalizado del cuerpo por lesiones papulares y vesiculosas junto con escoriaciones y costras hemorrágicas.



Figura N° 2. Vesículas tensas sobre base eritematosa y pápulas costrosas en región posterior de brazo derecho.

se agregó tratamiento combinado con antihistamínicos de 1era y 2da generación, corticosteroides tópicos de alta potencia para las lesiones ampollosas en cuerpo y triamcinolona 0.025% en loción para las lesiones en cuero cabelludo. Una vez que tuvimos los exámenes de laboratorio antes mencionados, se decidió iniciar dapsona a dosis de 50 mg/día.

La paciente mejoró significativamente, por lo que se decidió el alta hospitalaria programando la disminución paulatina de corticoides, manteniendo dapsona como tratamiento principal. Se le hizo un control a los 3 meses de tratamiento donde se puede evidenciar en el examen físico múltiples manchas hiperpigmentadas post-inflamatorias sin lesiones activas, manifestando la paciente marcada disminución de prurito (Figuras N° 6, 7).



Figura N° 3. Compromiso glúteo.

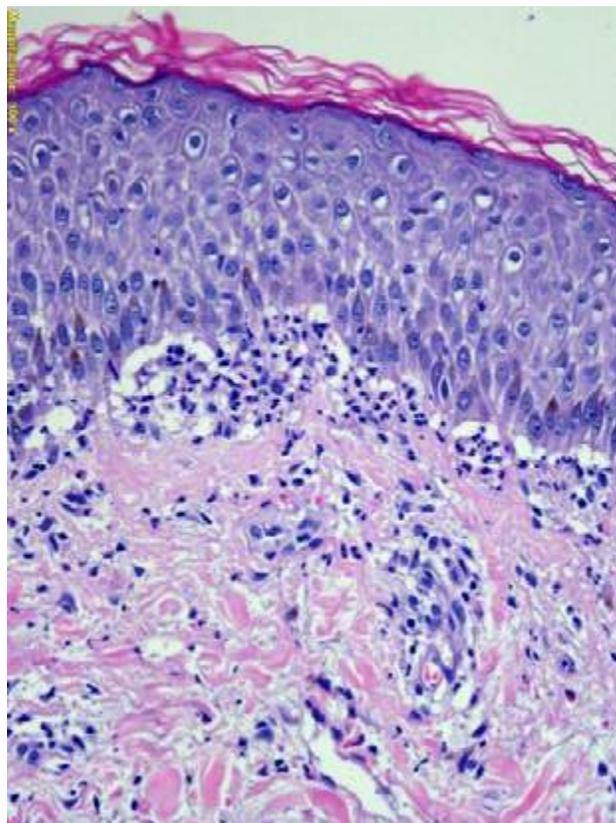


Figura N° 4. Ampolla subepidérmica con infiltrado mixto.

DISCUSIÓN

La dermatosis IgA lineal es una enfermedad vesiculo-ampollosa autoinmunitaria, poco frecuente, que tiene una prevalencia de 0.5 casos por millón de habitantes e incidencia de 0.6 casos por 100 000 adultos. En Latinoamérica se reportan casos infantiles en Colombia y Perú, y un caso de adultos en Cuba.^{1, 2, 3, 4}

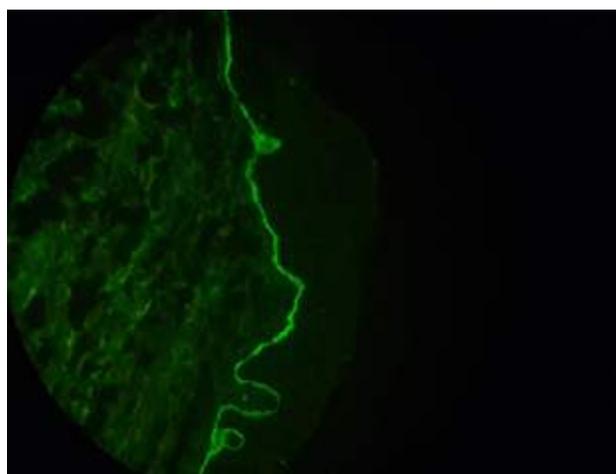


Figura N° 5. Depósito IgA lineal en membrana basal.



Figura N° 6. Manchas hiperpigmentadas en tronco posterior.



Figura N° 7. No lesiones activas en brazo derecho.

Su etiopatogenia aún es desconocida, pero se la reconoce por tener depósitos de IgA lineales en la membrana basal de la epidermis. Estos anticuerpos de IgA patógenos se unen a fragmentos de 97-kDa o 120-kDa del dominio extracelular del BP-180.¹

Esta dermatosis puede afectar a personas de cualquier edad. Sin embargo, se muestran dos picos de incidencia, siendo el primero en la edad escolar y el segundo en mayores de 60 años, habiendo más casos en mujeres en este último grupo.^{5,6}

Si bien es una enfermedad idiopática, se ha documentado la asociación a fármacos. En primer lugar, se menciona a la vancomicina, la cual actúa como un hapteno estimulando la respuesta inmune en la piel. También se ha reportado su aparición luego del uso de antibióticos como la ampicilina, penicilina, ceftriaxona, trimetoprim-sulfametoxazol, además de los antiinflamatorios no esteroideos (Diclofenaco, piroxicam, naproxeno) y captopril.^{4,7}

Se sabe además que está asociada a enfermedades linfoproliferativas, carcinomas y enfermedades sistémicas, como colagenopatías, infecciones, glomerulonefritis postestreptocócica y enfermedad celiaca.^{4,7,8}

Clínicamente la dermatosis IgA lineal se caracteriza por la aparición de una erupción difusa vesiculo-ampollosa, pruriginosa, localizada en tronco, muslos y cara, siendo menos frecuente en codos y rodillas. Clásicamente se pueden observar placas anulares eritematosas con un aro de vesículas tensas o ampollas que están distribuidas simétricamente siguiendo un patrón herpetiforme o en “collar de perlas”. Estas lesiones pueden variar de forma pudiendo imitar a otras enfermedades ampollosas como el penfigoide buloso, además han informado otro tipo de distribución de las lesiones dérmicas tipo “en diana”.^{5,8,9}

Existen dos formas de presentación clínica, la del adulto y la infantil. La forma infantil tiende a tomar la apariencia clásica del “collar de perlas”, estas lesiones se localizan con más frecuentemente en tronco, abdomen, axilas, muslos y zona peribucal; se menciona que esta forma es inusual en los adultos. En el segundo grupo poblacional, las lesiones se localizan sobretodo en superficies extensoras de miembros, tronco, nalgas y rostro.^{5,8,9,10,11}

En nuestro caso, la paciente, a pesar de encontrarse en el segundo grupo o de adultos, tuvo este patrón de vesículas en “roseta” o “collar de perlas” generalizadas.

Además de las lesiones en piel, también se ven lesiones en la mucosa, pudiéndose observar erosiones orofaríngeas y también conjuntivales.^{7,9}

El diagnóstico se basa en el estudio histológico confirmándose con la inmunofluorescencia directa. En la histología se pueden observar ampollas subepidérmicas con infiltrado mixto compuesto por neutrófilos y eosinófilos. En la inmunofluorescencia directa se observa un depósito IgA lineal homogéneo en la membrana basal, sin embargo, también se pueden observar depósitos de IgG, IgM o C3.¹⁰

El diagnóstico diferencial principal en los adultos es con la dermatitis herpetiforme. En estos casos en la inmunofluorescencia directa el depósito IgA es de tipo granular ubicándose en la punta de las papilas dérmicas. Los pacientes afectados generalmente tienen una reacción contra la gliadina, encontrada en el gluten. También se debería diferenciar del penfigoide ampollosa siendo en este caso la inmunofluorescencia directa negativa para IgA hasta en un 20%, observándose sobretodo IgG y C3.¹⁰

El tratamiento de elección es con dapsona, previa dosificación de reticulocitos y de la enzima glucosa

6-fosfato, ya que en casos de déficit se contraindica su uso por posible toxicidad, pudiendo manifestarse como anemia hemolítica. Se inicia con dosis de 25-50 mg/día, aumentándose hasta un máximo de 100-150 mg/día.^{2,3,4,6,11}

Se menciona en la literatura que en algunos casos se inició tratamiento con corticosteroides sistémicos hasta tener resultados de glucosa 6-fosfato, así también en otros casos se utilizó en conjunto con dapsona. Otras alternativas de tratamiento son el micofenolato, sulfapiridina, colchicina, nicotinamida, inmunoglobulina G y azatioprina.¹¹

Varios autores indican que en los casos fármaco-inducidos, basta con eliminar el fármaco causante de la reacción para que las lesiones remitan por sí mismas en un lapso aproximado de 3 días.^{5,6,7,9,11}

Estudios más recientes mencionan el uso de omalizumab, un anticuerpo monoclonal anti-IgE utilizado para controlar urticaria crónica u otro tipo de dermatosis ampollas como el pénfigoide buloso, usándose en pacientes con dermatosis IgA lineal con buena respuesta. Además, se menciona al rituximab, un anticuerpo monoclonal anti-CD20 utilizado con el pénfigo vulgar, en donde se usó en casos de dermatosis IgA lineal recalcitrantes y severos con buena evolución clínica.^{1,8}

En conclusión, la dermatosis IgA lineal es una entidad ampollar poco frecuente que para su diagnóstico es importante evaluar la clínica caracterizada por la aparición de vesículas tensas de distribución herpetiforme; y complementarla con la histopatología y la inmunofluorescencia directa, donde se observa depósito de IgA con patrón lineal homogéneo en la membrana basal, ampollas subepidérmicas con abundantes neutrófilos y eosinófilos. El uso de la inmunofluorescencia es importante

para poder distinguirla de otras enfermedades ampollares. Respecto al tratamiento existen muchas alternativas, cumpliendo la dapsona un rol muy importante.

Se presenta el caso por ser el primero en el Perú reportado en un paciente adulto, teniendo la clínica característica, de etiología idiopática y con buena respuesta al tratamiento propuesto con dapsona.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Pinard, C., Hebert, V., Lecuyer, M., Sacre, L., Joly, P. Linear IgA bullous dermatosis treated with rituximab. *J Am Acad Dermatol.* 2019; 5(2): 124-126.
2. Alfonso-Trujillo I., Cortina-Morales E., Rodríguez-García M., Collazo-Caballero S., Arteaga-Hernández E., Pesant-Hernández O., et al. Dermatitis IgA lineal del adulto. A propósito de un caso. *Dermatología Peruana.* 2007; 17(1): 45-48.
3. Ballona R., Castro R2., Cáceres H2. Enfermedad ampollar crónica de la infancia: Reporte de un caso y revisión de la Literatura. *Dermatología Peruana.* 1996; 6(1).
4. Rueda R. Heterogeneidad clínica y antigénica de la enfermedad IgA lineal de la infancia: reporte de dos casos. *Rev Asoc Col Dermatol.* 2008; 16(1): 57-61.
5. Nartker, N., Kudlak, N., Crowe, D. Linear IgA bullous dermatosis protracted by vancomycin-loaded bone cement. *J Am Acad Dermatol.* 2019; 5(3): 234-236.
6. Fuentelsaz del Barrio V., Campos Domínguez M. Dermatitis IgA lineal de la infancia. *Rev Pediatr Aten Primaria.* 2013; 15(58): 141-145.
7. Aldama-Caballero, A., Aquino N., Marínez L., Rivelli V., Mendoza G., Celías L., et al. Dermatitis IgA lineal. Dos casos con diferentes formas de presentación. *Dermatología CMQ.* 2016; 14(3): 204-208.
8. Maalouf, N., Dominique H. Linear IgA bullous dermatosis successfully treated with omalizumab: A case report. *J Am Acad Dermatol.* 2019; 5(11): 966-969.
9. Sandoval-O M., Araya-C G., Andre-G T., Misad-S C. Dermatitis IgA Lineal: Revisión y presentación de caso clínico. *Rev. Chilena Dermatol.* 2010; 26(4): 396-398.
10. García-García C., Cepeda-Valdés R., Alarcón G., Gómez-Garza A., Salas-Alanís J. Dermatitis ampollar por depósitos de IgA lineal: reporte de un caso. *Medicina Universitaria.* 2013; 15(60): 135-140.
11. Diaz M.S., Morita L., Ferrari B., Sartori S., Greco M.F., Sobrevias-Bonells L., et al. Dermatitis ampollar IgA lineal: serie de 17 casos. *Actas Dermosifiliogr.* 2019; 110(8): 673-680.

Correspondencia: Dra. Fabiana Suero-Ramos
Email: faviana.suero@hotmail.com

Recibido: 21-11-2020
Aceptado: 05-12-2020



Acroqueratoelastoidosis

Acrokeratoelastoidosis

Leidy V. Osorio-Perez¹, Alberto C. Castillo-Oliva², Melissa J. Espitia-Cordero², Ana M. Rojas-Villarraga²

RESUMEN

La acroqueratoelastoidosis es una rara genodermatosis de herencia autosómica dominante, familiar o esporádica, y menor relación a daño solar y trauma. Tiene curso crónico, aparece en la segunda y tercera décadas de la vida, más frecuente en mujeres, pero también se ha descrito en niños. Se presenta el caso de un paciente masculino de 45 años con lesiones papuloqueratósicas en región palmar y estudio histopatológico típico de esta enfermedad.

PALABRAS CLAVES: Acroqueratoelastoidosis, genodermatosis.

Dermatol Peru 2020; 30 (4): 359-362

ABSTRACT

The acrokeratoelastoidosis is a rare genodermatosis of autosomal dominant, familial or sporadic inheritance, and less frequently associated with sun damage and trauma. Condition of chronic course that appears in the second and third decades of life, more often in women, but has also been described in children. The case of a 45-year-old male patient with papulokeratotic lesions in palmar region and typical histopathological study of this disease is presented.

KEY WORDS: acrokeratoelastoidosis, genodermatosis.

INTRODUCCIÓN

La acroqueratoelastoidosis (AqE) fue descrita por primera vez en 1953 por el dermatólogo de origen brasileño Oswaldo Costa. Es una genodermatosis de herencia autosómica dominante, familiar o esporádica, y con menor frecuencia relacionada a daño solar y trauma local. Condición rara de curso crónico que aparece en la segunda y tercera décadas de la vida, más a menudo en mujeres, pero que ha sido descrita también en niños y adolescentes.¹

Se caracteriza por la presencia de múltiples pápulas pequeñas, redondas o poligonales, translúcidas, de color piel normal o blanco amarillentas, en el borde marginal de manos o pies, que pueden coalescer para formar placas de disposición lineal, con aspecto empedrado, generalmente, asintomáticas.²

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 45 años, mestizo, sin antecedentes patológicos personales o familiares de interés, consultó por lesiones papulosas queratósicas, con diámetro variable y asintomáticas en ambas palmas de manos que se extendían al dorso de las articulaciones interfalángicas desde hace alrededor de 10 años. No se obtienen antecedentes de

1. Residente de 3er año de dermatología. Hospital Clínico-Quirúrgico Hermanos Ameijeiras.
2. Especialista de 2º grado en Dermatología. Profesor Auxiliar en Hospital Clínico-Quirúrgico Hermanos Ameijeiras.

traumas ni exposición solar intensa. Llega al servicio de Dermatología del Hospital Clínico Quirúrgico “Hermanos Ameijeiras“, para estudio de biopsia y posterior tratamiento. Se realiza toma de muestras para estudio histológico.

Se plantea como primera hipótesis diagnóstica: dermatitis alérgica de contacto, psoriasis palmo-plantar.

El estudio histopatológico reveló una hipergranulosis, acantosis e hiperplasia epidérmica, en el dermis, las fibras elásticas se encuentran disminuidas y fragmentadas, lo que se demuestra con la tinción especial de Verhoeff. Se diagnóstica acroqueratoelastoidosis y se indica tratamiento queratolítico con mejoría discreta de sus lesiones.

DISCUSIÓN

La Acroqueratoelastoidosis es una genodermatosis rara, de etiología desconocida, pero se plantea que pueda ser el resultado de una sobreproducción de filagrina, que se acumula como una banda densa por encima de la capa granular, antes de ser incorporada a la matriz proteica de la queratina epidérmica madura.³

Los estudios con microscopía electrónica han demostrado que los fibroblastos dentro de la dermis reticular se reducen en número y contienen gránulos densos anormales en la membrana plasmática o cerca de ella. Estos gránulos pueden ser precursores de las fibras elásticas, por lo que este hallazgo ha sugerido que el proceso patológico subyacente es la elastorrexis (una anomalía en la secreción de material elástico por los fibroblastos, generando la fragmentación y disminución de las fibras elásticas) y no elastoidosis (degeneración del tejido elástico), como su nombre lo indica.³

Al ser la elastorrexis una característica de la piel lesionada y de la piel aparentemente normal en pacientes con AqE, el trastorno podría considerarse un defecto generalizado del tejido elástico que, de alguna manera, se limita a la dermis.⁴

Clínicamente, se caracteriza por múltiples pápulas pequeñas que miden de 2-4 mm de diámetro, queratósicas, firmes, color piel o ligeramente amarillentas, traslúcidas, ubicadas simétricamente en el margen lateral de las palmas y plantas. Generalmente, las lesiones de las palmas son aisladas y en plantas pueden llegar a confluir en placas, pudiendo observarse también en el dorso de manos, pies y parte inferior de piernas. Se han descrito formas atípicas, localizadas o unilaterales. La hiperhidrosis es un hallazgo frecuente, pero no característico y raramente puede cursar con prurito leve.^{5,6}

El examen anatomopatológico se caracteriza por cambios epidérmicos como hiperortoquetatosis y acantosis, con o sin depresión cóncava, siendo su característica primordial la alteración morfológica de las fibras elásticas, ya sea por disminución o fragmentación de las mismas (término denominado elastorrexis). El compromiso observado con la coloración de hematoxilina eosina puede sugerir la entidad, sin embargo, las alteraciones significativas de las fibras elásticas se evidencian con tinciones específicas, como la orceína y Verhoeff-Van Gieson.⁵

Los principales diagnósticos diferenciales se establecen con la hiperqueratosis focal acral, las placas de colágeno degenerativas de las manos, la queratoelastoidosis marginal de las manos y la queratodermia palmoplantar punctata, siendo la hiperqueratosis acral focal la de mayor importancia, debido a que, clínicamente, se presenta de manera indistinguible, pero sin la presencia de elastorrexis.⁷



Figura N° 1. Características clínicas compatibles con Acroqueratoelastoidosis.

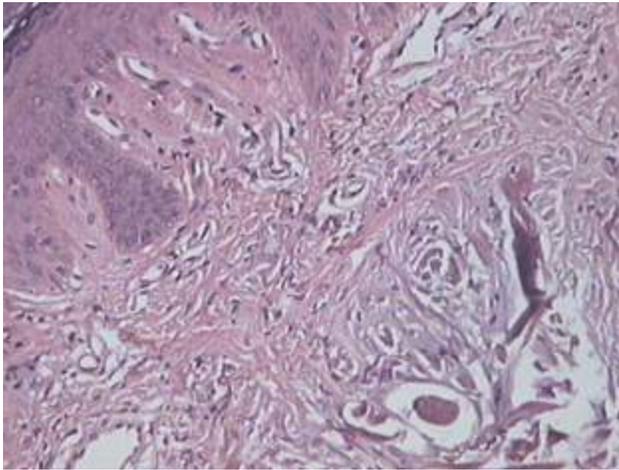


Figura N° 2. Figura 2 (HE 10x).

Es posible encontrar entidades superpuestas que comparten pápulas queratósicas, de ahí la importancia de conocer los diagnósticos diferenciales. Muchas veces cuando hay cuadros de lesiones papulares crateriformes que no se engloban con las características conocidas o descripción morfológica de queratodermias marginales deben ser seguidos en el tiempo pues pueden desarrollar lesiones típicas de psoriasis, siendo factores predictivos de esta entidad.

Por otro lado cabe señalar que se han reportado variantes de AqE asociadas a esclerodermia sistémica, por lo que se debe tener en cuenta para el seguimiento de los pacientes e indagar por signos o síntomas asociados.

El establecimiento de características diferenciales con las placas colágenas y elastóticas degenerativas de las manos

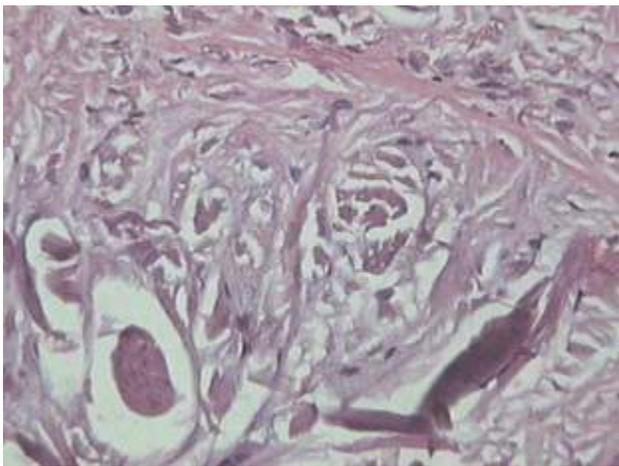


Figura N° 3. Figura 3 (HE 40x)

El estudio histopatológico reveló una hipergranulosis, acantosis e hiperplasia epidérmica.

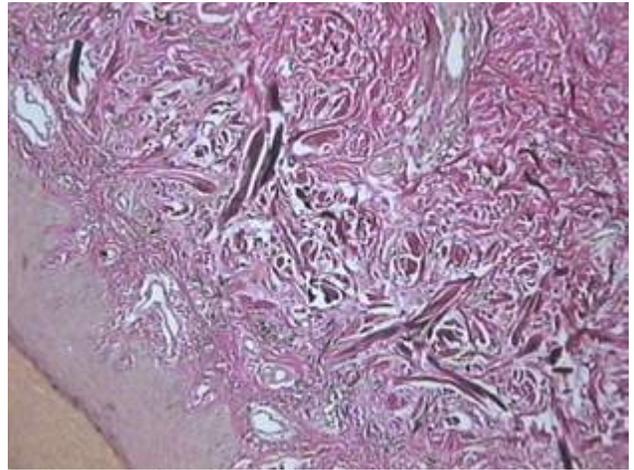


Figura N° 4 (Verhoeff 10x). En el dermis las fibras elásticas se encuentran disminuidas y fragmentadas, lo que se demuestra con la tinción especial de Verhoeff.

(PCEDM) es importante; en dicha entidad la posible etiología se atribuye al trauma repetido y daño actínico, más frecuentemente se presenta en varones mayores de 50 años y con una histología que puede superponerse, pero que característicamente presenta alteraciones en el colágeno.⁸

La AqE, hiperqueratosis acral focal y PCEDM son clínicamente similares con cierta superposición de la apariencia histológica lo que lleva a debatir sobre su categorización, sugiriéndose que algunos de estos desórdenes pueden ser variantes de la misma entidad. Es importante mencionar que las localizaciones de las lesiones sobre la región de la unión de articulaciones interfalángicas pueden ser muy similares a los *knuckle pads* o pueden presentarse asociadas a esta patología.⁸

La AqE generalmente no requiere tratamiento específico. Se han intentado diversos métodos: la crioterapia, queratolíticos (como ácido salicílico) retinoides, corticoides orales y tópicos y láser Erbium YAG, entre otros, con resultados variables, siendo los retinoides orales con los que se consigue alguna mejoría, pero con recaída al suspenderlos.⁹

CONCLUSIONES

Se presenta un caso de paciente masculino con lesiones papulosas queratósicas en región palmar que al estudio histopatológico con tinción especial de Verhoeff muestra lesiones características de acroqueratoelastoidosis.

La acroqueratoelastoidosis es una genodermatosis rara que debe estar en el pensamiento de los dermatólogos ante la presencia de lesiones papulo-queratósicas en palmas y plantas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1) Lozano C, Oschilewski D, Ochova P, Zúñiga R. Acroqueratoelastoidosis: presentación de un caso caracterizado por ausencia de fibras elásticas. Arch Argent Dermatol 2016; 66(4):122-4.
- 2) Rambhia KD, Khopkar US. Acrokeratoelastoidosis. Indian Dermatol Online J 2015; 6(6):460.
- 3) Turchetto C, Della P, Cabrera HN, Poledore I, García S, Ferrani H. Acroqueratodermias. Arch Argent Dermatol 2013; 63(4):153-156.
- 4) Fiallo P, Pesce C, Brusasco A, Nunzi E. Acrokeratoelastoidosis of Costa: A primary disease of the elastic tissue? J Cutan Pathol 1998; 25:580-2.
- 5) Muñoz LM, Velilla MM, Ávila J, Ríos-Yúil JM. Acroqueratoelastoidosis de Costa: reporte de un caso esporádico. Med UPB 2019; 38(2):182-6.
- 6) Garlatti MI, Romano S, Lorenz AM, Bollea LO. Acroqueratoelastoidosis (Caso clínico corto). Rev Argent Dermatol 2006; 87:292-5.
- 7) Pérez Pelegay J, Lafuente Urrez F, Garbayo Agreda Y, Fuertes Zárate A. Acroqueratoelastoidosis: presentación de un caso. Piel 2011; 26(3):127-9.
- 8) Sáenz E, Tucto S, Sialer MC, Thomas E, Travesán PA, Salluca A. ¿Acroqueratoelastoidosis, patología infrecuente o diagnóstico por hallazgo con subregistro? Reporte de dos casos y revisión de la literatura. Folia dermatol. Peru 2010; 21(2):85-9.
- 9) Rivera R, Guerra A, Rodríguez Peralto JL, Iglesias A. Acroqueratoelastoidosis: presentación de dos nuevos casos. Actas Dermosifiliogr 2003; 94(4):247-50.

Correspondencia: Dra. Leidy Viviana Osorio Pérez
Email: mdvivi2003@yahoo.com

Recibido: 24-09-2020
Aceptado: 15-10-2020



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



Enfermedad de Paget extramamaria de escroto

Extramammary Paget's disease of scrotum

Paola C. Granados-Suárez¹, Wenceslao Castillo-Farneschi², César Chian-García³

RESUMEN

Un paciente varón de 65 años, presenta desde hace aproximadamente 14 años, una lesión en placa eritematosa y descamativa que presenta áreas exulceradas en escroto y que llega a comprometer la zona inguinal izquierda, la cual fue tratada durante años como una candidiasis y dermatitis de contacto.

El estudio histopatológico, mostró una infiltración de la epidermis por células de citoplasma amplio y pálido correspondientes a células de Paget. Se reporta un caso de enfermedad de Paget extramamaria localizada en la zona inguino escrotal, al ser una patología muy rara en nuestro medio.

PALABRAS CLAVE: *Enfermedad de Paget extramamaria, escroto.*

Dermatol Peru 2020; 30 (4): 363-365

SUMMARY

A 65-year old male with a 14-year record of erythematous and scaly plaque lesion with ulcerated areas that involve the scrotum and spreads towards the left inguinal region. The lesion was previously treated as a Candidiasis and Contact Dermatitis. On histopathology, the lesion showed infiltration of the epidermis by pale and large cytoplasmic cells, known as Paget cells. We describe a rare local case of Extramammary Paget disease with involvement the scrotum and inguinal area.

KEY WORDS: *Paget Disease, Extramammary, scrotum.*

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Paget extra mamaria es considerada un adenocarcinoma intraepitelial sumamente raro, de crecimiento muy lento de las glándulas apocrinas¹. Puede ser de localización cutánea primaria, o ser secundaria del tracto genitourinario o gastrointestinal². Es más frecuente en mujeres caucásicas y en hombres asiáticos entre los 60 y 70 años de edad³. La localización más frecuente es la vulvar, seguida por la zona escrotal, perianal y axilar⁴.

La lesión típica se presenta como una placa eritematosa descamativa, erosionada y exudativa con bordes normalmente delimitados y crecimiento centrífugo que aparecen en zonas donde hay presencia de glándulas apocrinas². Debido a su clínica variable e inespecífica, puede ser infra diagnosticada y convertirse en un reto diagnóstico⁵.

Histopatológicamente se observa compromiso de la epidermis por neoplasia compuesta de células de citoplasma amplio, claro, abundante llamadas células de Paget².

1. Médico residente de dermatología del Hospital Nacional Arzobispo Loayza.
2. Médico dermatólogo asistente del Hospital Nacional Arzobispo Loayza.
3. Médico patólogo asistente del Hospital Nacional Arzobispo Loayza.

El tratamiento es la escisión quirúrgica de la lesión⁶. Un diagnóstico temprano y tratamiento oportuno es importante para asegurar el buen pronóstico del paciente y evitar la extensión e invasión de la enfermedad⁵. La clave para disminuir la recurrencia del tumor es un examen histológico preoperatorio preciso para definir el rango de la lesión⁶.

CASO CLÍNICO

Se presenta a un varón de 65 años de edad, natural de Puno y procedente de Lima, de ocupación policía en retiro, sin ningún antecedente de importancia. Llega al servicio de Dermatología por consultorio externo con una historia de enfermedad de 14 años, la cual se ha exacerbado en los últimos 4 meses. Refiere múltiples consultas a medicina general al presentar prurito y una herida en la zona escrotal que ha ido creciendo lentamente en el tiempo, la cual fue tratada como una candidiasis y una dermatitis de contacto recidivante. Al examen físico presenta una lesión en placa eritematosa de bordes definidos que en el centro presenta una zona friable exulcerada con secreción serosa que compromete el escroto y llega a infiltrar la zona inguinal izquierda. (Figura N° 1)

Los hallazgos en el examen físico general del paciente fueron normales, sin presencia de adenopatías inguinales. Los exámenes de laboratorio como hemograma, glucosa, urea, creatinina, perfil hepático, perfil de coagulación, PSA y exámenes tomográficos realizados con posterioridad fueron normales.

El estudio histopatológico, mostró (Figura N° 1 y 2)



Figura N° 1. Lesión en placa eritematosa con área exulcerada en zona escrotal y que infiltra la zona inguinal izquierda.



Figura N° 2. Lesión en placa de bordes definidos en zona hemiescrotal izquierda.

Con el examen físico y la anatomía patológica de la lesión, se estableció el diagnóstico de enfermedad de Paget extramamaria de localización escrotal. Se refirió al paciente al servicio de Urología oncológica donde le propusieron escrotoectomía parcial y linfadenectomía inguinal izquierda.

DISCUSIÓN

La enfermedad de Paget extramamaria fue descrita por Crocker en 1889, por primera vez, en un paciente que tenía compromiso de pene y escroto⁷. Es considerada un adenocarcinoma intraepitelial de crecimiento muy lento de las glándulas apocrinas¹. Puede presentarse de forma primaria o asociarse a alguna neoplasia de otra localización sobretodo de vejiga, uretra, próstata y recto⁸.

Su incidencia es muy baja, es más frecuente en la población femenina caucásica y en los hombres asiáticos entre las

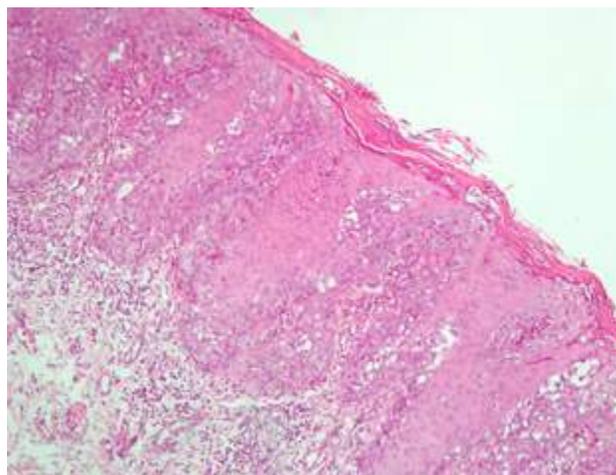


Figura N° 3. Imagen de anatomía patológica con tinción Hematoxilina y eosina muestra presencia de células neoplásicas de citoplasma amplio y claro en distintos niveles de la epidermis.

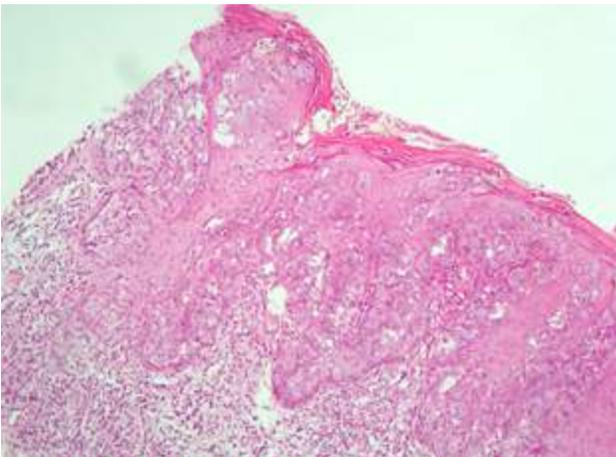


Figura N° 4. Infiltración de la epidermis por células de Paget.

edades de 50 a 80 años^{3,9}. Teniendo de localización más frecuente la vulva, correspondiendo al 1% de las neoplasias malignas, seguida de la zona escrotal, perianal y axilar¹⁰.

La sintomatología es insidiosa, pruriginosa o asintomática e inicialmente pueden pasar desapercibidos y demorar el diagnóstico un promedio de 2 años^{11,12}. La clínica consiste en una placa eritematosa infiltrada de bordes bien definidos generalmente solitaria y de evolución crónica. Son lesiones edematosas, exudativas que causan dolor y prurito¹¹. Puede haber erosiones, costras y liquenificación¹³.

La utilización de la dermatoscopia en la enfermedad de Paget extramamaria muestra áreas rojo lechosas, patrones vasculares, escamas superficiales, estructuras pigmentadas, úlceras y líneas blanco brillantes⁵.

Al tener una clínica muy inespecífica, es importante hacer el diagnóstico diferencial con otras entidades como la psoriasis inversa, enfermedad de Bowen, dermatitis de contacto, candidiasis, liquen escleroso y liquen simple crónico^{10,11,14}.

En la histopatología hay infiltración de la epidermis por células de citoplasma amplio y pálido con nucleolo evidente llamadas células de Paget¹¹. Se puede encontrar aisladas y agrupadas formando pequeños nidos, es decir, en patrón pagetoide¹⁵.

El abordaje quirúrgico de resección completa y bordes libres es el tratamiento de elección⁸. Existen otras opciones terapéuticas con resultados variables, como el uso de la cirugía micrográfica de Mohs¹⁶ que disminuiría la recurrencia de enfermedad; así como, el Imiquimod tópico al 5% aplicándolo tres veces por semana por 16 semanas¹⁶⁻¹⁸ y la radioterapia ha sido propuesta para pacientes muy ancianos o no aptos para un procedimiento quirúrgico^{8,18,20}. A la fecha no existe un protocolo de tratamiento y de seguimiento consensuado.

Este caso es de interés académico por su baja incidencia y una clínica muy inespecífica en un paciente varón que tuvo muchos años de retraso diagnóstico por la falta de sospecha clínica. En nuestro paciente hasta el momento no se le ha encontrado una malignidad secundaria.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Mengjun, B., Zheng-Qiang, W., & Tasleem, M. M. (2013). Extramammary Paget's Disease of the Perianal Region: A Review of the Literature Emphasizing Management. *Dermatologic Surgery*, 39(1pt1), 69–75. doi:10.1111/dsu.12019.
- Wagner G Sachse MM. Extramammary Paget disease - clinical appearance, pathogenesis, management. *J Dtsch Dermatol Ges*. 2011;9:448–454.
- Kang Z, Zhang Q, Zhang Q, et al. Clinical and pathological characteristics of extramammary Paget's disease: report of 246 Chinese male patients. *International journal of clinical and experimental pathology*. 2015;8(10):13233–40.
- Lopes Filho LL, Lopes I, Ribeiro Soares M, Lopes L, Soares R, Enokihara MMSS, Michalany AO y Matsunaga N. Mammary and extramammary Paget's disease. *An Bras Dermatol* [Internet]. 2015 Apr [cited 2018 Jan 26]; 90 (2): 225-231.
- Mun, J.-H., Park, S.-M., Kim, G.-W., Song, M., Kim, H.-S., Ko, H.-C., ... Kim, M.-B. (2016). Clinical and dermoscopic characteristics of extramammary Paget disease: a study of 35 cases. *British Journal of Dermatology*, 174(5), 1104–1107. doi:10.1111/bjd.14300
- Zhang N, Gong K, Zhang X, Yang Y, Na Y. Extramammary Paget's disease of scrotum--report of 25 cases and literature review. *Urol Oncol*. 2010;28:28–33.
- H.R. Crocker. Paget's disease affecting the scrotum and the penis. *Trans Pathol Soc Lond*, 40 (1889), pp. 187-191.
- Guerra, R., & Misra, S. (2013). Management of Extramammary Paget's Disease: A Case Report and Review of the Literature. *Case Reports in Dermatological Medicine*, 2013, 1–4. doi:10.1155/2013/436390.
- Zollo JD, Zeitouni NC. The Roswell park cancer institute experience with extramammary Paget's disease. *Br J Dermatol* 2000;142:596-5
- Heymann, W. R. (1993). *Extramammary Paget's disease. Clinics in Dermatology*, 11(1), 83–87. doi:10.1016/0738-081x(93)90101-h
- Blasco-Morente, G., Martín-Castro, A., Garrido-Colmenero, C., & Tercedor-Sánchez, J. (2015). Extramammary Paget Disease: A Report of 10 Cases. *Actas Dermo-Sifiligráficas (English Edition)*, 106(1), e1–e5. doi:10.1016/j.adengl.2014.11.009
- Funaro D, Krasny M, Lam C, Desy D, Sauthier P, Bouffard D. Extramammary Paget disease: Epidemiology and association to cancer in a Quebec-based population. *J Low Genit Tract Dis*. 2013;17:167–74.
- González González M, Novales Santa-Coloma J, Navarrete Franco G. Enfermedad de Paget extramamaria, frecuencia en el Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua. *Dermatología Rev Mex*. 2007;51:89–95
- Heymann WR. An ulcerative, erythematous plaque of the genitalia. *J Clin Cases* 1991;1:6-8.
- Herrera E, Moreno A, Requena L, Rodríguez J, (2007), *Dermatopatología: Correlación clínico patológica, Madrid España, Área Científica Menarini*.
- Ho, S.-A. J. E., & Aw, D. C. W. (2010). Extramammary Paget's disease treated with topical imiquimod 5% cream. *Dermatologic Therapy*, 23(4), 423–427. doi:10.1111/j.1529-8019.2010.01344.x
- C. Badgwell and T. Rosen, "Treatment of limited extent extramammary Paget's disease with 5% imiquimod cream," *Dermatology Online Journal*, vol. 12, no. 1, article 22, 2006.
- Badgwell C, Rosen T. Treatment of limited extent extramammary Paget's disease with 5 percent imiquimod cream. *Dermatol Online J* 2006; 12 (1 January 27): 22
- T. H. Kim, I. H. Chang, T. H. Kim, S. Y. Lee, and S. C. Myung, "Extramammary paget's disease of scrotrum treated with radiotherapy," *Urology*, vol. 74, no. 2, pp. 474.e1–474.e3, 2009
- Sisti A, Tassinari J, Cuomo R, et al. A case of extramammary inguinal Paget disease in a male patient: surgical treatment with an abdominal advancement cutaneous flap. *Acta Biomed*. 2017;88(1):79–81. Published 2017 Apr 28. doi:10.23750/abm.v88i1.5608

Correspondencia: Dra. Paola C. Granados Suarez
Email:pao_gs17@hotmail.com

Recibido: 21-09-2020
Aceptado: 20-10-2020

Precursores y pioneros de la dermatología en el Perú

Precursors and pioneers of dermatology in Peru

Leonardo Sánchez-Saldaña¹

En el Perú, los inicios de la historia de la Dermatología se pierden en el Incanato del cual solo sabemos por las maravillosas obras maestras de cerámica de las culturas pre-incas y sus alteraciones cutáneas patológicas que padecían en aquel entonces. Al arribar los conquistadores hispánicos; ellos traen sus males, aportan esclavos enfermos y a su vez, desarrollan enfermedades cutáneas endémicas. La medicina aborígen, con su religión, empirismo y magia cubrió las necesidades más importantes de la población, que supieron mejorar las enfermedades y epidemias crónicas, aprovechando muchas veces las propiedades terapéuticas de las plantas.

La historia de la dermatología no es simplemente la sucesión ordenada de los hechos y personajes del pasado médico; sino que debe conceptuarse como un semillero del cual brotan fecundas enseñanzas al interpretar las conquistas de la ciencia en función de la época y de las circunstancias que las motivaron, así como también resulta útil e interesante conocer y analizar la evolución del pensamiento científico en el transcurso del tiempo, y recoger las provechosas lecciones estudiando, con sentido crítico, la vida y las obras de los hombres que impulsaron con su esfuerzo el progreso de la dermatología, o de aquellos que fueron paradigmas de las virtudes hipocráticas en el ejercicio de la actividad profesional¹. Es un deber de justicia y solidaridad gremial recordar a las grandes figuras del pasado que contribuyeron con su prestigio al surgimiento de la dermatología peruana.

El atraso de la medicina peruana en tiempos de la colonia y en las primeras décadas de la república se mantuvo casi sin

cambios. Las ideas que trajeron los españoles, en cuanto se refería a las prácticas de atención para las curaciones de las enfermedades no diferían en mucho de las que los nativos realizaban². La práctica de la medicina no estaba ordenada, reglamentada ni clasificada. La dermatología en sus inicios no estaba bien desarrollada y reconocida como especialidad médica, muchos médicos se dedicaron al estudio y a la práctica de la dermatología como autodidactas, otros con entrenamiento en el extranjero.

Para establecer un nuevo orden en la práctica de la medicina se crea el *Tribunal del Protomedicato*, institución encargada de otorgar títulos profesionales y de velar por el recto ejercicio de la actividad médica. En 1537, se nombró al doctor *Hernando de Sepúlveda*, protomédico sustituto de Lima. Años más tarde, se adjudica a *Franisco Sánchez Renedo* el título de protomédico y el 14 de febrero de 1568, Felipe II lo nombra Presidente del protomedicato, con el cual se establece una era de nuevo orden. Estos Tribunales sentaron las bases para los aspectos jurídicos que después tendrá la profesión médica, y la responsabilidad penal de los actos médicos determinada por la relación médico-paciente, dichos tribunales se convirtieron en los Colegios Profesionales. Posteriormente llegaron otros protomédicos que asumieron sus cargos, pero nunca resolvieron favorablemente los problemas de salud de la población⁴.

La enseñanza Científica de la medicina en el Perú tiene su origen con la fundación del “*Real Colegio de Medicina y Cirugía de San Fernando*”, en octubre de 1811. Algunos historiadores señalan el 13 de agosto de 1808, en el que se publica el “*Quadro sinóptico*” elaborado por *Hipólito Unanue*, fijando las bases docentes para el aprendizaje de la ciencia médica¹. Antes la enseñanza de la ciencia médica dejaba mucho que desear, predominaba la enseñanza escolástica, abrumada por las ideas de Aristóteles y con el aprendizaje de intrincados textos de latín⁶.

1. Profesor Invitado de Post Grado de Dermatología. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Médico dermatólogo de clínica privada, Past Presidente de la Sociedad Peruana de Dermatología. Ex jefe del Departamento de Dermatología - Hospital Militar Central - Lima.

Durante el largo periodo del virreinato, la medicina en el Perú contó con varios médicos que destacaron por su talento y erudición. *Gaspar de Meneses*, Rector de la Universidad de San Marcos e iniciador de los estudios médicos en San Marcos; *Antonio Sánchez de Remedo*, Primer Presidente del Tribunal del Protomedicato y dos veces Rector de San Marcos en el siglo XVI; *Pedro de Peralta y Barrio Nuevo*, polígrafo y erudito, y el Protomédico *Francisco Bermejo y Roldán*, catedrático de Prima de Medicina, Rector de San Marcos y autor de un libro sobre sarampión, en el siglo XVII. *Francisco de la Rúa y Collazos*, *Cosme Bueno*, *Juan José de Aguirre*, *Pedro Pavón* y *Gabriel Moreno*, célebres médicos y maestros del siglo XVIII, Todos ellos merecen ser considerados como los precursores de la *Escuela Médica Peruana*¹.

Hipólito Unanue (1755-1833), “Padre de la Medicina Peruana”, fundador y primer *Director del Colegio de Medicina y Cirugía de San Fernando*, marca una nueva etapa en la historia de la medicina peruana; da los primeros pasos de la reforma de la enseñanza médica adoptando las doctrinas científicas más avanzadas de las escuelas médicas europeas, pero adaptándolas a las necesidades de nuestro medio.

La atención hacia las enfermedades de la piel, recién se inicia en el siglo XX. Las enfermedades infecciosas, parasitarias y tropicales de particular significado en el Perú han merecido atención de los médicos peruanos con interés en la dermatología, sobre todo en lo referido a la leishmaniasis tegumentaria, verruga peruana o enfermedad de Carrión, micosis superficiales y profundas y la lepra. La escuela *leproológica peruana* del *Dr. Hugo Pesce Pesceto*, permitió profundizar los estudios de esta epidemia con la colaboración de destacados médicos, dedicados a la dermatología.

En sus inicios, la Dermatología era vista como parte de la medicina interna (Prima de Medicina) y como tal era ejercida principalmente por los médicos clínicos. *José Mariano Macedo*, médico, antropólogo e higienista, catedrático de Anatomía Descriptiva y posteriormente de Patología General, realizó valiosos estudios en antropología y arqueología en verruga peruana y fiebre amarilla, precisando las características de la sintomatología y epidemiología de esta enfermedad en el país¹; *Manuel Odriozola* (1826-1888), uno de los clínicos y maestro más notable de su tiempo, Catedrático fundador de Nosografía Médica, publicó un trabajo sobre la verruga peruana y un estudio sobre miasis, considerado como una de las primeras publicaciones en esta materia en la literatura médica mundial¹; *Tomas Salazar* (Generación Lino

Alarco), profesor de terapéutica, autor del primer trabajo científico sobre la verruga peruana, titulado “Historia de las verrugas”, en el que hace la descripción clínica, histológica y epidemiológica de la enfermedad y que sirvió de base para los estudios de Daniel Carrión¹; *Manuel C Barrios*, creador de la salubridad y autor de trabajos experimentales sobre vacunación antivariólica; *Daniel Alcides Carrión* (1857-1885), Mártir de la Medicina Peruana, desentrañando con la auto-inoculación del producto de un botón verrugoso, el enigma sobre la identidad nosológica de la verruga peruana y la fiebre de la Oroya; *Damaso Antunez de Mayolo*, médico y cirujano de destacada actuación en el departamento de Ancash, autor de valiosos estudios y publicaciones sobre uta, verruga peruana, alcoholismo y cocainismo; *Julián Arce*, fundador de la Cátedra de Enfermedades tropicales, enriqueció con sus importantes trabajos clínicos la bibliografía de la verruga peruana y otros campos de la patología nacional¹; *Alberto L. Bartón* (1871-1950), bacteriólogo, Catedrático de enfermedades tropicales y descubridor del agente etiológico de la verruga peruana, autor de numerosas monografías sobre la enfermedad de Carrión y diversas infecciones bacterianas; *Oswaldo Herculles Monterola*, bacteriólogo y catedrático de anatomía patológica, autor de importantes estudios e investigaciones sobre hematología y bacteriología de la verruga peruana, *Manuel Antonio Muñiz*, autor de diversos estudios en psiquiatría, antropología, medicina legal, lepra e historia de la medicina; *Ernesto Odriozola* (1862-1921), clínico brillante, autor de la célebre monografía “La Maladie de Carrión”; *Edmundo Escomel* (1876-1959), investigador de la Medicina Tropical y autor de numerosas contribuciones científicas en revistas nacionales y extranjeras; *Julio Cesar Gastiaturu*, notable bacteriólogo y patólogo, autor de importantes contribuciones en verruga peruana, uta, paludismo y fiebre amarilla, siendo el primer investigador que preparó en nuestro medio la vacuna contra la rabia y la bubónica¹; *Daniel E. Mackehenie* (1875-1965), Patólogo e investigador, autor de originales trabajos experimentales sobre la verruga peruana; *Raúl Rebagliati*, clínico, catedrático de enfermedades tropicales, autor del libro “verruga peruana”; *Ramón E. Ribeyro*, distinguido investigador que logró la transmisión experimental de la verruga en colaboración con Julián Arce y Daniel Mackehenie; *Belisario Sosa Artola*, destacado cirujano y ginecólogo, catedrático de Dermatología y sifilografía; *Manuel O. Tamayo*, brillante clínico e investigador, autor de publicaciones científicas sobre la rabia, uta y de trabajos originales experimentales sobre hematología de la enfermedad de Carrión, siendo el primero en reproducir la verruga en los animales de experimentación; *Luis Aldana*,

bacteriólogo e investigador de la patología autóctona, autor de estudios sobre la etiopatogenia de la bartonelosis, así como su tratamiento; *Luis Arias Schreiber*, urovenereólogo, autor de valiosos trabajos sobre tratamiento y profilaxis de las enfermedades venéreas; *Telémaco Battistine*, brillante bacteriólogo e investigador, catedrático de bacteriología y parasitología, autor de importantes contribuciones en la verruga peruana, siendo el primer investigador que reprodujo la anemia de la enfermedad de Carrión en monos inoculados con bartonela; *Aurelio Loret de Mola*, distinguido dermatólogo y maestro, catedrático de Dermatología y sifilografía en San Fernando y en Universidad Cayetano Heredia, pionero de la dermatología en el Perú y *Hugo Pecse*, acucioso estudioso de la lepra y enfermedades tropicales, propulsor de las campañas anti leprosas en el Perú¹.

La Dermatología es una especialidad compleja y multidisciplinaria, requiere del conocimiento amplio de otras ramas de la medicina, tal es así que en sus inicios, otras ramas de la medicina enseñaron dermatología y ocuparon la cátedra de Dermatología. En 1908 nace la primera cátedra de sifilografía y Dermatología en la Facultad de Medicina de la UNMSM, y en 1923 se nombra al *Dr. Belisario Sosa Artola*, médico peruano ginecólogo, en la cátedra de “*Dermatología y Sifilografía*”^{1,6}. En el año de 1927 se produce el nacimiento de la enseñanza de la clínica e histopatología de la dermatología⁶. En 1930, el *Dr. Pedro Weiss* es nombrado profesor Principal de la Cátedra de Dermatología en reemplazo del *Dr. Belisario Sosa Artola*⁵. En 1927, el *Dr. Aurelio Loret de Mola*, organiza el “*primer Servicio de Dermatología en el Hospital Arzobispo Loayza*”, en el Pabellón 8-11, con consulta externa y hospitalización con 30 camas. En 1937, el *Profesor Aurelio Loret de Mola* es nombrado Profesor Principal de la Cátedra de Dermatología y Sifilografía. El *Dr. Pedro Weiss*, *Hugo Pecse*, *Pablo Arana* y *Arturo Salas* se interesan en la enseñanza y colaboran en la docencia, además de sus alumnos *Marcial Ayaipoma*, *Victor Gonzales*, *Amaro Urrelo* y *Luis Flores* completan el plantel de la primera cátedra en el Hospital Arzobispo Loayza^{5,6}. Se inicia el desarrollo y promoción de la Dermatología en el Perú, siendo el siglo XX el “siglo de oro de la Dermatología”:

Los primeros dermatólogos del Perú se forman en el extranjero. A mediados de la década de 1920 viajan a especializarse en el extranjero: *Dr. Aurelio Loret de Mola* (Francia: Dermatología); *Dr. Pedro Weiss* (Francia, Alemania y Austria: Anatomía patológica), *Dr. Pablo Arana* (España: Dermatología), *Dr. Hugo Pecse Pescetto* (Italia: Dermatología tropical), *Dr. Arturo Salas* (España: Dermatología), *Dr. Juan Manrique Ávila*

(Chile: Dermatología). En la década de 1950, salen a perfeccionarse al extranjero: *Dr. Luis Flores Cevallos* (Francia: Dermatología), *Dr. Aizic Cotlear* (Estados Unidos: Dermatología), *Dr. Zuño Burstein Alva* (Alemania: Dermatología y Medicina tropical), *Dr. Victor Gonzales Pinillos* (Francia: Dermatología), *Dr. José Neyra Ramirez* (Francia: Dermatología tropical), *Dr. Luis Romero Almeida* (Francia: Dermatología), *Dr. Marcial Ríos Flores* (Francia: Dermatología), *Dr. Oscar Romero Rivas* (Brasil: Microbiología y Medicina tropical - Dermatología), *Dr. Guillermo Arana* (España: Dermatología), *Dr. Luis Valdivia Blondet* (España: Dermatología), *Dr. David Carrizales Ulloa* (Francia, Bélgica: Dermatología y micología), *Dr. Dante Mendoza Rodriguez* (Francia: Dermatología y Dermatopatología) y *Dr. Marcia Ayaipoma* (Francia: Dermatología)^{5,6}. Otro dermatólogo que se formó en el extranjero fue el *Dr. Raúl Gallarday Vásquez*. Lo realizó en la Facultad de Ciencias Médicas de Buenos Aires – Argentina en los años 1958 y 1959, bajo la dirección de los profesores *Luis Pierini*, *Guillermo Basombrió*, *Julio Borda* y *Aarón Karnirisky*. El *Dr. Luis Suarez Eliot* formado en Argentina, donde destacó por su entrega a la labor docente y la investigación en diversos campos, especialmente en la micología, radicado en la ciudad de Arequipa. El *Dr. José Luis Arenas* (hijo), se forma en España.

En sus inicios la Dermatología estaba comprendida como un capítulo de la Medicina; y otras áreas especializadas de la Medicina han contribuido al conocimiento y desarrollo de la Dermatología en el Perú. Las enfermedades de transmisión sexual merecieron una atención especial. Inicialmente los médicos venereólogos formaban un grupo profesional independiente de la Dermatología, a pesar que académicamente su formación ha estado a cargo de la Cátedra de Dermatología y Sifilografía de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Los programas de gobierno de control de las enfermedades de transmisión sexual y la participación de la Sociedad Peruana de Venereología y la Unión Peruana contra las enfermedades de transmisión sexual (UPCETS), filial de la Unión Latino Americana contra las enfermedades de transmisión sexual (ULACETS), en su momento tuvieron un rol importante en el desarrollo y control de éstas enfermedades⁷. Fueron venereólogos peruanos el *Dr. Julio Bonilla* y *Enrique Sifuentes*, entre otros. Profesores de la cátedra de Dermatología. Han merecido especial significado en el Perú, las enfermedades infecciosas, parasitarias y tropicales con interés dermatológico, sobre todo referido a la leishmaniasis tegumentaria, la lepra, la enfermedad de Carrión, las micosis superficiales y profundas, entre otras. Merecen especial reconocimiento las contribuciones

de los profesionales que se dedicaron, con su trabajo e investigación a estas ramas de la medicina y han contribuido al desarrollo de la Dermatología Peruana⁷.

Entre los Pioneros, promotores y continuadores de la dermatología y dermatología tropical en el Perú debemos mencionar:

DR. FELIPE MERKEL (1873-1941)

Considerado como el *Primer especialista en Dermatología y Sifilografía del Perú*. Nació en Kronstas, Austria el año de 1873. Realizó sus estudios escolares en el Perú en el Colegio Nuestra Señora de Guadalupe de Lima y se diplomó de Médico el año 1903 en la Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Hizo sus estudios de especialización en París, Berlín y Viena, graduándose de Doctor en Medicina en el año 1910. Se dedicó prioritariamente en su vida profesional a la Dermatología y Sifilografía. Fue nombrado Presidente del Comité Peruano del X Congreso Mundial de Dermatología. Fue designado en 1910 como miembro de la Academia Nacional de Medicina de Lima y recibió numerosos homenajes por su actividad profesional⁷.

CARLOS AUBRY

Calificado especialista en dermatología y enfermedades venéreas, y autor de diversas contribuciones en ese ramo de la dermatología. Perteneció a la generación de Carlos Monge (1876 y 1890). Fue médico de la Sanidad Naval.

DR. MAXIME KUCZINSKY-GODARD (1890-1967)

Médico alemán (Berlín, 1890 – Lima, 1967). Doctor en ciencias médicas y naturales. Estudió Medicina en Berlín, obtiene su primer doctorado en Patología en 1912. En 1919 realiza un segundo doctorado, esta vez en Medicina. Llega a ser profesor de Patología en la Universidad donde estudió y realizó numerosas misiones médicas en diferentes partes del mundo. En 1933 renunció a su cátedra por la subida del nacionalsocialismo y emigró a Francia, a la unión Soviética y después a Venezuela. En 1936 llega al Perú invitado por el gobierno de Benavides y se nacionalizó peruano. Enseguida entró al Instituto de Medicina Social de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos. En 1938 empezó su labor en la Amazonia y entre 1940 y 1944 es Supervisor de la Sanidad del Nor-Oriente del Ministerio de Salud Pública y Asistencia Social con sede en Iquitos. Reorganiza el leprosorio de San Pablo e investiga sobre la salubridad pública de la región. Contribuyó en forma muy destacada al estudio de la Lepra en la Amazonía peruana. Como jefe médico del Leprosorio de San Pablo, donde los enfermos antes solían ser mantenidos en aislamiento y casi sin ayuda

médica, abrió la cerca y reorganizó la asistencia sanitaria y las condiciones de vida dentro de la institución como fuera, con tratamientos ambulatorios. Además trató de analizar las causas socio-económicas de ésta y otras enfermedades, e impulsar su prevención.

Posteriormente en la sierra, realizó y publicó numerosos trabajos científicos, entre los que figura su auto-inoculación experimental de la verruga peruana reproduciendo la experiencia de Daniel Alcides Carrión. Además el Ministerio de Salud le encargó varios estudios médico-sociales en la zona sur de los andes^{7,8}.
Figura N° 1.



Figura N° 1. Dr. Maxime Kuczinski-Godard

DR. JULIAN ARCE RAMIREZ (1863-1935)

Nace en la ciudad de Lima el 15 de febrero de 1863. Compañero de Daniel Alcides Carrión. Presenta para recibirse de Bachiller su tesis titulada *Radezyge* que es una forma cutánea de sífilis. En 1889 presenta para optar el grado de Doctor la tesis "*La verruga andina o enfermedad de Carrión*", en que hace un estudio detallado de la enfermedad y entre los casos está la historia completa de la enfermedad que Julian Arce conocía desde la inoculación el 27 de agosto hasta su muerte el 5 de octubre del mismo año⁹. Se dedicó a la *Medicina tropical*, donde publica muchos artículos de Medicina Tropical aprovechando su amplia experiencia en este terrero y su actividad clínica en el Hospital dos de Mayo. Primer Director de Salubridad Pública⁹.

En la UNMSM, en el Programa de Educación del Médico en 1887 existía el curso de Dermatología y Sifilografía. En 1908 se crea la primera Cátedra de Sifilografía y Dermatología en la Facultad de Medicina de San Fernando de la UNMSM, a cargo del Dr. Julián Arce quien estuvo hasta 1911, en el que le sucede el Dr. Belisario Sosa.



Figura N° 2. Dr. Julian Arce Ramirez. Fundador de la Cátedra de Clínica de las Enfermedades Infecciosas, Tropicales y Parasitarias.

En 1916 se crea la *Cátedra de Medicina tropical* en la UNMSM. Su primer Catedrático es el Dr. Julián Arce Ramírez.

DR. BELISARIO SOSA ARTOLA (1877-1952)

Belisario Sosa Artola, fue enviado a perfeccionarse en la Facultad de Medicina de París. En 1908 se crea la Cátedra de Dermatología en la Facultad de Medicina en la Universidad Nacional de San Marco. De regreso obtuvo la *Cátedra de Sifilografía y Dermatología*, siendo su primer Catedrático. Así mismo, orientó sus actividades en la ginecología y la obstetricia y fue el primero que realizó la cesaría en el Perú. Fue cirujano jefe en el Hospital “San Juan de Dios” y de la Sanidad Naval y Presidente de la Sociedad Peruana de Cirugía.

EDMUNDO ESCOMEL HERVÉ (1876-1959)

Nació en Arequipa el 13 de agosto de 1876. Sus padres Pedro Escomel Villón y Carolina Hervé. Se graduó en Lima en 1902, con su tesis *anatomía patológica del verrucoma de Carrión*. Médico parasitólogo, Investigador de renombre internacional en Medicina tropical y autor de más de medio millar de publicaciones científicas en revistas nacionales y extranjeras, la mayor parte sobre parasitología, bacteriología y crenoterapia. Catedrático de bacteriología y parasitología, Rector de la Universidad del C.P San Agustín de Arequipa de 1928 a 1930, fundador de la revista “La Prensa Médica” y de la “Sociedad Médica de Arequipa”. Al trasladarse a Lima, en 1934, asumió la Cátedra de Bacteriología y Parasitología en la UNMSM. Es declarado “Benefactor de la Humanidad”, por la asociación de Medicina Tropical de Burdeos, en atención a sus notables trabajos científicos ¹. Perteneció a la generación de Carlos Monge (1876 y 1890) ¹. Falleció en Arequipa el 5 de diciembre de 1956. Figura N° 3.



Figura N° 3. Dr. Edmundo Escomel.

DR. PEDRO WEISS HARVEY (1893-1985)

El Dr. Pedro Weiss Harvey (Figura N° 4) fue un Médico polifacético, maestro especializado en Francia, Alemania y Austria en el campo de la Anatomía Patológica y Dermatología, pionero en el diagnóstico etiológico y

la enseñanza de la histopatología y micología de las enfermedades de la piel en el Perú⁶, y considerado el “Padre de la Patología” en nuestro país. En 1930 es nombrado Profesor Principal de la Cátedra de Dermatología en reemplazo del Profesor *Belisario Sosa Artola*⁵.

El Dr. *Pedro Weiss Harvey*, Figura N° 4, nació en Lima el 20 de enero de 1893. Estudió medicina en la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, donde fue un alumno sobresaliente, doctorándose en medicina el 9 de junio de 1927 gracias a sus estudios sobre *verruca peruana*. Fue el primero en señalar que el síndrome de inmunodeficiencia adquirida, sida y la verruga peruana, tenían cierto parecido inmunológico¹⁰.

Viajó a Alemania para ampliar sus conocimientos sobre patología, y a Francia con la finalidad de profundizar sus conocimientos en dermatología clínica. A su regreso de Europa, es nombrado Profesor Principal en la Cátedra de Dermatología y Sifilografía de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos., en reemplazo del Profesor Dr. Belisario Sosa Artola quién había renunciado. En el año de 1933 lo reemplaza en el cargo el Dr. *Aurelio Loret de Mola* como Profesor⁶.

En 1935 es nombrado Catedrático Principal de Anatomía Patológica en la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, cargo que desempeñó por más de 60 años, desplegando una fructífera labor como patólogo, arqueólogo, paleopatólogo y dermatólogo⁶. En su labor asistencial funda y jefatura los servicios de Laboratorio de los hospitales “Dos de Mayo”, “Hospital del Niño” y del “Instituto de Anatomía Patológica” de la Universidad de San Marcos. Fue uno de los fundadores de la Universidad Cayetano Heredia, se desempeñó como Jefe del Servicio de Laboratorio del “Hospital Arzobispo Loayza”; del Departamento de Antropología Física en el Museo Nacional de Antropología y Arqueología y del Seminario de antropología Física de la Universidad de San Marcos^{6,10}.



Figura N° 4. Dr. Pedro Weiss Harvey Padre de la Patología Peruana, Médico Dermatólogo, Patólogo, Antropólogo, Investigador y Maestro de varias promociones de médicos.

estudios de la paleo-patología y la osteología cultural del Perú. Sus aportes y descripciones sobre deformaciones craneanas, trepanaciones osteo-patológicas han permitido especular sobre las enfermedades más frecuentes observadas en los pueblos precolombinos¹⁰.

Su contribución científica en el campo de la investigación es muy amplia y son numerosas e importantes. En sus aportaciones a la dermatología están: “*Contribución al estudio de la verruga peruana*” (1933), “*sobre un caso de linfogranulomatosis micótica por Paracoccidioides brasiliensis*” (1937), “*Nuevos casos de linfogranulomatosis micótica encontradas en Lima*” (1949), “*Epidemiología de las enfermedades transmitidas por Phlebotomos en los Andes Peruanos. Uta, verruga peruana*” (1953), y asociación de la Uta y verruga peruana en mitos de la papa figurados en la cerámica Mochica (1961), entre otros⁶. Sus principales trabajos han sido publicados en revistas especializadas del país y del extranjero. Continuó con sus investigaciones hasta los últimos días de su existencia. Falleció en Lima el 21 de octubre de 1985.

DR. EMILIO AURELIO LORET DE MOLA ESCOBAR (1896-1968)

Médico dermatólogo, especializado en Francia, fue pionero de la Dermatología en el Perú y la ejerció exclusivamente desde su regreso¹¹. Nació en Lima en 1896 y falleció en 1968. Fue hijo de don Aurelio Loret de Mola y Varona, ciudadano cubano y de doña María Escobar Salinas, dama peruana. Gran parte de su educación profesional lo realizó en Cuba. Obtuvo el bachillerato en Letras y ciencias en el Instituto de Segunda Enseñanza de Camagüey - Cuba. Estudió y se graduó en Medicina, en la Universidad de la Habana en 1918⁶. Posteriormente, siguió cursos prácticos de Dermatología y Venereología en la Clínica de Enfermedades Cutáneas y Sifilíticas del Hospital San Luis, Universidad de París.

A su regreso al Perú, fue instructor de esta especialidad en nuestro medio, el *fundador de la Dermatología nacional*, maestro de muchas generaciones de médicos de San Fernando primero y luego en Cayetano Heredia. Muchos de los especialistas de dermatólogos de la primera generación se hicieron a su sombra. En 1937 es nombrado Profesor titular de Dermatología y Sifilografía y luego Catedrático Principal Titular de Dermatología y Sifilografía en la Facultad de Medicina de San Fernando de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos^{6,11}. Al crearse la Universidad Peruana de Ciencias Médicas y Biológicas “Cayetano Heredia”, en 1961 asumió el cargo de Profesor Principal e instauró la cátedra de Dermatología⁶.

Publicó diversos artículos en revistas médicas nacionales y extranjeras, así como importantes y extensos trabajos de investigación en la especialidad de Dermatología, entre ellos: Sobre el tratamiento de la peste bubónica (1923), contribución al tratamiento de la blenorragia (1928), reacciones inflamatorias de la piel y procedimientos de desensibilización (1936), mi experiencia de 25 años sobre el tratamiento de la sífilis (1953); numerosos artículos sobre terapéutica de los eczemas (entre 1926 y 1940) y diversos trabajos sobre Dermatología y Sifilografía (entre 1930 y 1960)⁶.

En 1961, a la instalación de la primera Junta Directiva de la Sociedad Peruana de Dermatología, imposibilitado de asistir por su salud, dejando de lado prejuicios, puntos de vista personales o de política universitaria, pidió hacer saber que se constaba entre los presentes y con los mejores deseos para la novel sociedad; las conocidas circunstancias que entonces existía en el ambiente dermatológico, dan la medida de su gesto; un mudo pero expresivo abrazo rodeó su enhiesta figura y reunió por bellos instantes el agradecimiento y el respeto ante su ejemplar actitud. Así cumplió su recorrido en la vida, repartiendo experiencia, amistad y señorío⁶. Figura N° 5.



Figura N° 5. Dr. Aurelio Loret de Mola.

Pionero de la Dermatología en el Perú. Médico Dermatólogo especializado en Francia.

En 1927 crea el Primer Servicio de Dermatología en el Hospital arzobispo Loayza.

Siendo la mejor Escuela Dermatológica peruana reconocida internacionalmente.

Dermatólogos promotores de la dermatología peruana y que colaboran con el Dr. Aurelio Loret de Mola como profesores fueron:

DR. PABLO ARANA ITURRI

Fue Jefe del Servicio de Dermatología del Hospital Obrero de Lima (Hoy Hospital Guillermo Almenara Irigoyen). Fue Profesor auxiliar de Dermatología de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Miembro de la Sociedad Peruana de Dermatología. Formó parte de la Junta Directiva transitoria de la Sociedad Peruana de Dermatología presidida por el Dr. Aurelio Loret de Mola, reunida un Jueves 15 de febrero de 1951, en el Salón de Conferencias del Hospital Arzobispo Loayza.

ARTURO SALAS BROUSET

Viajó a España a mediados de la década de 1920 a especializarse en Dermatología. Fue Jefe del servicio de Dermatología del Hospital de Policía. Luego en el Hospital Dos de Mayo, Jefe del Servicio de Dermatología. Profesor asociado de Dermatología de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos (1950). Formó parte de la Junta Directiva Transitoria de la sociedad Peruana de Dermatología

GUILLERMO ARANA ZAPATERO

A mediados de la década de 1920 viaja a España a especializarse en Dermatología. Fue miembro fundador de la Sociedad Peruana de Dermatología. Asume la Jefatura del Servicio Hospitalario de Dermatología y la Jefatura de la Cátedra de Dermatología de la Universidad Cayetano Heredia.

DR. HUGO PECSE PESCKETTO (1900-1969)

El *Dr. Hugo Pecse Pescetto*, de origen italiano, nació en Tarma (provincia de Junín), Perú, el 17 de junio de 1900, de padres italianos, de niño viajó con su familia a Génova, donde cursó estudios en un colegio de jesuitas escolásticos (1909-1916). Sigue estudios universitarios en la Universidad de Génova y se graduó de médico en 1917. En San Marcos obtiene el grado de Doctor en Medicina en 1961, con la tesis "La epidemiología de la lepra en el Perú"^{12,13}. Toda su actividad profesional la cumplió en el Perú. Inicialmente se desempeñó como médico rural y entró en contacto con la problemática médico social peruana. Trabajó en el gabinete de radioterapia en la Quinta de Salud que dirigía su padre Luis en Chosica. Hugo Pecse participó también en los primeros grupos de investigación de la biología y patología de altura, animado por el Dr. Carlos Monge Medrano. Durante varios años fue médico sanitario, primero en Satipo y después en las zonas de sierra de Apurímac (1938-1943)¹²⁻¹⁶.

El *Dr. Hugo Pecse Pescetto*, Figura N° 6, fue uno de los médicos más representativos del Perú en el siglo XX, cultivador de varias facetas del ser humano¹⁵. En 1937, funda y dirige el Hospital Regional de Apurímac, así como el servicio anti leproso en 1938, ocupando su jefatura hasta 1944. Ejerce el cargo de jefe del Servicio Nacional de Lepra del Ministerio de Salud Pública de 1944 a 1946.

En 1941 llega como docente a la Facultad de Medicina de San Fernando. Se desempeña principalmente en la Cátedra de enfermedades tropicales, infecciosas y parasitarias. En 1953 asume el cargo de profesor Principal interino de medicina tropical y, posteriormente, como titular concursado, ocupa

la jefatura de dicha cátedra, la que desempeñó por 14 años consecutivos hasta el 15 de mayo de 1967, fecha en la que por renuncia, pasa a la condición de profesor emérito. Su gran amor y dedicación a la universidad permitieron, gracias a su capacidad, contribuir en forma decisiva a que la Facultad de Medicina saliera airoso de una profunda y grave crisis que la amenazó en el año 1961¹³.

Es importante recordar el papel que jugó el doctor Hugo Pecse en la problemática de la clasificación de la lepra. Después de fundar la campaña antileprosa en Andahaylas (1938), asumió la clasificación latinoamericana y la aplicó en su material clínico-epidemiológico, poniéndola en acción en la campaña anti leprosa de Apurímac, en abril de 1940. Al realizar en octubre de 1946, la II Conferencia Panamericana de Lepra, en Rio de Janeiro, logra poner de relieve el concepto de polaridad (Rabello y Schujman) e introducirlo en las resoluciones finales; al mismo tiempo obtiene que se ubique en posición intermedia especial el grupo de los casos indiferenciados. En abril de 1948, se realiza el V Congreso Internacional de Lepra en la Habana y el Profesor Hugo Pecse, con el apoyo especial del profesor Latapi y de los demás líderes latinoamericanos, logró que los casos indiferenciados dejaran de constituir un tipo para pasar a hacer una forma clínica, de cuyo seno salen los casos que van a los tipos polares y a cuyo seno regresan los casos curados de ambos tipos. Actualmente, la clasificación adoptada mundialmente se basa en la concepción latinoamericana¹³.

La vida del Dr. Hugo Pecse fue polifacética, un luchador y trabajador infatigable, no escatimó el sacrificio personal y de su familia por las causas que son de la humanidad, de los más destacados paladines latinoamericanos, defensores de la paz y la renovación social¹³.

Entre sus numerosos herederos están el Dr. José Neyra Ramírez, destacado especialista en Dermatología Tropical, infectólogo y epidemiólogo; y el Dr. Hugo Lumberas, nacido en Arequipa y destacado médico tropicalista, docente, investigador y humanista¹⁶.

Fallece el 26 de julio de 1969.



Figura N° 6. Dr. Hugo Pecse Pescetto. Médico especialista en Dermatología y Medicina Tropical, leprólogo, higienista, investigador, maestro y filósofo.

DR. VICTOR GONZALES PINILLOS (1914 - 1985)

El Dr. *Victor Gonzales Pinillos*, Figura N° 7⁶, nació en la ciudad de Trujillo en 1914. Inició sus estudios profesionales en la Universidad Nacional Mayor de San Marcos en 1934, graduándose de Médico Cirujano en 1941. En 1977 obtiene su doctorado en Medicina en la Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

A través de la práctica se especializó en Dermatología, además de su formación en la Escuela Francesa. Luego se dedica a prestar sus servicios en la Administración Pública. Contribuye con su esfuerzo y dedicación a mejorar los servicios de Salud Pública en el país. El Ministerio de Salud lo destaca a la selva, donde cumplió tareas entre 1942 y 1944, resolviendo problemas referentes a las diversas patologías dermatológicas de la zona.

En 1945, ingresa a prestar sus servicios en la seguridad Social, en el Policlínico N° 1 y el ex Hospital Obrero (Hoy Hospital Guillermo Almenara), hasta 1983, desempeñándose como jefe del Servicio de Dermatología. En 1984, ingresa al Hospital Arzobispo Loayza, desempeñándose como Jefe de Consultorio de Dermatología hasta el año 1961. Fiel colaborador del Dr. Aurelio Loret de Mola. Entre 1970 y 1980, tuvo a su cargo el Servicio de Dermatología del Hospital Loayza.

Fue Profesor en la cátedra de Dermatología entre los años 1942 y 1960. Fundador de la Universidad Peruana de Cayetano Heredia, y se desempeñó como Profesor Principal en la Cátedra de Dermatología hasta el año 1979⁶.



Figura N° 7. Dr. Victor Gonzales Pinillos.

Dermatólogo de amplia experiencia formado en la Escuela Francesa.

Colaborador del Profesor Aurelio Loret de Mola.

Miembro Activo de la Sociedad Peruana de Dermatología.

DR. JUAN DANIEL MANRIQUE ÁVILA (1914-2014)

El Dr. Juan Daniel Manrique Ávila. Figura N° 8, nació en Ilo, departamento de Moquegua, el 27 de octubre de 1914. Sus padres fueron Juan Manrique Salas y doña Rosa María Ávila. Sus estudios primarios los realizó en Arequipa. Sus estudios secundarios los realizó en el Colegio Nacional Nuestra Señora de Guadalupe de Lima (Promoción 1933)^{6,17}.

Realiza sus estudios de Medicina en la Universidad de Chile, que por motivos políticos hubo el cierre de las universidades en el Perú, concluyendo con la obtención del Primer Puesto en Méritos, lo cual le permitió ser nombrado de inmediato, Médico del Hospital San Vicente de Pau en Santiago de Chile⁶. Realiza su entrenamiento en el Servicio de Dermatología del Profesor Arturo Parodi (discípulo de Jadasshon), teniendo la influencia de la Escuela Chileno-Alemana. En 1944, ingresa a la Cátedra de Dermatología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Chile.

En 1947, regresa al Perú, y el mismo año ingresa a trabajar en el Ex-Hospital Obrero de Lima hasta 1984, en el que se retira por límite de edad. En ese hospital ejerce la Jefatura del Servicio de Dermatología y luego la Jefatura del Departamento de Medicina. Así mismo, es nombrado Médico Dermatólogo Consultor en los Hospitales Militar y de Aeronáutica. En 1968 obtiene el Grado de Doctor en Medicina en la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos con la tesis "Pénfigo en el Hospital Obrero"^{6,17}.

El 1960 ingresa a trabajar como Profesor de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Ahí ejerce la docencia hasta 1972, año en que se funda la Cátedra de Dermatología en la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Federico Villarreal, en la que permanece como Profesor Principal, Jefe de la Cátedra hasta su retiro en 1984. En este periodo publica un manual de Dermatología para los alumnos de pre-grado. En esta Universidad tuvo el privilegio de tenerlo como Profesor de Dermatología y en las prácticas clínicas el ciclo completo de clases.

En el campo gremial, es Miembro fundador de la sociedad Peruana de Dermatología, Presidente de la sociedad Peruana de Dermatología en 1967, periodo en que funda y edita la "*Revista de la Sociedad Peruana de Dermatología*", actual Dermatología Peruana, miembro fundador de



Figura N° 8. Profesor Principal de Dermatología Dr. Juan Daniel Manrique Ávila.

Dermatólogo de amplia experiencia formado en Chile.

Miembro Fundador de la Sociedad Peruana de Dermatología.

Miembro Fundador de la Federación Bolivariana de Dermatología.

Presidente de la Sociedad Peruana de Dermatología. Periodo 1967.

Fundador y editor de la Revista de la Sociedad Peruana de Dermatología.

la Federación Bolivariana de Dermatología, y fue su Vice-Presidente. La sociedad Peruana de Dermatología lo distingue como Miembro de Honor del VI Congreso Peruano de Dermatología, Pin de Oro de la sociedad Peruana de Dermatología, Maestro de la Dermatología Nacional, diploma y Medalla “Cincuentenario de la Sociedad Peruana de Dermatología”. Su alma Mater en 1990 lo declara Profesor Emérito y en 1991 lo distingue con un Doctorado Honoris Causa¹⁷.

A lo largo de su carrera profesional, él Profesor Manrique ha participado en diversos congresos de la especialidad, tanto a nivel nacional como internacional.

El Profesor Dr. Juan Manrique Ávila, fallece el 10 de setiembre del 2014. Los que fuimos sus alumnos le debemos un profundo agradecimiento por sus enseñanzas.

DR. AMARO URRELO NOVOA (1915-1979)

El Dr. *Amaro Urrelo Novoa*. Figura N° 9, nació el 12 de diciembre de 1915. Fallece en Lima el 31 de agosto de 1979. Se graduó de médico dermatólogo el 15 de julio de 1941 en la Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Trabajó en el Hospital Arzobispo Loayza; llegó a ser Jefe del Servicio de Dermatología. Miembro Fundador de la Sociedad Peruana de Dermatología. Primer Presidente de la Sociedad Peruana de Dermatología 1965 y 1966.



Figura N° 9. Amaro Urrelo Novoa
Miembro Fundador de la Sociedad Peruana de Dermatología.
Primer Presidente de la sociedad Peruana de dermatología.

DR. JOSÉ NEYRA RAMIREZ (1920-2012)

El Dr. *José Neyra Ramirez*. Figura N° 10, nació en Lima en 1920. Realizó sus estudios primarios y secundarios en el colegio La Inmaculada de Lima. Ingresó a San Marcos en 1937 y obtiene el título de bachiller en medicina en agosto de 1950. En setiembre de ese mismo año se gradúa de Médico Cirujano y su título de Doctor en Medicina en 1972.

Realizó estudios de post-grado en Francia en Dermatología Tropical. A su regreso ingresa a trabajar en el Ministerio de Salud en diversas labores administrativas. Fue profesor durante 40 años en la Facultad de Medicina de San Fernando de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos

como Profesor Principal en la especialidad de enfermedades tropicales.

Autor de diversos estudios sobre la epidemiología de la lepra en el Perú. Realizó diversos trabajos de investigación sobre tuberculosis, lepra, enfermedades transmisibles y Salud Pública. Otros aportes fueron la correlación inmunológica de la lepra con la tuberculosis. Su aplicación práctica, la vacunación BCG en la profilaxis de la lepra, inmunología de la lepra y la peruana en el departamento de Ancash.



Figura N° 10. José Neyra Ramirez
Médico especialista en Dermatología Tópica
Profesor Principal en la especialidad de Enfermedades Tropicales.
Decano del Colegio Médico del Perú 1994-1995.

DR. LUIS FLORES CEVALLOS (1917-2007)

El Dr. *Luis Flores Cevallos*, Figura N° 11. Nació en la Hacienda “El Molino”, de la provincia de Ayabaca, Piura, el 17 de julio de 1917 y Falleció en Lima el 13 de abril de 2007. Su educación primaria lo hizo en el Colegio Nacional de Ayabaca y su secundaria en el Colegio Nacional de San Miguel de Piura. Sus estudios universitarios de pre-medicina los realizó en la Universidad Nacional Mayor de San Marcos y los de Medicina en la Facultad de San Fernando de la UNMSM. En 1947 se graduó de Médico-Cirujano, sustentando su tesis de “Tratamiento de la sífilis con penicilina”. En 1973 obtuvo su título de Doctor en Medicina en la Universidad Nacional Mayor de San Marcos sustentando su tesis sobre “Tuberculosis cutánea”^{6,18,19}.

Desde estudiante de medicina, demostró interés por la Dermatología trabajando en la docencia e investigación con el Profesor Dr. Aurelio Loret de Mola y Pedro Weiss en



Figura N° 10. Luis Flores Cevallos.
Presidente de la Sociedad Peruana de Dermatología.
Destacada figura de la Dermatología Peruana.
Profesor Principal de Dermatología UNMSM.

el servicio de dermatología del Hospital Arzobispo Loayza de Lima. Por su destacada labor como Jefe instructor de la Cátedra de Dermatología de la facultad de Medicina de San Fernando, obtuvo una beca del Gobierno Francés para seguir estudios de post-grado en Dermatología en el Hospital San Luis de París de 1950 a 1952. Además hizo una rotación en el Instituto Pasteur de París. De regreso de Francia se reincorpora a la docencia en el Hospital Arzobispo Loayza a fines de 1952 como Profesor Auxiliar^{6,18,19}.

A su regreso, se dedicó a la actividad docente en la cátedra de dermatología de la Facultad de Medicina de San Fernando del Profesor Aurelio Loret de Mola y a la actividad asistencial en el Policlínico Obrero del Callao. En 1958 se incorpora al Hospital del Empleado del Seguro social del Perú, hoy Hospital Nacional Edgardo Rebagliati, en condición de Jefe del Servicio de Dermatología.

Dentro de sus aportes científicos destacan su contribución en el capítulo de leishmaniasis y verruga peruana en el libro de Duperrat; sus trabajos sobre “distribución de algunas dermatosis según las diferentes zonas del clima del Perú”, “Incidentes generales de intolerancia a medicamentos”, “Manifestaciones cutáneas de avitaminosis B”, “Normas generales de dermatológicas”, “Reticulosis cutánea”, “Micosis fungoide, enfermedad de Hodgkin, sarcoma de Kaposi, mastocitosis”, “Concepto actuales sobre sífilis”, entre otras. Publicó en 199 en colaboración con el Dr. Elbio Flores el libro “*Historia de la Dermatología en el Perú*”.

Dentro de las actividades gremiales, fue Presidente de la Sociedad Peruana de Dermatología en 1970 y 1971. Realizó en Primer Congreso Peruano de Dermatología y Primer Curso Internacional de Post-Grado (1971). Este Congreso tuvo gran éxito por la nutrida concurrencia de especialistas de Europa, Asia y América. Asistió y participó en casi todos los congresos mundiales de dermatología y fue delegado de la Sociedad Peruana de Dermatología a la Liga Internacional de Sociedades de Dermatología. Fundador de la Biblioteca Comunitaria del Servicio de Dermatología del Hospital Edgardo Rebagliati Martins. Falleció 13 de abril del 2007 en la Ciudad de Lima.

Consideramos médicos continuadores, aquellos médicos que salieron al extranjero a completar sus conocimientos

de dermatología, y que a su regreso se incorporaron en la docencia y colaboraron con sus profesores, siguiendo la huella trazada por ellos. Los continuadores en esta especialidad son los doctores: Aizic Cotlear, Zuño Burstein, Luis Romero Almeida, Wenceslao Castillo, Pedro Navarro, Oscar Romero Rivas, Dante Mendoza, Raúl Gallarday Vásquez, David Carrizales Ulloa; en otros, los que serán revisados en el capítulo de la docencia en el pre-grado y post grado.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Arias-Schreiber J. La Escuela Médica Peruana 1811-1972. Editorial Universitaria S.A, Lima – 1972.
2. García Cáceres U. Aspectos de la Historia de la Medicina del Perú durante la fundación de la Escuela de Medicina Cayetano Heredia y su tiempo (1797-1861) (Parte I). Acta Médica Peruana 2011; 28 (2):112-117.
3. Zavala A. El Protomedicato en el Perú. Act Med Per 2010;27(2):151-157.
4. Gomez-Gallo A. La medicina en el descubrimiento de América. Gac Méd Méx 2003;139(5):519-522.
5. Valdivia-Blondet L. Apuntes de la Historia de la Dermatología Peruana. Portal de la Sociedad Peruana de Dermatología
6. Flores L, Flores E. Historia de la Dermatología en el Perú (200 años a. j.c. – Siglo XX). CONCYTEC – OFOPCYTE. Lima. 1999.
7. Burstein Z. Desarrollo y avances de la dermatología en el Perú durante los últimos 30 años. Galeno 2009;48(3):10-16.
8. Neyra J. La Obra del Dr. Maxime Kuczynski-Godard y la lepra en nuestra amazonia. En Apuntes para la Historia de la Medicina Peruana. Lima. Editorial Universitaria, 2005:51-56.
9. Neyra J. Un tributo a Julián Arce Ramírez. Acta Med Per 2009;26(2):139-140.
10. Biografía de Pedro Weiss Harvey. En: www.unmsm.edu.pe/ilustres/biografia/82.
11. Valdivia L. Aurelio Loret de Mola. In Memorian. Dermatología peruana 1997;7(1): https://sisbib.unmsm.edu.pe/BVRevistas/dermatologia/v07_n1/in%20memorian.htm
12. Biografía de Hugo Pesce Pescetto. En www.unmsm.edu.pe/ilustres/biografia/54.
13. Burstein Z. Héroes de la Salud Pública en el Perú. Hugo Pesce Pescetto. Rev peru med exp salud 2003;20(3):172-173.
14. Neyra J. Hugo Pesce: el hombre, el maestro, el amigo. En Neyra R. Imágenes Históricas de la Medicina Peruana. Lima. Fondo Editorial Universidad Nacional Mayor de San Marcos. 1999; XXI:229-241.
15. Burstein Z. 50° Aniversario del fallecimiento del Prof. Dr. Hugo Pesce Pescetto (1969-2019). An Fac med 2019;80(2):239-42.
16. Magüña Vargas C., Gastelo-Acosta R. Los Maestros y sus discípulos a lo largo de la historia. Acta Med Peru, 2017;34(2):143-9.
17. Valdivia L. In Memoria del Dr. Juan Daniel Manrique Ávila. Dermatol Peru 2015;25(1):57.
18. Valdivia L. In memoria Luis Flores Cevallos. Dermatología peruana 2007;
19. Buertein Z, Flores E. In Memorian. Sentido Homenaje Póstumo Prof. Dr. Luis Flores Cevallos 1917-2007. Folia Dermnatol peru 2007;18(1):51.

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

Recibido: 15-09-2020
Aceptado: 20-10-2020



“La rosácea en el arte”

"Rosácea in art"

Leonardo Sánchez-Saldaña¹

La rosácea es una enfermedad inflamatoria que se expresa principalmente en la cara, frecuente, complejo, polimorfo, crónico, caracterizado por remisiones y exacerbaciones, con una amplia variedad de manifestaciones clínicas como eritema, pápulas inflamatorias, pústulas, telangiectasias, hiperplasia glandular, fimas y compromiso ocular¹.

En las expresiones artísticas de las obras de arte, la cara roja está presente, desde *El anciano y su nieto*, de *Doménico Ghirlandaio* (1480) (Figura N° 1), una de las representaciones más antiguas de la rosácea, donde el artista muestra un afligido anciano inclinado tiernamente hacia su nieto, hasta el *Autorretrato con birrete y cuello vuelto* (1659) de *Rembrandt H van Rijn*, pasando por las representaciones de caras rojas realizadas por los artistas de los siglos XVIII y XIX¹.

1. Profesor Invitado de Post Grado de Dermatología. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Médico dermatólogo de clínica privada, Past Presidente de la Sociedad Peruana de Dermatología. Ex jefe del Departamento de Dermatología - Hospital Militar Central - Lima.

ÓLEO “EL VIEJO Y SU NIETO”

Domenico Ghirlandio (1449 - 1494)



Figura N° 1. “El viejo y su nieto”. Museo de Louvre. París
Óleo sobre tabla. Dimensiones 62 cm x 46 cm. 1490.

Fuente: https://es.wikipedia.org/wiki/Un_anciano_con_su_nieto#/media/Archivo:Domenico_ghirlandaio,_ritratto_di_nonno_con_nipote.jpg

En el óleo de “*El viejo y su nieto*” se observa la vejez del anciano de piel clara, foto tipo III de la clasificación de Fitzpatrick, de aspecto atrófico con arrugas faciales, cabello liso con canicie y con pérdida de pelo a nivel del borde frontal.

Desde la perspectiva de la medicina, la pintura exhibe patología dermatológica que se centra fundamentalmente en el área centro facial. Si nos concentramos en el cuadro superior y al centro, observamos la nariz del anciano con alteración de la morfología de la nariz, que incluye engrosamiento acentuado de la punta de la nariz, alas nasales y tabique, con pápulas y nódulos de superficie irregular, cuadro clínico propio de “*rinofima*” o *nariz bulbosa*,

que podemos encontrar en la “*rosácea*”, de crecimiento progresivo con capacidad de crear trastornos tanto estéticos como funcionales y psicológicos²⁻⁷. Podemos observar en la pintura ligero eritema y presencia de finas telangiectasias en las mejillas^{2,8}. Figura N° 1. En esta obra de arte además el niño, nieto del conde, aparece estar mirando como si quisiera tocarla aunque probablemente no esté más que correspondiendo a la mirada de su abuelo⁸. La sencillez y la ternura que desprenden las dos figuras contrasta con los retratos de la época en que se hacían pintar como si fueran héroes de la antigüedad. Esta sencillez y ternura del cuadro disminuye el aspecto desagradable del conjunto plástico creado por el pintor florentino. El rojo brillante de sus vestidos es característico de la nobleza en Venecia⁴⁻⁶.

LA ROSÁCEA DE REMBRANDT



Figura N° 2. Autoretrato con birrete y cuello vuelto (1659)

Rembrandt H van Rijn

Óleo sobre tela.- National Gallery of Art Washington

Fuente: <http://xsierrav.blogspot.com/2015/02/la-rosacea-de-rembrandt.html>

Rembrandt H. Van Rijn (Leiden 1606 - Amsterdam 1667). Pintó múltiples autorretratos. En ellos podemos observar el paso del tiempo, las transformaciones propias de la edad, y algunos cambios en su piel que se fueron acentuando más en los últimos años de su vida.

En el autorretrato de 1659, la pintura muestra la imagen de un hombre abatido. Hacia poco que había perdido a su esposa Saskia, y la tristeza se había apoderado de él. Además su situación económica no era muy buena, sus cuadros ya no interesaban a casi nadie y vivía pobremente en una chabola de Amsterdam⁹. Si vemos el cuadro, podemos observar una actitud depresiva, una

piel deteriorada y envejecida, flácida y arrugada. El deterioro es más evidente en las zonas subpalpebrales, que se muestran caídas, con pérdida de la elasticidad y franca dermatocalasia. Un envejecimiento prematuro, si se tiene en cuenta de que Rembrandt contaba entonces 53 años.

En relación a la cara, aparece enrojecida, inflamada, con imprecisos relieves, la nariz aparece eritematosa, engrosada, algo edematosa e inflamada, y una superficie rugosa, en lo que puede ser una rinoftima incipiente, área centro facial de aspecto seboreico; cuadro característico de una rosácea⁹.
Figura N° 2.

LA ROSÁCEA DEL PINTOR CUROR

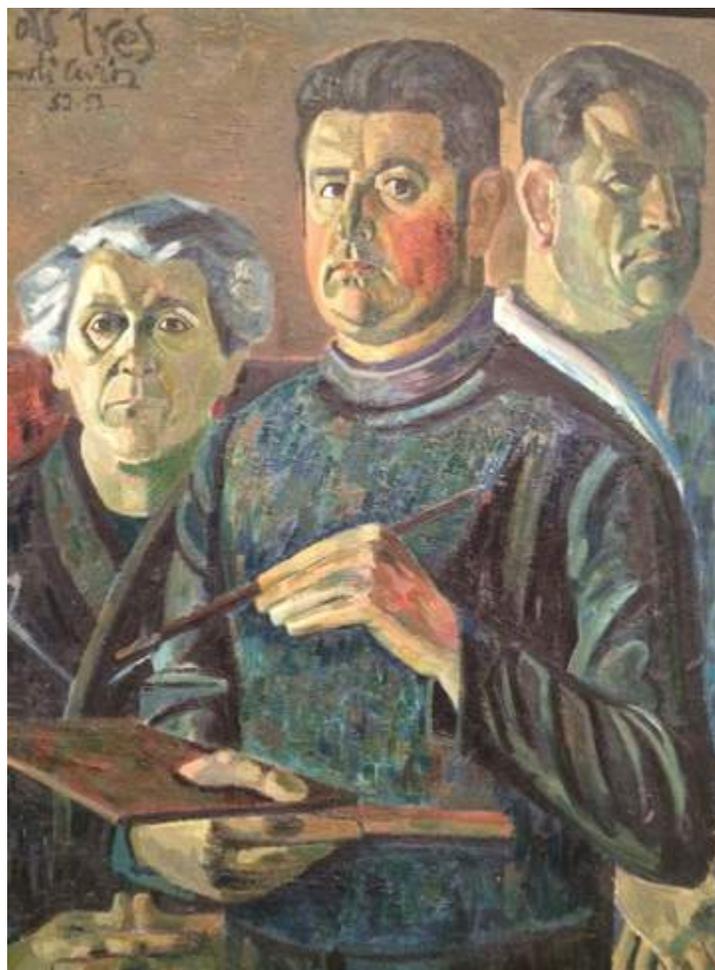


Figura N° 3. Tots tres (los tres) (1953). Óleo sobre lienzo. Dimensiones 115,8 x 89,3 cm. Pintor: Jordi Curós
Museo Nacional de Arte de Catalunya – Barcelona.

Fuente: <https://xsierrav.blogspot.com/2015/10/la-rosacea-del-pintor-curos.html?m=1>

Jordi Curós Ventura (1930-2017), es un pintor, dibujante y retratista español. En la obra *Tots tres* se representa a sí mismo acompañado de su familia. El pintor, en el centro, mira al espectador atentamente, mientras sostiene la paleta

con una mano y con la otra el pincel. Llama la atención el color rojo intenso de las mejillas, lo que permite pensar que padecía de rosácea¹⁰.

RETRATO DEL COMPOSITOR CHRISTOPH WILLIBALD VON GLUCK

Josep Sifréde Duplessis



Figura N° 4. Retrato del compositor Christoph Willibald Von Gluck. 1775

Óleo sobre lienzo. Dimensiones: 99'5 x 80'5 cm.

Pintor: Josep-Sifréde Duplessis.

Museo de Historia del Arte. Viena

Fuente: <http://xsierrav.blogspot.com/2015/07/la-rosacea-de-gluck.html>

Christoph Willibald Ritter von Gluck (1714-1787), fue un compositor alemán de origen bohemio. Su obra enmarcada en el clasicismo comparte con la de Mozart, Brahms los primeros lugares en el movimiento musical.

En el detalle del retrato de Gluck que realizó *Josep Sifréde Duplessis*, puede verse su rostro afecto de rosácea, en la que se puede apreciar el eritema y las pápulas que caracterizan a esta enfermedad¹¹.

EL RETRATO DE ISAAK ABRAHAMSZ

Frans Hals



Figura N° 5. Retrato de Isaak Abrahamsz (1626). Óleo sobre lienzo. Dimensiones: 79.7 cm x 65.1 cm.

Pintor: Frans Hals. Galería de Arte de Ontario – Toronto.. Galería de Arte de Ontario – Toronto.

Fuente: <http://xsierrav.blogspot.com/2017/11/2/la-rosacea-del-rico-comerciante-massa.html>

Frans Hals (1561/1565 - 1666). Pintor flamenco de la Edad de Oro, conocido especialmente por la realización de retratos, pintados a la burguesía de Haarlem.

Frans Hals pintó el retrato de *Isaak Abrahamsz* en 1626; un rico comerciante de apellido Massa, amigo del pintor. El retrato se caracteriza por su informalidad y rebosante vitalidad y está realizado con pinceladas rápidas y libres. Massa aparece inclinado sobre el respaldo de una silla, una postura poco habitual en las poses estándar de los retratos formales de la época y que le confiere un aire natural y muy familiar. La expresión de Massa es sincera, distraída. Está relajado y comprometido en sus propios asuntos¹².

Hals logra crear reflejos audaces en las características faciales: el lado derecho de su rostro se ilumina mientras que el izquierdo cae en una sombra natural. Las mejillas de Massa aparecen fuertemente enrojecida, y en su superficie se ven pequeños relieves o pápulas, muy características de la rosácea. El comerciante sostiene una ramita de acebo en la mano derecha, un símbolo de la amistad y la constancia, y puede reflejar la estrecha relación entre el artista y el personaje retratado¹⁴. La vista a través de la ventana de grandes coníferas tal vez sea una alusión, ya que podría tratarse de un paisaje típico de los alrededores de Moscú donde se llevó a cabo gran parte del comercio de Massa^{12,13}.

JOVEN DAMA CON ROSARIO

Peter Paul Rubens (1577 - 1640)



Figura N° 6. Joven Dama con rosario (1609-1610). Pintor: Peter Paul Rubens
Óleo sobre tabla. Dimensiones 107 x 76'7 cm. Museo Thyssen - Bornemisza - Madrid.
Fuente: <https://www.museothyssen.org/coleccion/artistas/rubens-peter-paul/retrato-joven-dama-rosario>

Peter Paul Rubens (Pedro Pablo Rubens), fue uno de los mejores pintores de Europa en su época. En el *retrato de una joven dama con un rosario en la mano*, aparece una mujer joven, vestida con elegantes y ricos vestidos. Se trata, sin duda de una joven perteneciente a la próspera burguesía de la ciudad. Peter Paul Rubens pinta sus ropajes con gran profusión de detalles. En las manos

de esta joven aparece un rosario, prueba evidente de su religiosidad. Sus mejillas aparece claramente enrojecida, y con discretos relieves de la superficie cutánea, lo que nos permite suponer la presencia de una rosácea. Algunos, opinan que no debe descartarse un lupus eritematoso, que produce un eritema de color rosado en forma de ala de mariposa bastante parecido¹⁴.

RETRATO DEL VIOLINISTA LARRIPIDI

Pintor Ignacio Zuloaga Zabaleta



Figura N° 9. Retrato del violinista Larripidi (1910).

Pintor Ignacio Zuloaga Zabaleta

Óleo sobre lienzo. Dimensiones: 185 x 111 cm.

Lugar: Museo Nacional Centro de Artes Reina Sofía. Madrid.

Fuente:<http://xsierrav.blogspot.com/2017/11/2/tenia-rosacea-el-violinista-larripidi.html>

Ignacio Zuloaga Zabaleta (Madrid 1945). Pintor español, de los más destacados del siglo XX. “El último gran maestro de la Escuela Española de Pintura”¹⁷. El *retrato del violinista Larripidi*, es una de las 18 obras de Zuloaga que posee el Museo Reyna Sofía de Madrid. Este retrato de cuerpo entero, el violinista con las piernas separadas sostiene un violín y el arco, mientras mira de reojo al espectador, con una mirada un tanto desafiante que no consigue ocultar una cierta ptosis palpebral del ojo izquierdo. Su sobre se proyecta sobre un fondo ocre¹⁸.

La cara del violinista presenta un evidente eritema malar y una nariz discretamente engrosada, con tinte algo violáceo, que evidentemente corresponde a una rosácea; aunque también podría plantearse otras alternativas diagnósticas. Atendiendo a la falta de las pápulas eritematosas en las mejillas y al tinte rojo vinoso de la nariz, la policitemia vera podría ser otro diagnóstico, o una crioglobulinemia¹⁸.

RETRATO DEL OBISPO BERNARDO DE ROSSI

Artista Lorenzo Lotto

(1480 - 1556)



Figura N° 10. El retrato del Obispo Bernardo de Rossi. Año 1505.

Artista: Lorenzo Lotto. Pintor italiano del Alto Renacimiento.

Óleo sobre tabla. Dimensiones 54.7 cm x 31.3

Museo Nacional de Capodimonte de Nápoles. Italia.

Fuente: https://en.wikipedia.org/wiki/Portrait_of_Bishop_Bernardo_de%27_Rossi

Lorenzo Lotto. Dibujante, pintor e ilustrador italiano, tradicionalmente enmarcado en la escuela veneciana. Pinta sobre todo retablos, temas religiosos y retratos. El *Retrato del obispo Bernardo de Rossi*, muestra el busto del donante de tres cuartos, el rostro mirando al vidente. Como en otros retratos de Lotto, el sujeto se retrata con un realismo sorprendente, que incluye la tez rojiza, las depresiones debajo del ojo, los expresivos ojos azules y las ligeras imperfecciones en la piel. Desde la dermatología la imagen es el de una rosácea. El cabello rizado se sale parcialmente de la birreta negra¹⁹.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kaminsky A., Piquero Martín J, Herane MI, Díez de Medina JC, Flores-White M, (GRUPO GILER). Rosácea una visión integral. CILAD, 2018.:6-10.
2. Domenico Ghirlandaio En: https://es.wikipedia.org/wiki/Domenico_Ghirlandaio
3. La Rosácea en la pintura o arte
4. Marquez O. La Piel en la Pintura (Piel y Arte n° 1) En <https://www.amazon.fr/piel-Pintura-Arte-n%C2%BA-Spanish-ebook/dp/B=72JK6M66>
5. Driban, Nelson E. Dermatología en el arte. En <https://docplayer.es/26786536-Dermatologia-en-el-arte-ex-profesor-titular-del-area-de-dermatologia-de-la-universidad-nacional-de.html>.
6. La rosácea en la obra de Ghirlandaio. En <https://unamiradaclinica.com/2018/07/04/la-rosacea-en-la-obra-de-domenico-ghirlandaio>
7. Tostado FJ. La Medicina en el Arte: Pintura – Anciano y su nieto. En: <https://franciscojaviertostado.com/2013/01/18/la-medicina-en-el-arte-pintura-anciano-y-su-nieto/>
8. Rosácea (patología). En <https://educalingo.com/es/dic-fr/couperose>
9. La rosácea de Rembrandt En: <http://xsierrav.blogspot.com/2015/02/la-rosacea-de-rembrandt.html>
10. La rosácea del pintor Curós. En: <https://xsierrav.blogspot.com/2015/10/la-rosacea-del-pintor-curos.html?m=1>
11. La rosácea de Gluck. En: <http://xsierrav.blogspot.com/2015/07/la-rosacea-de-gluck.html>
12. La rosácea del rico comerciante Massa. En: <http://xsierrav.blogspot.com/2017/12/la-rosacea-del-rico-comerciante-massa.html>
13. Retrato de Isaac Abrahamsz Massa. En: https://en.wikipedia.org/wiki/Portrait_of_Isaac_Abrahamsz_Massa
14. museothyssen.org/coleccion/artistas/rubens-peter-paul/retrato-joven-dama-rosario
15. La rosácea del arquitecto. En: <http://xsierrav.blogspot.com/2016/05/la-rosacea-del-arquitecto.html>.
16. Shakespeare y la patología (III): Rosácea y rinofima. En: <http://xsierrav.blogspot.com/2018/07/shakespeare-y-la-patologia-iii-rosacea.html>
17. Ignacio Zuloaga. En: https://es.wikipedia.org/wiki/Ignacio_Zuloaga
18. ¿Tena rosácea el violinista Larrapidi?. En <http://xsierrav.blogspot.com/2017/12/tena-rosacea-el-violinista-larrapidi.html>.
19. Retrato del Obispo Bernardo ' Rossi. En https://en.wikipedia.org/wiki/Portrait_of_Bishop_Bernardo_de%27_Rossi

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

Recibido: 20-10-2020

Aceptado: 15-11-2020



Las pandemias en las obras de arte

Pandemics in works of art

Leonardo Sánchez-Saldaña¹

LA PESTE NEGRA

El ser humano, desde la prehistoria ha tenido que enfrentar a los seres invisibles: microorganismos; aunque han estado presentes desde el principio de la historia, sólo han sido reconocidos recientemente¹. Estos microorganismos invisibles ocasionaban grandes males y contagios en la población, que ellos desconocían que eran la causa. Su aparición, gravedad y gran letalidad creaban muchos temores en la población, y los tratamientos en esa época consistían en prácticas que nada tiene que ver con los tratamientos actuales¹.

Hipócrates de Cos (460 - 370 a.C., médico de la antigua Grecia), describió ampliamente algunas de las plagas y las atribuyó su aparición a los cambios de temperatura de las estaciones, a los aires provenientes de lugares insalubres, o al efecto de los astros sobre la vida humana^{1,2}.

La primera gran epidemia que se registró fue en el año 428 a. C. La “*peste de Atenas*”, que se supone vino de Etiopía, con síntomas violentos de fiebre, vómitos, diarreas, hemorragias y muerte, lo que pudo ser dengue hemorrágico o tifo. La mortalidad fue grande, más de 5 mil personas fallecidas al día^{1,2}.

Otra gran pandemia fue la “*Peste de Siracusa*” ocurrida en el año 396 a. C. en Italia, cuando el ejército cartaginés sitió Siracusa. La enfermedad surgió entre los soldados cartagineses, expandiéndose rápidamente entre ellos y diezmando su ejército. Se manifestó inicialmente con síntomas respiratorios, fiebre, tumefacción del cuello y dolores costales. Luego aparecía disentería y erupciones

pustulosas en toda la superficie del cuerpo, los soldados fallecían entre cuatro a seis días, con ataques de delirio y sufrimiento atroz², y Empédocles la atribuyó a vientos con horribles efluvios; epidemias similares ocurrieron en los siglos II y III d. C.:

En el siglo II: La “*Peste Antonina*” (también conocida como la *plaga de Galeno*: 165-180 d. C.), cuando gobernaba Roma el emperador *Marco Aurelio*, de la familia de los antoninos. Causó gran devastación en la capital del imperio, extendiéndose a toda Italia y Galia (Francia). Galeno describió los síntomas presentados por los enfermos: ardor inflamatorio de los ojos, enrojecimiento sui generis de la cavidad bucal y de la lengua; aversión a los alimentos; sed inextinguible; temperatura exterior normal, contrastando con la sensación de abrasamiento interior, piel enrojecida y húmeda, tos violenta y ronca; signos de flegmasía laringobronquia; fetidez de aliento; erupciones o fístulas, diarrea, agotamiento físico, gangrenas parciales y separación espontánea de órganos y muerte entre el séptimo y noveno día. Fue una pandemia de viruela²⁻⁴, Figura N° 1.

En el óleo “*La peste de Roma*” o “*Peste Antonia*” de *Jules Elie Delaunay* (1828-1891), pintor francés, que destacó como retratista y de murales se observa: En el centro la lucha de dos ángeles en una calle donde se apilan cadáveres y las víctimas de la epidemia, anunciando el terror. Elementos paganos como la estatua del Dios romano de la medicina Esculapio en la parte superior derecha y la estatua del emperador Marco Aurelio al fondo, junto a elementos cristianos como la procesión de sacerdotes que suben por la escalinata erigiendo una cruz (en la parte inferior izquierda), se contraponen y se mezcla para dar una de las imágenes más simbólicas y fantásticas que se pueden tener sobre las epidemias. El pintor ha colocado la penumbra, abajo en la izquierda donde están los cuerpos

1. Profesor Invitado de Post Grado de Dermatología. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Médico dermatólogo de clínica privada, Past Presidente de la Sociedad Peruana de Dermatología. Ex jefe del Departamento de Dermatología - Hospital Militar Central - Lima.

LA PESTE DE ROMA: PESTE ANTONINA

Jules Elie Delaunay

La mortífera pandemia que provocó la caída del imperio romano



Figura N° 1. La Peste de Roma. Lienzo de Jules Elie Delaunay. Museo de Orsay - Roma.

Jules Elie Delaunay (1828-1891). Pintor francés, destacó como pintor retratista y de murales, lo que le valió el ser elegido miembro de la Academia de Bellas Artes de París en 1879.

El ángel de la muerte golpeando una puerta durante la plaga de Roma.

Fuente: https://www.elespanol.com/cultural/historia/20200317/mortiferas-pandemias-provocaron-caida-imperio-romano/475204027_0.html

de varias víctimas a los que hace frente, del lado derecho y en plena luz, los dos ángeles anunciando el terror. En el ángulo inferior derecho, dos personajes se han refugiado al pie de la estatua de Esculapio, visible parcialmente en

un nicho por encima de ellos. Vida y muerte, paganismo y cristianismo se oponen de este modo, en este cuadro que duda entre simbolismo y fantástico, y que fue una de las obras famosas y más comentadas^{5,6}.

LA PESTE ANTONINA: LA BRUTAL PANDEMIA QUE PUSO DE RODILLAS AL IMPERIO ROMANO



Figura N° 2. Grabado que representa la magnitud de la peste. En su consternación, muchos romanos buscaron protegerse con magia y otras supersticiones para intentar salvarse. La peste afectó todas las clases sociales.

Fuente: https://www.lespanol.com/cultural/historia/20200317/mortiferas-pandemias-provocaron-caida-imperio-romano/475204027_0.html

La peste del siglo III O LA PESTE CIPRIANA, oriunda de Egipto, se expandió con rapidez a Grecia e Italia, devastando el imperio romano. San Cipriano Obispo de Cartago, dejó la siguiente descripción de la peste: Se inicia con un fuerte dolor de vientre que agotaba las fuerzas. Los enfermos se

quejaban de un insoportable calor interno. Luego se declara la angina dolosa; vómitos se acompañan de dolores en las extrañas, y los ojos inyectados de sangre. Unos perdía la audición, y otros la vista. En Roma y en ciertas ciudades de Grecia, morían cerca de 5.000 personas al día^{1,2}. Figura N° 3.

LA PESTE CIPRIANA

Claude Audran III

(1658 - 1734)



Figura N° 3. "La Plaga" . Claude Audran III. Pintor y decorador francés.

Fuente: La peste: San Cipriano y la epidemia del siglo III. En: https://www.boletinsalesiano.com.ar/may2020_lapeste/

La enfermedad dejó una sociedad profundamente deteriorada en muchos ámbitos: El pánico se apoderó de todo el mundo, todos huían, abandonaban sin piedad a sus propios familiares. Por toda la ciudad yace gente tendida.

El año 542 ocurrió la gran "plaga Justiniano", La extraña epidemia que causó la caída de Alejandría. Procopio describió una peste en su Historia de las guerras persas. La humanidad estuvo a punto de extinguirse con aquella peste. Se originó al parecer en Egipto extendiéndose a Palestina. La peste se iniciaba con una súbita fiebre no de gran intensidad y a los pocos días aparecían unas hinchazones bubónicas en las axilas, detrás de las orejas y en los muslos. Luego unos quedan sumidos en un coma profundo o en estado delirante. Sufrían inapetencia y a veces en medio de un violento frenesí, se lanzaban al agua. Algunos morían

rápido, otros a los pocos días, con pústulas negras que se abrían en los lugares donde había bubas. Morían de 6.000 a 10.000 personas cada día. La mortalidad alcanzó a más de 600.000 personas, un tercio de la población de la ciudad². Esta plaga se conoce como "Plaga de Justiniano" por iniciarse en el Imperio Bizantino en la época del emperador Justiniano, aunque se extendió al Imperio Romano en el redujo la población al 50%. Probablemente fueron oleadas de epidemias de varias enfermedades, además de la peste bubónica, como la influenza, viruela, disentería bacilar, cólera y difteria².

En el año 550 apareció la Pestilencia Amarilla, que posiblemente fue una hepatitis viral particularmente agresiva; pero la plaga más importante de la historia fue la que ocurrió de 1347 a 1350, la "Peste negra".

LA GRAN PANDEMIA: LA PESTE NEGRA

Se conoce como *peste negra* a la gran epidemia que desde 1347 a 1350 azotó a casi todo el continente europeo. Se trató de una epidemia de Peste Bubónica a juzgar por la inflamación de los ganglios linfáticos producida por una bacteria *Yersinia pestis*, aislada en Hong-Kong en 1894 por *Alexander Yersin*^{2,7,8}. Esta peste constituye una de las mayores catástrofes demográfica que registra la historia de la humanidad, que causó decenas de millones de muertes en toda Europa. Contribuyó de manera poderosa a desencadenar la crisis económica y social que vivió Europa desde mediados del siglo XIV hasta fines de la centuria siguiente².

Con el resurgimiento urbano de la Baja Edad Media, la peste negra se paseó por toda Europa. Halló su entorno ideal en las ciudades insalubres y carentes de alcantarillado, en las que abundan las ratas, las pulgas y el bacilo *Yersinia pestis*. Las ratas constituyen el reservorio, albergando al patógeno, y las pulgas que las parasitan actúan de vectores transmitiendo la enfermedad. Con la picadura, el bacilo pasa a la sangre y desencadena la enfermedad⁹.

La peste negra comenzó a avanzar hacia el año 1300 desde Asia a Europa y Norte de África, probablemente con ayuda de los mercaderes italianos que huían de la guerra en la Península de Crimea. Entre 1347 y 1359, asoló Europa entera⁹. La información sobre la mortalidad varía ampliamente entre las fuentes. Se estima que entre el 30 a 60% de la población de Europa murió desde el comienzo del brote a la mitad del siglo XIV. Aproximadamente 25 millones de muertes hubo en Europa junto a 40 a 60 millones en África y Asia. Algunas localidades fueron despobladas completamente y los pocos supervivientes huyeron y extendieron la enfermedad aún más lejos^{8,9}.

Se cree que la peste es una enfermedad propia de roedores, y que los humanos entraron accidentalmente en su ciclo habitual de actuación. La propagación de la infección entre roedores salvajes y domésticos en las proximidades de las viviendas humanas creó las condiciones favorables para los brotes de peste en humanos⁸. El miedo a la peste negra motivó la primera cuarentena de la historia en 1423, en Venecia. Se tomaron medidas de restricción de movimiento en pasajeros y cargamentos de barcos, pasando de dejarles aislados durante el periodo habitual de treinta días (treintina) hasta pasar a los cuarenta días (cuarentena)^{2,7-9}.

Las primeras representaciones alegóricas de la peste, un jinete galopando por el campo y las ciudades solía personificar la epidemia. La pintura “La Peste” de *Arnold Böcklin*. Figura N° 4, expresa las obsesiones y miedos del autor: la guerra, la peste y la muerte. En éste escenario, la peste negra está representada por la propia muerte que sostiene una guadaña y lo devasta todo. En el fondo, en un plano posterior, un enorme nubarrón de humo indica que la humanidad se dirige hacia el apocalipsis⁹.

La peste puede manifestarse de tres formas clínicas: *bubónica*, la más frecuente y conocida; *neumónica*, de transmisión directa por vía inhalatoria y mortal; y *septicémica*, la más fulminante. Los bubones (compromiso de los ganglios próximos a la picadura de la pulga, generalmente inguinales, produciendo inflamación característica), son claramente observables en diversas obras artísticas que representan la vida de *San Roque*⁹. Figura N° 5. En la pintura puede observarse un bubón en el muslo izquierdo cara interna, a nivel de la región inguinal. Los bubones son muy dolorosos, los pacientes tratan de permanecer inmóviles y requieren ayuda para moverse, como se observa en la figura N° 6 B y C con detalles ampliados en la obra de Jacopo da Ponte Bassano. San Roque se contagió y como sucedía con todos los infectado, fue expulsado a vivir en el bosque, fuera de las poblaciones, para evitar la propagación de la enfermedad. El culto al santo se hizo muy popular en los siglos posteriores, siendo objeto de veneración, y siendo evocado por los fieles como santo protector contra las diferentes epidemias de peste que tuvieron lugar.

En los detalles ampliados puede observarse a un niño con las piernas encogidas en señal de dolor atendido por su madre, y a un adulto encogido, con un bubón en la pierna derecha. El cuadro clínico que se puede observar con más nitidez en los enfermos, es el bubón inguinal^{9,10}.

En la figura N° 6 B, la lesión de una adenopatía, localizada junto al cuello, axila e ingle, que curso con dolor y cuyo tamaño es variable, oscilando entre a y 10 cm, impide la movilización. En la figura N° 6 C. la dolencia que produce la lesión es tan intensa que el enfermo trata de mantener sus miembros afectados inmovilizados, desarrollando una cojera y siendo necesario la ayuda de algún bastón o de otra persona para desplazarse^{10,11}.

LA PLAGA
Arnold Böcklin
(1827-1901)



Figura N° 4. Pintura "La Plaga". 1898. 149.5 cm altura x 104.5 cm ancho. Museo de Arte de Basilea.

Pintor: Arnold Böcklin (1827-1901). Pintor Suizo

Fuente: https://es.wikipedia.org/wiki/Archivo:The_Plague,_1898.jpg

PINTURA AL ÓLEO: SAN ROQUE

Francisco Ribalta

(1565 - 1628)



Figura N° 5. Pintura San Roque. Óleo sobre tela: Altura 124 cm- ancho 60.0 cm. Hacia 1600 a 1610.

Museo de Bellas Artes de Valencia.

Pintor: Francisco Ribalta (1565-1628). Pintor Barroco Español

Fuente: https://es.wikipedia.org/wiki/Archivo:Ribalta-san_roque.jpg

SAN ROQUE VISITANDO A LAS VÍCTIMAS DE LA PLAGA

Jacopo Da Ponte Bassano

(1510 - 1592)



Figura N° 6 A. Pintura San Roque visitando a las víctimas de la plaga y la Virgen de la Gloria. 1580.
Óleo sobre lienzo. Dimensiones 250 cm x 210 cm.

Pintor: Jacopo (Giacomo) da Ponte Bassano. Italiano. Escuela Veneciana

Lugar_ Iglesia de San Roque – Venecia.

Fuente: <https://painhealth.wordpress.com/2020/07/21/san-roque-visitando-a-las-victimas-de-la-plaga/>



Figura N° 6 B. Pintura San Roque visitando a las víctimas de la plaga.

Niño con las piernas encogidas en señal de dolor atendido probablemente por su madre.

Fuente: <https://fundacionio.com/2019/03/05/san-roque-entre-las-victimas-de-la- peste-y-la- virgen-en-la- gloria-de-giacomo-da-ponte-bassano/>



Figura N° 6 C. Pintura San Roque visitando a las víctimas de la plaga

Adulto encogido con bubón en la pierna derecha ayudado para moverse por San Roque.

Fuente: <https://fundacionio.com/2019/03/05/san-roque-entre-las-victimas-de-la- peste-y-la- virgen-en-la- gloria-de-giacomo-da-ponte-bassano/>

LA PESTE NEGRA

Alexandre Jean Baptiste Hesse

(1806 - 1879)



Figura N° 7. La Peste - Homenaje fúnebre a Tiziano, muerto en Venecia durante la peste de 1576.

Pintor: Alexandre Jean-Baptiste Hesse

Museo de Louvre, Paris.

Óleo sobre lienzo de 163 cm x 233 cm.

Fuente: https://es.wikipedia.org/wiki/Peste_negra

Alexandre Jean-Baptiste Hesse, pintor de la Escuela Francesa. Una de sus primeras obras compuesta para una exposición muestra el impacto de la epidemia de 1576 en Venecia, epidemia que se extendió posteriormente por el norte de Italia, causando una gran mortandad. La obra iría destinado a decorar los edificios públicos que iban construyéndose al amparo del nuevo desarrollo urbanístico, y la creación de las instituciones públicas de carácter político, científico y cultural¹².

La pintura se centra en el hecho histórico de la muerte del famoso pintor veneciano *Tiziano Vecellio di Gregorio*, tradicionalmente conocido como Tiziano, víctima de la

epidemia, cuando contaba con una edad superior a los ochenta años. La enfermedad hizo su aparición en Venecia, una de las ciudades de mayor tránsito comercial, y punto de encuentro de innumerables embarcaciones procedentes de los puntos más distantes del planeta. Los barcos eran el medio por el que se desplazaban las ratas desde unos lugares a otros, y con estos animales, la enfermedad.

En el cuadro suele observarse numerosos enfermos, moribundos y víctimas de la epidemia, tiradas en mitad de la calle, ante la indiferencia y pasividad de los miembros del cortejo fúnebre. Colorista y distante, la imagen transmite una sensación fría y poco emotiva sobre un acontecimiento

que acabó con la vida de millares de personas, y que quedó marcada en la memoria colectiva en la población que sufrió los estragos¹².

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Álvarez R. De epidemias, plagas y temores. Rev de la Facultad de Medicina de la UNAM 2014;57(6)3-4.
2. Las primeras epidemias de la Historia En: <http://www.portaldehistoria.com/secciones/epidemias/epidemias-antiguedad.asp>
3. La Peste Antonina. En: https://es.wikipedia.org/wiki/Peste_antonina
4. Gonzales E, García I. La primera peste de los antoninos (1651-170), una epidemia de Roma imperial. Asclepio Revista de Historia de la Medicina y de la Ciencia, 2007;LIX(1):7-22.
5. Peste en Roma de Jules Elie Delaunay. En: <https://fundacionio.com/2019/02/23/peste-en-roma-de-jules-elie-delaunay/>
6. Jules Elie Delaunay. En: https://www.musee-orsay.fr/es/colecciones/obras-comentadas/pintura/commentaire_id/peste-en-roma-2449.html?S=1&tx_commentaire_pi1%5BpidLi%5D=509&tx_commentaire_pi1%5Bfrom
7. Ríos J.. EL ORDEN INTERNACIONAL LUEGO DE LA COVID-19: EL MUNDO INCIERTO QUE AFRONTAREMOS. En file:///C:/Users/Leonardo/Downloads/EL_ORDEN_INTERNACIONAL_LUEGO_DE_LA_COVID.pdf
8. La peste negra. En: https://es.wikipedia.org/wiki/Peste_negra.
9. Martínez L. La Muerte Negra. En: https://www.seipweb.es/wp-content/uploads/2019/01/La_Peste_Leticia_Martinez.pdf
10. Muñoz A, Santos Y, Seoane R. INFECT-ARTE. Aprende las enfermedades infecciosas a través del Arte. Edita Servicio de Publicación de la Universidad de Santiago de Compostela Campus Vida. 2016. DOI: <http://dx.doi.org/10.15304/978841653325>
11. San Roque entre las víctimas de la peste y la virgen en la gloria de Giacomo Da Ponte Bassano. En: <https://fundacionio.com/2019/03/05/san-roque-entre-las-victimas-de-la-peste-y-la-virgen-en-la-gloria-de-giacomo-da-ponte-bassano/>
12. Homenaje fúnebre a Tiziano, muerto en Venecia durante la peste de 1576 de Alexandre Jean-Baptiste Hesse. En: <https://fundacionio.com/2019/02/05/homenaje-funebre-a-tiziano-muerto-en-venecia-durante-la-peste-de-1576-de-alexandre-jean-baptiste-hesse/>

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

Recibido: 15-10-2020
Aceptado: 10-11-2020



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



Test de autoevaluación de dermatología 2020-IV

Leonardo A. Sánchez-Saldaña

- 1. LA FASE DE CRECIMIENTO DEL FOLÍCULO PILOSO SE LLAMA:**
 - a. Anágena
 - b. Catágena
 - c. Mesógena
 - d. Telógena
 - e. Tricógena
- 2. DESDE EL PUNTO DE VISTA EMBRIOLÓGICO, LA PIEL SE COMPONE DE LAS SIGUIENTES CAPAS:**
 - a. Epidermis y los anexos cutáneos
 - b. Dermis y la grasa subcutánea
 - c. Colágenos y fibras elásticas
 - d. Hipodermis y anexos cutáneos
 - e. Opciones a y b
- 3. UNA DE LAS FUNCIONES MÁS IMPORTANTES DE LA EPIDERMIS ES:**
 - a. Formar una barrera contra el medio ambiente
 - b. Absorción de la radiación UV
 - c. Detección de estímulos sensoriales
 - d. Protección contra los microorganismos
 - e. Función melanogénica.
- 4. LA AMPOLLA Y LA VESÍCULA SE DIFERENCIAN POR SU:**
 - a. Forma
 - b. Contenido
 - c. Localización
 - d. Tamaño
 - e. Evolución
- 5. ¿CUÁL DE LAS SIGUIENTES ENTIDADES ESTÁ CAUSADA POR UNA MICOBACTERIA NO TUBERCULOSA?**
 - a. Antrax
 - b. Carbunco
 - c. Erisipeloide
 - d. Granuloma de las piscinas
 - e. Lepra tuberculoide
- 6. ¿CUÁL DE LAS SIGUIENTES FORMAS CLÍNICAS DE TUBERCULOSIS CUTÁNEA SE ORIGINA A PARTIR DE UNA DISEMINACIÓN POR CONTIGÜEDAD A PARTIR DE UN FOCO ENDÓGENO?**
 - a. Tuberculosis verrugosa
 - b. Escrofulodermia
 - c. Tuberculosis miliar
 - d. Tuberculosis gomosa
 - e. Lupus tuberculoso
- 7. ANTE UN CUADRO CLÍNICO QUE CONSISTE EN MÚLTIPLES EPITELIOMAS BASOCELULARES, FUNDAMENTALMENTE EN LA CARA Y EL TRONCO, HOYUELOS PALMO-PLANTARES, QUISTES QUERATÓGENOS ODONTÓGENOS Y DEFECTOS MÚLTIPLES DEL ESQUELETO, COMO HIPERTELORISMO ORBITARIO, PROTRUSIÓN FRONTAL, BIFURCACIÓN COSTAL, CIFOESCOLIOSIS, ESPINA BÍFIDA CERVICOTORÁCICA, CALCIFICACIÓN DE LA HOZ DEL CEREBRO. ¿CUÁL DE LAS SIGUIENTES ENTIDADES ES EL DIAGNÓSTICO?**
 - a. Síndrome de Brooke-Spiegler
 - b. Síndrome de Bazex
 - c. Síndrome de Gorlin
 - d. Síndrome de Rambo
 - e. Síndrome de Muir-Torre
- 8. ¿CUÁL DE LAS SIGUIENTES AFIRMACIONES ES CIERTA EN RELACIÓN CON LA ERUPCIÓN VARICELIFORME DE KAPOSI?**
 - a. Se trata de una infección generalizada de la piel por el virus del herpes simple en pacientes con dermatosis extensa.
 - b. Afecta solo a inmunosuprimidos
 - c. Se caracteriza por su baja mortalidad
 - d. Afecta a pacientes que han padecido previamente una varicela
 - e. Es un sarcoma que afecta a inmunosuprimidos.
- 9. EN RELACIÓN CON LA ICTIOSIS VULGAR. ¿CUÁL DE LAS SIGUIENTES AFIRMACIONES ES FALSA?**
 - a. Muestra tendencia a la mejoría con el paso de los años.
 - b. Los queratolíticos como el ácido salicílico pueden mejorar la sintomatología
 - c. El clima cálido y húmedo mejora los síntomas
 - d. El tratamiento curativo de las ictiosis se basa en el uso de emolientes en forma tópica
 - e. Los retinoides orales pueden utilizarse en los casos más graves.
- 10. EN RELACIÓN CON LAS GENODERMATOSIS, ¿CUÁL DE LAS SIGUIENTES AFIRMACIONES ES FALSA?**
 - a. En la ictiosis vulgar existe una mutación en el gen de la filagrina (FLG, 1q21)
 - b. Las manifestaciones clínicas del pénfigo benigno familiar están presentes en el momento del nacimiento
 - c. La enfermedad de Darier es un trastorno de la cohesión celular epidérmica
 - d. La laminilla cornoide es característica de las poroqueratosis
 - e. La epidermólisis ampollar simple se debe a mutaciones en los genes que codifican las queratinas que se expresan en los queratinocitos de la capa basal.
- 11. EN RELACIÓN A LOS MELANOCITOS, ¿CUÁL DE LOS SIGUIENTES ENUNCIADOS ES FALSO?**
 - a. Los melanocitos son células derivadas de la cresta neural
 - b. La función principal de los melanocitos es la producción de pigmento
 - c. El proceso de la melanogénesis se produce dentro de compartimientos citoplasmáticos especializados en el queratinocito
 - d. La melanogénesis tiene como objetivo brindar fotoprotección a la piel
 - e. El ciclo de vida de los melanocitos consiste en varios pasos.
- 12. EN RELACIÓN CON LA ICTIOSIS, ES CIERTO QUE:**
 - a. Es de herencia autosómica recesiva
 - b. Es patognomónica la aparición de erosiones, ampollas y costras
 - c. Presenta escamas adherentes de coloración marronácea y aspecto sucio
 - d. Es característica la presencia de descamación generalizada, respetando los pliegues
 - e. Las manifestaciones clínicas suelen empezar durante la adolescencia.
- 13. ¿CUÁL DE LOS SIGUIENTES SIGNOS NO ES CARACTERÍSTICO DE LA EPIDERMÓLISIS BULLOSA SIMPLE?**
 - a. Suele ser de herencia autosómica dominante
 - b. Se caracteriza por un aumento de fragilidad cutánea frente a traumatismos cutáneos
 - c. El tratamiento se basa en la prevención de traumatismos y el tratamiento de las sobreinfecciones.
 - d. Aparecen ampollas y erosiones en las zonas de fricción
 - e. Siempre afecta a todo el tegumento
- 14. EN RELACIÓN A LA DIVERSIDAD FENOTÍPICA DE LA PIGMENTACIÓN, ¿CUÁL DE LOS SIGUIENTES ENUNCIADOS ES FALSO?**
 - a. Se debe a una variación en el número de melanocitos
 - b. Se debe al tamaño y número de los melanosomas
 - c. Se debe a la cantidad y tipo de melanina
 - d. Se debe a la transferencia y distribución de la melanina en los queratinocitos
 - e. Los melanosomas de las personas de piel oscura son más grandes.

- 15. LA LOCALIZACIÓN MÁS HABITUAL DE LAS LESIONES DE LUPUS ERYTEMATOSO CUTÁNEO CRÓNICO ES:**
- El polo cefálico
 - Las mucosas
 - La espalda
 - Las palmas y plantas
 - Las nalgas
- 16. NO ES CRITERIO DIAGNÓSTICO DE LA DERMATOMIOSITIS:**
- Elevación de las enzimas musculares
 - Exantema en heliotropo en anteojos
 - Presencia de anticuerpos antifilagrina
 - Alteraciones en el electromiograma
 - Debilidad muscular de distribución simétrica y proximal.
- 17. NO ES CARACTERÍSTICA DE LA ESCLERODERMIA SISTÉMICA LIMITADA:**
- La esclerosis acral
 - La presencia de dilatación de los capilares en la capilaroscopia
 - La afectación visceral tardía
 - La ausencia de afectación articular.
 - La presencia de anticuerpos anti-Scl-70 (topoisomerasa I)
- 18. EN RELACIÓN CON LAS PORFIRIAS, ES FALSO QUE:**
- La porfiria cutánea tarda es la más frecuente
 - La porfiria eritropoyética congénita es una porfiria
 - La porfiria variegata es una porfiria mixta
 - La protoporfiria eritropoyética cursa con un cuadro de fotosensibilidad aguda.
 - La porfiria aguda intermitente cursa sin lesiones cutáneas.
- 19. EN RELACIÓN CON LA PORFIRIA CUTÁNEA TARDA, ES FALSO QUE:**
- Puede estar causada por la ingesta crónica de alcohol
 - Se debe al déficit de uroporfirinógeno-descarboxilasa
 - Cursa con un síndrome erosivo-ampollosa crónico
 - El diagnóstico bioquímico se basa en la detección de porfobilinógeno en orina
 - En ocasiones presenta el signo de Favre-Racouchot.
- 20. LA MANIFESTACIÓN CLÍNICA CUTÁNEA DEL SÍNDROME DEL GLUCOGENOMA ES:**
- Eritema necrótico migratorio
 - Acantosis nigricans
 - Eritema gyratum repens
 - Hipertrichosis
 - Acantosis palmar
- 21. EN RELACIÓN A LOS HEMANGIOMAS INFANTILES, ¿CUÁL ENUNCIADO ES FALSO?**
- Los hemangiomas infantiles se ubican en el grupo de los tumores vasculares
 - Son los tumores benignos más frecuentes de la infancia
 - El factor de riesgo individual más frecuentemente asociado es la postmadurez fetal.
 - Su prevalencia es del 2 al 10% durante el primer año
 - Con una relación 3:1 femenino:masculino.
- 22. EN RELACIÓN A LAS DERMATOSIS VESICULARES Y PUSTULOSAS, ¿CUÁL ENTIDAD NO ES INTRAEPIDERMICA?**
- Pénfigo eritematoso
 - Dermatitis pustular subcórnea
 - Melanosis pustular neonatal transitoria
 - Síndrome de la piel escaldada
 - Necrolisis epidérmica tóxica.
- 23. EN RELACIÓN CON LAS DERMATOSIS VESICULARES, ¿CUÁL DE LAS SIGUIENTES ENTIDADES NO ES UNA DERMATOSIS SUBEPIDERMICA?**
- Penfigoide ampollas
 - Herpes gestationes
 - Dermatitis herpetiforme
 - Miliaria cristalina
 - Micosis fungoide ampollar
- 24. EN RELACIÓN A LA HISTOPATOLOGÍA, ¿CUÁL DE LAS SIGUIENTES DERMATOSIS NO ES CONSIDERADA UNA DERMATITIS DE INTERFASE?**
- Pénfigo foliáceo
 - Eritema multiforme
 - Lupus eritematoso discoide crónico
 - Dermatomiositis
 - Erupción polimorfa solar
- 25. ¿CUÁL DE LAS SIGUIENTES AFIRMACIONES EN RELACIÓN CON EL SÍNDROME DE SÉZARY ES FALSA?**
- Se presenta en forma de eritrodermia e hiperqueratosis palmoplantar
 - Existen poliadenopatías.
 - Se trata de un linfoma cutáneo de células B de alto grado
 - Presencia de células de Sézary en sangre periférica
 - Existe prurito intenso, infiltración de los pliegues, alopecia y pérdida de las uñas
- 26. LOS MICROABSCESOS DE PAUTRIER SON UN HALLAZGO HISTOPATOLÓGICO TÍPICO DE:**
- Leucemia linfática crónica
 - Micosis fungoide
 - Linfocitoma cutis
 - Enfermedad de Hodgkin cutánea
 - Enfermedad de Letterer-Siwe.
- 27. UN MELANOMA CON UN ÍNDICE DE BRESLOW DE 3 MM SIGNIFICA QUE:**
- El tumor primario tiene 3 mm de diámetro
 - Invade 3 mm de la dermis
 - Tiene una micrometástasis de 3 mm en el ganglio centinela
 - Los núcleos de las células atípicas miden 3 mm de diámetro
 - Tiene un grosor desde la capa granulosa hasta la parte más profunda de 3 mm.
- 28. ANTE LA PRESENCIA DE UN NEVUS MELANOCÍTICO ADQUIRIDO RODEADO DE UN HALO PERIFÉRICO ACRÓMICO DEBEMOS SOSPECHAR:**
- Nevus de Sutton
 - Nevus de Ito
 - Nevus de Spitz
 - Nevus de Becker
 - Nevus de Ota
- 29. EN RELACIÓN A LA HISTOPATOLOGÍA, ¿CUÁL DE LAS SIGUIENTES ENTIDADES NO ES CONSIDERADA UNA DERMATITIS PSORIASIFORME?**
- Sífilis secundaria
 - Síndrome de Reiter
 - Candidiasis
 - Impétigo
 - Eritrodermias.
- 30. ¿CUÁL DE LAS SIGUIENTES AFIRMACIONES ES CIERTA CON RESPECTO A LA ACANTOSIS NIGRICANS MALIGNA?**
- Suele iniciarse antes de los 40 años de edad
 - Es frecuente los antecedentes familiares de acantosis nigricans
 - La neoplasia interna asociada con más frecuencia es el carcinoma del pulmón
 - Se puede asociar a paquidermatoglifia
 - Responde a la aplicación de corticoides.



Respuestas del test de autoevaluación de dermatología 2020-III

Dermatol peru 2020;30(3): 284-285

Leonardo A. Sánchez-Saldaña

PREGUNTA.- RESPUESTA CORRECTA E

- ▲ La presencia de lesiones en forma de placas eritematosas, descamativas, con atrofia central y cicatrices atróficas que empeoran con la exposición al sol debe hacernos pensar en un *lupus eritematoso cutáneo crónico*, ya que las lesiones cutáneas se extienden más allá del polo cefálico, lo cual lo diferencia de la forma localizada del lupus cutáneo crónico. Clínicamente el diagnóstico que morfológicamente podría plantear más dudas sería con la *psoriasis*; sin embargo, esta suele mejorar en el verano, las escamas son nacaradas y cura dejando hiperpigmentación o hipopigmentación posinflamatoria, pero sin cicatriz. La *dermatitis seborreica* afecta generalmente a la zona centro facial, pudiendo afectar también a otras zonas de la piel, pero las lesiones son eritematosas y las escamas son finas y de aspecto grasiento, no empeoran con la exposición solar ni curan con cicatriz atrófica. *El lupus vulgar* es una forma clínica de tuberculosis cutánea, se caracteriza por una placa de color marrón rojizo o consistencia gelatinosa; suele ser una lesión única, o escasas en número. La *erupción polimorfa lumínica* se trata de una fotodermatosis crónica de una respuesta retardada a la luz ultravioleta que aparece tras las primeras exposiciones al sol. Clínicamente las lesiones pueden ser semejantes al lupus eritematoso discoide, pero suelen cursar con prurito, y cuando desaparecen tras suprimir la exposición al sol desaparecen en pocos días sin dejar atrofia cutánea.

PREGUNTA 2.- RESPUESTA CORRECTA C

- ▲ En el estudio histológico de la ictiosis vulgar se observa una disminución o ausencia del estrato granuloso, junto con una moderada hiperqueratosis. La paraqueratosis describe la presencia de núcleos en los queratinocitos de la capa córnea y la espongirosis hace referencia al edema intercelular epidérmico.

La acantosis es un aumento del grosor del estrato espinoso. Ninguna de estas tres características se observa en la ictiosis vulgar.

PREGUNTA 3.- RESPUESTA CORRECTA B

- ▲ Los angiofibromas son característicos de la esclerosis tuberosa. *La neurofibromatosis tipo I o enfermedad de Von Recklinghausen* es una genodermatosis que posee como rasgos más característicos las manchas café con leche y los neurofibromas. Otros signos son efélides axilares (signo de crowe), el glioma del nervio óptico y los nódulos de Lisch.

PREGUNTA 4.- RESPUESTA CORRECTA D

- ▲ La *esclerosis tuberosa* es una genodermatosis de herencia autosómica dominante. Las manifestaciones cutáneas principales son los angiofibromas, las máculas hipomelanóticas presentes en el 80-90% de los pacientes, el nevus del tejido conectivo y los tumores de Koenen. Los pacientes pueden presentar manifestaciones neurológicas en forma de convulsiones en el 80-93% de los casos.

PREGUNTA 5.- RESPUESTA CORRECTA E

- ▲ La *hipertricosis malar* no aparece en estados carenciales y es una característica de la porfiria cutánea tarda.
- ▲ Los estados carenciales causan una variada sintomatología cutánea. Estas manifestaciones cutáneas son la mayoría de las veces inespecíficas y reflejan la deficiencia combinada de varios elementos (proteínas, ácidos grasos esenciales, oligoelementos, vitaminas, entre otros), aunque en ocasiones permiten la sospecha. Entre las manifestaciones inespecíficas se encuentran la ictiosis adquirida, la hipermelanosis difusa, las alteraciones del pelo en forma de cabellos finos, secos y quebradizos, alopecia difusa, alteraciones ungueales como la fragilidad ungueal, las líneas de Beau, la coiloniquia o uñas en forma de cuchara o las líneas de Muchrcke.

PREGUNTA 6.- RESPUESTA CORRECTA D

- ▲ La epidermis está compuesta de por un epitelio poliestratificado queratinizante del que surgen los folículos pilosebáceos, las glándulas apocrinas, las glándulas sudoríparas ecrinas y las uñas. La dermis está compuesta por la sustancia fundamental más un componente fibroso, formado principalmente por colágeno y elastina en el que se encuentran inmersos los elementos celulares constituyentes de la propia dermis, así como los vasos sanguíneos y linfáticos y los nervios.

PREGUNTA 7.- RESPUESTA CORRECTA E

- ▲ En la epidermis podemos hallar cuatro tipos de celulares: queratinocitos, melanocitos, células de Langerhans y células de Merkel. Los fibroblastos, es uno de los componentes más abundantes de la dermis, nunca se halla en la epidermis.

PREGUNTA 8.- RESPUESTA CORRECTA E

- ▲ Las glándulas apocrinas se localizan principalmente en las regiones anogenital, axilar y mamaria, y se desarrollan como una invaginación del epitelio folicular. Desembocan en el folículo pilosebáceo, por encima del conducto sebáceo. En las palmas y las plantas, son especialmente abundantes las glándulas sudoríparas ecrinas.

PREGUNTA 9.- RESPUESTA CORRECTA C

- ▲ El *erisipeloides* es una enfermedad infecciosa que suele tener origen profesional, casi siempre aparece en personas que manipulan o trabajan con carnes. Es causada por *Erysipelothrix insidiosa*, agente responsable del mal rojo de cerdo y que puede afectar a otros animales terrestres y marinos.

PREGUNTA 10.- RESPUESTA CORRECTA B

- ▲ El *ectima* es una infección cutánea que da lugar a ulceraciones, y recibe también el nombre de *impétigo ulcerado*.

PREGUNTA 11.- RESPUESTA CORRECTA A

- ▲ La *tuberculosis primaria cutánea*, recibe también el nombre de *chancro tuberculoso y complejo primario tuberculoso cutáneo*, es una infección cutánea por *M. tuberculosis* en pacientes sin contacto previo, sin inmunidad previa para este microorganismo. La penetración del agente infeccioso suele ser por traumatismo o pinchazo, o a través de soluciones de continuidad en la piel o en las mucosas. Las localizaciones más comunes son la piel de las zonas expuestas y las mucosas orales. La lesión inicial es

una erosión o úlcera de características inespecíficas acompañadas de una adenopatía regional, que aparece de 3 a 6 semanas de la inoculación. La evolución es hacia la curación en unos meses.

PREGUNTA 12.- RESPUESTA CORRECTA A

- ▲ El *corneocito* es la célula que componen la capa superior de la epidermis, se generan como resultado de la maduración de las células de la epidermis que al ascender van modificando su estructura y adquiriendo características especiales para cumplir su función. Son queratinocitos diferenciados y muertos; rellenos de queratina insoluble y rodeados por una envoltura celular de proteínas y lípidos.

PREGUNTA 13.- RESPUESTA CORRECTA D

- ▲ La *lepra lepromatosa* es una forma polar estable y multibacilar. Las lesiones cutáneas son numerosas, simétricas y de morfología variada. Las lesiones más características son los lepromas, consistentes en formaciones nodulares o infiltraciones difusas. Las localizaciones preferentes son la cara, el tronco y las zonas acrales de las extremidades.

PREGUNTA 14.- RESPUESTA CORRECTA C

- ▲ El diagnóstico es *acrodermatitis papular de la infancia, síndrome de Gianotti-Crosti o síndrome pápulo-vesicular acrolocalizado de la infancia*. Es un exantema vírico, aparece en niños en edades comprendidas entre 1 y 6 años. Antes que aparezca el exantema, pueden aparecer síntomas de las vías respiratorias superiores, fiebre y linfadenopatía. La erupción se caracteriza por pápulas y, en ocasiones, pápulo-vesículas monomórficas, eritematosas y edematosas distribuidas de manera simétrica sobre la cara y superficies extensoras de las extremidades superiores e inferiores. Pueden aparecer alteraciones hemorrágicas o purpúricas localizadas. Puede afectar también a los glúteos pero el tronco suele quedar libre de exantema. En la mayoría de los pacientes la erupción es asintomática, aunque puede aparecer prurito leve. Se ha implicado a múltiples agentes víricos como causantes de la enfermedad. Entre estos se encuentra el virus del Epstein-Barr, citomegalovirus, virus de la hepatitis B, virus coxsackie, virus respiratorios, parvovirus B19 entre otros.
- ▲ La *acrodermatitis enteropática* es una enfermedad autosómica recesiva que suele aparecer en los primeros meses de vida y se caracteriza por una triada de lesiones acrales y cutáneas periorificiales

(vesículoampollosas, pustulosas, eccematosas), diarreas y alopecia. La enfermedad se manifiesta en los primeros días o semanas después del nacimiento si el niño se alimenta con leche adaptada y poco después del destete si se alimenta con leche materna. La enfermedad se debe a mutaciones en SLC39A, que codifica un transportador del zinc intestinal. La manifestación clínica es una erupción vesículoampollosa que surge de una base eritematosa. Las ampollas se colapsan rápidamente, comienza a secarse y aparecen costras, y se desarrollan placas liquenificadas o psoriasiformes bien delimitadas. Las lesiones suelen localizarse alrededor de los orificios corporales (boca, nariz, orejas, ojos y periné) y se localizan de manera simétrica en los glúteos y en las superficies extensoras de las articulaciones principales (codos, rodillas, manos y pies), cuero cabelludo y dedos de las manos y los pies. En la cara, las placas peribucales erosionadas y con costra pueden aparecer impetiginizadas. El *eritema infeccioso* (Quinta enfermedad), enfermedad frecuente de la infancia producida por el parvovirus B19, caracterizada por la aparición de exantema y artralgias. Una característica de la enfermedad es la mejilla abofeteada, debido al característico eritema facial rojo fuerte que aparece a los 2-3 días de los síntomas prodrómicos. El *eritema multiforme* es un síndrome autolimitado y específico de hipersensibilidad con un patrón característico y diferencial, cuyo signo típico es el anillo eritematoso llamado *lesión en iris o diana*. La *enfermedad mano-pie-boca* (exantema vírico de manos, pies y boca), es un exantema enterovírico que aparece en niños pequeños y que afecta con más frecuencia a edades comprendidas entre 1 y 4 años. Los pacientes presentan fiebre, malestar general y exantema característico formado por vesículas entre gris y amarillento sobre las palmas de las manos y planta de los pies y afecta menos frecuentemente a las superficies dorsales y laterales de las manos y de los pies. Puede aparecer una erupción eritematosa macular y papular menos específica en los glúteos, muslos y genitales externos. En ocasiones, puede aparecer una erupción vesicular más difusa con lesiones en otras zonas diferentes a las palmas de las manos y planta de los pies. El exantema está formado por vesículas y erosiones en las superficies yugales, paladar, lengua, úvula, encías y pilares amigdalinos posteriores. Estas lesiones son dolorosas, provocan anorexia y, en ocasiones, deshidratación.

PREGUNTA 15.- RESPUESTA CORRECTA B

- ▲ Los *síndromes hipereosinofílicos* comprenden un grupo heterogéneo de desórdenes caracterizados por una marcada eosinofilia en sangre periférica y/o tisular que resulta en el daño de diferentes órganos blanco. Las manifestaciones cutáneas se caracterizan por ser polimorfas y se pueden presentar prurito intenso, eritema descamativo, urticaria crónica, angioedema, nódulos, infiltraciones cutáneas, vasculitis y lesiones hiperplásicas y erosivas de la mucosa oral. Hay compromiso cardiaco, sistema nervioso central, renal, pulmonar, gastrointestinal.
- ▲ Chusid y col. Determinaron criterios diagnósticos del síndrome hipereosinofílico. a) Eosinofilia persistente de más de 1500 células/mm³ por más de 6 meses; b) Falta de evidencia de causa conocida de eosinofilia incluyendo infecciones parasitarias y trastornos alérgicos, y c) signos y síntomas de compromiso orgánico incluyéndose más frecuentemente hepatoesplenomegalia, insuficiencia cardiaca congestiva, anomalías focales o difusas del sistema nervioso central, fibrosis pulmonar, fiebre, pérdida de peso o anemia.
- ▲ El síndrome de hiper IgE es una inmunodeficiencia primaria extremadamente poco frecuente caracterizada por la triada clínica de IgE sérica elevada mayor de 2000 UI/ml, abscesos estafilocócicos cutáneos recurrentes y neumonía recurrente con formación de neumatoceles. *Síndrome de Sneddon-Wilkinson o dermatosis pustulosa subcórnea*, es una erupción crónica relativamente benigna y recurrente caracterizada por pústulas flácidas agrupadas en un patrón anular sobre piel normal o eritematosa en pliegues axilares y/o inguinales, cuello, región submamaria tronco y extremidades proximales, que afecta con mayor frecuencia a mujeres entre los 40 y 60 años. Se acompaña de prurito, dolor y no es habitual la presencia de signos sistémicos. La patogenia es aún desconocida, sin embargo, se ha descrito hiperactivación de los neutrófilos que sería causada por una excesiva producción de factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α). El *Síndrome de Sézary* es un linfoma cutáneo de células T caracterizada por la triada de eritrodermia, linfadenopatía y células mononucleadas atípicas linfocitarias. Se asocia a prurito grave, queratodermia palmoplantar, alopecia, ectropión, distrofia ungüeal y edemas periféricos. El *síndrome de Sulzberger-Garbe* es

una dermatitis discoide y liquenoide exudativa que ocurre en áreas de extensión más común en hombres después de los 40 años de edad.

PREGUNTA 16.- RESPUESTA CORRECTA E

- ▲ El *panadizo herpético* es una infección primaria de la piel causado por el virus del herpes simple, ocurre en pacientes que nunca han tenido contacto previo con el virus del herpes simple. Las primoinfecciones herpéticas suelen cursar con cuadro febril y malestar general, y ocurre como consecuencia de la inoculación directa del virus herpes a través de pequeñas erosiones de la piel, lo cual es más frecuente en la región periungueal. El cuadro clínico se inicia con vesículas sobre una base eritematosa que evoluciona a ampollas y es muy doloroso y suele acompañarse por adenopatía regional. El diagnóstico es eminentemente clínico, aunque en ocasiones es necesario recurrir a técnicas diagnósticas complementarias como el citodiagnóstico de Tzank.

PREGUNTA 17.- RESPUESTA CORRECTA A

- ▲ La respuesta es síndrome de Ehlers-Danlos, grupo de trastornos hereditarios del colágeno caracterizados por un aumento de la elasticidad cutánea, hiperextensibilidad de las articulaciones y fragilidad cutánea, con formación de seudotumores y extensas cicatrices abiertas. La herencia es autosómica recesiva, dominante o ligada al cromosoma X.
- ▲ La *hipoplasia focal dérmica* se caracteriza por estrías lineales de hipoplasia dérmica. Es dominante ligada al cromosoma X, y se considera letal en hombres homocigotos; el 90 de los pacientes son mujeres. Están presentes desde el nacimiento. El *síndrome de Marfán* es una enfermedad autosómica dominante y afecta principalmente el esqueleto, los ojos y el aparato cardiovascular. Las manifestaciones cutáneas características son la disminución de la grasa subcutánea y estrías más prominentes en la porción superior de tórax, brazos, muslos y abdomen. La *piel laxa* (elastosis generalizada) se debe a mutaciones en la elastina, generando fibras elásticas anormales o ausentes de elastina. Los pacientes presentan cuadro de piel laxa, inelástica y redundante que cuelga en pliegues pedunculados. Las manifestaciones generales causadas por el debilitamiento del tejido conjuntivo produce dilatación aórtica, estenosis de la arteria pulmonar, enfisema pulmonar, divertículos en el tubo digestivo, prolapsos uterinos

o rectal. La *lipoidoproteínosis o hialinosis cutánea y de las mucosas* es un trastorno autosómico recesivo caracterizado por ronquera que comienza en la infancia y la aparición de pápulas y nódulos amarillentos punteados en la piel.

PREGUNTA 18.- RESPUESTA CORRECTA D

- ▲ La *urticaria colinérgica* se produce porque al sudar se libera acetilcolina en las terminaciones nerviosas colinérgicas de las glándulas sudoríparas, que estimulan a su vez a los mastocitos. Las lesiones aparecen entre 5 y 10 minutos después de la sudación producida por el ejercicio físico, el calor o las emociones, y suelen ser de escasos milímetros.

PREGUNTA 19.- RESPUESTA CORRECTA E

- ▲ La *urticaria pigmentosa* es una forma clínica de mastocitosis que afecta principalmente a niños y se caracteriza por la presencia de máculas y pápulas marrones distribuidas por todo el tegumento. Puede producirse habones tras el frotamiento de las mismas (signo de Darier) al liberar péptidos vasoactivos.

PREGUNTA 20.- RESPUESTA CORRECTA B

- ▲ El *síndrome de Reiter* es un proceso caracterizado por artritis no supurativa que suele aparecer tras una uretritis o una enteritis. Otras manifestaciones clínicas son la conjuntivitis, la queratodermia blenorragica y la balanitis circinada, consistente en áreas eritematosas rodeadas de una zona eritematosa, ligeramente descamativa y de bordes irregulares.

PREGUNTA 21.- RESPUESTA CORRECTA C

- ▲ La *escabiosis* es una dermatosis muy pruriginosa debida a la infestación por el ácaro *Sarcoptes Scabiei*. El principal síntoma es el prurito intenso, de predominio nocturno y que afecta a varios miembros de una misma familia.

PREGUNTA 22.- RESPUESTA CORRECTA D

- ▲ La *dermatitis de contacto irritativa* es una reacción inflamatoria desencadenada por una sustancia irritante a través de un mecanismo no inmunológico; no existe sensibilización previa. Produce daño celular por la acción directa de la sustancia irritante.

PREGUNTA 23.- RESPUESTA CORRECTA A

- ▲ La *psoriasis* suele mejorar durante los meses de verano y entre sus tratamientos se encuentra la fototerapia. El resto de las entidades mencionadas se agravan con la exposición a la radiación ultravioleta.

PREGUNTA 24.- RESPUESTA CORRECTA E

- ▲ Entre las reacciones agudas a las radiaciones ultravioleta se encuentran: eritema, debido predominantemente a las radiaciones UVB; pigmentación inmediata producida por la radiación UVA y luz visible; pigmentación retardada causada por radiación UVB y el aumento de grosor de la epidermis. Entre los efectos crónicos destacan el envejecimiento precoz de la piel y la aparición de precáncer y cáncer cutáneo.

PREGUNTA 25.- RESPUESTA CORRECTA E

- ▲ La *necrolisis epidérmica tóxica* es una dermatosis reactiva aguda grave y poco frecuente relacionada con el uso de fármacos, caracterizada por la necrosis y el posterior desprendimiento de la epidermis en grandes áreas cutáneas, más frecuente en adultos, pero también puede aparecer durante la edad pediátrica. El signo de Nikolsky afecta a la piel eritematosa, a diferencia del síndrome de la piel escaldada estafilocócica, en el cual también se afecta la piel aparentemente sana. Las mucosas están afectadas en prácticamente en el 100% de los pacientes, y el sustrato anatomopatológico es la necrosis masiva de la epidermis con escaso infiltrado inflamatorio, en contraposición al síndrome de la piel escaldada estafilocócica, donde la necrosis afecta solo a la parte superficial de la epidermis. El tratamiento consiste en la retirada precoz del fármaco responsable y medidas de soporte y profilaxia antibiótica, de preferencia en una unidad de cuidados de quemados.

PREGUNTA 26.- RESPUESTA CORRECTA D

- ▲ Las *estrias de Wickham* son unas líneas blanquecinas que se observa sobre la superficie de las lesiones de liquen plano. El *signo de la mancha de cera* (signo de la esperma) hace referencia al gran número de escamas que se desprenden al rascar la lesión con una cucharilla, muy similar a las que se desprenden al rascar una vela. Si se sigue rascando la lesión de psoriasis se desprende una película transparente de la epidermis que se denomina *membrana de Duncan-Dulckley*. El *signo del rocío sangrante* o signo de Auspitz consiste en un piqueteado hemorrágico que aparece al desprender la membrana de Duncan-Dulckley. El *halo de Woronoff* es un halo hipocrómico que rodea la lesión de psoriasis y que generalmente va ligado al inicio de la regresión de la lesión de psoriasis.

PREGUNTA 27.- RESPUESTA CORRECTA C

- ▲ Los *corticoides orales* nunca deben utilizarse en la psoriasis en placa leve-moderada, pues los buenos resultados del inicio se siguen después de detener el tratamiento, de un agravamiento de la enfermedad (fenómeno de rebote). Para el tratamiento de la psoriasis en placa leve a moderada que afecta menos del 10% de la superficie cutánea pueden utilizarse con buenos resultados corticoides tópicos, vaselina con ácido salicílico, ditranol, y fototerapia.

PREGUNTA 28.- RESPUESTA CORRECTA A

- ▲ En el *liquen plano* es raro encontrar lesiones por rascado o liquenificación, ya que los pacientes encuentran alivio con el frotamiento que con el rascamiento. En el 10% de los pacientes el liquen plano afecta las uñas, y las manifestaciones clínicas más frecuentes son el adelgazamiento de la lámina ungueal, el aumento de la estriación longitudinal y la onicosquicia (uñas quebradizas). En casos graves puede dar lugar a *apterygium unguis*. Cuando la lesiones asientan en el cuero cabelludo puede causar alopecia cicatricial. Es frecuente el fenómeno isomórfico e Koebner en zonas de piel sana sometidas a un traumatismo. Las lesiones de las mucosas pueden ser la única manifestación de la enfermedad en el 15-25% de los casos.

PREGUNTA 29.- RESPUESTA CORRECTA E

- ▲ El penfigoide cicatricial es una enfermedad ampollar autoinmune, con ampollas subepidérmicas, que se caracteriza por la afectación de las mucosas, principalmente oral y ocular, en ocasiones acompañadas de lesiones cutáneas, por su gran cronicidad y por su tendencia a la formación de cicatrices. Su aparición en la infancia es excepcional.

PREGUNTA 30.- RESPUESTA CORRECTA E

- ▲ La *dermatitis herpetiforme* afecta fundamentalmente a personas entre la tercera y la sexta década de vida. Las lesiones son polimorfas e intensamente pruriginosas, y se distribuyen de forma bilateral en la cara de extensión de las extremidades, la zona sacra y el cuero cabelludo. La afectación de las mucosas es rara. En la mayoría de los pacientes con dermatitis herpetiforme existe un mayor o menor grado de enteropatía al gluten.



Un joven adulto peruano con Leucemia Linfoma de células T del adulto variante Primario cutáneo tumoral: Un subtipo inusual

A Young Peruvian Adult with Primary Cutaneous Tumoral Adult T-Cell Leukemia/Lymphoma: An unusual subtype

Denisse Castro-Uriol^{1,2}, Deisy Tarazona-López³, Brady Beltrán-Garate^{1,2}

Sr. Editor:

Tras leer con atención e interés el caso reporte publicado por el autor Cristian Palacios-Curay, referente a la variante de la Leucemia Linfoma de células T del adulto (LLTA) variante primario cutáneo tumoral (PCT) donde se realiza un recuento de la enfermedad desde el punto de vista dermatológico principalmente enfocado en el diagnóstico y la evolución de la enfermedad, nos vimos en la imperiosa necesidad de realizar algunas observaciones y un breve análisis descriptivo acerca del tratamiento recibido con un punto de vista oncológico.

En primera instancia, consideramos de vital importancia precisar que el manejo de esta entidad debe ser de carácter multidisciplinario, donde los especialistas en dermatología, patología y oncología deben estar presentes, siendo los dos primeros los que intervienen en la fase de diagnóstico y el último es el que define el plan de tratamiento y posterior seguimiento del paciente.

Así, respecto al diagnóstico patológico se afirma en el artículo que hubo infiltración por linfoma en la médula ósea, pero que en realidad este después fue descartado luego de realizarse el estudio de inmunohistoquímica. En ese sentido es importante precisar que la biopsia de médula ósea, no es un examen esencial cuando se trata de un linfoma cutánea T no asociado al virus linfotrópico

humano tipo 1 (HTLV-1)¹. No obstante, en un país endémico de HTLV-1 como el nuestro², como bien lo señala el caso reportado, es necesaria la realización de este examen, como parte del plan de trabajo en linfomas T agresivos como lo recomienda la guía *National Comprehensive Cancer Network*³.

Así mismo, la ausencia de infiltración en médula ósea confirma el diagnóstico de la LLTA variante PCT, el cual ha sido definida como aquella entidad caracterizada por tener sólo compromiso cutáneo con lesiones papulares y/o nódulo y/o tumorales, con ausencia de linfocitosis, deshidrogenasa láctica sérica normal, calcio sérico normal, ausencia de poliserositis u otro compromiso extracutáneo^{4,5}.

Por otro lado, es importante enmendar lo descrito en relación a los 26 cursos de quimioterapia con el esquema CHOEP (ciclofosfamida, doxorubicina, vincristina, etopósido, y prednisona) recibidos, habiéndose sólo administrado 6 cursos de este esquema siguiendo los lineamientos de la última guía para el manejo de la LLTA presentada por Cook y col⁶, así como el estudio base para tratamiento de linfomas agresivos⁷.

Finalmente, otro dato omitido en la descripción del caso fue la administración del mantenimiento con Zidovudina e Interferón-alfa indicado luego de haber logrado la remisión completa de las lesiones (Figura N° 1 y Figura N° 2), sin previo trasplante alogénico por no contar con donador HTLV-1 negativo disponible. Siendo por tanto, el tratamiento de quimioterapia a base de antraciclinas (Ciclofosfamida, doxorubicina, vincristina y prednisona -CHOP ó CHOEP), el trasplante alogénico y el mantenimiento con Zidovudina e

1. Médico Oncólogo del Departamento de Oncología y Radioterapia, Hospital Rebagliati, Lima, Perú.
2. Médico Investigador, Centro de Medicina y Precisión, Universidad de San Martín de Porres, Lima-Perú.
3. Médico Oncólogo, Oncosalud, AUNA, Lima- Perú.



Figura N° 1. Lesión cutáneo tumoral previo a tratamiento con CHOEP.



Figura N° 2. Lesión cutáneo tumoral posterior a tratamiento con CHOEP.

Interferón- alfa los pilares de la primera línea de tratamiento como lo describe la literatura⁶.

En conclusión, el tratamiento de manera oportuna con la aplicación de las guías de manejo y evidencia científica permitieron mantener una sobrevida libre de enfermedad de 16 meses a la fecha, similar a un estudio retrospectivo japonés el cuál reporto que la media de sobrevida en meses en el tipo nódulo-tumoral fue 17.3 meses, lo cual es alentador, dado que la LLTA variante PCT presenta con frecuencia un pobre pronostico⁸.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mehta-Shah N, Horwitz SM, Ansell S, Ai WZ, Barnes J, Barta SK, et al. Primary cutaneous lymphomas, version 2.2020. Featured updates to the NCCN guidelines. *JNCCN J Natl Compr Cancer Netw*. 2020;18(5):522–36.
2. Oliveira PD, de Carvalho RF, Bittencourt AL. Adult T-cell leukemia/lymphoma in South and Central America and the Caribbean: systematic search and review. *Vol. 28, International Journal of STD and AIDS*. 2017, p. 217–28.
3. NCCN. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology (NCCN Guidelines®) T-Cell Lymphomas [Internet]. Version 2.2019. 2019. Available from: www.nccn.org
4. Oliveira PD, Farre L, Bittencourt AL. Adult T-cell leukemia/lymphoma. *Vol. 62, Revista da Associação Médica Brasileira*. 2016. p. 691–700.
5. Adkins BD, Ramos JC, Bliss-Moreau M, Gru AA. Updates in lymph node and skin pathology of adult T-cell leukemia/lymphoma, biomarkers, and beyond. *Vol. 37, Seminars in Diagnostic Pathology*. 2020. p. 1–10.
6. Cook LB, Fuji S, Hermine O, Bazarbachi A, Ramos JC, Ratner L, et al. Revised adult T-cell leukemia-lymphoma international consensus meeting report. *J Clin Oncol*. 2019;37(8):677–87.
7. Pfreundschuh M, Trümper L, Kloess M, Schmits R, Feller AC, Rübke C, et al. Two-weekly or 3-weekly CHOP chemotherapy with or without etoposide for the treatment of elderly patients with aggressive lymphomas: Results of the NHL-B2 trial of the DSHNHL. *Blood*. 2004;104(3):634–41.
8. Sawada Y, Hino R, Hama K, Ohmori S, Fueki H, Yamada S, et al. Type of skin eruption is an independent prognostic indicator for adult T-cell leukemia/lymphoma. *Blood*. 2011;117(15):3961–7.

Correspondencia: Dra. Denisse Castro Uriol
Email: denisseangelicacu@gmail.com



Agradecimiento de los revisores del año 2020

El Directorio de la Sociedad Peruana de Dermatología y los Editores de la Revista Dermatología Peruana, deseamos agradecer a todas las personas que han contribuido con la evaluación de los trabajos como revisores de los manuscritos enviados. Gracias por el esfuerzo y experiencia que ustedes aportan a la revisión, sin la cual sería imposible mantener los altos estándares de las revistas revisadas por pares. En esta ocasión nos complace reconocer y agradecer a las siguientes personas por su valiosa colaboración.

- ▲ 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 UN SM. Lima, Perú. Docente invitado de la Facultad de Medicina de la UNMSM. Lima, Perú.
- ▲ Dr. Gadwyn Sánchez Félix
Jefe de Servicio de Dermatología del Hospital Nacional "Edgardo Rebagliati Martins" EsSALUD Lima.
- ▲ Dr. Arturo Saettone León
Médico Dermatólogo de Clínica Privada.
- ▲ Dra. Eliana Sáenz Anduaga
Médico Asistente del Servicio de Dermatología Hospital Militar Central
- ▲ Dr. Julio Valdivia Silva
Director del Departamento de Bioingeniería de la Universidad de Ingeniería y Tecnología. Profesor invitado en la Universidad Católica San Pablo de Arequipa y en la Universidad Nacional de San Agustín de Arequipa.
- ▲ Dr. Carlos Fernando Montenegro Infante
Médico Dermatólogo. SANNA Clínica San Borja.
- ▲ Dra. María Esther Sanz Castro
Anatomo Patóloga y Dermatopatóloga, Directora Médica del Instituto Arias Stella.
- ▲ Dr. Juan José Lazarte Laos
Médico Dermatólogo. Instituto de Cirugía Dermatológica y Cosmética Dermatológica.
- ▲ Dra. Celia Moisés Alfaro
Dermatóloga Pediatra. Médico asistente del servicio de Dermatología del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins.
- ▲ Dra. María Del Carmen Sialer Vildózola
Médico Asistente del Servicio de Dermatología, Hospital Militar Central
- ▲ Dra. Liz Cevallos Riva.
Médico Dermatólogo. Servicio de Dermatología Hospital Militar Central.

Información para los autores

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

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

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

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

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

DERECHOS DE REPRODUCCIÓN (©)

Sociedad Peruana de Dermatología

CONSIDERACIONES ÉTICAS EN LA CONDUCTA Y REPORTE DE LA INVESTIGACIÓN

Autoría y contribución

AUTORÍA

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

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

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

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

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

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

CONTRIBUIDORES LISTADOS EN AGRADECIMIENTOS

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

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

Conflictos de intereses

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

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

Privacidad y confidencialidad

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

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

Protección de los derechos de los sujetos de estudio

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

Publicación redundante

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

EXTENSIÓN Y PRESENTACIÓN DEL MANUSCRITO

Los manuscritos presentados deben ser enviados con la siguiente información:

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

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

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

Los títulos de revistas deben ser abreviados de acuerdo al estilo usado en Index Medicus. También se puede consultar la lista de Revistas indexadas en Medline, se puede acceder a ella a través de la página web de la Librería Nacional de Medicina (*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 W, De Amat F, Galarza C, Ortega-Loayza AG. Cutaneous Arsenicism in Latin America: A Public Health Problem. En: Gosselin JD, Fancher IM. *Environmental Health Risks: Lead Poisoning and Arsenic exposure*. New York: Nova Publishers; 2009.
- Artículos de revistas: Galarza C, Gutiérrez EL, Ramos W, Tello M, Ronceros G, Alvizuri S, et al. Endemic pemphigus foliaceus in a pregnant woman. Report of one case. *Rev Med Chil*. 2009; 137:1205-8.
- Página web: Gobierno de Australia. Cancer in Australia 2001 [Documento en Internet]. Sydney: Australian Institute of Health and Welfare; 2004 [Fecha de acceso: Abril 2009] disponible en: <http://www.aihw.gov.au/publications/index.cfm/title/10083>
- Tesis: Murry BP. The role of heparanase in malignant melanoma and the Development

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

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

SECCIONES DE LA REVISTA

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

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

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

Trabajos de investigación

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

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

Investigaciones cortas

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

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

Artículos de Revisión

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

Comunicaciones breves

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

Cartas al Editor

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

RESUMEN DE DOCUMENTOS REQUERIDOS

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

Correspondencia

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

Suplementos

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



VISITA NUESTRA REVISTA

DERMATOLOGÍA PERUANA

REVISTA OFICIAL DE LA SOCIEDAD PERUANA DE DERMATOLOGÍA

INGRESA A:

www.dermatologiaperuana.pe

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