

# DERMATOLOGÍA PERUANA

REVISTA OFICIAL DE LA SOCIEDAD PERUANA DE DERMATOLOGÍA



VOLUMEN 22 Nº 1  
ENERO-MARZO 2012

## ARTÍCULO DE INVESTIGACIÓN

- Características clínicas e histopatológicas del nevus sebáceo de Jadassohn en el Hospital Central de Aeronáutica
- Liquen estriado del adulto: experiencia en un servicio de Dermatología

## ARTÍCULO DE REVISIÓN

- Microlipoinjerto autólogo facial intramuscular. Descripción de la técnica
- Staphylococcus aureus resistente a meticilina. Un problema actual

## COMUNICACIONES BREVES

- Cutis marmorata telangiectásico congénito o síndrome de van Lohuizen. Descripción de un caso
- Tricomicosis: una patología infrecuente de localización inusual
- Liquen plano zosteriforme
- Síndrome DRESS inducido por paracetamol. Reporte de un caso

## CORRELATO CLÍNICO PATOLÓGICO

- Múltiples pápulas pardas en un adolescente

## EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA

- Urticaria aguda

# Hamartomas

## *Hamartomas*

**Leonardo Sánchez-Saldaña<sup>1</sup>**

Un hamartoma (HA) es una anomalía del desarrollo, en la que hay un exceso de una o más estructuras de tejidos maduros o casi maduros normalmente encontradas en ese sitio, a menudo con un elemento dominante y se presentan en diversos órganos. El término nevus se utiliza a menudo como sinónimo, aunque no todo nevus es un HA. Nevus organoide o HA organoide se refiere a una malformación que consta de más de un tipo de célula o estructura, y donde no es posible la identificación de un tejido único de origen.

Los HA cutáneos representan alteraciones de la embriogénesis o significan un desarrollo aberrante de los constituyentes de la piel. Se reconocen desde el nacimiento, pero se hacen evidentes con la edad. A diferencia de las neoplasias, el HA no tiene capacidad de crecimiento autónomo sino en proporción al individuo. Son de presentación infrecuente.

La mayoría de los HA son malformaciones aisladas y esporádicas; pueden ser simples o múltiples, localizadas o extensas, y pueden adoptar una distribución lineal o patrón verticilado que corresponde a las líneas de Blaschko. Algunos se originan desde una mutación poscigótica en el embrión que conduce a mosaicismo somático. Otros son manifestaciones de trastornos genéticos bien definidos tales como esclerosis tuberosa. El HA epidermal puede estar asociado con una anomalía subyacente del sistema nervioso central, esquelético, u otros órganos. Los HA, a veces, coexisten con otras malformaciones, angiomas o quistes múltiples.

Según el elemento afectado, los HA cutáneos son epidérmicos, conectivos, lipomatosos, anexiales o angiomasos.

El término nevus epidermal se refiere a un grupo de HA de origen neuroectodérmico en el cual hay superposición

clínica e histológica. Incluyen el nevus epidermal verrucoso lineal, nevus epidermal verrucoso lineal inflamatorio y nevus sebáceo. Otros HA que son considerados nevus epidermales son siringocistoadenoma papilífero, poroqueratosis lineal, y poroqueratósico ecrico y el tumor ductal dermal ostial. Los nevus epidermal pueden ir asociados como componente de otros síndromes clínicos. El nevus epidermal verrucoso esta presente al nacimiento o durante el primer año de vida, crecen en forma sostenida durante la infancia y en la adolescencia alcanzan su mayor tamaño. Aparece en forma esporádica, pero se han descrito casos familiares. Clínicamente las lesiones son pápulas de aspecto verrucoso, de uno a varios centímetros de diámetro, color marrón oscuro a pardo grisáceo, forman placas bien delimitadas. Se manifiestan en cualquier parte de la superficie cutánea y tienden a seguir las líneas de Blaschko. Las formas extensas se asocian a anomalías musculoesqueléticas, neurológicas, oculares o auditivas.

El nevus comedónico es un HA pilosebáceo que se presenta como comedones abiertos agrupados en disposición lineal en cualquier parte del cuerpo. La lesión esta presente al nacimiento o aparece en la niñez y se desarrolla antes de la pubertad. La mayoría de los nevus comedónicos son unilaterales y localizados sobre la cara y parte superior del tronco, frecuentemente lineal. Lesiones extensas están distribuidas a lo largo de las líneas de Blaschko y limitadas por la línea media. La mayoría de los nevus comedónicos no tienen manifestaciones extracutáneas.

El nevus sebáceo (de Jadassohn) es un HA organoide de las estructuras apendiculares que usualmente combina anomalías de la epidermis, folículos pilosos, glándulas sebáceas, apocrinas y en ocasiones elementos mesenquimales; usualmente evidentes al nacimiento. Es considerado como una variante del nevus epidermal sobre la cabeza y el cuello. La lesión típica es una placa de superficie lisa, localizada

<sup>1</sup> Director de la Revista Dermatología Peruana

preferentemente en la cara, cuero cabelludo o cuello. Suele tener una morfología ovalada o seguir un trayecto lineal y una superficie brillante y de coloración ligeramente amarillenta. A medida que avanza la edad del paciente, la lesión aumenta de espesor y su superficie se torna verrucosa. El nevus sebáceo es usualmente una lesión aislada sin hallazgos extracutáneos. Raramente, el nevus sebáceo está asociado con otras anomalías del desarrollo.

El nevus del tejido conectivo, es un HA caracterizado por depósito excesivo de uno o varios de los componentes del tejido conectivo dermal, colágeno o fibras elásticas. Estos HA ocurren esporádicamente o como un trastorno familiar autosómico dominante. El nevus de tejido conectivo también se observa como manifestación de síndromes genéticos. El nevus del tejido conectivo puede estar presente al nacimiento; la mayoría se evidencia durante la niñez y adolescencia. Clínicamente se presentan como nódulos o placas asintomáticas, firmes, de color piel a amarillento localizado sobre el tronco y las extremidades.

El nevus ecрино poroqueratótico y ductal dermal ostial, es un HA del ducto ecрино, usualmente presente al nacimiento, pueden aparecer en la niñez o vida adulta. Clínicamente se caracteriza por pápulas queratóticas agrupadas semejantes a comedones u hoyuelos sobre las palmas y plantas. Ocasionalmente puede ser de distribución amplia con distribución lineal.

El HA del músculo liso congénito, es el desarrollo anormal de exceso del músculo piloerector dentro de la

dermis reticular, usualmente presente al nacimiento; se caracteriza por placas o parches ligeramente pigmentado con hipertrichosis subyacente. El tronco, en particular el área lumbosacra es el lugar de predilección.

El nevus congénito de Becker es un HA organoide caracterizado por un área circunscrito de hiperpigmentación e hipertrichosis. Se localiza comúnmente en el hombro, pecho o escápula. Es adquirido usualmente en la adolescencia y se han descrito casos congénitos. El síndrome del nevus de Becker se refiere a una asociación con hipoplasia unilateral de la mama y defectos esqueléticos ipsilaterales.

El nevus lipomatoso superficial es un HA compuesto por adipocitos maduros situados superficialmente en la dermis. Las lesiones están presentes al nacimiento o más tarde en la niñez como una lesión nodular o placa blanda de apariencia polipoide o cerebriforme, color de la piel, ligeramente pigmentada o amarillenta. La presentación zosteriforme es la más común. Se localizan frecuentemente en el área lumbosacro o perineal, pero puede localizarse en cualquier parte de la superficie corporal.

Los HA angiomasos corresponden a errores del desarrollo vascular con un bajo índice de recambio celular. Característicamente se encuentran presentes en el momento del nacimiento, son estables, y crecen proporcionalmente al crecimiento del niño. Se han descrito diversas formas clínicas en función a sus características anatómicas, clínicas, radiológicas y hemodinámicas.

## Características clínicas e histopatológicas del nevus sebáceo de Jadassohn en el Hospital Central de Aeronáutica

*Clinical and histopathological characteristics of Jadassohn's nevus sebaceous at the Hospital Central of Aeronautica*

Luis Valdivia-Blondet,<sup>1</sup> Emma Escalante-Jibaja,<sup>1</sup> Elena Escalante-Jibaja,<sup>2</sup>  
Eva Garagorri -Reyes,<sup>1</sup> Jaqueline Cabanillas-Becerra,<sup>3</sup> Natividad Reina-Rossi,<sup>3</sup>  
Nancy Rosas-Marroquín,<sup>4</sup> Yvone Molina-Serrano<sup>5</sup>

### RESUMEN

**OBJETIVO.** Determinar las características clínicas e histopatológicas de los pacientes con nevus sebáceo de Jadassohn (NSJ) atendidos en el Hospital Central de Aeronáutica de junio de 2005 a julio de 2010.

**MATERIAL Y MÉTODO.** Estudio retrospectivo. La población estuvo constituida por los pacientes que acudieron a consulta especializada de Dermatología en el Hospital Central de Aeronáutica de junio de 2005 a julio de 2010. Se revisó las historias clínicas y las láminas histopatológicas de los pacientes con diagnóstico de NSJ obteniéndose las características clínicas e histopatológicas.

**RESULTADOS.** Se encontró a 22 pacientes (23 lesiones) con diagnóstico confirmado histopatológicamente de NSJ: 8 mujeres (36%) y 14 hombres (64,0%). La edad promedio fue de 35 años (rango: 0,5 a 72 años). Las lesiones se localizaron con mayor frecuencia en la cara (16 casos; 72,7%), el tamaño de la lesión en promedio fue 1,7 cm en las mujeres y 1,3 cm en los hombres. De las 23 lesiones, 12 (52,2%) fueron en placa o lineal, 7 eran papulares (30,4%) y 4 eran nodulares (17,4%); de acuerdo a la histopatología, el estadio más frecuente de las lesiones era el estadio II (95,6%) siendo frecuentes la hiperqueratosis (100,0%), los folículos pilosos atróficos de presentación alta (77,0%), la hiperplasia verrucosa epidérmica (59,0%) y el infiltrado linfoplasmocitario (59,0%). Un caso (5,0%) se asoció a tricoadenoma en una mujer de 16 años, localizado en cuero cabelludo.

**CONCLUSIÓN.** El NSJ en el Hospital Central de Aeronáutica predomina en adultos de sexo masculino, se localiza con mayor frecuencia en la cara y su presentación es predominantemente en placa o lineal. Histopatológicamente, predomina el estadio II.

**PALABRAS CLAVE.** Nevus sebáceo de Jadassohn. Hamartoma cutáneo. Tricoadenoma.

### ABSTRACT

**OBJECTIVE.** To determine the clinical and histopathologic characteristics of patients with Jadassohn's sebaceous nevus attending at the Hospital Central de Aeronautica since June 2005 to July 2010.

**MATERIAL AND METHODS.** Retrospective study. Population was the patients attended at the Service of Dermatology. Clinical records and histological slides with NSJ diagnosis were reviewed; obtaining the clinical and histopathological characteristics of NSJ.

**RESULTS.** 22 patients were found (23 lesions) with confirmed histopathological diagnosis of NSJ: 8 females (36,0%) and 14

males (64,0%). Average age was of 35 years old (range: 0,5 to 72 year-old). The size of the lesion in average was 1,7 cm in females and 1.3 in males. The most frequent localization was the head (22 cases; 96,0%) and specially in face (16 cases; 73,0%) Of the 23 lesions, 12 (52,2%) were in lineal plaque; 7 (30,4%) papular and 4 (17,4%) nodular; and the more frequent stage was stage II (95,6%); In NSJ was more frequently found hyperkeratosis (100,0%), atrophic hair follicles display high (77,0%), epidermic verrucous epidermal hyperplasia (59,0%) lymphoplasmacytic infiltrate (59,0%). A case of a female of 16 years old was associated to trichoadenoma located in scalp.

**CONCLUSIONS.** NSJ at Hospital Central de Aeronautica is prevalent in male adults, located with more frequency in face and its presentation is in plaque or lineal. Histopathologically is more frequent the stage II.

**KEY WORDS.** Jadassohn's sebaceous nevus. Cutaneous hamartoma. Trichoadenoma

1. Médico dermatólogo, Departamento de Dermatología. Hospital Central de Aeronáutica (HCA).
2. Médico pediatra, Departamento de Pediatría. HCA.
3. Residente de Dermatología. HCA.
4. Médico patólogo, Departamento de Patología. HCA.
5. Residente de Patología. HCA.

## INTRODUCCIÓN

El nevus sebáceo de Jadassohn (NSJ) es un hamartoma congénito que combina anomalías de la epidermis, los folículos pilosos, las glándulas sebáceas, las glándulas apocrinas y en ocasiones de los elementos mesenquimales de la dermis.<sup>1-6</sup> Por lo tanto, su denominación como nevus sebáceo (NS) es poco apropiada, ya que hace referencia a solo uno de sus componentes. Entre sus sinonimias están nevus organoide, adenoma sebáceo circunscrito, nevo epiteliomatoso sebáceo de cabeza, adenoma sebáceo progresivo e hiperplasia congénita de glándulas sebáceas.

El grado de incidencia de la entidad es variable según los autores; estiman entre 0,0002% y 0,2% de los pacientes que acuden a consulta dermatológica.<sup>7,8</sup> No se conoce su real prevalencia, aunque se considera común de ver en niños. Alper y col, en 1979 describieron NS en 0,3% de un total de 18 155 recién nacidos, sin diferencias por sexo.<sup>9</sup>

Se desconocen las causas que determinan la aparición de un NSJ. La combinación de anomalías epiteliales y no epiteliales dentro de la lesión habla a favor de una malformación que afecta tanto al ectodermo como al mesodermo. Se ha postulado una mutación somática o mosaicismo de un gen letal como posible origen. Se cree que el NSJ surge a partir de un estímulo sobre un nido germinativo epidérmico durante el tercer mes de gestación<sup>1</sup>. Podría ser causado por la transmisión materna de papiloma virus humano a las células pluripotenciales del ectodermo fetal.<sup>8</sup>

El NSJ suele estar presente desde el momento del nacimiento, aunque en ocasiones la lesión es poco manifiesta en estas etapas tan precoces. Existen también descripciones de ejemplos de NSJ con afectación familiar<sup>9,10</sup> y en algunos casos varios miembros de sucesivas generaciones presentaban este hamartoma<sup>11</sup> lo que plantearía la hipótesis de un carácter hereditario.<sup>12</sup>

Habitualmente, aparece como una placa de superficie lisa, localizada preferentemente en cuero cabelludo, y menos frecuente en cara, cuello, y otras localizaciones y muy excepcionalmente puede verse en mucosa bucal. Suele tener una morfología ovalada o seguir un trayecto lineal y una superficie brillante y de coloración amarillenta. Cuando se localiza en el cuero cabelludo o áreas pilosas se observa alopecia del área afectada. A medida que avanza la edad del paciente, la lesión aumenta de tamaño con el crecimiento de la piel, aumenta de espesor y su superficie se va haciendo más hiperqueratósica adquiriendo una coloración marrón, pudiendo llegar incluso a ser verrugosa.

Cuando se desarrollan en su interior neoplasias diversas, la superficie aparece salpicada de pápulas, nódulos, quistes o lesiones papilomatosas.

La evolución del nevo organoide se puede describir en tres etapas: en la infancia cuando la glándula sebácea no es prominente y las características del nevo están ausentes, con posibilidad de aparecer verrucosidad en la epidermis, proliferación de tejido fibrovascular, atrofia de folículos pilosos; en la pubertad, en que hay gran crecimiento de glándulas sebáceas y cambio de color como en nuestro caso; y finalmente, un tercer estadio tardío, en el que puede desarrollarse neoplasia secundaria en aproximadamente de 20% a 30% de los casos.<sup>2-6,13</sup>

El riesgo de degeneración maligna puede aparecer en la edad adulta, después de los 30 años, y excepcionalmente en la infancia.<sup>14-18</sup>

El tumor asociado al NS más frecuente es el carcinoma basocelular, aunque se han informado casos de carcinomas escamosos, epitelomas sebáceos, carcinomas indiferenciados y también siringocistoadenomas (en aproximadamente 10% de las lesiones), cistoadenomas apocrinos, queratoacantomas y otros tumores anexiales benignos (trichilemoma, hidradenoma nodular, siringoma condroide) que clínicamente sugerían el diagnóstico de epiteloma basocelular. El riesgo de que sobrevenga un tumor es mal conocido y se estima entre 30% y 50% de los casos, lo que justifica su exéresis. La extirpación quirúrgica total es curativa.<sup>14,44</sup>

En la histopatología el nevo organoide muestra hallazgos histopatológicos diferentes dependiendo de la edad del paciente. En el recién nacido se observa una epidermis aplanada o solo muy ligeramente engrosada con respecto a la epidermis de la piel sana adyacente. Las glándulas sebáceas en los primeros días de vida son de pequeño tamaño y se localizan en la mitad superior de la dermis. A los tres meses de edad, estas glándulas sebáceas son mucho más manifiestas, probablemente como consecuencia de la influencia de andrógenos maternos, apareciendo en forma de voluminosos lóbulos sebáceos, muchos de ellos de morfología piriforme, con la parte más ancha en la profundidad y la parte más estrecha y superficial conectada a la epidermis o a infundíbulos foliculares a través de un corto conducto sebáceo. En la pubertad, las lesiones muestran epidermis hiperplásica, con hiperqueratosis, acantosis y papilomatosis. Los lóbulos sebáceos adquieren mayor tamaño, apareciendo en grupos con morfología piriforme, que ocupan mayor espesor de la dermis y se disponen alrededor de folículos vellosos rudimentarios. En el adulto, en general, la epidermis muestra el grado máximo de hiperplasia, pudiendo aparecer verrugosa, las glándulas sebáceas son muy prominentes y de gran tamaño, recordando a las de la hiperplasia sebácea y los



folículos pilosos vellosos siguen siendo escasos y los pocos presentes muestran morfología rudimentaria y muchas veces están solo representados por su segmento inferior con su bulbo y su papila folicular. No se observan folículos pilosos terminales. Respecto a las glándulas apocrinas, habitualmente no se observan en las lesiones prepuberales, y solo aparecen, en proporciones variables de unas series a otras, en las lesiones pospuberales.<sup>45-49</sup>

El objetivo general de este estudio fue determinar las características clínicas e histopatológicas del NSJ en el Hospital Central de Aeronáutica (HCA) durante el periodo de junio de 2005 a julio de 2010.

## MATERIAL Y MÉTODO

Estudio descriptivo de tipo serie de casos realizado en el HCA en el período de junio 2005 a julio 2010. La población estuvo constituida por todos los pacientes con diagnóstico definitivo de NSJ que acudieron a consulta especializada de Dermatología.

Se incluyó en el estudio a pacientes con NSJ con confirmación histopatológica, de cualquier edad y sexo. Se excluyó del estudio a los pacientes con historias clínicas incompletas.

No se realizó muestreo, se trabajó con la totalidad de los pacientes por ser su número relativamente pequeño y accesible.

La información necesaria para investigar las variables de edad al momento del diagnóstico, sexo, localización anatómica y número de lesiones se obtuvieron de las historias clínicas con diagnóstico confirmado de NSJ, lo cual se consignó en la ficha de recolección de datos y los hallazgos histopatológicos de la revisión de las láminas de los casos confirmados de NSJ se registraron en la ficha histopatológica de recolección de datos.

El análisis microscópico de los nevos sebáceos fue hecho por dos médicos examinadores independientemente de la descripción clínica. Se utilizó la clasificación propuesta por Ackerman y Ragaz que distingue una fase prepuberal o temprana de 0 a 10 años, una fase puberal o plenamente desarrollada de 11 a 17 años y una pospuberal o tardía de 18 a más años.

En base a los estadios clásicamente descritos del NSJ se establecieron tres grupos de edades: de 0 a 10 años, de 11 a 17 años y de 18 a más años con la finalidad de uniformizar el estadiaje con la propuesta de Ackerman respetando los conceptos de Mehregan sobre la evolución biológica del NSJ. Los datos fueron analizados con estadística descriptiva, se emplearon los promedios como medida de tendencia central y la desviación estándar como medida de dispersión.

## RESULTADOS

Ingresaron al estudio 22 pacientes con NSJ cuyo diagnóstico fue confirmado histopatológicamente. Correspondieron al sexo femenino, 8 casos (36%) y al masculino, 14 (64%), con una razón varón: mujer de 1,78:1.

La edad promedio de los pacientes al momento del diagnóstico fue de 43 años (rango de 16 a 72 años) para las mujeres y de 30 años (rango de 0,5 a 62 años) para los varones; del total de casos (22 pacientes), la edad promedio fue de 35 años (rango: 0,5 a 72 años). El grupo de edad más afectado fue el de 18 a 72 años tanto en las mujeres (87,5%) como en los varones (57%). Tabla 1.

En las mujeres, los tamaños de la lesión tuvieron un promedio de 1,7 cm (límites 0,3 a 2,5 cm) y en los hombres de 1,3 cm (límites 0,3 a 4 cm). La localización más frecuente fue la cara (16 casos; 73%). También Se registró un caso en el brazo (4%).

En cuanto a las características clínicas de las 23 lesiones, 12 (52,2%) fueron en placa o lineal; 7 (30,4%) papulares y 4 (17,4%) nodulares. Tabla 2.

En referencia al estadiaje por histopatología, de las 23 muestras (un paciente presentó dos lesiones) diagnosticadas de NS, 22 (96%) se encontraban en estadio II (Figuras 1, 2 y 3) y una en estadio III (Figura 4).

Las características histopatológicas se reportan en la Tabla 2, siendo la hiperqueratosis, los folículos pilosos atróficos de presentación alta, la hiperplasia de glándulas sebáceas de observación más frecuente.

Es importante observar que no se reportan alteraciones de la dermis ni folículos pilosos normales. Con relación a la asociación del NSJ con tumores, se observó un caso (5%) asociado a tricoadenoma en paciente mujer de 16 años, localizado en cuero cabelludo.

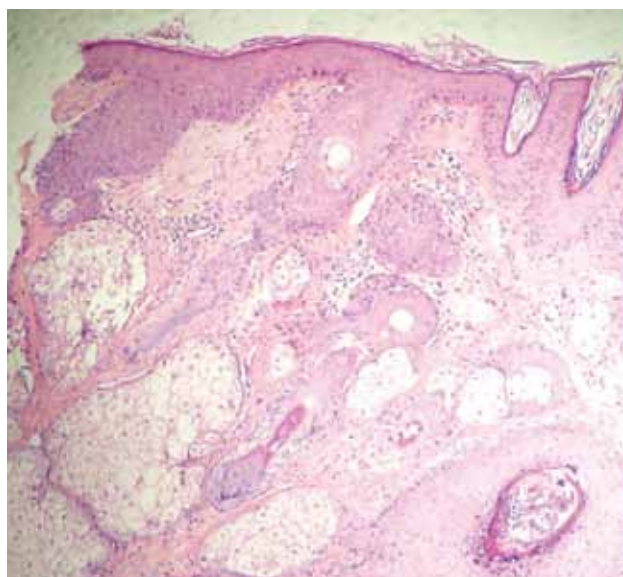
El grado de certeza en el diagnóstico clínico fue de 86%.

**Tabla 1.** Distribución de los pacientes con nevus sebáceo por grupo etario y sexo.

Grupo etario	Mujeres		Hombres		Total	
	N	%	N	%	N	%
▲ 0-10 años	0	0,0	1	7,1	1	4,5
▲ 11-17 años	1	12,5	5	35,7	6	27,3
▲ 18-72 años	7	87,5	8	57,2	15	68,2
Total	8	100,0	14	100,0	22	100,0

**Tabla 2.** Características histopatológicas del nevus sebáceo de Jadassohn en el HCA. periodo julio 2005- junio 2010.

Características histológicas	N	%
▲ Hiperqueratosis	18	100,0
▲ Papilomatosis	7	38,9
▲ Acanthis	8	44,4
▲ Folículos pilosos de presentación alta	17	94,4
▲ Hiperplasia de glándulas sebáceas	11	61,1
▲ Atrofia de folículo piloso	3	16,7
▲ Atrofia de glándulas sebáceas	3	16,7
▲ Infiltrado linfoplasmocitario	13	72,0
▲ Ausencia de folículos pilosos	0	0,0
▲ Hiperplasia verrucosa epidérmica	13	72,0
▲ Hiperplasia de glándulas ecrinas	3	16,7
▲ Perla córnea	2	11,1
▲ Glándula apocrina con dilatación luminal	2	11,1



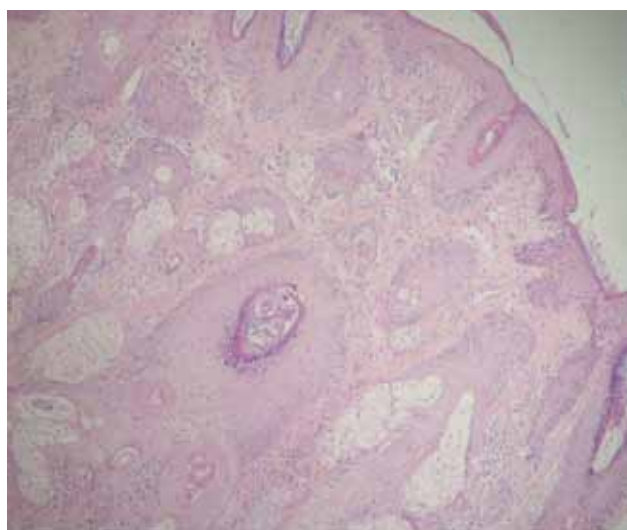
**Figura 2.** Nevus sebáceo estadio II con excesivo número de glándulas sebáceas. Coloración H.E. 10X.

## DISCUSIÓN

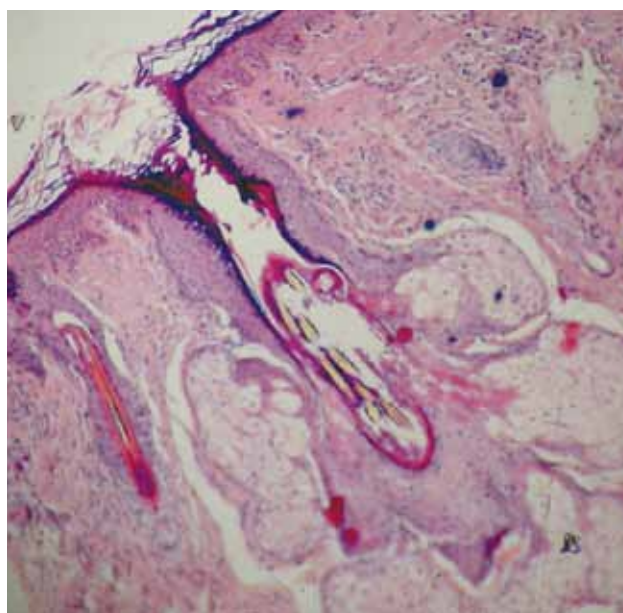
Hasta la fecha se han publicado numerosos casos de NSJ, pero casi siempre por su asociación con alguna neoplasia.

Tan sólo se encuentran en la literatura cinco trabajos retrospectivos que recopilan más de cien casos y que estudian

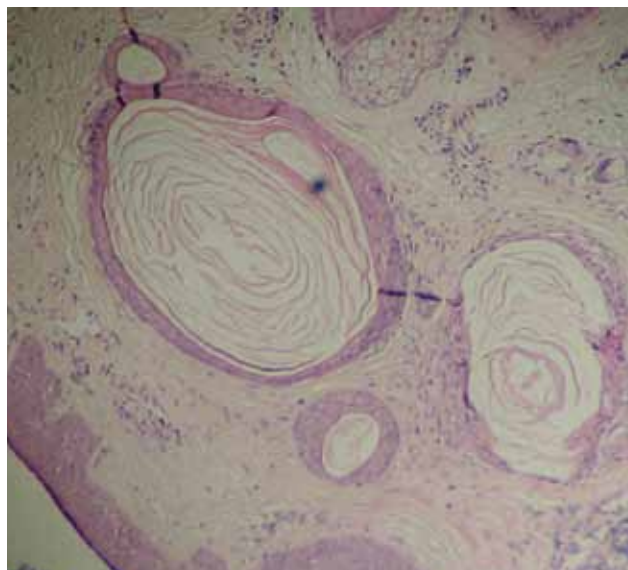
los cambios clínico-patológicos, con mayor énfasis en la asociación con neoplasias. Estos son: Mehregan y Pinkus,<sup>45</sup> 150 casos (1965); Wilson y Heyl,<sup>33</sup> 140 casos (1978); Alessi y Sala,<sup>46</sup> 104 casos (1986); Jaqueti,<sup>29</sup> 155 casos; Ceballos,<sup>16</sup> 261 casos (2000). Tan sólo se ha encontrado un autor que reportó una serie menor con la misma orientación que la



**Figura 1.** Piel que muestra hiperqueratosis, acantosis y papilomatosis focal, hiperplasia y alteración en la distribución de glándulas sebáceas (localización alta en la dermis), folículos pilosos atróficos, leve infiltrado inflamatorio crónico, corresponde a nevus sebáceo segundo estadio. Coloración H.E. 4X.



**Figura 3.** Nevus sebáceo estadio II se observan glándulas sebáceas en comunicación con la epidermis. Coloración H. E. 10X.



**Figura 4.** Nevus sebáceo en tercer estadio. Tricoadenoma asociado, constituido por numerosos queratoquistes rodeados por epitelio escamoso y queratinización epidermoide. Nevus sebáceo en tercer estadio. Coloración H.E 10X

nuestra (Merino; 2006) en el periodo 1991-2004 pero con la diferencia que sólo se usaron como fuente los registros del Servicio de Anatomía Patológica.

El presente estudio toma varias fuentes de información, además de la información del registro del Departamento de Patología se incluyeron los registros hospitalarios de los Servicios de Dermatología y Pediatría.

El NSJ suele estar presente ya en el momento del nacimiento, aunque en ocasiones la lesión es poco manifiesta en estas etapas tan precoces. Son raros los que aparecen en el estadio puberal. En nuestro trabajo la edad promedio al momento del diagnóstico fue de 35 años lo que atribuimos a que el NS preocupa cuando causa molestias como es el crecimiento de la lesión, prurito, excrecencias las que se inician generalmente alrededor de los 30 años.

En el estudio presentado se reporta preferencia mayor en hombres, con una proporción de 2:1, lo que difiere con lo conocido que es 1:1 en hospitales.<sup>9,23,33,47</sup> La localización en cabeza (cara y cuero cabelludo) es mayor en hombres (59%), contra 36,4% en mujeres, lo que ayudaría a explicar la mayor incidencia en hombres, pues acuden a consulta por estar localizados los nevus en zonas visibles.

El tamaño promedio encontrado en las lesiones fue 1,5 cm (la lesión menor fue de 0,3 cm y la mayor, de 4 cm). Debido al tamaño pequeño de las lesiones y a la localización en

la cabeza, inicialmente no se les dan importancia, aunque con el avance de la edad se podrían volver sintomáticas, lo que causaría preocupación, obligando al paciente a asistir a consultorios especializados; otra forma de detección son los exámenes de evaluación anual del personal militar.

En cuanto a la localización anatómica de las lesiones nuestro estudio predominan las lesiones localizadas en cara (73%) hallazgo que difiere con las series reportadas<sup>17,29,46,47</sup> que reportan en cuero cabelludo.

En los hallazgos histopatológicos resaltamos que no se encontró ausencia de folículos pilosos como regularmente Ackerman describe como una regla de oro para el diagnóstico de esta patología y que ayuda a diferenciar del nevus epidérmico.

El riesgo de asociación a tumores benignos o malignos, estos pueden aparecer en la edad adulta, después de los 30 años, y excepcionalmente en la infancia.<sup>14-18</sup> El presente estudio muestra asociación del NSJ con tricoadenoma en un paciente de 15 años, lo cual no se ajusta con lo descrito por otros autores.

Por esto, estamos a favor del seguimiento periódico de esta patología benigna con potencial de malignización y de crecimiento paralelo a la extensión de la piel por la edad –que generalmente se inicia en la fase puberal– e indicar la exéresis sobre todo cuando se localiza en áreas expuestas y va a comprometer otras funciones o por razones estéticas, o por cambios en su superficie que orientan hacia el inicio de un tumor benigno o maligno asociado.<sup>50,51</sup>

La cirugía profiláctica no sería perentoria a edades tempranas y se sugiere una conducta expectante y resección del nevo ante cualquier cambio de sus características. Mas si es necesario por estética, las lesiones pequeñas deben removerse durante la infancia.<sup>48-51</sup>

En conclusión, el NSJ en el Hospital Central de Aeronáutica predomina en adultos de sexo masculino, se localiza con mayor frecuencia en la cara y su presentación predominante es en placa o lineal. Histopatológicamente, predomina el estadio II.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Aterthon DJ. Naevus and other development defects. In: Textbook of Dermatology. Champion RH, Burton JL, Burns DA, Breathnach E (editors) 6.ª Ed. Vol. I. Oxford: Balckwell Scientific Publications. 1998:519-50.
2. Bourrat E, Rybojad M. Hamartome sébacé. Annales Dermatologie Vénérologie. 2003;130(1):1068-71.
3. Larralde M. Nevo sebáceo de Jadassohn. Arch Argent Pediatr. 1993;91 (3):145-9.
4. Llancapi VP, Paiva MO. Nevo sebáceo de Jadassohn. Rev Chil Pediatr. 1996; 67(2): 84-6.
5. Terenzi V, Indrizzi E, Buonocorsi S, Leonardi A, Pellacchia V, Fini G. Nevus sebaceous of Jadassohn. J Craniofac Surg. 2006;17(6):1234-9.



6. Lerma PE, Salguero VM, Gonzáles CR. Estudio clínico morfológico de los nevos sebáceos de Jadassohn. Estudio de 43 casos. *Actas Dermosifiliogr*. 1988;74:321-4.
7. Serpas de López RME, Hernandez PE. Jadassohn's sebaceous nevus. *J Dermatol Surg Oncol*. 1985;11:68-72.
8. Eisen DB, Michel DS. Sebaceous lesions and their associated syndromes: Part I. *J Am Acad Dermatol*. 2009;61(4):549-60.
9. Alper J, Holmer LB, Mihm MC. Birth-marks with serious medical significance: nevocellular nevi, sebaceous nevus, and multiple café-au-lait spots. *J Pediatr*. 1979;95:696-700.
10. Benedettu L, Jood U, Blumenthal N, Madjar D, Sturman S, Hashimoto K. Familial nevus sebaceous. *J Am Acad Dermatol*. 1990;23:130-2.
11. Sahl WJ Jr. Familial nevus sebaceous of Jadassohn occurrence in three generations. *J Am Acad Dermatol*. 1990;22:853-4.
12. Kousseff BG. Hypothesis: Jadassohn nevus phacomatosis: a paracrinopathy with variable phenotype. *Am J Med Genet*. 1992;43:651-61.
13. Jellouli A, Kourda M, Souissi R, Ben Rhomdane K, Ben Ayed M. Le syndrome de l'hamartome sébacé: à propos de deux cas. *Les Nouvelles Dermatologiques* 1994;13(1):24-6.
14. Maira ME, Aranibar DL, Fajre X, Benjerodt R. Nevus sebáceo de Jadassohn asociado a otros tumores. *Rev Chil Dermatol*. 1997;13(1):53-5.
15. Valerdez-Cassasola S, Sola-Gallego JJ, Gonzáles VO. Tumores asociados al nevus sebáceo de Jadassohn. *Patología*. 1997;30(2):117-20.
16. Ceballos CG, Correa LL, Wolff I JA, Montealegre G CE, Orjuela Toro NA, Hurtado Bernal CI, Arango P C. Nevus sebáceo de Jadassohn: descripción de 261 casos y su asociación con otros tumores. *latreia*. 2000;21(4 S):160-7.
17. Cribier B, Scrivener Y, Grosshans E. Tumors arising in nevus sebaceous: A study of 596 cases. *J Am Acad Dermatol*. 2000;42(2):236-8.
18. Serrano R, Rodríguez PJL, Azorín D, López RF, Castaño E. Lesiones cutáneas asociadas a nevus sebáceos de Jadassohn. Estudio de 366 casos. *Actas Dermosifiliogr*. 2003;94:454-7.
19. Izumi M, Tang X, Chiu CH, Nagai T, Matsubayashi J, Iwaya K, Sumemura T, Suboi R, Mukai K. Ten cases of sebaceous carcinoma arising in nevus sebaceous. *J Dermatol*. 2008;35(11):704-11.
20. Miller CJ, Ioffreda ME, Billingsley EM. Sebaceous carcinoma, basal cell carcinoma, trichoadenoma, trichoblastoma, and syringocystadenoma papilliferum arising within a nevus sebaceous. *Dermatol Surg*. 2004;30(12):1546-9.
21. Arshad AR, Azman WS, Kreetharan A. Solitary sebaceous nevus of Jadassohn complicated by squamous cell carcinoma and basal cell carcinoma. *Head & Neck*. 2008;30(4):544-8.
22. Belhadjali H, Moussa A, Yahia S, Njim L, Zakhama A, Zili J. Simultaneous occurrence of two squamous cell carcinomas within a nevus sebaceous of Jadassohn in an 11-year-old girl. *Pediatr Dermatol*. 2009;26(2):236-7.
23. Rosen H, Schmidt B, Lam HP, Meara JG, Labor BI. Management of nevus sebaceous and the risk of basal cell carcinoma: an 18-year review. *Pediatr Dermatol*. 2009;26(6):676-81.
24. Nakai K, Yoneda K, Moriue J, Moriue T, Matsuoka Y, Kubota Y. Sebaceoma, trichoblastoma and syringocystadenoma papilliferum arising within a nevus sebaceous. *J Dermatol*. 2008;35(6):365-7.
25. De Giorgi V, Massi D, Brunasso G, Mannone F, Soyer HP, Carli P. Sebaceous carcinoma arising from nevus sebaceous: A case report. *Dermatol Surg*. 2003;29(1):105-7.
26. Suro RJA, Welsh LO, Ocampo CJ. Nevo sebáceo de Jadassohn y syringocystadenoma papillífero. *Dermatol Rev Mex*. 1994;38(5 supl.):27-9.
27. Eleuch D, Souissi R, Kourda M, Kamoun N. Carcinome épidermoïde développé sur un hamartome sébacé. *Nouvelles Dermatologiques*. 1994;13(3):142-3.
28. Loyola ZM, Franco C A, Santamaria V, Navarrete F G, Ramos-Garibay A, De Alba Alcántara L. Carcinoma sebáceo asociado a nevo sebáceo de Jadassohn. Comunicación de un caso. *Rev Cent Dermatol Pascua*. 1999;8(2):86-8.
29. Jaqueti G, Requena L, Yus E. Trichoblastoma is the most common neoplasm developed in nevus sebaceous of Jadassohn: a clinicopathologic study of a series of 155 cases. *Am J Dermatopathol*. 2000;22(2):108-18.
30. Valenzuela BX, Guevara GE, Hernandez TM, Fajardo BD, Solis LG. Tumores asociados con nevus sebáceo de Jadassohn. *Dermatol Rev Mex*. 2009;53(6):273-7.
31. Bonalet BD, Foix CH, Civatte J. Benign aneural tumors of recurrence verrucal-sebaceous nevus (Jadassohn): 7 cases. *Ann Dermatol Venerol*. 1983;110:337-42.
32. Castelain P, Spitalier JM. Épithéliome basocellulaire pigmenté sur naevus sebaceous de Jadassohn, chez un enfant de 13 ans. *Bull Soc Fr Dermatol Syph*. 1962;62:950-2.
33. Wilson JE, Heyl T. Naevus sebaceous. A report of 140 cases with special regard to the development of secondary malignant tumors. *Br J Dermatol*. 1978;82:99-117.
34. Domingo J, Helwig EB. Malignant neoplasm associated with nevus sebaceous of Jadassohn. *J Am Acad Dermatol*. 1979;1:545-56.
35. Shapiro M, Johnson B JR, Witmer W, Elenitsas R. Espiroadenoma arising in a nevus sebaceous of Jadassohn: case report and literature review. *Am J Dermatopathol*. 1999;21:462-7.
36. Turner CD, Shea CR, Rosoff PM. Basal cell carcinoma originating from a nevus sebaceous on the scalp of a 7-year-old boy. *J Pediatr Hematol Oncol*. 2001;23:247-9.
37. Diwan AH, Smith KJ, Brown R, Skelton HG. Mucoepidermoid carcinoma arising within nevus sebaceous of Jadassohn. *J Cutan Pathol*. 2003;30:652-5.
38. Hugel H, Requena L. Ductal carcinoma arising from a syringocystadenoma papilliferum in a nevus sebaceous of Jadassohn. *Am J Dermatopathol*. 2003;25:490-3.
39. Resnik KS. Another view regarding ductal carcinoma arising from a syringocystadenoma papilliferum in a nevus sebaceous of Jadassohn: can a dermal component of syringocystadenoma papilliferum be excluded with certainty? *Am J Dermatopathol*. 2003;25:494-96.
40. Jacyk WK, Requena L, Sánchez YE, Judd MJ. Tubular apocrine carcinoma arising in a nevus sebaceous of Jadassohn. *Am J Dermatopathol*. 1998;20:389-92.
41. Ball EAM, Husain M, Mos ALH. Squamous cell carcinoma and basal cell carcinoma arising in a naevus sebaceous of Jadassohn: case report and literature review. *Clin Experimental Dermatol*. 2005;30(3):259-60.
42. Snow JL, Zall MJ, Roenig RK et col. Sudden nodular growth in a congenital facial lesion. Squamous cell carcinoma arising in a nevus sebaceous Jadassohn (NSJ). *Arch Dermatol*. 1995;131:1069-72.
43. Barba XV, Gutiérrez EG, Torres MH, Barajas DF, Ledesma GS. Tumors associated to nevus sebaceous of Jadassohn: A five-year retrospective study | [Tumores asociados con nevo sebáceo de Jadassohn: Estudio retrospectivo de cinco años] *Dermatol Rev Mex*. 2009;53(6):273-7.
44. Guareschi E, Di Lerna V. Syringocystadenoma papilliferum developed on sebaceous nevus. Three pediatric cases. *Eur J Pediatr Dermatol*. 2009;19(2):83-6.
45. Mehregan AH, Pinkus H. Life history of organoid naevi. Special reference to Nevus Sebaceous of Jadassohn. *Arch Dermatol*. 1965;91(6):574-88.
46. Alessi E, Sala F. Nevus sebaceous. A clinico pathologic study o its evolution. A clinico pathologic study of its evolution. *Am J Dermatopathol*. 1986;8:2731.
47. Merino DL, Luzoro VA, Rodríguez AC, Roizen GV, Valderrama KL, Morales HC. Caracterización clínico-patológica del nevo sebáceo de Jadassohn. *Rev Hosp Clin Univ Chile*. 2006;17:95-101.
48. Dikerichx CC, Goldenhersh M, Dwyer P, Stratigos A et al. Photodynamic therapy for nevus sebaceous with topical s-aminolevulinic acid. *Arch Dermatol*. 1999;135:637-40.
49. Ashinoff R. Linear nevus sebaceous of Jadassohn treated with the carbon dioxide laser. *Pediatr Dermatol*. 1993;10:189-91.
50. Chung K, Vásquez M, Sánchez JJ. Nevus sebaceous: Clinical outcome and considerations for prophylactic excision. *Int J Dermatol*. 1995;34:538-41.
51. Santibañez-Gallerani A, Marshall D, Duarte AM, Melnick SJ, Thaller S. Should nevus sebaceous of Jadassohn in children be excised? A study of 757 cases and literature review. *J Craniofac Surg*. 2003;14:658-60.

Correspondencia: Dr. Luis Valdivia-Blondet  
lvaldivia@gmail.com

Fecha de recepción: 2-2-2012

Fecha de aceptación: 23-3-2012

## Liquen estriado del adulto: experiencia en un servicio de Dermatología

### *Adult lichen striatus: experience in Dermatology Service*

**Claudia Ramos,<sup>1</sup> Sergio Rodríguez,<sup>2</sup> Eberth Quijano,<sup>2,3</sup> Zaida Gutiérrez,<sup>2,3</sup>  
Florencio Cortez-Franco,<sup>2,3</sup> Carmen Fuertes,<sup>2</sup> Dina Carayhua<sup>3,4</sup>**

#### RESUMEN

**INTRODUCCIÓN.** El liquen estriado es una dermatosis que sigue el trayecto de las líneas de Blaschko, se presenta característicamente en población pediátrica y es rara en pacientes adultos.

**OBJETIVO.** Describir las características epidemiológicas y clínicas de los pacientes adultos con diagnóstico de liquen estriado diagnosticados en el período 1998-2010 en el Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión (HNDAC).

**MATERIAL Y MÉTODOS.** Estudio descriptivo de tipo serie de casos. Se revisó las historias clínicas de los casos de liquen estriado y se obtuvo datos epidemiológicos (edad, sexo), antecedentes de importancia (comorbilidad) y aspectos clínicos de los pacientes (tiempo de enfermedad, características de las lesiones, síntomas asociados). Los datos obtenidos fueron registrados en un instrumento de recolección de datos.

**RESULTADOS.** Ingresaron al estudio un total de 10 casos, el promedio de edad fue de 27 años (rango 16-48 años), 80% de los casos fueron de sexo femenino. Las lesiones clínicas eran placas formadas por pápulas milimétricas levemente descamativas de color piel, eritematosas o ligeramente hipopigmentada de distribución lineal y que seguían las líneas de Blaschko. Las lesiones se presentaron con mayor frecuencia en miembros inferiores (60%) y tronco (40%). El síntoma más frecuentemente referido por los pacientes fue prurito (70%). La comorbilidad más frecuente fue atopía que se presentó en 40% de los pacientes.

**CONCLUSIÓN.** Los pacientes adultos con diagnóstico de liquen estriado del HNDAC presentan características clínicas similares a las descritas en pacientes pediátricos. La atopía constituye la comorbilidad más frecuente.

**PALABRAS CLAVE.** Liquen estriado, adulto, líneas de Blaschko

#### ABSTRACT

**BACKGROUND.** Lichen adult is a dermatosis that follows the Blaschko lines, typically it present in pediatric population and is rare in adult patients.

**OBJECTIVE.** Describe the epidemiological and clinical characteristics with diagnosis of lichen striatus that were diagnosed between 1998-2010 at National Hospital Daniel Alcides Carrion (HNDAC).

**MATERIAL AND METHODS.** Descriptive study of a case series. Clinical records were reviewed, obtaining epidemiological data (age, genre),

background of importance (comorbidity) and clinical aspects of the patients ( time of illness , characteristics of the injuries, associated symptoms) that were recorded in a data collection instrument.

**RESULTS.** Ten cases were enrolled, the age average was 27 years old (range 16-48 years), 80% of cases corresponded to females. Clinical injuries were plates formed by millimeter papules slightly descamatives of skin color, eritematoses or slightly hypopigmented od linear distribution and that followed the blaschko lines. Injuries were presented with more frequency at the lower limbs (60%) and in trunk (40%). The most frequent symptom was the pruritus (70%). The most frequent comorbidity was the atopy, presents in 40% of the patients.

**CONCLUSION.** Adult patients with diagnosis of lichen striatus at the HNDAC present clinical characteristics similar to pediatric patients. The comorbility more frequent is the atopy.

**KEY WORDS.** Lichen striatus, adult, Blaschko lines.

1. Médico residente de Dermatología, Hospital Nacional Daniel A. Carrión (HNDAC). Callao, Perú. Universidad Nacional Mayor de San Marcos.
2. Médico dermatólogo. Servicio de Dermatología, HNDAC. Callao, Perú.
3. Docente de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos.
4. Médico anatomopatólogo. Servicio de Patología, HNDAC. Callao, Perú.

## INTRODUCCIÓN

El liquen estriado (LE), dermatitis liquenoide lineal o erupción inflamatoria cutánea adquirida lineal de Blaschko (BLAISE, por sus siglas en inglés), es una dermatosis lineal inflamatoria rara de causa desconocida.<sup>1</sup> Se presenta usualmente en niños entre cinco y quince años de edad, sobretodo de sexo femenino en una proporción de dos a uno con respecto a los varones.<sup>2</sup>

Entre los factores asociados al LE se ha observado la atopía y factores ambientales, como virus, vacunas y cambios estacionales.<sup>3,4</sup> Además, puesto, que ha habido casos familiares y el LE es una dermatosis que sigue la disposición de las líneas de Blaschko, se ha planteado la posibilidad que sea una patología determinada durante la embriogénesis.<sup>5</sup>

La clínica del LE se presenta como pequeñas pápulas de 2 a 3 mm rosadas, algo hipopigmentadas o del mismo color de la piel, descamativas, que coalescen formando placas de 2 mm a 2 cm de ancho, que se disponen a lo largo de las líneas de Blaschko, mayormente con disposición unilateral, aunque se han reportado casos con disposiciones bizarras. Su topografía más frecuente es en extremidades,<sup>6</sup> y más raramente en tronco y cara. También se ha visto casos que comprometían las uñas.<sup>7</sup> Estas lesiones son usualmente asintomáticas entre los niños pero en algunos casos se han reportado pruriginosas.<sup>8</sup>

Estas lesiones son de aparición súbita y se expanden en una a dos semanas. Es una enfermedad autolimitada, con una duración promedio 12 meses.<sup>9</sup> Además se han observado recurrencias en 27% de los casos.

La histopatología del LE es variable dependiendo del tiempo de evolución de la lesión. Se halla típicamente una dermatitis de interfase liquenoide con infiltrado linfocitocitario, que compromete anexos.<sup>10</sup> También se puede observar paraqueratosis, exocitosis acompañada de espongirosis, con queratinocitos disqueratósicos en la capa granular,<sup>11</sup> pero no existe hipergranulosis coincidente con la porción externa de anexos como en el liquen plano.<sup>12</sup>

El tratamiento para el LE se puede indicar ante la persistencia de las lesiones. Se ha observado éxito luego de varias semanas de uso de tacrolimus tópico al 0,03% y de imiquimod.<sup>13</sup>

Al ser una patología infrecuente en adultos, el objetivo del siguiente artículo es determinar las características epidemiológicas y clínicas del LE en este grupo de edad diagnosticados en el Hospital Nacional Daniel A. Carrión (HNDAC) en el período 1998-2010.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo de tipo serie de casos. La población de estudio estuvo constituida por todos los pacientes atendidos en el Servicio de Dermatología del HNDAC, entre enero de 1998 y diciembre de 2010. Fueron incluidos en el estudio todos los pacientes mayores de 16 años con diagnóstico de LE. Por otro lado, fueron excluidos los pacientes cuyas historias clínicas no estuvieran disponibles o se encontraran perdidas.

Los casos fueron identificados a partir de los registros de anatomía patológica del Servicio de Dermatología, tomados de los casos atendidos entre 1998 y 2010. Adicionalmente, se recolectó los datos de la historia clínica de cada paciente usando un instrumento estandarizado que incluía datos epidemiológicos (edad, sexo), antecedentes de importancia (comorbilidad) y datos clínicos de los pacientes (tiempo de enfermedad, características de las lesiones, síntomas asociados).

Para el análisis estadístico, se realizó estadística univariada obteniéndose frecuencias, porcentajes y medidas de tendencia central y de dispersión. Los cálculos fueron realizados con el programa Stata 12.0.

## RESULTADOS

Durante los 12 años estudiados, el Servicio registró 250 000 consultas aproximadamente; 43 de ellas correspondieron a casos diagnosticados de LE por estudio anatomopatológico y 77% de estos fueron menores de 15 años. Dado que en niños el diagnóstico suele ser solo clínico, la cifra de casos en este grupo probablemente sea mucho mayor.

Ingresaron al estudio un total de 10 casos con edad mayor o igual de 16 años, el promedio de edad fue de  $27 \pm 11$  años (rango, 16-48 años) y 80% de los casos fueron de sexo femenino (Tabla 1). La mediana del tiempo de enfermedad al momento del diagnóstico fue de seis meses (A excepción de un paciente en el que fue de 20 años).

Las lesiones clínicas eran placas formadas por pápulas milimétricas levemente descamativas de color piel, eritematosas o ligeramente hipopigmentadas. Estas lesiones tenían distribución lineal y seguían las líneas de Blaschko (Figuras 1-4), algunas se encontraban escoriadas con costras serohemáticas.

Las lesiones se localizaron con mayor frecuencia en los miembros inferiores (60%) y el tronco (40%); adicionalmente, se observó que en cuatro pacientes el LE afectó a más de un área corporal, pero con distribución unilateral. Un paciente presentó las lesiones en cuerpo



Figura 1. Paciente 10.

del pene. El síntoma más frecuentemente referido por los pacientes fue prurito (70%).

La comorbilidad más frecuente fue la atopía (incluida la rinitis alérgica), la que se presentó en 40% de los pacientes (Tabla 2).

Posterior al diagnóstico, la mayoría de los pacientes no volvió a consultar, por lo que la evolución de la enfermedad de dichos pacientes se desconoce.

## DISCUSIÓN

El LE es una patología infrecuente, más aun en los adultos. En este estudio, se encontró que 23% de los casos diagnosticados por anatomía patológica de LE



Figura 2. Paciente 9.

fueron pacientes mayores de 16 años. En este grupo etario, han habido escasas investigaciones que reporten el comportamiento clínico y epidemiológico de esta entidad. Taieb y col. refieren haber encontrado mayor frecuencia de prurito severo en estos pacientes.<sup>1</sup> En este aspecto

Tabla 1. Características clínico-epidemiológicas de los casos de liquen estriado del adulto.

Caso	Edad (años)	Sexo	Tiempo de enfermedad (meses)	Localización de las lesiones	Síntomas
▲ 1	16	Femenino	4	Tronco, MMSS	Asintomático
▲ 2	19	Femenino	6	MMSS	Prurito
▲ 3	30	Femenino	2	MMSS	Prurito
▲ 4	19	Femenino	6	Tronco, MMII	Prurito
▲ 5	35	Masculino	2	Cuerpo del pene	Asintomático
▲ 6	17	Femenino	NC	MMII	NC
▲ 7	34	Femenino	240	Tronco, MMII	Prurito
▲ 8	37	Femenino	12	MMII	Prurito
▲ 9	18	Masculino	6	MMII	Prurito
▲ 10	48	Femenino	6	Tronco, MMII	Prurito

NC: no consignado en la historia clínica. MMII: miembros inferiores. MMSS: miembros superiores.



**Tabla 2.** Distribución por sexo de la comorbilidad en pacientes con liquen estriado.

Comorbilidad	Sexo			
	Masculino		Femenino	
	N	%	N	%
▲ Atopia	0	0,0	4	50,0
▲ Litiasis renal	1	50,0	0	0,0
▲ Diabetes mellitus	0	0,0	1	12,5
▲ Ausencia de comorbilidad asociada	1	50,0	3	37,5
Total	2	100,0	8	100,0

si bien en la historia clínica no se consignaba una escala de intensidad del prurito si se observaron en las fotos que los pacientes tenían escoriaciones. En otros estudios dicho síntoma fue tan molesto que se dio tratamiento no solo sintomático sino también con corticoides tópicos de mediana potencia e inhibidores de calcineurina. Estos tratamientos aparentemente tuvieron buenos resultados, acortando el tiempo de la enfermedad.<sup>14-16</sup>

En los casos de adultos, tan igual que entre los niños, se han visto se asociaron factores predisponentes locales como traumas en la zona.<sup>17</sup> Desafortunadamente, este dato no fue consignado en las historias clínicas revisadas en nuestro estudio por lo no se pueden hacer inferencias al respecto en nuestra población.

Tanto en otros estudios como en el nuestro, al igual de lo que sucede en casos pediátricos, la localización más frecuente del LE se dio en extremidades,<sup>18</sup> aunque cabe resaltar que notamos que en adultos cabría una tendencia a tener más de una localización o ser más extenso.

El presente estudio encontró comorbilidad en el 60% de los pacientes. Asimismo, las comorbilidades se presentaron con mayor frecuencia en las mujeres que en los varones. La más frecuente de ellas fue la atopía. Este hallazgo similar a lo que se reporta en la literatura con respecto a los casos en la población pediátrica.<sup>19</sup>

En conclusión, los pacientes adultos con diagnóstico de LE del HNDAC presentan características clínicas similares a las descritas en pacientes pediátricos. La atopía constituye la comorbilidad más frecuente .

## AGRADECIMIENTOS

A Mariana Ramos Rodríguez, médico-epidemiólogo del NAMRU-6 (Lima, Perú).

**Figura 3.** Paciente 5.**Figura 4.** Paciente 2.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Taieb A, Youbi A, Grosshans E, Maleville J. Lichen striatus: A Blaschko linear acquired inflammatory skin eruption. *Eur J Pediatr Dermatol.* 2008;18:182.
2. Charles CR, Johnson BL, Robinson TA: Lichen striatus: A clinical, histologic and electron microscopic study of an unusual case. *J Cutan Pathol.* 1974;1:265-74.
3. Drago V, Mervic L, Zgavec B. Lichen striatus in a child after immunization: A case report. *Acta Dermatoven APA.* 2006;15(4):178-80.
4. Patrizi A, Neri I, Fiorentini C, Chierogato C, Bonci A. Simultaneous occurrence of Lichen striatus in siblings. *Pediatr Dermatol.* 1997;14:293-5.
5. Bologna JL, Orlow SJ, Glick S. Lines of Blaschko. *J Am Acad Dermatol.* 1994; 31:157-90.
6. Kennedy D, Rogers M. Lichen striatus. *Pediatr Dermatol.* 1996;13:95-9.
7. Tosti A, Peluso AM, Misciali C, Cameli N. Nail lichen striatus: clinical features and long-term follow-up of five patients. *J Am Acad Dermatol.* 1997;36:908-13.
8. Peramiuel L, Baselga E, Dalmau J, Roé E, Campos M, Alomar A. Lichen striatus: clinical and epidemiological review of 23 cases. *Eur J Pediatr.* 2006;165:267-9.
9. Hofer T. Lichen striatus in adults or "adult blaschkitis"? There is no need for a new naming. *Dermatology.* 2003;207:89-92.
10. Zhang Y, McNutt NS. Lichen striatus. Histological, immunohistochemical and ultrastructural study of 37 cases. *J Cutan Pathol.* 2001;28:65-71.
11. Muller S, Winkelmann R. Lichen striatus: clinical and histopathological study with emphasis on vesicular aspects. *JAMA.* 1963;183(3):206-8.
12. Rubio FA, Robayna G, Herranz P, Lucas R, Hernandez-Cano N, Contreras F, et al. Linear lichen planus and lichen striatus: is there an intermediate form between these conditions? *Clin Exp Dermatol.* 1997;22: 61-2.
13. Monastirli A, Melachrinou M, Pasmazji E, Georgiou S, Tsambaos D. Successful treatment of lichen striatus with occlusive imiquimod 5% cream. *Hospital chronicles* 2010;5(1):1-3.
14. Campanati A, Brandozzi G, Giangiacomini M, Simonetti O, Marconi B, Offidani AM. Lichen striatus in adults and pimecrolimus: open, off-label clinical study. *Int J Dermatol.* 2008;47:732-6.
15. Fujimoto N, Tajima S, Ishibashi A. Facial lichen striatus: successful treatment with tacrolimus ointment. *Br J Dermatol.* 2003;148(3):587-90.
16. Vukevi J, Milobratovi D, Vesi S, Miloevi-Jovi N, Jiri D, Medenica L. Unilateral multiple lichen striatus treated with tacrolimus ointment: a case report. *Acta Dermatoven APA.* 2009;18(1):35-8.
17. Shepherd V, Lun K, Strutton G. Lichen striatus in an adult following trauma. *Australas J Dermatol.* 2005;46:25-8.
18. Razack A. Histopathologic Spectrum of Lichen Striatus. *Ind J Dermatol Venereol Leprol.* 1985;51(2):134-8.
19. Araya I, Muñoz P, Knop R. Liquen estriado en adulto. *Rev Chil Dermatol* 2003;19(1):38.

Correspondencia: Claudia Ramos Rodríguez  
clacrr@hotmail.com.

Fecha de recepción: 15-10-2011

Fecha de aceptación: 20-12-2011

## Microlipoinjerto autólogo facial intramuscular. Descripción de la técnica

*Microlipoinjerto autologous facial muscle. Description of the art*

**Luis Eduardo Montalván-Bustamante<sup>1</sup>**

### RESUMEN

*El microlipoinjerto autólogo facial intramuscular consiste en la inyección de pequeñas alícuotas de grasa en el espacio intramuscular o cerca a los músculos faciales. Preferimos el uso de un sistema cerrado para evitar la contaminación de la grasa. Consiste en muchos detalles técnicos que deben ser escrupulosamente seguidos para obtener un buen resultado cosmético. La evaluación clínica debe ser escrupulosa. El análisis facial debe ser detallado.*

**PROCEDIMIENTO.** *Para infiltrar la zona dadora se usó solución anestésica tumescente. La aspiración de la grasa de la zona dadora se realizó únicamente con anestesia local. Para anestesiar el rostro, se empleó bloqueo nervioso más solución tumescente. La grasa a ser inyectada, se mezcló con plasma rico en plaquetas, para asegurar la supervivencia de la grasa. La inyección de la grasa se realizó con cánulas de Coleman. Las partes del rostro que pueden ser inyectadas son la frente, los temporales, la región periocular, la región perioral y el mentón. Se deben seguir escrupulosamente todos los detalles de la técnica para lograr un buen resultado cosmético y evitar las complicaciones. Se pueden realizar procedimientos complementarios como liposucción de carrillos, región submentoniana y cuello.*

**CONCLUSIONES.** *El microlipoinjerto autólogo facial intramuscular es una herramienta valiosa tanto en cirugía facial cosmética como reconstructiva.*

**PALABRAS CLAVE.** *Lipoinjerto facial, rejuvenecimiento facial, rejuvenecimiento facial, cirugía dermatológica*

### ABSTRACT

*Fat autograft muscle injection is the injection of small aliquots of fat in muscle space or near the facial muscles. We prefer to use a closed system to avoid fat contamination. This technique has many technical details that must be thoroughly followed to attain a good cosmetic result. Comprehensive clinical evaluation and facial analysis is mandatory.*

**PROCEDURE.** *We currently use tumescent anesthetic solution to infuse donor site. Liposuction from the donor site is currently performed under local anesthesia. Facial nerve block face more tumescent solution, is currently used. Fat to be injected is currently mixed with platelet-rich plasma to ensure the survival of the fat. Fat re-injection is performed with Coleman cannulas. Parts of the face that can be injected are the forehead, temporal, periocular, perioral region, and chin. Careful, detailed technique must be displayed to achieve a good cosmetic result and avoid*

*complications. Complementary procedures such as liposuction of cheeks, submental and neck region can be performed.*

**CONCLUSIONS.** *Facial fat auto graft muscle injection is a valuable tool in both cosmetic and reconstructive facial surgery.*

**KEY WORDS.** *Facial fat transfer, fat autograft muscle injection, facial rejuvenation, dermatologic surgery*

### INTRODUCCIÓN

La idea de lipoinjerto facial no es nueva. Se remonta a finales del siglo XIX cuando se concibieron las primeras tentativas con el resultado de la corta supervivencia de los adipocitos. La rápida reabsorción de los mismos desalentó la generalización de su uso y rápidamente fue abandonado.

No fue sino hasta la década de 1970 que algunos investigadores retomaron la idea. La misma idea con un enfoque innovador. Para evitar la rápida reabsorción sería necesario asegurar la nutrición de los adipocitos recientemente trasplantados. Para lograr este objetivo

1. Cirujano de Cabeza, Cuello y Maxilofacial. Médico estético, Clínica Medavan.

disminuyeron el volumen de los lipoinjertos y los ubicaron entre las fibras musculares que están profusamente irrigadas. Estos dos pilares fueron la plataforma de las nuevas técnicas de lipoinjerto que surgieron.<sup>1-3</sup>

Una antigua técnica fue actualizada y se creó un nuevo paradigma. La grasa tratada adecuadamente podía perdurar exitosamente y ser muy útil en los tratamientos volumétricos del rostro. Se crearon cánulas de reinyección de punta roma y de calibre muy pequeño, se intentó centrifugar la grasa, se lavo la grasa y se le agregaron factores de crecimiento, se crearon los sistemas cerrados anaerobios para preservarla de la contaminación del medio ambiente, y se le agregaron antimicrobianos para evitar su contaminación.<sup>4-11</sup>

Entonces, se puede especificar las características de un buen microlipoinjerto autólogo facial intramuscular (MLIAFIM).

- ▲ Microalícuotas de menos de 1 mm<sup>3</sup>.
- ▲ Deben ser ubicadas entre las fibras musculares o al menos cerca de ellas.<sup>3</sup> Uso de cánulas romas de Coleman.
- ▲ Dispersión de la grasa en varias capas.
- ▲ Repetir la sesión dos o tres veces.<sup>1-3</sup>

Actualmente, la técnica de MLIAFIM es foco de interés por parte de dermatólogos, cirujanos plásticos, cirujanos plásticos faciales, cirujanos oculoplásticos, otorrinolaringólogos, cirujanos orales y maxilofaciales, cirujanos de cabeza, cuello y maxilofacial, cirujanos generales, ginecólogos y urólogos. Se ha convertido en una herramienta valiosa para casos tanto de cirugía reconstructiva como cosmética.

La idea del MLIAFIM también es aplicada para el aumento volumétrico de los glúteos,<sup>12</sup> las mamas<sup>13</sup> y las manos con excelentes resultados. En los dos primeros casos, es preferible el uso de una pistola de inyección Power Injector Gun Tulip®.<sup>14</sup>

También esta técnica es muy útil en el rejuvenecimiento de canal vaginal y en el engrosamiento del pene.

## Evaluación clínica

Para la valoración clínica usamos una ficha de preevaluación con un cuestionario de más de 150 preguntas divididas en aparatos y sistemas. La información consignada en esta ficha es recibida por el médico antes de la consulta para dar tiempo de organizar la información del paciente y realizar un examen clínico completo para alejar los riesgos de complicaciones. Como parte de la valoración se solicitan exámenes de sangre: hemograma, hemoglobina, hematocrito, tiempo de coagulación y sangría, tiempo parcial de tromboplastina, glucosa, urea, creatinina, VDRL, VIH y evaluación cardiológica.

Según la información consignada en la ficha de preevaluación y en el examen clínico se determinará que exámenes auxiliares y/o interconsultas a otras especialidades son necesarias solicitar, con la finalidad de completar una evaluación integral del paciente. Al ser la MLIAFIM un procedimiento electivo, cualquier evento que haga sospechar la posibilidad de una complicación debe ser valorado y, si es necesario, se debe postergar la realización del procedimiento.

## Valoración cosmética del paciente

Para efectos del MLIAFIM, se divide la cara en zonas. Se debe realizar la valoración de las principales arrugas del paciente individual tanto en contracción como en reposo. Se deben tomar fotos de frente, perfil, tres cuartos y basal tanto en colores como en blanco y negro. Las fotos en blanco y negro son muy útiles para valorar las arrugas faciales. Durante el planeamiento son de gran utilidad las fotos antiguas del paciente para usarlas como referencia de la meta alcanzar.

### Frente

El músculo frontal, el corrugador y procerus se hipertrofian y dan lugar a las arrugas de la frente y entrecejo. Adicionalmente, la grasa frontal sufre reabsorción y las arrugas horizontales y del entrecejo se hacen notorias.<sup>15,16</sup>

### Región temporal

La región temporal sufre reabsorción especialmente en los pacientes de la tercera edad haciéndose notorio el reborde orbitario externo y de allí la apariencia del 'ojo senil'. Al evaluar esta zona, se valora las 'patas de gallo'.

### Región periocular

La reabsorción de la grasa alrededor de los globos oculares da lugar al ojo hundido (o *sunken eye*). Esta es una forma de 'ojo senil'. Esta reabsorción se observa en pacientes de edad media y en la tercera edad.<sup>17-20</sup>

### Región malar

La reabsorción de la grasa malar es la que produce los cambios más dramáticos durante el proceso de envejecimiento facial. Al evaluar esta zona se valora la deformidad del surco de la lagrimal. Los pómulos son punto estéticos muy importantes especialmente en el sexo femenino. Su adecuada proyección contribuye con el contorno facial convexo-concavo (*ogee*).

Esta reabsorción se observa en pacientes de edad media y en la tercera edad.<sup>21-23</sup>



## Región perioral

La reabsorción de la región perioral y no solo de los labios produce notable envejecimiento facial. La recuperación del 'puchero' es una de las metas en esta zona. Al evaluar esta zona, se valora el surco nasogeniano y las arrugas del labio superior. Esta reabsorción se observa en los pacientes de la tercera edad.<sup>24</sup>

## Región mentoniana

La reabsorción de la grasa del mentón hace que se pierda el contorno de este importante punto estético de la cara. Al evaluar esta zona, se valora las líneas de marioneta.

## Valoración panfacial

El MLIAFIM puede realizarse por zonas abordando áreas pequeñas, áreas medianas o toda la cara. En los casos de MLIAFIM panfacial o que aborden zonas extensas de la cara es preferible realizarlos con sedación leve.<sup>25</sup>

## Selección de la zona dadora

La zona dadora del cuerpo puede ser el abdomen, el muslo externo, el muslo interno. Estas zonas usualmente tiene grasa de buena calidad para reinyección.

## Preparación de la cirugía

### Solución de Klein

Para preparar la zona donante usamos solución de Klein compuesta por cloruro de sodio al 0,9%, 1 000 mL; lidocaína, sin epinefrina, 1:1000000, 40 mL; bicarbonato de sodio al 8,4%, 10 mL, y epinefrina, 1 mL. Existen variantes de esta solución. En la mayoría de casos nosotros preferimos titular la lidocaína de acuerdo al desarrollo del procedimiento.<sup>1-3,26</sup>

### Instrumental quirúrgico

Para la infusión de la solución de Klein, se usó una cánula de infiltración de 15 cm x 14G First Surgical®. Para la aspiración del lipoinjerto, se empleó cánula de aspiración de 15 cm x 3 mm Wells-Johnson®, con una jeringa de 20 mL con pico enroscable. Para la reinyección de grasa en la región malar, se usó una cánula de Coleman Wells-Johnson®, de 7 cm x 17G de punta roma.<sup>1-3</sup>

La limpieza y esterilización del instrumental debe hacerse de forma muy meticulosa. Lo óptimo es 'sopletear' las cánulas con oxígeno a alta presión para eliminar todos los residuos. Es preferible el uso de autoclave que elimina las esporas completamente.

## Procedimiento

Usualmente, se prepara a los pacientes con antibioticoterapia profiláctica y alprazolam, seis horas antes del procedimiento.

Este procedimiento se realiza en una sala de operaciones regular con el paciente conectado a una vía endovenosa de cloruro de sodio al 0,9%, a un monitor cardiaco y a un pulsoxímetro. Aunque el procedimiento es ambulatorio, deben haber los recursos logísticos para hospitalizar al paciente y poder contar con las medidas de soporte cardiaco en caso de una eventualidad.<sup>1-3</sup>

Primero se infiltra la región del abdomen con la solución de Klein usando una cánula de infiltración de 15 cm x 14G First Surgical®. Luego, se procede a aspirar la grasa y a colectarla en jeringas de 20 mL y se decantan para separarla de la solución de Klein. Se elimina la solución de Klein y se colecta la grasa en jeringas de 1 mL con pico enroscable.<sup>26,27</sup>

La grasa, durante su preparación, se lava con algún fármaco antimicrobiano y después se la combina con plasma rico en plaquetas. Es preferible lavar la grasa usando un sistema cerrado anaerobio, para evitar contaminarla. El plasma rico en plaquetas se obtiene de la propia sangre del paciente, la cual es centrifugada y preparada en la misma sala de operaciones por un asistente.<sup>28</sup>

Luego, se coloca la cánula Coleman Wells-Johnson® de 7 cm x 17G de punta roma en las jeringas de 1 mL y se procede a inyectarla en el rostro. Es importante remarcar que no es recomendable el uso de agujas con punta cortante debido a la posibilidad de lesionar algún vaso y producir una embolia grasa. Aunque esta complicación es bastante rara, ha sido reportada en pacientes con lupus.<sup>29</sup>

No se debe emplear centrifugación de la grasa a ser inyectada, para evitar maltratar los adipocitos.<sup>30</sup>

Para anestesiarse el rostro, se usa solo anestesia local. Se emplea la combinación de bloqueo de los paquetes nerviosos supraorbitario e infraorbitario. Para el bloqueo de los nervios, es preferible un carpuli dental. Además, se infiltra solución tumescente en los tejidos blandos periféricos. Para la infiltración de solución tumescente, se emplea una jeringa de 5 mL. Eventualmente, se puede usar sedación leve para potenciar la anestesia local.<sup>1-3</sup>

En el tercio superior son necesarios dos puntos de entrada: uno frontal y uno temporal. En el tercio medio e inferior de la cara son necesarios tres puntos de entrada: uno orbitario, uno malar y uno mentoniano.<sup>1-3</sup>

La técnica de inyección consiste en inyectar microalícuotas de menos de 1 mm<sup>3</sup> en cada bolo. La grasa se coloca dentro

de los músculos faciales en varias capas para favorecer la nutrición de los microinjertos durante el periodo de neovascularización.<sup>1-3</sup>

Es importante evitar el 'efecto tumor' que es la colocación excesiva de un 'bolo grande de grasa', lo que llevará a la necrosis de la grasa que se encuentra en el centro del 'bolo' por falta de irrigación sanguínea y nutrición.<sup>1-3</sup>

Las zonas que se inyectan son la frente, los temporales, la región periorcular, la región malar, la región perioral y la región mentoniana.<sup>1-3</sup> Las arrugas superficiales se tratan con inyecciones subdérmicas en mínima cantidad.<sup>31</sup>

Es importante llevar una contabilidad precisa de la grasa inyectada para evitar asimetrías en el resultado final.<sup>1-3</sup>

### Manejo postoperatorio

Los puntos de ingreso para la reinyección en el rostro pueden ser cubiertos por un fragmento de cinta Steri-Strip® que se retira a las 24 horas. No son necesarios mayores vendajes. Se debe obviar el uso de compresas de hielo y ultrasonido en las zonas recientemente inyectadas. Es admisible el drenaje linfático manual por personal experimentado en esta técnica.

En la medicación postoperatoria, se prescribe antimicrobianos por siete días, antiácidos y antioxidantes, para favorecer la lipogénesis.

Se debe evitar la luz solar directa pues podría exacerbar el edema postoperatorio o producirse hiperpigmentación de la piel. Se recomienda el uso de gafas para el sol, gorra o sombrero y bloqueador solar en presentación gel.

Se debe entregar al paciente una hoja de instrucciones postoperatorias que pueda seguir de manera metódica.

### Complicaciones

La idea de evitar las complicaciones debe estar en la mente del cirujano desde el momento de la valoración del paciente. Siendo este un procedimiento electivo se debe evitar los pacientes descompensados o con enfermedades crónicas sin tratamiento adecuado. Una valoración adecuada del paciente y una selección adecuada de los mismos es el primer paso para evitar complicaciones. Una vez producidas las complicaciones es importante tener un plan de contingencia para el manejo de las mismas.<sup>32-35</sup>

### Infección

Aunque rara, la infección de la grasa reinyectada es una de las peores complicaciones que podría ocurrir. Para evitarla se toman medidas como una valoración integral del paciente con las herramientas expuestas arriba, antibioticoterapia

profiláctica, uso de un sistema cerrado de re-inyección, uso de autoclave para esterilizar el instrumental, manejo de las medidas de asepsia y antisepsia durante el procedimiento. El desarrollo del hábito quirúrgico para evitar contaminar las muestras de grasa es muy importante por lo que es preferible iniciarse en estas técnicas con un preceptor con experiencia en MLIAFIM.<sup>32-35</sup>

En caso de producida la infección, debe procederse a drenar los residuos que se hayan formado y lavar con cloruro de sodio y antibiótico. Concomitantemente, el uso de antimicrobianos y un seguimiento escrupuloso del paciente son claves para lograr una recuperación del mismo.<sup>1-3, 32-34</sup>

### Quistes

Para evitar la formación de quistes debe eliminarse el aceite que acompaña la grasa y eliminarlo antes de realizar la inyección.

Una vez producido se intentan medidas físicas primero como masajes con una moneda. En caso de no resultar se debe hacer seguimiento del quiste y programar su resección quirúrgica de ser necesario.<sup>1-4, 32-34</sup>

### Sobrecorrección

Los problemas de sobre corrección son comunes especialmente durante el inicio de la curva de aprendizaje. El manejo de la sobrecorrección es seguimiento por un periodo de cuatro a seis meses y si esta no ha remitido se debe programar una micro liposucción.<sup>1-5, 32-35</sup>

### Infracorrección

Se pueden observar en los casos en los que no hubo un buen cálculo de la cantidad de grasa a inyectar o hubo reabsorción excesiva por mal manejo de la técnica. En estos casos se debe programar al paciente para una sesión adicional.<sup>1-3, 32-35</sup>

### Edema malar persistente

El edema intermitente de la región malar es un problema de difícil manejo. El uso de corticosteroides, el seguimiento meticuloso y el uso de antibioticoterapia son la base del manejo de esta complicación. Se ha encontrado una relación de esta complicación con el consumo de alcohol por lo que la valoración clínica adecuada ayudaría a prevenirla.<sup>1-3, 32-34</sup>

### Microliposucción

Puede ser realizada en los casos de sobrecorrección. Para este efecto se puede usar una cánula First Surgical® de 10 cm x 2 mm. Previamente, se infiltra la zona con solución de Klein. Este procedimiento se puede realizar en tóxico con solo anestesia local y no requiere sedación.<sup>1-3, 32-34</sup>

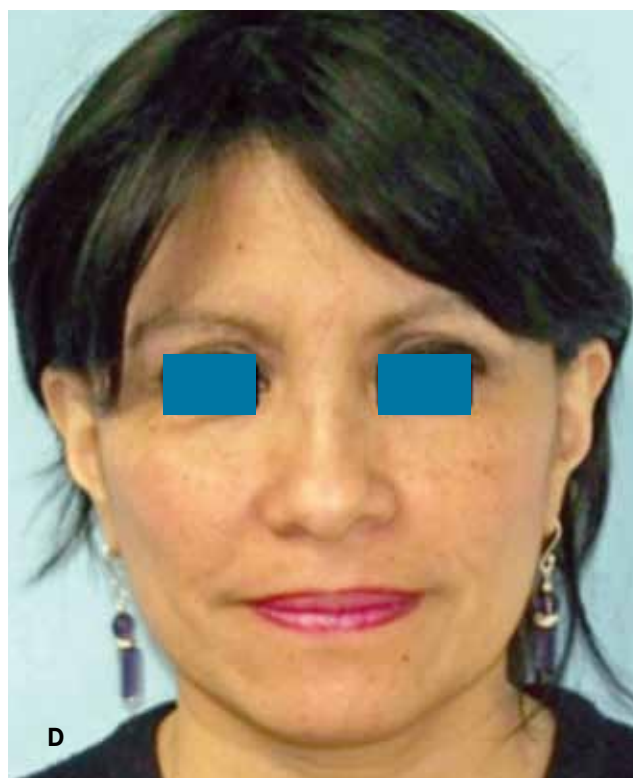
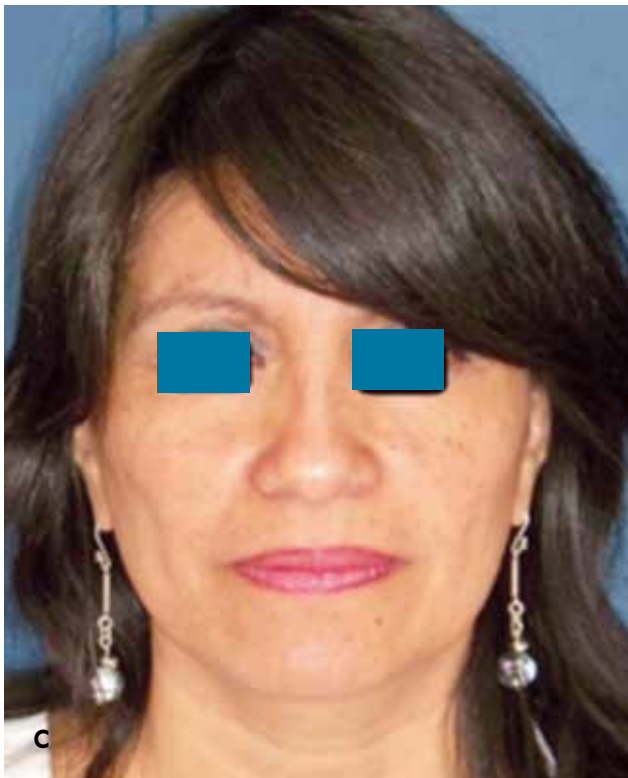
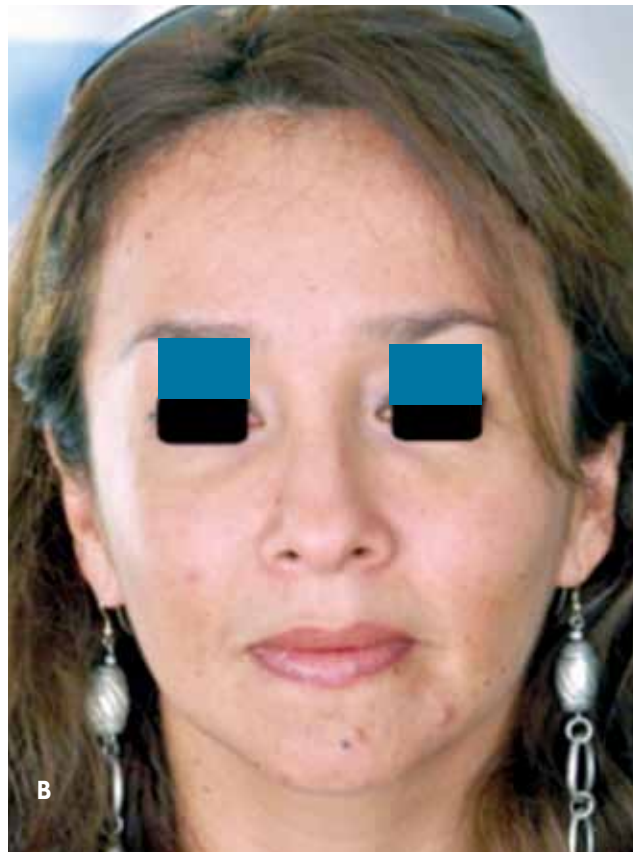


Figura 1.



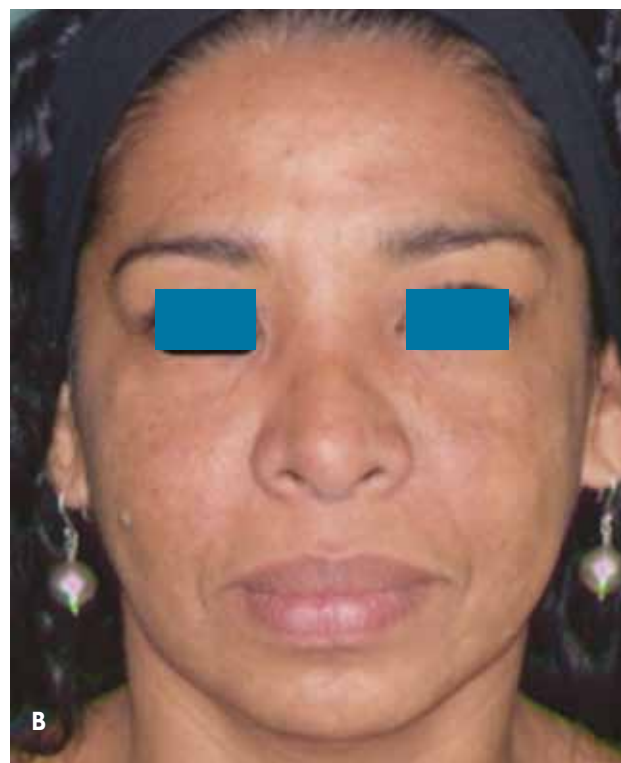


Figura 2.

### Escisión

Se realiza en los casos de quistes de grasa. Si después de un seguimiento de cuatro a seis meses, el quiste persiste, entonces la solución es la escisión quirúrgica con anestesia local en tóxico y la posterior corrección del defecto con MLIAFIM.<sup>32-35</sup>

### DISCUSIÓN

Hemos observado que la técnica de MLIAFIM contrarresta el efecto fisiológico del envejecimiento facial que básicamente consiste en la reabsorción de los tejidos tanto blandos como óseos. De estos, el tejido que se reabsorbe en más cantidad es la grasa y este es el principio para la idea del rejuvenecimiento volumétrico con micro lipoinjerto.<sup>4-11</sup>

Los pacientes reportan gran satisfacción con los resultados cosméticos de esta técnica además de un aumento de la suavidad de la piel. La ausencia de incisiones y puntos de sutura son un gran valor agregado al postoperatorio y seguimiento de esta técnica.

El MLIAFIM es altamente técnica-dependiente. Para tener éxito en su uso, se debe prestar mucha atención a los detalles de lo contrario la mayor parte de la grasa se reabsorberá. Es importante contar con el instrumental adecuado para

realizar esta técnica. Técnica y tecnología adecuadas son la clave para el éxito en el resultado cosmético.<sup>1-3</sup>

Se debe remarcar que esta técnica está llena de detalles. Se aconseja el aprendizaje escrupuloso de cada uno de ellos para lograr buenos resultados cosméticos y evitar las complicaciones.

La técnica de MLIAFIM puede ser usada en combinación con otros procedimientos de cirugía cosmética como liposucción de carrillos, región submentoniana y cuello, *lifting* del tercio medio facial, rinoplastia, blefaroplastia superior e inferior.<sup>1-3</sup> La combinación de técnicas resulta muy beneficiosa en el resultado cosmético final.<sup>36</sup>

En cirugía reconstructiva facial las aplicaciones de esta técnica incluyen las asimetrías faciales, síndrome de Parry-Romberg o hemiatrofia facial progresiva,<sup>37</sup> parálisis faciales irreversibles leves, moderadas y severas, distrofia facial por VIH o por otras causas.<sup>38,39</sup> Es de gran ayuda en las secuelas psicológicas debidas a la distrofia facial por VIH,<sup>40</sup> a defectos dejados por una parotidectomía<sup>41</sup> o por cáncer facial en adultos o niños,<sup>42</sup> a casos complejos de reconstrucción facial<sup>43</sup> y de cirugía craneomaxilofacial,<sup>44</sup> entre otras.

La técnica de MLIAFIM puede ser aprendida por médicos de diversas especialidades cuya práctica se enfoque en el



rejuvenecimiento y embellecimiento facial. Para alcanzar ese objetivo el estudiante de esta técnica se obligará aprender los detalles de los principios teóricos de esta técnica y deberá contar con un preceptor experimentado en los detalles de la misma y debe establecerse el cumplimiento de objetivo y logros mínimos así como un registro de un mínimo de casos realizados. Además, los procedimientos deberán ser realizados en una sala de operaciones con todo el soporte logístico respectivo para salvaguardar la salud y la vida del paciente.

Durante la curva de aprendizaje de la técnica de MLIAFIM es aconsejable ir de lo más fácil a lo más difícil. Es recomendable por ejemplo empezar por aprender a reinyectar las regiones malaras y al final las regiones periorculares cuya técnica requiere de más experiencia y precisión.

## CONCLUSIONES

Esta técnica es una herramienta valiosa tanto en cirugía facial cosmética como reconstructiva.

La valoración escrupulosa del paciente tanto en la parte clínica como en el análisis facial es substancial para evitar complicaciones en el resultado final.

Esta es una técnica muy dependiente de los detalles. Estos no pueden ser descuidados sin comprometer el resultado cosmético final.

Para el aprendizaje de esta técnica es importante tener en cuenta los detalles de la misma así como contar con el instrumental adecuado.

## Perlas clínicas

- ▲ Las fotografías deben ser tanto en colores como en blanco y negro para valorar las arrugas.
- ▲ Una escrupulosa valoración del paciente es la base para evitar complicaciones.
- ▲ Instrumental adecuado y técnica adecuada.

## Perlas quirúrgicas

- ▲ Sistema cerrado para evitar contaminación de los injertos de grasa.
- ▲ Alícuotas pequeñas de 1 mm<sup>3</sup> para asegurar una buena nutrición de los injertos de grasa.
- ▲ Colocación en fibras musculares para aprovechar la irrigación de los músculos.
- ▲ Uso de cánulas romas de Coleman para evitar dañar los vasos y nervios.
- ▲ Dispersión de la grasa en varias capas para evitar el 'efecto tumor'.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lam SM, Glasgold RA, Glasgold MJ. Fat harvesting techniques for facial fat transfer. *Facial Plast Surg*. 2010;26(5):356-61.
2. Obagi S. Specific techniques for fat transfer. *Facial Plast Surg Clin North Am*. 2008;16(4):401-7.
3. Butterwick KJ, Nootheti PK, Hsu JW, Goldman MP. Autologous fat transfer: an in-depth look at varying concepts and techniques. *Facial Plast Surg Clin North Am*. 2007;15(1):99-111.
4. Coleman SR. Structural fat grafts: the ideal filler? *Clin Plast Surg*. 2001;28(1):111-9.
5. Lam SM. A new paradigm for the aging face. *Facial Plast Surg Clin North Am*. 2010;18(1):1-6.
6. Cook T, Nakra T, Shorr N, Douglas RS. Facial recontouring with autogenous fat. *Facial Plast Surg*. 2004;20(2):145-7.
7. Fournier PF. Facial recontouring with fat grafting. *Dermatol Clin*. 1990;8(3):523-37.
8. Ellenbogen R. Fat transfer: current use in practice. *Clin Plast Surg*. 2000;27(4):545-56.
9. Kaufman MR, Miller TA, Huang C, Roostaeian J, Wasson KL, Ashley RK, Bradley JP. Autologous fat transfer for facial recontouring: is there science behind the art? *Plast Reconstr Surg*. 2007 Jun;119(7):2287-96. Erratum in: *Plast Reconstr Surg*. 2010;125(2):759. Roostaeian J [corrected to Roostaeian JJ].
10. Lewis CM. The current status of autologous fat grafting. *Aesthetic Plast Surg*. 1993;17(2):109-12.
11. Shiffman MA, Kaminski MV. Fat transfer to the face: technique and new concepts. *Facial Plast Surg Clin North Am*. 2001;9(2):229-37.
12. Mendieta CG. Gluteoplasty. *Aesthet Surg J*. 2003;23(6):441-55.
13. Khouri R, Del Vecchio D. Breast reconstruction and augmentation using pre-expansion and autologous fat transplantation. *Clin Plast Surg*. 2009;36(2):269-80.
14. Niamtu J 3rd. Fat transfer gun used as a precision injection device for injectable soft tissue fillers. *J Oral Maxillofac Surg*. 2002;60(7):838-9.
15. Chen HH, Williams EF. Lipotransfer in the upper third of the face. *Curr Opin Otolaryngol Head Neck Surg*. 2011;19(4):289-94.
16. Minton TJ, Williams EF. Lipotransfer in the upper third of the face. *Facial Plast Surg*. 2010;26(5):362-8.
17. Buckingham ED, Bader B, Smith SP. Autologous fat and fillers in periorcular rejuvenation. *Facial Plast Surg Clin North Am*. 2010;18(3):385-98.
18. Ciuci PM, Obagi S. Rejuvenation of the periorbital complex with autologous fat transfer: current therapy. *J Oral Maxillofac Surg*. 2008;66(8):1686-93.
19. Holck DE, Lopez MA. Periorcular autologous fat transfer. *Facial Plast Surg Clin North Am*. 2008;16(4):417-27.
20. Kranendonk S, Obagi S. Autologous fat transfer for periorbital rejuvenation: indications, technique, and complications. *Dermatol Surg*. 2007;33(5):572-8.
21. Meier JD, Glasgold RA, Glasgold MJ. Autologous fat grafting: long-term evidence of its efficacy in midfacial rejuvenation. *Arch Facial Plast Surg*. 2009;11(1):24-8.
22. Pontius AT, Williams EF 3rd. The evolution of midface rejuvenation: combining the midface-lift and fat transfer. *Arch Facial Plast Surg*. 2006;8(5):300-5.
23. Stallworth CL, Wang TD. Fat grafting of the midface. *Facial Plast Surg*. 2010;26(5):369-75.
24. Glasgold M, Lam SM, Glasgold R. Autologous fat grafting for cosmetic enhancement of the perioral region. *Facial Plast Surg Clin North Am*. 2007;15(4):461-70.
25. Donofrio LM. Structural autologous lipoaugmentation: a pan-facial technique. *Dermatol Surg*. 2000;26(12):1129-34.
26. Narins RS. The use of tumescent anesthetic solution for fat transfer donor and recipient sites. *J Drugs Dermatol*. 2002;1(3):279-82.
27. Kantanen DJ, Closmann JJ, Rowshan HH. Abdominal fat harvest technique and its uses in maxillofacial surgery. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2010;109(3):367-71.
28. Hong SJ, Lee JH, Hong SM, Park CH. Enhancing the viability of fat grafts using new transfer medium containing insulin and beta-fibroblast growth factor in autologous fat transplantation. *J Plast Reconstr Aesthet Surg*. 2010;63:1202-8.
29. Gleeson CM, Lucas S, Langrish CJ, Barlow RJ. Acute fatal fat tissue embolism after autologous fat transfer in a patient with lupus profundus. *Dermatol Surg*. 2011;37(1):111-5.

30. Botti G, Pascali M, Botti C, Bodog F, Cervelli V. A clinical trial in facial fat grafting: filtered and washed versus centrifuged fat. *Plast Reconstr Surg.* 2011; 127(6):2464-73.
31. Scarborough DA, Schuen W, Bisaccia E. Fat transfer for aging skin: technique for rhytids. *J Dermatol Surg Oncol.* 1990;16(7):651-5.
32. Glasgold RA, Glasgold MJ, Lam SM. Complications following fat transfer. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* 2009;21(1):53-8.
33. Lam SM. Fat transfer for the management of soft tissue trauma: the do's and the don'ts. *Facial Plast Surg.* 2010;26(6):488-93.
34. Lam SM, Glasgold RA, Glasgold MJ. Limitations, complications, and long-term sequelae of fat transfer. *Facial Plast Surg Clin North Am.* 2008;16(4):391-9.
35. Miller JJ, Popp JC. Fat hypertrophy after autologous fat transfer. *Ophthal Plast Reconstr Surg.* 2002;18(3):228-31.
36. DeFatta RJ, Williams EF 3rd. Fat transfer in conjunction with facial rejuvenation procedures. *Facial Plast Surg Clin North Am.* 2008;16(4):383-90, v. Review
37. Clauser LC, Tieghi R, Consorti G. Parry-Romberg syndrome: volumetric regeneration by structural fat grafting technique. *J Craniomaxillofac Surg.* 2010;38(8):605-9.
38. Cohen G, Treherne A. Treatment of facial lipoatrophy via autologous fat transfer. *J Drugs Dermatol.* 2009;8(5):486-9.
39. Uzzan C, Boccara D, Lacheré A, Mimoun M, Chaouat M. Le traitement de la lipoatrophie du visage par lipofilling chez les patients infectés par le VIH: étude rétrospective sur 317 patients sur 9 ans. *Ann Chir Plast Esthet.* 2012 Jan 2.
40. Nelson L, Stewart KJ. Psychological morbidity and facial volume in HIV lipodystrophy: Quantification of treatment outcome. *J Plast Reconstr Aesthet Surg.* 2011 Dec 5.
41. Conger BT, Gourin CG. Free abdominal fat transfer for reconstruction of the total parotidectomy defect. *Laryngoscope.* 2008;118(7):1186-90.
42. Faghahati S, Delaporte T, Toussoun G, Gleizal A, Morel F, Delay E. Le traitement par transfert de tissus graisseux des blessures de rayonnement dans le cancer infantile du visage. *Ann Chir Plast Esthet.* 2010;55(3):169-78.
43. Clauser L, Polito J, Mandrioli S, Tieghi R, Denes SA, Galiè M. Structural fat grafting in complex reconstructive surgery. *J Craniofac Surg.* 2008 Jan;19(1):187-91. Erratum in: *J Craniofac Surg.* 2008;19(3):871.
44. Guijarro-Martínez R, Miragall Alba L, Marqués Mateo M, Puche Torres M, Pascual Gil JV. Autologous fat transfer to the cranio-maxillofacial region: updates and controversies. *J Craniomaxillofac Surg.* 2011;39(5):359-63.

Correspondencia: Dr. Luis Montalván Bustamante  
 drluismontalvan@gmail.com

Recibido: 20-02-2012.  
 Aceptado: 29-02-2012

El autor no tiene ningún conflicto de intereses o apoyo financiero que declarar.  
 El presente trabajo fue autofinanciado

## *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina. Un problema actual

*Methicillin-resistant Staphylococcus aureus: A current problem*

**Msc Dr. Moisés Morejón-García<sup>1</sup>**

### RESUMEN

Desde que a finales del siglo XIX el *Staphylococcus aureus* fue identificado como causante de sepsis hasta nuestros días, se ha mantenido en el protagonismo de las sepsis tanto comunitaria como intrahospitalaria. La aparición de los antimicrobianos en las décadas 30 y 40 logró disminuir un tanto la mortalidad provocada por este germen, pero años más tardes a través de los mecanismos de resistencia bacteriana, esta bacteria retoma su protagonismo y hoy se encuentra encabezando la lista de los microorganismos de la llamada la 'era de los cocos azules'. Una mutación genética (gen *mecA*) acarrea un cambio en la llamada proteína transportadora de penicilina (PBP2a) provocando la aparición en la década del 60 de las llamadas cepas *Staphylococcus aureus* meticilinoresistentes (SAMR), las cuales son insensibles a todos los antibióticos beta-lactámicos. Estas cepas surgidas en el nosocomio, rápidamente se extendieron por todo el mundo, convirtiéndose en una verdadera pesadilla de la sepsis nosocomial actual. La aparición a partir de la década del 80 de cepas con similares características de mutación y resistencia bacteriana a nivel comunitario, las llamadas de cepas SAMR comunitarias (SAMR.com), ha provocado mayor preocupación, ya que con una alta virulencia y contagiosidad afecta fundamentalmente a niños y adulto jóvenes, pudiendo llegar a provocar la muerte por neumonías necrotizantes en periodos cortos. Esta problemática del SAMR es altamente preocupante de ahí la motivación para profundizar en esta temática a través de cursos, talleres y monografías como esta.

**PALABRAS CLAVES.** *Staphylococcus aureus*, SAMR, resistencia bacteriana.

### ABSTRACT

Since the late nineteenth century, *Staphylococcus aureus* was identified as a cause of sepsis until our days, this organism has remained in the leading role of both community and nosocomial sepsis. The emergence of antimicrobial agents in the 1930's and 1940's managed to reduce somewhat the mortality caused by this organism, but years later through the mechanisms of bacterial resistance, this germ retakes its role and it is now heading the list of the so-called 'era of blue coccus' germs. A genetic mutation

(gene *mecA*) results in a change in the so-called penicillin binding protein (PBP2a) leading to the emergence in 1960's of the strains *Staphylococcus aureus* methicillin / resistant (MRSA), which are insensitive to all beta-lactam antibiotics. These strains in nosocomial contexts have quickly spread worldwide, becoming a real nightmare of current nosocomial sepsis. During 1980's, the appearance of strains with similar property of mutation and bacterial resistance at the community level - the so-called MRSA community (MRSA.com)- has caused concern, because they affect mainly children and young adults, and it can even cause death from necrotizing pneumonia in short periods due to its high virulence and infectivity. This problem of MRSA is of concern, hence the motivation to research into this subject through courses, workshops and case studies like this.

**KEY WORDS.** *Staphylococcus aureus*, MRSA, bacterial resistance.

1. Especialista en Medicina Interna. Profesor auxiliar. Máster en Enfermedades Infecciosas. Miembro de la Asociación Panamericana de Infectología (API), Miembro del Comité de Resistencia Antimicrobiana de API, Presidente de Alianza Para el Uso Prudente de los Antibióticos (APUA), Hospital Universitario 'Comandante Manuel Fajardo' La Habana, Cuba.

## INTRODUCCIÓN

*Staphylococcus aureus* es un patógeno altamente virulento y con una creciente resistencia a los fármacos antimicrobianos, considerado el principal agente responsable de las infecciones tanto a nivel comunitario como nosocomial.

Ya habían sido observados por Koch y Pasteur, pero fue Ogston, en 1880, el primero en denominarlos estafilococos (del griego *staphyle*, racimo y *kokkos*, granos). Más tarde sería Rosenbach, en 1884, quien relacionaría este microorganismo con las infecciones en heridas y osteomielitis. Desde entonces estas bacterias se han mantenido en el escenario de la sepsis y la microbiología clínica.

Las infecciones por *S. aureus* se pueden clasificar en procesos invasivos y enfermedades mediadas por toxinas. Entre los procesos invasivos localizados se encuentran los forúnculos, piodermia, impétigo, hidradenitis, infecciones de heridas, sinusitis y otitis media. Las infecciones más profundas son la parotiditis purulenta, la mastitis puerperal, así como la osteomielitis y la infección del sitio quirúrgico. La neumonía por *S. aureus* suele presentarse después de una infección por gripe A o como neumonía asociada a ventilación mecánica. Los abscesos pueden producirse en partes blandas, como ocurre con la fascitis necrotizante, así como en órganos, en cavidades corporales o en articulaciones. Todos los procesos pueden tener como consecuencia el paso de microorganismos al torrente circulatorio, dando lugar a bacteriemias y endocarditis. Otro peligroso evento provocado por toxinas estafilocócicas es el síndrome de *shock* tóxico, inicialmente descrito en mujeres que utilizaban tampones durante su menstruación, en la actualidad solo la mitad de los casos están asociados con tales eventos. Las intoxicaciones alimentarias se producen por la ingesta de las enterotoxinas que genera *S. aureus* en los alimentos contaminados antes de que sean ingeridos.<sup>1</sup>

## DESARROLLO

Con la aplicación de la penicilina en la década del 1940 parecía que la lucha contra *S. aureus*, que en la época se adueñaba de la sepsis hospitalaria, sería vencida, pero la esperanza duró poco, ya en 1944 Kirby describía las primeras cepas resistentes a la penicilina debido a la producción de penicilinasas inactivadoras de las mismas, lo que provocó que ha mediado de la década del 50 más de 75% de las cepas aisladas en los hospitales eran penicilina resistentes.

La aparición en 1959 del meticilina, primera penicilina antiestafilocócica, crea nuevas esperanzas. Sin embargo, en 1961, en Reino Unido, Barber reporta la primera cepa de estafilococos resistentes al meticilina (SAMR)<sup>2</sup> y en 1968

se presentó el primer brote epidémico hospitalario en el Boston City Hospital.

El *S. aureus* presenta en su membrana citoplasmática dos proteínas transportadoras de penicilina (PBP), esenciales para que se produzca la unión de la penicilina (beta-lactámicos) y pueda ejercer así su acción bactericida. La producción, mediada por el gen *mecA*, de una PBP alterada (PBP2a) con baja afinidad a beta-lactámicos es la responsable de esta resistencia. Determina la pérdida de sensibilidad no solo a meticilina, sino también la totalidad de los beta-lactámicos (cefalosporinas, carbapenémicos, incluso a la combinación de beta-lactámico/inhibidor de beta-lactamasas)

Este gen *mecA* se ubica en una isla cromosómica denominada cromosoma en casete estafilocócico (SCCmec), que es el elemento genético que lo transporta, existiendo cinco alelos (I-V), las cepas hospitalarias se asocian exclusivamente con los tipos I-III, que por su tamaño mayor portan genes adicionales de resistencia para otras familias de antimicrobianos, como aminoglucósidos, fluoroquinolonas, macrólidos, lincosamidas, rifampicinas.<sup>3-5</sup>

La aparición y aumento de la incidencia de las cepas SAMR, que en la mayoría de los países representan de 25% a 50%<sup>9</sup> del total de las cepas de estafilococos aisladas, es preocupante, fundamentalmente por sus características de multiresistencia ya que deja al médico actual con escasas posibilidades terapéuticas, quedando como única elección en nuestro medio los glicopéptidos, especialmente la vancomicina, prácticamente el caballo de batalla frente a estas cepas.

El aumento progresivo de las cepas SAMR constituyen un problema sanitario de primer orden. Los porcentajes más altos suelen encontrarse en las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI), hasta 70% de las cepas aisladas en UCI de EE UU son SAMR.

Los SAMR matan más de 25 000 pacientes en Europa y 19 000 en EE UU anualmente. El *Center for Infectious Disease Control and Prevention* (CDC) informó que, en 2005, el SAMR mató más pacientes que el sida.

Por otra parte, la aparición en Japón, en 1996, de cepas de estafilococos medianamente resistentes a los glicopéptidos (GISA) y el informe del CDC de Atlanta, en julio de 2002, del cultivo de la primera cepa de *S. aureus* completamente resistente a la vancomicina (SAVR) y su posterior extensión a otros países, es un tema que además de actual es bien preocupante, ya que estrecha de forma importante las variantes terapéuticas frente a este patógeno.



No existen reportes de cepas SAVR en Perú, por tanto se mantiene la vancomicina como droga de primera línea frente a las cepas SAMR.

Cuando tenemos una sospecha clínica o incluso *S. aureus* aislado pero sin confirmación microbiológica de SAMR, cosa frecuente en nuestro medio, ya que necesitaríamos como mínimo disponer en el laboratorio de discos de cefoxitina de 30 µg o de oxacilina de 6 µg, lo que no es frecuente, deberíamos hacer un terapéutica combinada de estos con la vancomicina, para no perder los beneficios mayores de los beta-lactámicos antiestafilocócicos ante las cepas sensibles.<sup>6</sup>

Cuando se confirma la presencia de una cepa SAMR, sería ideal combinar con la vancomicina otros antiestafilocócicos potentes, como quinolonas, sulfametoxazol/trimetoprima, aminoglucósidos y rifampicina. Respecto a la utilización de esta última, es bueno aclarar que, desde los estudios de Gonzales Montaner, quedó demostrado que en nada repercute las terapéuticas cortas con este antimicrobiano y el aumento de la resistencia del bacilo tuberculosos a la misma.

Algunos antimicrobianos aparecidos a partir de 1999 están disponibles frente a las cepas tanto SAMR como SAVR. Entre estos se encuentran la combinación de dos estreptograminas (dalfopristina/quinupristina),<sup>7,8</sup> aprobado por la FDA en 1999; la primera oxazolidinona (linezolidina),<sup>9,10</sup> aprobada en año 2000; el primer lipopéptido (daptomicina),<sup>11</sup> aprobado en 2003; y la primera gliciliciclina (tigeciclina).<sup>12</sup> En 2009 fue aprobado un nuevo glicopéptido, la telavancina. También ha sido aprobado por la FDA, en 2010, el primer beta-lactámico activo frente cepas SAMR, la ceftarolina. Otros antimicrobianos activos frente a cepas SAMR se encuentran en estudio, entre ellas los beta-lactámicos oritavancina y dalbavancina y una nueva diaminopirimidina, la iclaprima.<sup>13-14</sup>

SAMR hospitalario (SAMR.hosp) tiene factores de riesgo conocidos para su adquisición, que incluyen la hospitalización prolongada, ingresos en unidades cerradas, cirugía recientes, permanencia en asilos u hospitales psiquiátricos, diálisis y dispositivos vasculares.

Algunas recomendaciones del CDC para prevenir la contaminación y/o infección por SAMR.hosp son:

- ▲ Lavado de manos frecuente.
- ▲ Inserción y retirada de las sondas y catéteres intravenosos en condiciones estériles.
- ▲ Aplicar los procedimientos de aislamiento del hospital relacionados con batas, guantes y máscaras según lo normado.

Es importante para la prevención conocer que este germen puede sobrevivir de horas a meses en determinadas superficies e instrumentos, dependiendo de su temperatura, humedad y el tipo de superficie (presencia de poros, nutrientes, etc), de ahí la importancia de la desinfección de los mismos.

En 1982, se describe por primera vez, en Detroit, un brote de cepas SAMR de origen comunitario (SAMR.com) en consumidores de drogas endovenosas, así como tres casos de niños en Dakota, confirmados por el CDC.

Durante la década del 90 se reportaron numerosos brotes de SAMR.com sin relación con centros de salud, los primeros fueron observados en poblaciones maoríes del Pacífico sur, luego fueron descritos simultáneamente en Europa y Sur América. El primer reporte suramericano lo realizó Galiana y col., en 2003, en Uruguay, y, posteriormente, Ribeiro y col., en Brasil (2005), y Casellas y col., en Argentina (2007).<sup>15</sup>

Las cepas de SAMR.com son distintas a las de SAMR.hosp en términos de características moleculares, genéticas, epidemiológicas, así como en lo concerniente a manifestaciones clínicas y resistencia antibiótica. En dichas cepas se aislaron genes (agr) de una exotoxina, la leucocidina de panton valentine (pvl), descubierta hace más de 110 años, en 1894, por van der Velde, y distinguida de otras hemolisinas, en 1932, en Londres, por Panton y Valentine, la cual tiene alto poder dermonecrótico y una potente actividad capaz de destruir los leucocitos y provocar severa necrosis pulmonar. Estas cepas afectan fundamentalmente a niños, adolescentes y en quienes tienen actividades que implican contacto físico frecuente (deportistas, cuarteles, cárceles, círculos infantiles, etc) los cuales después de lesiones infectadas de piel y partes blandas pueden complicarse con afecciones respiratorias graves las que pueden conducir a la muerte en 48 horas, reportándose índices de mortalidad en dichos casos hasta de 35%. Se consideran más virulentas e invasivas que las cepas hospitalarias.<sup>16</sup> Existen varios clones de SAMR.com, como USA300, USA100, con alta transmisibilidad de persona a persona: familia, círculos infantiles, cárceles, contacto físico, mujeres posparto, neonatos ingresados.

La infección por estas cepas es un problema grave en niños y adolescentes ya que son más virulentas y más invasivas, además crecen más rápido que las SAMR.hosp. Produciendo infecciones dermatológicas tales como; forúnculos, abscesos, foliculitis, impétigo y celulitis; la mayoría se localiza en extremidades superiores o inferiores, incluso osteomielitis, artritis, bursitis, sinusitis, celulitis de

órbita, linfadenitis, conjuntivitis, otitis media o externa, endocarditis, infección del tracto urinario, colecistitis y gastroenteritis aguda.

En las cepas SAMR.com el gen *mecA* se ubican en los alelos IV-V de la isla cromosómica (SCC*mec*), lo que también le confiera resistencia a todos los beta-lactámicos. Sin embargo, su tamaño no les permite portar otros genes de resistencia contra otras familias de antimicrobianos, lo que deja un margen terapéutico que incluye a la clindamicina, la minociclina, la doxiciclina, sulfametoxazol/trimetoprima, rifampicina y levofloxacino. Estos antimicrobianos pueden ser utilizados en la sepsis ligeras y moderadas. Para los casos de sepsis graves,<sup>17</sup> se recomienda el uso de vancomicina y otras opciones (teicoplanina, daptomicina, tigeciclina, linezolid, quinupristina/dalfopristina). No obstante, debe considerarse que la mayoría de las infecciones de pacientes comunitarios, específicamente las de piel y partes blandas, siguen siendo debidas a *S. aureus* meticilinosensibles (SAMS) y por lo tanto los antimicrobianos empíricos de elección son las cefalosporinas de primera generación; cefazolina, cefalexina (los más potentes antiestafilocócicos, seguidos de cefuroxima y cefepima), no debiendo utilizarse las aminopenicilas (ampicilina, amoxicilina) que son inactivadas por las penicilinasas. Es muy importante realizar incisión, drenaje y cultivo de las lesiones de piel. En menos de 5% de los casos, las infecciones por SAMR.com pueden evolucionar hacia sepsis severas que requieren pronta intervención.

En 2005, el CDC definió la infección por SAMR.com como la identificación de SAMR en un paciente con signos y síntomas de infección, en el ámbito ambulatorio o en el transcurso de las primeras 48 horas después de ser internado, sin antecedente de infección o colonización por SAMR y sin historia de hospitalización en el año anterior. Sin existir antecedentes de diálisis, cirugía, catéteres fijos o dispositivos médicos colocados a través de la piel.<sup>17</sup>

Los factores de riesgo de infección por SAMR comunitario incluyen.<sup>18</sup>

- ▲ Niño y adulto joven.
- ▲ Participación en deportes de contacto.
- ▲ Compartir toallas o equipamiento atlético.
- ▲ Sistema inmunológico debilitado, como las personas con VIH/sida.
- ▲ Vivir en condiciones de hacinamiento o antihigiénicas, como en las cárceles.

*S. aureus* es un patógeno oportunista que coloniza más pacientes de los que infecta, casi un tercio de los habitantes del planeta están colonizados, muchos de ellos, entre 2 y 53 millones, portadores de cepas SAMR. La colonización por este germen es más frecuente en nariz, faringe, axila, periné y recto, relacionándose con sepsis a repetición a distintos niveles, fundamentalmente de piel y partes blandas, por esto y por el riesgo de sepsis postquirúrgica, es que se recomienda la descolonización. Cuando se detecta SAMR en alguno de estos sitios se impone la descolonización. La mupirocina, povidona iodada, clorhexidina-gluconato 4% o triclosán son los compuestos que han demostrado ser efectivos. La descolonización nasal y faríngea se recomienda realizarla utilizando mupirocina en crema, durante cinco días (la faríngea con hisopado nasal profundo) las cepas resistente a este antimicrobiano tópico deben ser tratadas con retapamulina.<sup>19-21</sup>

La sepsis por cepas SAMR es un importante problema clínico y de salud pública mundial, debido a que las opciones de tratamiento son reducidas, existe una inminente resistencia a la vancomicina, un elevado número de fracasos terapéuticos e incertidumbre de cómo prevenir y controlar esta epidemia mundial.

El control de SAMR solo puede ser exitoso si se instauran medidas y políticas estrictas en estadíos tempranos de la diseminación del germen. Muchos países que no instauraron medidas rigurosas, ahora presentan SAMR hiperendémico.<sup>22</sup> Los estudios de prevalencia de SAMR y GISA en nuestro país son escasos y no todos han sido objeto de publicación, por lo que hasta hoy no resulta posible ofrecer estos datos. No obstante los resultados de estudios realizados en distintas instituciones del país reflejan dos cosas; altos índices de SAMR y ausencia de cepas SAVR. El hecho de que nuestras cepas SAMR se mantengan con marcada susceptibilidad a vancomicina nos obliga a hacer cada día un uso más adecuado de este antibiótico.

La envergadura de la sepsis provocada por las cepas SARM, tanto hospitalarias como comunitarias y el desconocimiento de nuestra realidad epidemiológica frente a las mismas nos motiva a revisar este tema, con el objetivo de que nuestros médicos lo tengan presente.

## CONCLUSIONES

El aumento progresivo de las cepas SAMR, tanto hospitalarias como comunitarias, constituyen un problema sanitario mundial. La actualización en esta temática es imprescindible para lograr un diagnóstico, tratamiento y control adecuado de la sepsis provocada por dichas cepas.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Tenover F, et al. Increasing resistance to vancomycin and other glycopeptides in *Staphylococcus aureus*. *Emerg Infect Dis*. 2001;7(2):327-332.
2. Casellas JM. CA-MRSA: Qué son? Cómo diagnosticarlos? Cómo tratar sus infecciones? *Gaceta Infect y Microb Clin*. 2008;2(2):1-4.
3. Stroube R. CA-MRSA: How should we respond to outbreaks? *Medscape Infectious Diseases* 2008. Posted 11/05/2008.
4. Torres C. Lectura interpretada de antibiograma de cocos grampositivos. *Enferm Infect Microbiol Clin*. 2002;20(7):35684-64.
5. Mourelo Fariña M, Álvarez Rocha L. Tratamiento antibiótico de la infección grave por *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina. *Rev Electrón Med Intens*. 2004;4: 8.
6. Famiglietti A, Quinteros M, Predari SC, Corso A, Lopardo H, Casellas JM, Bantar C, Couto E, Galas M, Goldberg M, Gutkind G, Kovensky PJ, Marín M, Nicola F, Pasterán F, Radice M, Soloaga R. Consenso sobre las pruebas de sensibilidad a los antimicrobianos en cocos gram-positivos. *Rev Argent Microbiol*. 2003;35(1):29-40.
7. Garrignes B. Synercid emergemg prescription program. The french experience. *Presse Med*. 2002;31(7):297-301.
8. Harrison CJ. Quinuprisitn-dalfopristin. *Semin Pediatric Infect Dis*. 2001;12(3): 200-10.
9. Awent PW. Linezolid: Its role in the treatment of grampositive drug resistant bacterial intections. *Am Fam Physician*. 2002;65(4):663-70.
10. Azanza JR, Barberan J, Garcia Rguez JA, y col. Recomendaciones para el tratamiento de las infecciones nosocomiales producidas por microorganismos grampositivos. *Rev Esp Quimioter*. 2004;17(3):271-88.
11. Hair PI, Keam SJ. Daptomycin: A Review of its use in the management of complicated skin and soft-tissue infections and *Staphylococcus aureus* bacteriemia. *Drugs*. 2007;67(10):1483-1512.
12. Gobernador M. Resistencias bacterianas y un nuevo antibiótico: la tigeciclina. *Rev Esp Quimioter*. 2006;19(3):209-19.
13. Shawn D, Anderson, Gums JG. Ceftobiprole: an extended-spectrum anti-methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* cephalosporin. *Ann Pharmacother*. 2008;42(6):806-816.
14. Casellas JM. Cefalosporinas activas sobre SAMR. *Gaceta Infect y Microb Clin*. 2009;3(1):12-21.
15. Ribeiro A, Dias C, Silva-Carvalho MC, Berquó L, Ferreira FA, Santos RN, Ferreira-Carvalho BT, Figueiredo AM. First report of infection with community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in South America. *J Clin Microbiol*. 2005;43(4):1985-8.
16. Vandenesch F, Naimi T, Enright MC, Lina G, Nimmo GR, Heffernan H, et al. Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* carrying panton-valentine leukocidin genes: worldwide emergence. *Emerg Infect Dis*. 2003;9(8):978-984.
17. Maltezou H, Giamarellou H. Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections. *Int J Antimicrob Agents*. 2006;27(2):87-96.
18. Zeller JL, Alison E, Burke MA. Infecciones por MRSA. *JAMA*. 2007;298(15):1763-1771.
19. Coates T, Bax R, Coates A. Nasal decolonization of *Staphylococcus aureus* with mupirocin: strengths, weaknesses and future prospects. *J Antimicrobial Chemother*. 2009;64:9-15.
20. Gorwitz RJ, Kruszon-Moran D, McAllister SK, et al. Changes in the prevalence of nasal colonization with *Staphylococcus aureus* in the United States, 2001-2004. *J Infect Dis*. 2008;197(9):1226-1234.
21. Casellas JM. Retapamulina. *Gaceta Infectol Microbiol Clin*. 2009;3(1):12-22.
22. Boyce JM, Cookson B, Christiansen K, Hori S, Vuopio-Varkila J, Kocagöz S, et al. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Lancet Infect Dis*. 2005;10:653-663.

Correspondencia:  
moisesm@infomed.sld.cu

Recibido: 20-02-2012.  
Aceptado: 29-02-2012

## Cutis marmorata telangiectásico congénito o síndrome de van Lohuizen. Descripción de un caso

*Congenital telangiectatic cutis marmorata or Van Lohuizen syndrome. Report of a case*

Lezcano L,<sup>1,2</sup> Ibáñez ME,<sup>2,3</sup> González-Burgos L,<sup>1,2</sup> Di Martino-Ortiz B,<sup>2,3</sup> Flores de Lacarrubba L,<sup>1,4</sup> Rodríguez Masi M,<sup>2,4</sup> Knopfelmacher O,<sup>2,5</sup> Bolla de Lezcano L.<sup>2,7</sup>

### RESUMEN

*El cutis marmorata telangiectásico congénito (CMTC) es una malformación vascular cutánea de bajo flujo que compromete vasos capilares y venosos y que se presenta con baja incidencia desde el nacimiento. se presenta el caso de un recién nacido, de cuatro días de vida con diagnóstico de CMTC no asociado a otras malformaciones.*

**PALABRAS CLAVE.** *Cutis marmorata telangiectásico congénito, malformación vascular.*

### ABSTRACT

*Congenital telangiectatic cutis marmorata (CTCM) is a cutaneous low-flow vascular malformation that involves venous and capillary blood vessels that occurs with low incidence at birth. We present the case of a newborn, 4 days old, with this condition that was presented in isolation fashion not associated with other malformations.*

**KEY WORDS.** *Congenital telangiectatic cutis marmorata, vascular malformation.*

### INTRODUCCIÓN

El cutis marmorata telangiectásico congénito (CMTC) es un tipo de malformación vascular cutánea de bajo flujo que compromete vasos capilares y venosos.<sup>1</sup> Fue descrita por primera vez por van Lohuizen en 1922 como una “malformación vascular congénita rara pero benigna”.<sup>2</sup> Es una frecuente fuente de confusiones, que

se ve incrementada por sus numerosos sinónimos, como flebectasia generalizada, nevo vascular reticular, flebectasia congénita, livedo telangiectásico, livedo reticularis congénita y síndrome de van Lohuizen, aunque la mayoría de los autores prefiere utilizar la expresión CMTC.<sup>3</sup>

Su causa es desconocida, algunos autores sugieren una etiología genética,<sup>2</sup> otros han postulado a factores ambientales como los causales. Tiene una incidencia estimada de 1/3 000 recién nacidos (RN), con leve predominio en el sexo femenino. En más de 90% de los casos, se presenta desde el nacimiento, sin embargo, también puede aparecer en los primeros días de vida.<sup>4-6</sup>

CMCT permanece estable durante la infancia y suele regresar en la adolescencia, aunque un alto porcentaje de los casos no regresan. La mayoría de los casos son asintomáticos pero si el cuadro clínico es muy severo y persistente podría estar asociado a condiciones como el síndrome de Down, trisomía 18, homocistinuria, síndrome Cornelia de Lange, lupus neonatal e hipotiroidismo congénito.

### CUADRO CLÍNICO

RN de término, de sexo masculino, de cuatro días de edad, procedente de medio urbano, nacido de una madre de 25 años, primípara, con controles prenatales suficientes, serología negativa para VIH y VDRL no reactiva, aparentemente sana y sin antecedentes de valor.

1. Dermatólogo.
2. Cátedra de Dermatología. Hospital de Clínicas. Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional. Asunción, Paraguay.
3. Dermatopatólogo.
4. Área de Dermatología de la Cátedra de Pediatría. Hospital de Clínicas. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional. San Lorenzo, Paraguay.
5. Profesor asistente de Dermatología.
6. Profesor adjunto y jefe de Sala.
7. Profesor titular y jefe de Cátedra.



Desde el nacimiento presenta máculas eritemato-violáceas en pierna izquierda que empeoran con el llanto, sin otros síntomas acompañantes. El niño cuenta con peso y desarrollo adecuados para su edad gestacional.

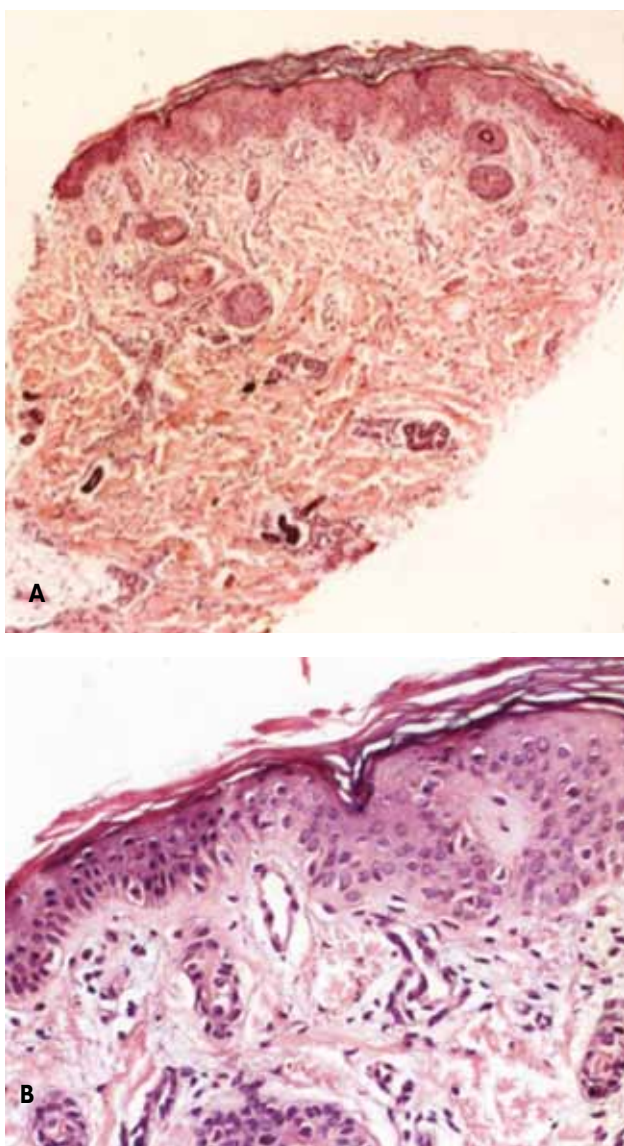
Al examen físico presenta máculas eritemato-violáceas de aspecto reticulado, bien delimitadas de bordes irregulares, con telangiectasias y atrofia en la superficie, distribuidas en forma segmentaria y asimétrica en perineo y miembro inferior izquierdo, este último con leve disminución en su diámetro. Las lesiones no desaparecen a la vitropresión (Figura 1).



**Figura 1.** Clínica: mácula eritematoviolácea de aspecto reticulado, bien delimitada, bordes irregulares, distribuida en forma segmentaria y asimétrica en miembro inferior y perineo izquierdo.

### Métodos auxiliares de diagnóstico

- ▲ Rutina laboratorial, radiografía de tórax y Ecografía Abdominal, dentro de límites normales.
- ▲ Ecoencefalografía: encéfalo libre de patología en el momento del examen.
- ▲ Histopatología: efectuada con punch de 2 mm de lesión macular de miembro inferior izquierdo, procesada de manera rutinaria y teñida con hematoxilina y eosina muestra fragmento cutáneo con presencia de vasos ectásicos en dermis superficial e hipodermis. Ausencia



**Figura 2.** Histopatología: Vasos ectásicos y aumentados en número (vénuclas y capilares) en dermis superficial e hipodermis. Ausencia de otros hallazgos.

de infiltrados inflamatorios, agudos o crónicos, específicos o inespecíficos. Ausencia de proliferación vascular. Ausencia de rasgos displásicos y de signos histológicos de malignidad (Figura 2). Diagnóstico final: cutis marmorata telangiectásico congénito.

## DISCUSIÓN

El CMTC es una rara condición vascular cutánea congénita en RN, de etiología desconocida, que ocurre esporádicamente como en el caso que presentamos. Raramente son relatados casos familiares.<sup>7</sup> Se han reportado menos de 300 casos hasta el año 2009<sup>8</sup> y solo tres grandes series han sido publicadas hasta la fecha.<sup>3,9,10</sup>

Clínicamente se observan máculas eritematovioláceas-purpúricas, localizadas o generalizadas, de aspecto reticulado, de bordes mal definidos, asociadas a zonas de atrofia cutánea y venas dilatadas, ulceración y cicatrices, de distribución segmentaria y asimétrica<sup>6,7</sup> que se aclaran a la vitropresión. No se han descrito casos de afectación difusa completa de la piel. Los trastornos tróficos (desde la atrofia cutánea hasta la ulceración), sobre todo en la piel que recubre los codos y las rodillas, pueden acompañarse de sangrado.<sup>11</sup>

Se ubican de preferencia en las extremidades, siendo las inferiores las más afectadas, al igual que en nuestro paciente. Las lesiones se hacen más evidentes con el llanto y el frío y no desaparecen con el calor. Los siguientes sitios afectados en orden de frecuencia son los brazos, la cara y el tronco.<sup>8</sup> También se describen casos con afectación de tronco y miembros simultáneamente, afectación bilateral de miembros y con lesiones generalizadas.<sup>8</sup>

La apariencia clínica es característica y el diagnóstico es fundamentalmente clínico. Los estudios complementarios deben reservarse para los casos en los que los hallazgos clínicos lo ameriten. El estudio histológico no está indicado ya que es inespecífico, pero en ocasiones es realizado más que para confirmar el diagnóstico, para descartar otras patologías. Se describen pocos casos con biopsia en la bibliografía y en estos se observan hallazgos inespecíficos; algunos autores incluso no detectaron anomalía vascular alguna, lo que sugiere que puede tratarse de una alteración más funcional que anatómica.<sup>12</sup> En nuestro paciente el hallazgo histológico fue un aumento del número y del tamaño de los capilares y de las vénulas en la dermis, tal y como se describe en una de las mayores series globales publicadas.<sup>3</sup>

Un alto porcentaje de casos (entre 20% y 70%) se asocia a otras anomalías congénitas. En este contexto representa un importante desafío para el profesional, ya que su diagnóstico

adecuado y oportuno permitirá orientar adecuadamente el estudio y por otra parte permitirá informar a los padres acerca del pronóstico de la enfermedad.<sup>6</sup>

Las anomalías que más frecuentemente se presentan son alteraciones músculo-esqueléticas, oculares y cutáneas. Las más frecuentes son las musculoesqueléticas y las cutáneas según todas las series publicadas. La mayoría de estas son de carácter leve.

La anomalía musculoesquelética más frecuente es el aumento o disminución del perímetro de las extremidades comprometidas (hipo o hipertrofia), presentándose también fisura palatina, micrognatia, dientes distróficos, sindactilia, displasia de cadera, escoliosis, asimetría del cráneo, hidrocefalia, frente amplia, laxitud articular, etc. En el caso de nuestro paciente se constató una leve disminución en el diámetro del miembro inferior izquierdo afecto por el CMCT.

En cuanto a las anomalías cutáneas, las que se observan con mayor frecuencia son el nevus flammeus, aplasia cutis congénita, hemangiomas, manchas café con leche, nevus sebáceo y manchas mongólicas. También se han descrito casos de angiomatosis dérmica difusa, surgiendo de un CMCT.<sup>13</sup>

Por otra parte, el glaucoma congénito es la anomalía ocular asociada descrita con mayor frecuencia. En evaluación de nuestro paciente por oftalmología se descartó el compromiso ocular.

Se realizaron además interconsultas con cardiología y neurología descartándose el compromiso cardiovascular y neurológico respectivamente.

Otras anomalías descritas son lipomas, hipoplasia renal, síndrome de Kartagener, entre otras.

En cuanto al diagnóstico diferencial este se debe hacer con cuadros que presentan lesiones cutáneas con aspecto reticulado, como el cutis marmorata fisiológico del recién nacido, nevus flammeus, lesiones precursoras de hemangiomas de la infancia y lupus eritematoso neonatal.

Se debe recordar que el CMTC puede asociarse a otras lesiones conformando diferentes síndromes como el de Adams-Oliver, en el que la asociación más frecuente se da entre los defectos transversales de los miembros, aplasia congénita cutis y CMCT. Otra asociación frecuente es con la macrocefalia conformando el síndrome macrocefalia-CMTC.<sup>6,8,14,15</sup> También se describen casos de lupus neonatal asociado a CMTC. En este paciente no se encontraron anomalías asociadas al CMTC.

No existe un tratamiento específico para esta patología. Las lesiones pueden aumentar, mantenerse estables o

evolucionan espontáneamente a la resolución en un 90% de los casos durante los dos o tres primeros años de vida. Se ha planteado que las lesiones cutáneas persistentes podrían tratarse con láser de colorante pulsado, aunque la respuesta es variable y aún no ha sido analizada en el largo plazo.

En cuanto al pronóstico, es generalmente bueno, las lesiones se atenúan con el correr del tiempo quizás por espesamiento de la epidermis y la dermis, aunque realmente depende de las anomalías asociadas.<sup>3,6</sup>

## CONCLUSIÓN

Este caso representa un típico ejemplo de CMTC, una rara y benigna malformación vascular, cuyo pronóstico depende de las patologías asociadas, por lo que es necesario descartarlas ante el planteo de este diagnóstico. Es importante destacar que estos pacientes deben ser sometidos a una evaluación multidisciplinaria.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Frieden I, Enjolras O, Esterly N. Vascular birthmarks and other abnormalities of blood vessels and lymphatics. En: Schacner LA, Hansen RC (editores). *Pediatric Dermatology*. 3.th Ed, London: Mosby; 2003. p. 833-62.
- Van Lohuizen CHJ. Über eine seltene angerborene hautanomalie (Cutis marmorata telangiectatica congenita). *Acta Derm Venereol*. 1922;3:202.
- Del Boz González J, Serrano Martín MM, Vera Casaño A. Cutis marmorata telangiectatica congenita. Review of 33 cases. *An Pediatr (Barc)*. 2008;69(6):557-64.
- Andreev VC, Pramatarov K. Cutis marmorata telangiectatica congenita in two sisters. *Br J Dermatol*. 1979;101:345-50.
- Rogers M, St. Barnetson R. Diseases of skin. En: Campbell A, McIntosh N (ed). *Textbook of pediatrics*. Edinburgh; Churchill Livingstone: 1992.
- Krämer D, Alfaro P, Muñoz P. Cutis marmorata telangiectásico congénito: a propósito de 4 casos. *Rev Chil Pediatr*. 2010; 81(3):241-245.
- Martínez-Glez V, Romanelli V, Mori MA, Gracia R, Segovia M, González-Meneses A, et al. Macrocephaly-capillary malformation: Analysis of 13 patients and review of the diagnostic criteria. *Am J Med Genet*. 2010;152(12):3101-6.
- Azulay R, Azulay D, Azulay L. 2006. *Dermatología*. Cutis marmorata telangiectásico congénito. 4ª Ed. Río de Janeiro: Editora Guanabara Koogan S.A. p. 15:213.
- Nagore A, Torreló A, Zambrano A. Cutis marmorata telangiectática congénita. Revisión de 28 casos. *Actas Dermosifiliogr*. 1999;90:433-8.
- Amitai DB, Fichman S, Merlob P, Morad Y, Lapidot M, Metzker A. Cutis marmorata telangiectatica congenita: Clinical findings in 85 patients. *Pediatr Dermatol*. 2000;17:100-4.
- Hu JJ, Chen MT, Tai HC, Tsao PN, Chou HC, Hsieh WS. Cutis marmorata telangiectatica congenita with gangrenous ulceration and hypovolaemic shock. *Eur J Pediatr* 2005; 164: 411-3.
- Fujita M, Darmstadt GL, Dinulos JG. Cutis marmorata telangiectatica congenita with hemangiomas histopathologic features. *J Am Acad Dermatol*. 2003;48:950-4.
- Halbesleben JJ, Cleveland MG, Stone MS. Diffuse dermal angiomatosis arising in cutis marmorata telangiectatica congenita. *Arch Dermatol*. 2010;146(11):1311-3.
- Georgesco G, Lorette G. Cutis marmorata telangiectatica congénita. *Presse Med*. 2010;39(4):495-8.
- Kienast AK, Hoeger PH. Cutis marmorata telangiectatica congenita: a prospective study of 27 cases and review of the literature with proposal of diagnostic criteria. *Clin Exp Dermatol*. 2009;34(3):319-23.

Correspondencia: Dra. Beatriz Di Martino Ortiz (Asunción-Paraguay).  
beatrizdimartino@gmail.com

Recibido: 4-4-2011.  
Aceptado: 20-2-2012.

## Tricomicosis: una patología infrecuente de localización inusual

*Trichomycosis: infrequent pathology of unusual location*

**Johanna Luna-Hernández,<sup>1</sup> Janeth Villanueva,<sup>2</sup> Luis Fernando Balcazar<sup>3</sup>**

### RESUMEN

La tricomicosis es una infección bacteriana del pelo causada por el *Corynebacterium flavescens* (antes *C. tenuis*) que afecta más comúnmente el pelo axilar y púbico. Se caracteriza por la presencia de vainas mucoides que rodean el pelo afectado sin romperlo. Se presenta el caso de una niña de nueve años de edad, con tricomicosis que afecta el cuero cabelludo, una localización inusual de esta entidad.

**PALABRAS CLAVE.** Pelo, infección, hiperhidrosis.

### ABSTRACT

*Trichomycosis is a bacterial infection of the hair caused by Corynebacterium flavescens (formerly C. tenuis) which affects most commonly the axillary and pubic hair, characterized by the presence of mucoid sheaths that surround the affected hair without breaking it. The case of a nine year old girl with trichomycosis affecting the scalp hair is reported, an unusual location of this condition.*

**KEY WORDS.** Hair, infection, hiperhidrosis.

### INTRODUCCIÓN

La tricomicosis es una infección bacteriana del pelo, que usualmente se presenta en las axilas, menos frecuentemente en el pubis o la región perianal;<sup>1</sup> prevalece en países de clima templado, zonas altamente tropicales como Centro y Suramérica, donde la precipitación pluvial es alta y la humedad favorece el crecimiento del microorganismo.<sup>1</sup>

Presentamos el caso de una paciente con tricomicosis localizada en el cuero cabelludo.

### HISTORIA CLÍNICA

Niña de nueve años de edad, traída a consulta por cambio en la coloración del pelo en la región temporal, de forma bilateral, que le notan desde seis meses antes. Adicionalmente refiere aumento de la sudoración en dichas zonas.

Al examen físico se observa engrosamiento y color blanco-amarillento del pelo en la región temporal bilateral (Figura 1) que a la luz de Wood fluorescente de color blanquecino. (Figura 2)

A la dermatoscopia se observan múltiples vainas mucoides irregulares que recubren el pelo, adheridas al tallo piloso. (Figura 3)

Al examen directo con hidróxido de potasio (KOH) se observan numerosas vainas mucoides extrafoliculares adheridas al tallo piloso, que no perforan el pelo, la cuales se observan mejor con azul de lactofenol (Figura 4)

En la coloración de Gram se observaron múltiples estructuras cocoides y difteroides (Figura 5). El cultivo para bacterias fue negativo.

Con todo lo anterior se realiza un diagnóstico de tricomicosis en cuero cabelludo.

1. Residente Dermatología Universidad del Valle.

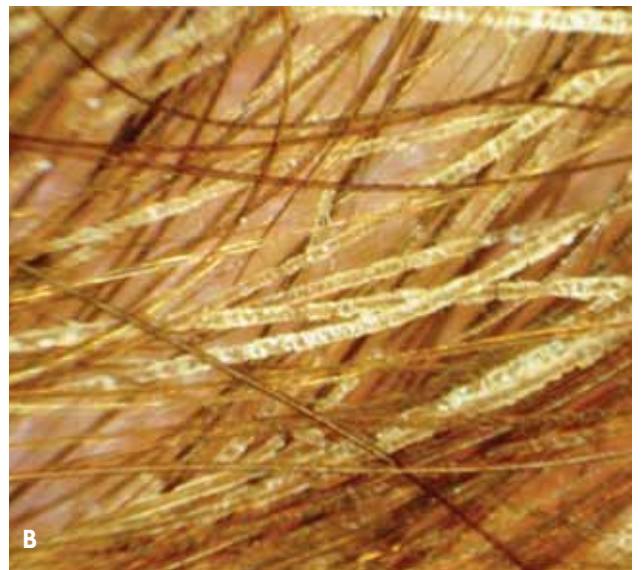
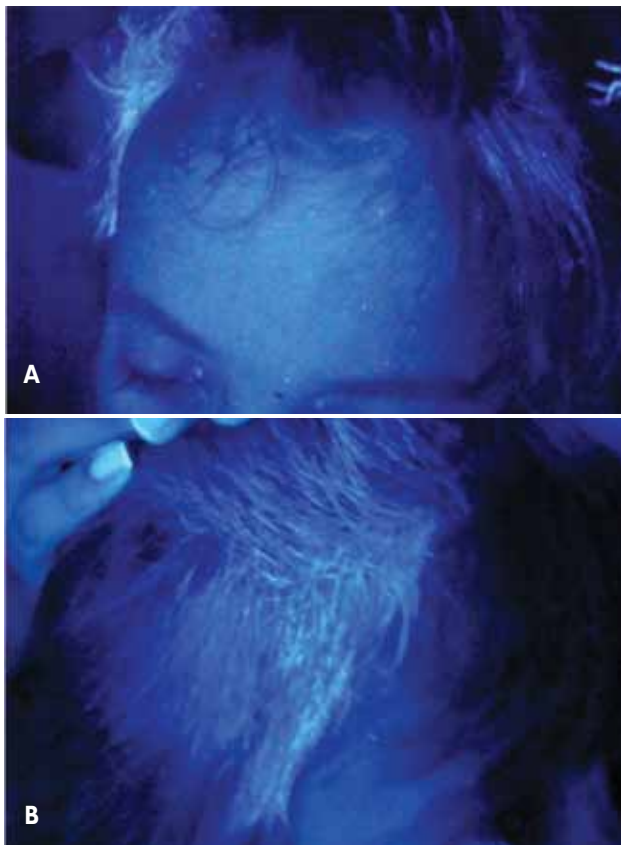
2. Dermatóloga, micóloga Universidad del Valle

3. Dermatólogo Universidad del Valle. Cali. Colombia Universidad del Valle





**Figuras 1.** Engrosamiento y color blancoamarillento del pelo en la región temporal bilateral.



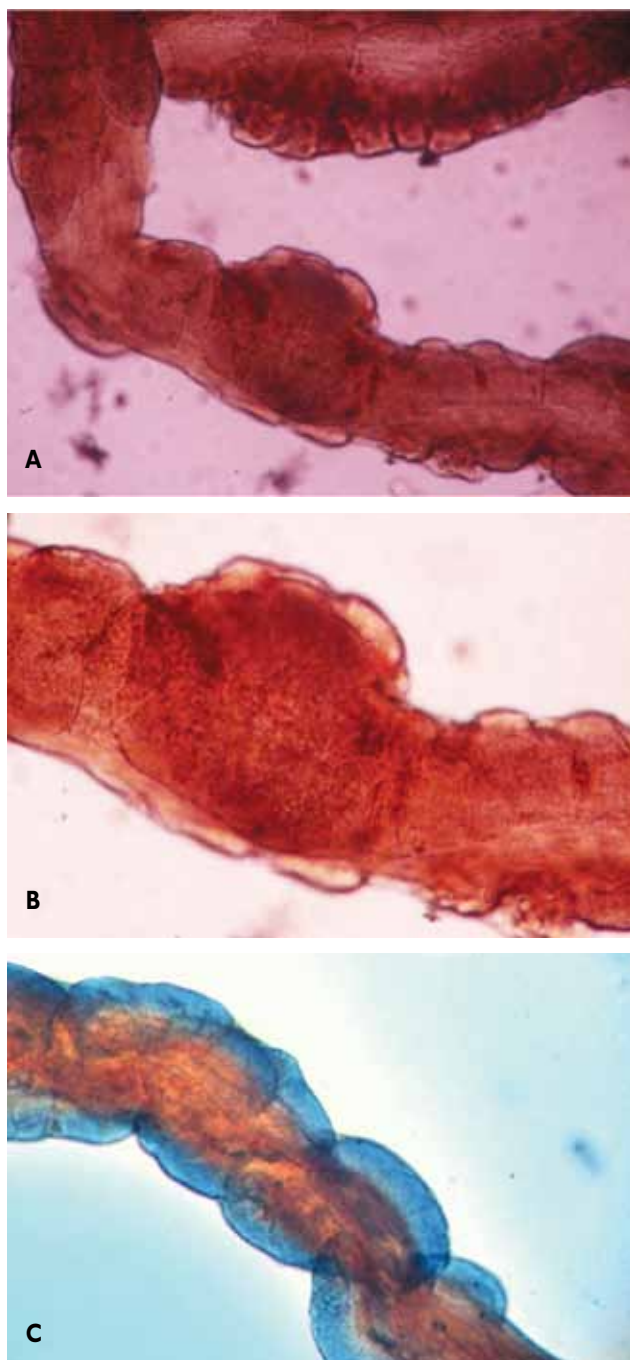
**Figura 3.** Dermatoscopia: vainas mucoides que recubren el pelo.

## DISCUSIÓN

La tricomicosis es una infección de la porción extrafolicular del pelo, de etiología bacteriana, producida por el actinomiceto coriniforme *Corynebacterium flavescens* (antes llamado *C. tenuis*).<sup>2</sup>

Fue descrito por primera vez por Paxton, en 1869, en un paciente que tenía estructuras semejantes a moldes blanquecinos en pelos afectados de la axila.<sup>1</sup>

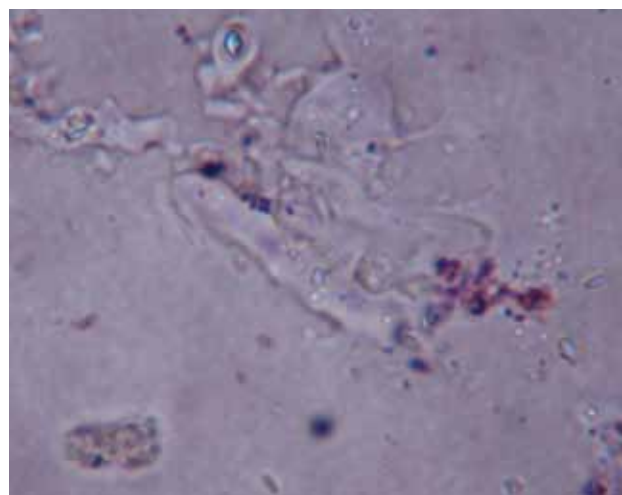
**Figura 2.** Fluorescencia blanquecina bajo la luz de Wood.



**Figura 4. A y B.** KOH: vainas mucoides que recubren el pelo. **C.** Coloración con azul de lactofenol.

Existen factores de riesgo para esta condición, como son la pobre higiene, no rasurado, sudoración excesiva, y los ambientes húmedos y cálidos.<sup>3</sup>

Hay una mayor prevalencia en países tropicales, de clima caliente, con alta pluviosidad, y se ha reportado mayor incidencia en mujeres europeas y hombres árabes.



**Figura 5.** Estructuras cocoides y difteroides en la coloración de Gram.

Se origina por contacto del agente etiológico con el tallo del pelo, el cual se adhiere a la superficie del pelo donde el sudor apocrino favorece su reproducción.<sup>4</sup>

Hay producción de una sustancia cementante cuya composición es desconocida, que se seca y da lugar a la formación de vainas mucoides que rodean el pelo, que a su vez fijan más bacterias que crecen bajo la cutícula y dañan la corteza, con posterior cúmulo de material mucoso lipídico que da lugar al mal olor.<sup>4</sup>

La presentación clínica se caracteriza por la presencia de vainas mucoides que dan aspecto de nódulos irregulares, de color blanco-amarillento y de consistencia blanda, que recubren el pelo, a veces formando una vaina continua. La infección no se extiende a la raíz del pelo ni involucra la piel circundante.<sup>3</sup>

Por lo general se sitúan en los pelos de las axilas y con menor frecuencia en la región púbica y perianal. Hasta el momento solo hay un reporte en la literatura de localización en el cuero cabelludo.<sup>2</sup>

Se clasifican según su coloración, cuando tiñen de color la ropa, en flava (amarilla), rubra (roja) y nigra (negra), siendo la primera la más frecuente, seguido de la rubra y menos común la nigra.<sup>2</sup>

El diagnóstico se realiza mediante la historia clínica, examen físico que incluya luz de Wood, donde se observa una fluorescencia blanco-amarillenta, y examen directo con hidróxido de potasio (KOH) que permite la visualización de una masa homogénea de material mucoso que recubre el pelo sin romperlo. Puede realizarse coloración de Gram, que es positiva para estructuras cocoides y difteroides propias del *Corynebacterium*. El cultivo es difícil y con baja tasa de crecimiento.<sup>3</sup>

El diagnóstico diferencial de tricomicosis debe realizarse con: piedra blanca, piedra negra, pediculosis capitis, moniletrix y tricolorrex nodosa.<sup>2</sup>

El tratamiento incluye medidas generales como la mejoría de la higiene, el uso de antitranspirantes, rasurado, queratolíticos, antibióticos tópicos como eritromicina y clindamicina y antifúngicos imidazólicos.<sup>3</sup>

## CONCLUSIÓN

Se presenta el caso de una paciente con tricomicosis localizada en el cuero cabelludo, una rara ubicación de esta entidad.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Savin JA, Somerville A, Noble WC. The bacterial flora of trichomycosis axillaris. *J Med Microbiol.* 1970; 3(2):352-6.
2. Zuiani M, Bava A. Tricomicosis axilar: a propósito de un caso. *Acta Bioquím Clin Latinoam.* 2007;41(4): 559-62.
3. Silva E, Lizama, H. Logemann. Tricomicosis infantil. *Med Cutan Iber Lat Am.* 2008;36:91-93.
4. Levit F. Trichomycosis axillaris: a different view. *J Am Acad Dermatol.* 1988; 18(4 Pt 1):778-9.

Correspondencia: Johanna Luna-Hernández  
lunajo33@hotmail.com

Fecha de recepción: 11-1-2012

Fecha de aceptación: 10-2-12.

## Liquen plano zosteriforme

### *Zosteriform lichen planus*

**Octavio Small-Arana<sup>1</sup>**

#### RESUMEN

*El liquen plano (LP) es una dermatosis inflamatoria crónica que afecta la piel y las mucosas, de etiología desconocida y patogenia autoinmunitaria, mediada por linfocitos T frente a los queratinocitos basales que expresan autoanticuerpos alterados en su superficie. El LP se presenta en diferentes patrones clínicos, como LP anular, LP lineal, LP que sigue las líneas de Blaschko y LP zosteriforme. La distribución zosteriforme es una variedad poco frecuente, que sigue un dermatoma. Se presenta un paciente con LP zosteriforme, de sexo masculino, de 45 años de edad, raza mestiza, con un tiempo de enfermedad de cuatro meses; con erupciones lineales zosteriformes, que afectan la región dorsal, axilar, brazo y cara lateral izquierda del tronco, sin sobrepasar la línea media, correspondiendo a los dermatomas 4, 5, 6, 7, 8. La biopsia efectuada confirmó el diagnóstico de LP zosteriforme. Se revisan los aspectos clínicos y terapéuticos de este caso.*

**PALABRAS CLAVE.** *Liquen plano, liquen plano zosteriforme, liquen plano lineal.*

#### ABSTRACT

*Lichen planus (LP) is a chronic inflammatory dermatosis that affects the skin and the mucous membranes of unknown aetiology and pathogenesis of autoimmune mediated by T cells against basal keratinocytes that express autoantibodies altered its surface. It occurs in different clinical patterns, such as LP annularis, LP linearis, LP following the lines of Blaschko and LP zosteriforme. The zosteriforme distribution is a rare variety, which follows a dermatome. Is a patient of male, 45 years old, mixed race, with a time of 4 months disease; with linear eruptions zosteriformes, affecting the dorsal, axillary region, arm and left side face of the trunk, without exceeding the median line, corresponding to the dermatomes 4, 5, 6, 7, 8. The effected biopsy confirmed the diagnosis of LP zosteriforme. Reviewing the clinical and therapeutic aspects of this case.*

**KEY WORDS.** *Lichen planus, Lichen planus zosteriforme, Lichen planus linear.*

#### INTRODUCCIÓN

El liquen plano (LP) es una dermatosis inflamatoria de curso crónico, relativamente frecuente. Afecta la piel y mucosas. De causa desconocida, probablemente de tipo auto inmunológica mediada por linfocitos T. Se presenta predominantemente en personas de edad media, con una frecuencia entre 1,5% y 5%, y el sexo femenino es el más afectado. Las lesiones típicas en la piel son pápulas aplanadas, poligonales, eritematovioláceas, asociado a prurito. Cuando afecta las mucosas, se presentan como máculas eritematosas, ulcerativas, erosivas o atróficas asociados a dolor o ardor.<sup>1</sup> Las formas clínicas de presentación en la piel son variadas: maculopapulares, vesiculares, anulares, lineales, zosteriformes, foliculares, hipertróficas, atróficas, pigmentadas. El LP además afecta las uñas. El cuadro histológico del LP zosteriforme (LPZ) es similar al LP clásico. Las alternativas para el tratamiento son variados:<sup>1,2</sup> Lo más frecuente es el uso de corticoides tópicos y orales, otras alternativas cuando los pacientes no responden a los anteriores, incluyen: el uso de retinoides, griseofulvina, ciclosporina, PUVA, talidomida. En este

1. Profesor asociado de la Cátedra de Dermatología de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima. Perú.  
Miembro permanente del Instituto de Investigaciones Clínicas de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima. Perú  
Dermatólogo de las Clínicas Maison de Santé. Lima. Perú.





paciente, el tratamiento consistió en el uso de corticoides tópicos y orales, con los cuales los brotes disminuyeron, mejorando el prurito, quedando como secuelas máculas residuales discretamente hipercrómicas.

### CASO CLÍNICO

Paciente de 45 años de edad, sexo masculino, raza mestiza, natural de Cañete Lima. Trabaja independientemente en una tienda de abarrotes. Sin antecedentes patológicos de importancia, tomó hace dos meses vitaminas del tipo complejo B, solo por un mes. Su enfermedad se inicia hace tres meses, con la aparición de pápulas pruriginosas de color pardovioláceas y algunas eritematosas, con prurito moderado en la espalda y luego se extienden a la región axilar y la región anterior del tronco sin sobrepasar la mitad derechas del tronco (Figura 1). Durante el desarrollo de la enfermedad, refiere como sintomatología sensación de ardor y prurito moderado, que se intensificaba con el ejercicio y el calor, posteriormente el prurito fue más frecuente y molesto tanto de día como de noche.

A los 20 días de iniciado los brotes, acudió a una consulta con su médico de familia, y recibió como tratamiento una crema de hidrocortisona y clorfeniramina de 4 mg, condicional a prurito, con lo que disminuye el prurito. Posteriormente las lesiones se notan más oscuras y como persiste el cuadro al cuarto mes, acude al servicio de Dermatología de la Clínica Maison de Santé de Lima, con las lesiones descritas anteriormente. Se efectúan exámenes auxiliares de rutina y una biopsia cutánea que se remite con el diagnóstico presuntivo de LPZ, que fue confirmado por el estudio de patología.

### Exámenes auxiliares

Hemoglobina, 12 g/dL; hematocrito, 43%; leucocitos normales; recuento plaquetario, 276/fL. Glucosa, 90 mg/dL; colesterol total, 215 mg/dL; perfil hepático dentro de cifras normales. VDRL, no reactivo; VIH, negativo. Radiografía de tórax y ecografía abdominal: normales.

### Informe histopatológico

La epidermis presenta acantosis y papilomatosis moderada e hiperqueratosis focal con ortoqueratosis. En la dermis superficial e interfase hay un infiltrado inflamatorio a predominio linfocítico, con melanóforos que se extienden a los folículos pilosos. Figuras 2-4.

**Figura 1.** Liquen plano zosteriforme. **A.** Máculas violáceas de distribución zosteriforme. **B.** Máculas pigmentadas que afecta axila, raíz del miembro y parte del tórax. **C.** Distribución lineal de las lesiones por debajo de la izquierda.

## DISCUSIÓN

El LP es una dermatosis relativamente común, clínicamente se presenta como una erupción papular pruriginosa inflamatoria crónica, afecta piel y algunas veces las mucosas oral y genital. LP clásico, se presenta como una erupción papular violácea de aspecto poligonal, agrupadas o en forma dispersa o lineal, con prurito. Asienta con mayor frecuencia en las superficies de flexión, y pueden ser simétricas.<sup>1</sup> El LP afecta las mucosas en 65%, de preferencia la oral, luego la vaginal, y la peneana. En las lesiones de LP oral se distinguen tres variedades clínicas: la reticular, la erosiva y la atrófica; estas mismas variedades las podemos encontrar en lesiones de mucosa genital. El LP de mucosas está asociado en 15% a 25% a lesiones cutáneas de la enfermedad. Las uñas pueden estar afectadas en 10%, presentando depresiones y cambios en la coloración y brillo.<sup>2</sup> El LP se presenta en variadas formas clínicas: zosteriforme, (caso que presentamos), lineal, vesiculoso, actínico, papular, hipertrófico, anular, folicular, pigmentoso. En las formas lineales o zosteriformes, las distribuciones de las lesiones son metaméricas, y en otras parece que siguen las líneas de Blaschko. Con respecto a este tipo de presentaciones lineales y zosteriformes, existen controversias. En nuestro paciente, el LPZ compromete las dermatomas 4-8; afecta el lado izquierdo: la región dorsal, axila, cara interna del brazo y se extiende por la parte anterior del tórax en líneas paralelas, que no sobrepasan la línea media. Figura 1. La evolución de la enfermedad es crónica, sin embargo algunas veces se pueden observar remisiones espontáneas.

El LP se presenta con una frecuencia de 1,5% a 5% del total de consultas dermatológicas. Afecta a personas de mediana edad y con mayor frecuencia a mujeres. Su causa es desconocida. Se trataría de una reacción autoinmune, mediada por linfocitos T y orientada contra los queratinocitos de la base, los que expresan autoantígenos en su superficie y han sufrido modificaciones por distintas causas: virales (hepatitis C), ingestión de medicamentos, alérgenos, neoplasias, morfea, lupus eritematoso, reacciones de ingesta contra huésped y otras causas no bien determinadas. Existe controversia con respecto a cómo suceden los fenómenos fisiopatológicos en todos las formas clínicas de presentación del LP. En la forma zosteriforme, se han descrito casos de pacientes que han presentado brotes de LP en las zonas donde anteriormente apareció un herpes zóster,<sup>3,6</sup> o un herpes simples. Lutz, presentó el caso de LPZ en pacientes que no habían presentado anteriormente lesiones virales previas en la zona, como herpes zóster o herpes simple.<sup>7</sup> Nuestro paciente refiere no haber sufrido previamente ninguna dermatosis viral en esas zonas. En las formas de presentación lineal o zosteriformes, se han

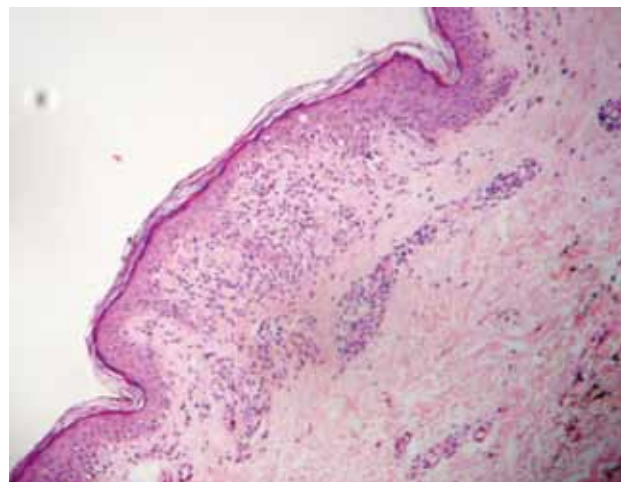


Figura 2. Infiltrado superficial que invade la unión dermoepidérmica.

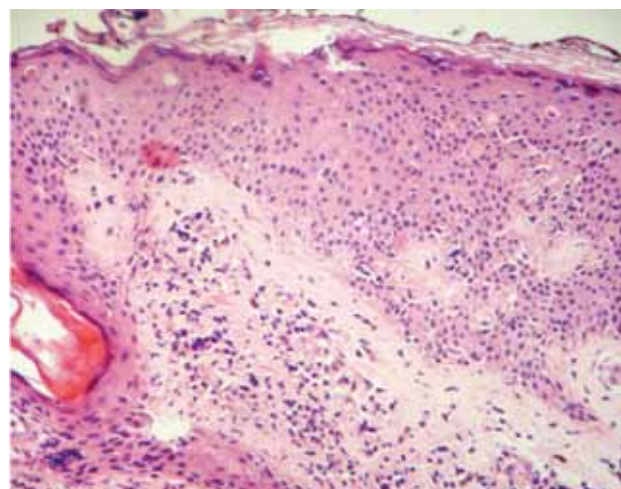


Figura 3. Hiperplasia epidermal irregular e infiltrado linfocitario en la dermis superficial.

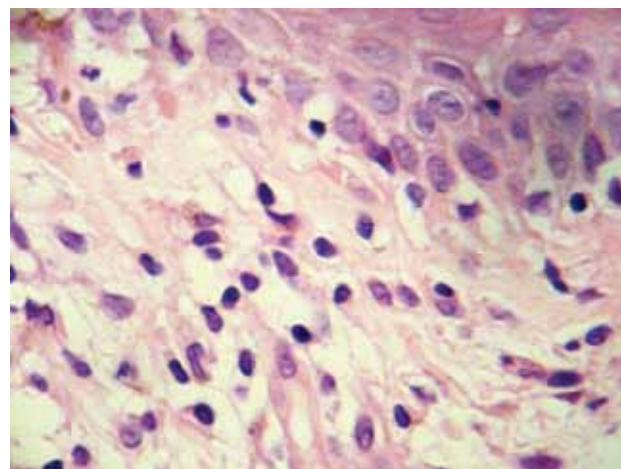


Figura 4. Alteración de la interfase dermoepidérmica, linfocitos y melanófagos en la dermis papilar.

descrito muchos casos que siguen las líneas de Blaschko,<sup>8-10</sup> pero lo que no está claro, es por qué siguen este patrón de distribución.<sup>11</sup>

El estudio histopatológico, en las formas clásicas, muestra: hiperplasia epidérmica en dientes de sierra, hiperqueratosis, ortoqueratosis, vacuolización de la basal, infiltrado inflamatorio en banda a predominio de linfocitos T.<sup>1,3,8</sup>

Como diagnósticos diferenciales, se deben tener en cuenta las distintas dermatosis que se manifiestan por brotes similares o parecidos como: la psoriasis en gota, la pitiriasis rosada, pitiriasis liquenoide, la sífilis secundaria, reacciones medicamentosas liquenoides con prurito agregado,<sup>12</sup> y otras dermatosis papulares pruriginosas.

En cuanto al tratamiento, se han utilizado diversos tipos de esquemas con la finalidad de frenar los brotes y calmar o disminuir el prurito, como también reducir o mejorar la hiperpigmentación residual que deja.<sup>13</sup> Los esquemas más utilizados son los corticoides ya sean orales o tópicos, según la intensidad del brote. Los antihistamínicos, se utilizan más que todo para calmar el prurito; otras alternativas incluyen: retinoides, griseofulvina, PUVA, rayos ultravioleta de banda angosta,<sup>14</sup> talidomida, metotrexato, ciclosporina.<sup>15</sup> En nuestro paciente se usó clobetasol ungüento dos veces al día por un mes, luego una vez por día por otro mes, se administró por vía oral prednisona de 20 mg diarios por 35 días. Este mismo esquema fue utilizado en un caso similar en una paciente de sexo femenino, con resultado bastante bueno. A los dos meses de iniciado el tratamiento se apreció: disminución del prurito, aclaramiento de las lesiones. El paciente acude a sus controles periódicamente para controlar recurrencias.

## REFERENCIA BIBLIOGRÁFICAS

1. Boyd AS, Neldner KH. Lichen planus. *J Am Acad Dermatol.* 1991;25(4):593-61.
2. O'Neill MS, Burke EM, Laman SD. Zosteriform papular eruption. Zosteriform lichen planus. *Arch Dermatol.* 1997;133(5):650-653.
3. Harder MK, Kasha EE. Pruritic zosteriform eruption. Zosteriform lichen planus. *Arch Dermatol.* 1990;126(5):665, 668.
4. Hartl C, Steen KH, Wegner H, Seifert HW, Bieber T. Unilateral lichen planus with mucous membrane involvement. *Acta Derm Venereol.* 1999;79(2):145-6.
5. Shemer A, Weiss G, Trau H. Wolf's isotopic response: a case of zosteriform lichen planus on the site of healed herpes zoster. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2000;15(5):445-7.
6. Braun RP, Barua D, Masouye I. Zosteriform lichen planus after herpes zoster. *Dermatology.* 1998;197(1):87-8.
7. Lutz ME, Perniciaro C, Lim KK. Zosteriform lichen planus without evidence of herpes simplex virus or varicella-zoster virus by polymerase chain reaction. Report of two cases. *Acta Derm Venereol.* 1997;77(6):491-2.
8. Bologna JL, Orlow SJ, Glick SA. Lines of Blaschko. *J Am Acad Dermatol.* 1994;31(2 Pt 1):157-90.
9. Kabbash C, Laude TA, Weinberg JM, Silverberg NB. Lichen planus in the lines of Blaschko. *Pediatr Dermatol.* 2002;19(6):541-5.
10. Long CC, Finlay AY. Multiple linear lichen planus in the lines of Blaschko. *Br J Dermatol.* 1996;135(2):275-6.
11. Happle R. 'Zosteriform' lichen planus: the bizarre consequences of a misnomer. *Acta Derm Venereol.* 1998;78(4):300.
12. Romani J, Puig L, Fernández-Figueras MT, de Moragas JM. Pityriasis lichenoides in children: clinicopathologic review of 22 patients. *Pediatr Dermatol.* 1998;15:1-6.
13. Fink-Puches R, Hofmann-Wellenhof R, Smolle J. Zosteriform lichen planus. *Dermatology.* 1996;192(4):37.
14. Taneja A, Taylor CR. Narrow-band UVB for lichen planus treatment. *Int J Dermatol.* 2002;41(5):282-3.
15. Levell NJ, Munro CS, Marks JM. Severe lichen planus clears with very low dose cyclosporine. *Clin E Dermatol.* 1992;17:66-7.

Correspondencia: Octavio Small-Arana  
octaviosmall@hotmail.com

Fecha de recepción: 15-8-2011  
Fecha de aceptación: 20-1-2012

## Síndrome DRESS inducido por paracetamol. Reporte de un caso

*Dress syndrome induced by paracetamol. A case report*

**Mayra Ponce-Rodríguez,<sup>1</sup> Rossana Mendoza<sup>2</sup>**

### RESUMEN

El síndrome DRESS (reacción a drogas con eosinofilia y síntomas sistémicos) es una reacción de hipersensibilidad tipo IV, caracterizada por fiebre, dermatitis exfoliativa, eosinofilia, linfadenopatía y compromiso visceral. El síndrome DRESS es una entidad poco frecuente que puede comprometer la vida del paciente, siendo de gran importancia su diagnóstico y tratamiento precoz para evitar un desenlace fatal. Los dermatólogos desempeñan un rol importante en la sospecha clínica de esta entidad, siendo habitualmente de manejo multidisciplinario. Se presenta el caso de una paciente con el síndrome DRESS secundario a la administración de Paracetamol, con buena evolución luego de suspendido el fármaco. Recibió tratamiento con corticoides durante dos semanas.

**PALABRAS CLAVE.** Reacción a drogas, Eosinofilia, Paracetamol.

### ABSTRACT

DRESS syndrome (drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms) is a type IV hypersensitivity reaction characterized by fever, exfoliative dermatitis, eosinophilia, lymphadenopathy and visceral involvement. DRESS syndrome is a rare condition that can compromise the patient's life, remain central in the diagnosis and early treatment to prevent a fatal outcome. Dermatologists play an important role in the clinical suspicion of this entity, being usually multidisciplinary. Present the case of a patient with secondary DRESS syndrome with good evolution after the drug suspended. Treated with steroids for two weeks.

**KEY WORDS.** Drug reaction, Eosinophilia, Paracetamol.

### INTRODUCCIÓN

El síndrome DRESS, así llamado por las iniciales en inglés (*drug rash with eosinophilia and systemic symptoms*) fue descrito por primera vez por Bocquet y col., en 1961. Es una farmacodermia grave, potencialmente fatal, de etiología desconocida, caracterizada por fiebre, exantema, adenopatías, alteraciones hematológicas y afectación visceral.<sup>1</sup> El órgano más frecuentemente afectado es el hígado, seguido por riñones y pulmones. Suele ser producido por anticonvulsivos aromáticos (carbamazepina, fenobarbital, fenitoína), sulfonamidas, dapsona, minociclina, moxifloxacino, alopurinol, antituberculosos, antiinflamatorios no esteroideos<sup>1,2</sup> y algunos antivirales,<sup>1</sup> entre otros.

La patogenia del síndrome de DRESS no se conoce con exactitud, pero se cree que intervienen factores metabólicos, inmunológicos e inflamatorios tanto constitucionales como adquiridos. Parece deberse a un exceso de metabolitos tóxicos en la vía de la detoxificación farmacológica originada por alteraciones genéticas o ambientales. Estos reactivos tóxicos desencadenan una respuesta inmune celular al actuar

1. Médico residente. Departamento de Dermatología, Hospital Nacional Policía Nacional del Perú (PNP) Luis N. Sáenz.  
2. Médico asistente. Departamento de Dermatología, Hospital Nacional PNP Luis N. Sáenz.



como hapteno o al ocasionar un daño oxidativo a las células, producen señales que activan citocinas. Ocasionalmente intervienen infecciones, tales como el herpes virus tipo 6 (HHV6). La mortalidad es del 8 al 10% y ocurre en pacientes con severo compromiso multiorgánico.<sup>3</sup>

El síndrome DRESS es una entidad poco frecuente que puede comprometer la vida del paciente, siendo de gran importancia su diagnóstico y tratamiento precoz para evitar un desenlace fatal. Los dermatólogos desempeñan un rol importante en la sospecha clínica de esta entidad, siendo habitualmente de manejo multidisciplinario.

### CASO CLÍNICO

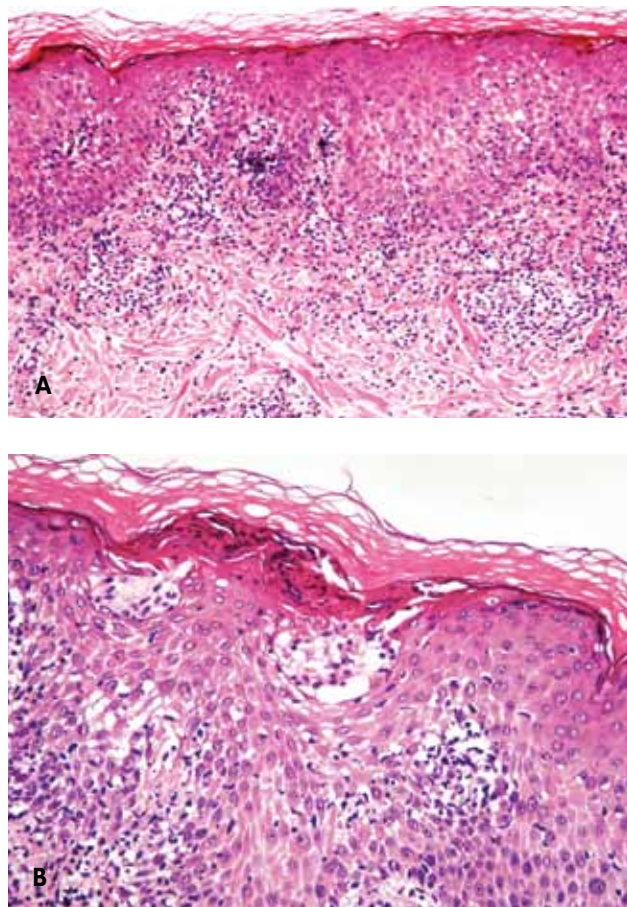
Presentamos el caso de una paciente mujer de 23 años de edad, natural y procedente de la ciudad de Puno, Perú, con el diagnóstico de síndrome de DRESS secundario a Paracetamol, internada en nuestro servicio en el año 2010.



**Figura 1. A.** Rash eritematoso generalizado. **B.** Edema facial y rash eritematoso generalizado.

Clínicamente la paciente se presentó con un exantema maculopapuloeritematosa diseminada, edema facial con predominio palpebral bilateral, queilitis e inyección conjuntival leve. Acompañado de malestar general, fiebre, con adenopatías cervicales. Como antecedentes, la paciente había presentado cuatro cuadros similares años antes, de remisión espontánea y con menor severidad; pero se automedicó nuevamente con paracetamol por un resfriado que presentaba tres semanas antes del inicio de la erupción, y se reinstaló el tratamiento 72 horas antes del inicio del cuadro actual. Figura 1.

Exámenes auxiliares: Se destaca el compromiso sistémico dado por elevación de las enzimas hepáticas y eosinofilia de 19%. La histopatología de la lesión cutánea muestra epidermis con ortoqueratosis, moderada espongirosis y queratinocitos apoptóticos aislados, ligero edema de la dermis superficial y moderado infiltrado linfocitario perivascular. Figura 2.



**Figura 2. A.** Espongirosis moderada, exocitosis de linfocitos e infiltrado inflamatorio perivascular superficial. **B.** Hiperqueratosis ortoqueratósica, marcada espongirosis, con formación de vesículas intraepidérmicas, exocitosis y queratinocitos apoptóticos aislados, ligero edema de la dermis superficial y moderado infiltrado linfocitario perivascular.



**Figura 3.** Después de dos semanas de tratamiento.

Como tratamiento se indicó suspender el paracetamol e iniciar tratamiento con corticoides (prednisona, 0,5 mg/kg/d) y antihistamínicos, junto a medidas generales de soporte vital y controles. La evolución fue favorable, sin complicaciones y disminución progresiva de los síntomas luego de dos semanas de tratamiento. Figura 3.

## DISCUSIÓN

El síndrome de DRESS constituye una farmacodermia severa de tipo idiosincrático. Aun no se encuentra totalmente esclarecido el mecanismo fisiopatológico del DRESS, pareciera que involucran aspectos metabólicos de las drogas así como eventos desencadenados por la autoinmunidad. Otra hipótesis es la mediada por herpes virus tipo 6. El síndrome de hipersensibilidad inducido por fármacos es una reacción aguda que se caracteriza por fiebre, dermatosis y hallazgos sistémicos, como adenomegalias, pruebas de la función hepática con resultados anormales, insuficiencia

renal y cardíaca y anomalías hematológicas, principalmente eosinofilia y linfocitosis, con linfocitos atípicos circulantes.<sup>4,5</sup>

El compromiso multiorgánico, el intervalo prolongado (3 a 4 semanas) desde la iniciación del tratamiento y la aparición de los síntomas, son compatibles con el diagnóstico de síndrome DRESS.<sup>1,6</sup>

Su diagnóstico está establecido por los criterios de Bocquet.<sup>6</sup> Los criterios clínicos para hacer el diagnóstico son:

1. Erupción cutánea.
2. Alteraciones hematológicas: eosinofilia mayor de 1 500/mm<sup>3</sup> y/o presencia de linfocitos atípicos.
3. Compromiso sistémico: adenopatías (de más 2 cm de diámetro) y/o hepatitis (elevación de aminotransferasas al menos dos veces de los valores normales) y/o nefritis intersticial, y/o neumonitis intersticial, y/o carditis.
4. Fiebre.

Las manifestaciones clínicas ocurren entre la segunda y la sexta semanas después de haber iniciado el tratamiento y la mayoría de los casos se alivian sin secuelas cuando se interrumpe la medicación;<sup>6</sup> sin embargo, se ha reportado mortalidad, incluso, en 40% de los casos. Esta afección se conoce también como síndrome de hipersensibilidad retardada multiorgánica inducido por fármacos (DIDMOHS, por las siglas del inglés *drug-induced delayed multiorgan hypersensitivity syndrome*).<sup>7</sup>

Revisando los aspectos clínicos de nuestra paciente: presentaba erupción cutánea, eosinofilia, adenopatías y transaminasas elevadas secundario a la administración de Paracetamol, lo consideramos como DRESS inducido por dicho fármaco, luego del cual lo suspendimos e iniciamos el tratamiento con corticoides sistémicos, con buena evolución después de dos semanas. Revisando la literatura no se ha encontrado síndrome de DRESS inducido por el paracetamol.

Se concluye que el conocimiento sólido respecto de la etiopatogenia del síndrome de DRESS permitirá el mejor tratamiento y así evitar mayores complicaciones. Está absolutamente contraindicada la reexposición al medicamento responsable del DRESS o a medicamentos similares, aun a dosis mínimas, por el riesgo de desarrollar reacciones de mayor gravedad como eritrodermia, necrólisis epidérmica tóxica, síndrome de Stevens-Johnson e inclusive producir la muerte.<sup>8</sup>

Es importante destacar que los familiares en primer grado de pacientes que desarrollaron síndrome de DRESS tienen un riesgo cuatro veces mayor, que la población general de susceptibilidad a estos fármacos. Por este motivo debe realizarse el correspondiente asesoramiento familiar.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Castagnino JP, Musella RM, Palmero D. Síndrome DRESS inducido por fármacos antituberculosos. *Rev Amer Med Respira* 2011;3:141-46.
2. Roujeau J. Clinical heterogeneity of drug hypersensitivity. *Toxicology* 2005;209:123-29.
3. Walsh SA, Creamer D. Drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms (DRESS): a clinical update and review of current thinking. *Clin Experim Dermatol*. 2011;36: 6-11.
4. Sullivan JR, Shear NH. The drug hypersensitivity syndrome: what is the pathogenesis? *Arch Dermatol*. 2001;137(3):357-64.
5. Bonnetblanc JM. Drug hypersensitivity syndrome. *Dermatology*. 1993;187:84-85.
6. Bouquet H, Bagot M, Roujeau JC. Drug induced pseudolymphoma and drug hypersensitivity syndrome (Drug rash with eosinophilia and systemic symptoms: DRESS). *Semin Cutan Med Surg*. 1996;1:250-7.
7. Sontheimer RD, Houpt KR. DIDMOHS: a proposed consensus nomenclature for the drug-induced delayed multiorgan hypersensitivity syndrome. *Arch Dermatol*. 1998;134:874- 5.
8. Sánchez X, Merlano C, Cruz CM. Síndrome de hipersensibilidad a medicamentos con eosinofilia y síntomas sistémicos (DRESS). *Rev Asoc Col Dermatol*. 2008;16(3)208-10.

Correspondencia: Mayra Ponce Rodríguez  
mayrashirley@hotmail.com

Fecha de recepción: 12-1-2012

Fecha de aceptación: 24-1-2012

## Multiples pápulas pardas en un adolescente

### *Multiple brown papulas in a teenager*

**Claudia Ramos,<sup>1</sup> Florencio Cortez,<sup>2</sup> Dina Carayhua,<sup>3</sup> Zaida Gutierrez-Ylave,<sup>4</sup> Eberth Quijano,<sup>2</sup> Sergio Rodriguez,<sup>2</sup> Hector Jimenez,<sup>1</sup> Angelica Rivera<sup>1</sup>**

### CASO CLÍNICO

Paciente varón de 13 años de edad, natural y procedente del Callao, estudiante. Niega antecedentes personales o familiares de importancia.

#### Anamnesis

El paciente relata que desde hace aproximadamente seis meses nota la aparición de lesiones papulares pequeñas rojizas en tronco, desde hace aproximadamente un mes han proliferado rápidamente hasta comprometer tórax anterior, posterior, zonas proximales de los brazos, y cuello.

#### Examen físico

Paciente en buen estado general, buen estado de hidratación y nutrición. No adenopatías, organomegalia ni alteraciones de otros aparatos o sistemas al examen clínico general.

En el examen de la piel notamos numerosas pápulas eritematoparduzcas de superficie lisa de aproximadamente de 2 a 5 mm en las zonas mencionadas, algunas de ellas esbozando distribución lineal (que impresiona como fenómeno de Koebner). Figuras 1-3.

#### Exámenes auxiliares

Perfil lipídico dentro de valores normales.

#### Histopatología

Se realizaron varias biopsias *punch*, en dos tiempos. Inicialmente nos mostraba un patrón inflamatorio respondiéndose como dermatitis liquenoide con

predominio linfocitarios pero con presencia de histiocitos y algunos eosinófilos. Llamaba la atención que el infiltrado inflamatorio comprometía los anexos.

En una segunda consulta dos semanas después se repiten las muestras y obtenemos un patrón inflamatorio pero en este caso era nodular dérmico, en el se podía apreciar infiltrado inflamatorio difuso, notable presencia de células gigantes multinucleadas y algunos histiocitos espumosos y escasos eosinófilos.

### DISCUSIÓN CLÍNICA

Se trataba de un paciente adolescente con síndrome papular eritematoparduzco diseminado y asintomático con meses de evolución y progresivo.

Nosotros nos planteamos las siguientes posibilidades diagnósticas:

- ▲ Xantoma diseminado
- ▲ Siringoma eruptivo
- ▲ Histiocitosis cefálica benigna
- ▲ Xantogranuloma juvenil
- ▲ Foliculitis por *Pityrosporum*

#### Xantoma diseminado

Los xantomas son depósitos lipídicos intracelulares y en el espacio intersticial de la dermis, que se dan en personas con hipertrigliceridemia severa tanto primaria como secundaria con niveles superiores a 3000 mg/dl. Se pueden ver tanto en niños como en adultos. Se presentan clínicamente como pápulas de color amarillo-anaranjado de 1 a 4 mm de diámetro. Estas generalmente se localizan en zonas extensoras de extremidades y nalgas. En estas lesiones se ha reportado fenómeno de Koebner. Estas lesiones generalmente se autolimitan en varias semanas.<sup>1</sup>

1. Médico residente de Dermatología. Hospital Nacional Daniel A. Carrión (HNDAC). Callao, Perú. Universidad Nacional Mayor de San Marcos.  
2. Médico dermatólogo. HNDAC. Callao, Perú  
3. Médico patólogo. HNDAC. Callao, Perú  
4. Jefe del servicio de Dermatología. HNDAC. Callao, Perú.





**Figura 1.** Distribución en tórax anterior



**Figura 2.** Distribución de las lesiones en el dorso.

Tiene relevancia reconocer en esta entidad para el manejo y el pronóstico por la asociación a aterosclerosis prematura y muerte precoz de los pacientes. Se han dado casos normolipémicos asociados a malignidades, por lo que también podría plantearse clínicamente en este paciente.<sup>2</sup>

### Siringoma eruptivo

Los siringomas eruptivos o hidroadenoma eruptivo de Darier-Jacquet, se manifiestan como pápulas blandas múltiples de 1 a 4 mm cuyo color va desde el mismo de la piel hasta eritematoparduzco, localizadas en cuello, hombros, superficies de flexión de extremidades superiores, tórax, abdomen y muslos.<sup>3-6</sup> Pueden ser asintomáticas o muy pruriginosas, y se instalan en brotes sucesivos y persisten indefinidamente en forma estacionaria de por vida o con eventual desaparición tardía.<sup>7,8</sup> Este cuadro, a diferencia del siringoma localizado, se afectan varones y mujeres por igual. En nuestro caso, aunque la topografía no es la más característica, podría ser una buena posibilidad.

### Histiocitosis benigna generalizada

Es una histiocitosis no X infrecuente caracterizado por ser un cuadro crónico, benigno y autoinvolutivo que puede darse en niños y en adultos. Clínicamente se presenta

como maculopápulas eritematosas o amarillentas de 1 a 4 mm diseminadas. Histológicamente se presenta como un infiltrado histiocitario dérmico negativo para S-100 y gránulos de Bierbeck.<sup>9</sup>

### Xantogranuloma juvenil

El xantogranuloma juvenil (XGJ), es una enfermedad rara, pero es la histiocitosis no Langerhans más frecuente vista en la infancia.<sup>10</sup> Las lesiones del xantogranuloma juvenil son eritematoparduzcas, superficie lisa y se pueden diferenciar dos formas clínicas según el tamaño de las lesiones: La forma micronodulares, es la forma clínica más frecuente y característica. En ella las lesiones son pequeñas, de un tamaño entre 2 a 10 mm de diámetro y aunque son clásicamente solitarias, también pueden ser múltiples. En la forma macronodular las lesiones varían entre 1 y 2 cm y son generalmente solitarias y congénitas.<sup>11</sup>

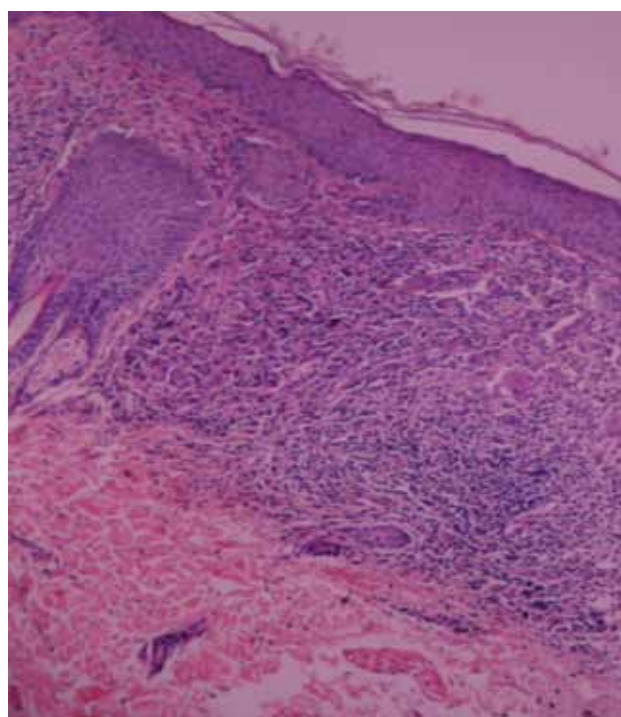
Esta es una entidad benigna, no asociada a trastornos metabólicos, a diferencia de las xantomatosis. Esta también podría ser una buena posibilidad en nuestro paciente.

### Foliculitis por *Pityrosporum*

La foliculitis por *Pityrosporum* es una entidad crónica y benigna que se presenta por pápulas y pústulas foliculares



**Figura 3.** Múltiples pápulas eritematosas



**Figura 4.** La histología muestra infiltrado linfohistiocitario en la dermis superficial, distribuido difusamente en el tórax.

usualmente pruriginosas, que se localizan en tronco superior y brazos. Es una enfermedad frecuente pero subdiagnosticada. Los pacientes generalmente viven en lugares de clima cálido y aun más en los meses de verano.<sup>12-14</sup> El diagnóstico es clínico y microbiológico. Siendo patología muy sensible a antifúngicos.<sup>15</sup>

### DISCUSIÓN HISTOPATOLÓGICA

En nuestro caso, nos fue confuso que hallaremos dos tipos de patrones histológicos, aparentemente evolutivos uno liquenoide y otro nodular. Esto nos llevo a plantear diagnósticos alternativos, incluso teniendo la histología.

#### Liquen nitidus diseminado

Es una dermatosis crónica, benigna y común de la infancia y la adolescencia. Se caracteriza por pápulas milimétricas color piel o rosadas, algunas veces pruriginosas. Puede tener fenómeno de Koebner.<sup>16,17</sup> En la histología se ve hiperqueratosis con paraqueratosis, epidermis adelgazada, infiltrado granulomatoso que se confina a la papila dérmica, compuesto por linfocitos e histiocitos que pueden estar vacuolados, células multinucleadas tipo Langhans y degeneración vacuolar de la basal.<sup>18</sup>

#### Xantogranuloma juvenil

En el XGJ la histopatología se caracteriza por proliferación difusa de histiocitos espumosos, con presencia de células gigantes multinucleadas mezclados con linfocitos y eosinófilos.<sup>19</sup> Estos son los hallazgos encontrados en el paciente en las últimas biopsias tomadas, no así en las primeras.

Haciendo la correlación clinicopatológica en nuestro paciente se plantea el siguiente diagnóstico:

#### Xantogranuloma juvenil múltiple

##### Evolución

Al mes de la consulta el cuadro se encontraba estable, ya que el paciente se encontraba asintomático y no habían nuevas lesiones, por lo que se decidió la conducta expectante.

##### Comentario

El xantogranuloma juvenil múltiple es una enfermedad rara pero de distribución mundial. Se dice que afecta a 75% de los niños menores de nueve meses de edad.<sup>20</sup>

Se presenta clínicamente como pápulas eritematosas-parduzcas firmes y de superficie lisa de tamaño usualmente entre 0,5 y 2 cm, asintomáticos por lo general y en 82% de

las veces es solitario, se disponen en cara, tronco superior y zonas proximales de los miembros.<sup>7,9</sup>

La histopatología del xantogranuloma juvenil varía según el momento evolutivo de las lesiones.<sup>21</sup> Principalmente en lesiones recientes se pueden apreciar cúmulos de histiocitos grandes, linfocitos, eosinófilos y algunos histiocitos con citoplasma claro por contenido lipídico. En lesiones bien instauradas podremos ver granulomas con células gigantes a cuerpo extraño y células de Tuton con citoplasma espumoso periférico. En lesiones regresivas se vera fibrosis. Estos histiocitos presentan marcadores CD68, HAM 56, vimentina y catepsina B pero no S-100, sugiriendo que tienen diferenciación macrofágica que responde a un estímulo aún no conocido.<sup>13,17</sup>

El XGJ usualmente es una entidad benigna, que tiene generalmente un curso autolimitado en los casos vistos en niños, sin secuelas o con muy pocas, en la mayoría de ellos. En los casos múltiples como el de nuestro paciente se podría comprometer cualquier órgano de la economía, siendo particularmente problemática su aparición en ojos provocando hifema y glaucoma agudo si se localiza en la cámara anterior, por lo que sería adecuado continuar con la investigación.<sup>22</sup> También se pueden complicar en orden decreciente de frecuencia el pulmón, hígado, pericardio, testículos, etc., aunque principalmente de manera asintomática.

El tratamiento del XGJ dependerá de la forma de presentación clínica que como vimos es variable. En casos solitarios y micropapulares se esperara la autorresolución y en formas macronodulares solitarias puede ser quirúrgico. En el caso de nuestro paciente se decidió la conducta expectante por ser las lesiones múltiple y pequeñas.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Wolf, Golsmith, Katz, Gilchrist, Paller; Leffell. Fitzpatrick's: Dermatology in general Medicine. Seven Ed. 2008. Mc Graw Hill. p 1273.
2. Kanani PM, Sperling MA: Hyperlipidemia in adolescents. *Adolesc Med.* 2002; 13:37.
3. Darier J. Précis de Dermatologie. Paris, France: Masson & Cie; 1928. p. 970.
4. Jacquet L, Darier J. Hidradénomes éruptifs: épithéliomes adénoides des glandes sudoripares ou adénomes sudoripares. *Ann Dermatol Venereol.* 1887;8:317-23.
5. Dyll-Smith Dj, Connors Tj, Scurry J. Generalized eruptive syringoma -a papular dermatosis. *Australas J Dermatol.* 1990;1:95-8.
6. Janniger CK, Brodtkin RH. Eruptive syringomas. *Cutis.* 1990;46:247-9.
7. Hashimoto K, Dibella RJ, Borsuk GM, Lever WF. Eruptive hidradenoma and syringoma. *Arch Dermatol.* 1967;96:500-19.
8. Pruzan DL, Esterly NB, Prose NS. Eruptive syringoma. *Arch Dermatol.* 1989;125:119-20.
9. Winkelmann RK, Muller SA. Generalized eruptive histiocytoma: a benign papular histiocytic reticulosis. *Arch Dermatol.* 1963;88:586-596.
10. Hernández A, Baselga E, Drolet BA, Esterly NB. Juvenile xanthogranuloma. *J Am Acad Dermatol.* 1997;36:355-367.
11. Caputo R, Cambriaghi S. Las mil caras del xantogranuloma. *Piel.* 1998; 13:329-330.
12. Arenas R. *Micología médica ilustrada.* 2ª Ed. México: Interamericana McGraw-Hill; 2003.
13. Marcon M, Powell D. Human infections due to *Malassezia* sp. *Clin Microbiol Rev* 1992;5(2):101-19.
14. Chanussot C, Arenas R. Folliculitis por *Malassezia* sp. *Dermatología Rev Mex* 2006;50:20-25
15. Faergemann J. *Pityrosporum* infections. *J Am Acad Dermatol* 1994;31:518-20.
16. Wagner G, Lubach D. Problems in therapy of children with lichen nitidus generalisatus. *Act Dermatol* 1985; 11: 96-98.
17. Wilson H, Bett D. Millitary lesions in lichen planus. *Arch Dermatol.* 1961;83:920-923.
18. Edier D. Lichen planus in: *Synopsis and Atlas of Levers Histopathology of the Skin.* Lippincott Williams & Wilkins 4a. ed. 1999: 111-113.
19. Sangueza P, Salmón J, White CR, Beckstead J. Juvenile xanthogranuloma: a clinical, histopathologic and immunohistochemical study. *J Cutan Pathologic.* 1995;22:325-335.
20. Sánchez YE, Requena L, Villegas C, Valle P. Subcutaneous juvenile xanthogranuloma. *J Cutan Pathol.* 1995;22:460-465.
21. Zelger BW, Sidoroff A, Orchard G, et al. Non Langerhans cell histiocytoses. A new unifying concept. *Am J Dermatopathol* 1996; 18:490-504.
22. Mancini AJ, Prieto VG, Smoller BR. Role of cellular proliferation and apoptosis in the growth of xanthogranulomas. *Am J Dermatopathol.* 1998;20(1):17-21.

Correspondencia: Claudia Ramos-Rodríguez  
clacrr@hotmail.com

Fecha de recepción: 8-3-2012

Fecha de aceptación: 15-3-2012

## Urticaria aguda

### Acute urticaria

Leonardo Sánchez-Saldaña,<sup>1</sup> Mayra Ponce-Rodríguez,<sup>2</sup> Jacqueline J. Cabanillas-Becerra<sup>3</sup>

#### RESUMEN

La urticaria es una reacción de la piel caracterizada clínicamente por la aparición de elevaciones cutáneas eritematosas o blanquecinas, edematosas, pruriginosas y transitorias, que pueden localizarse en cualquier parte de la superficie cutánea o en las mucosas. Su etiología es variada y sus mecanismos etiopatogénicos también suelen ser múltiples. La lesión típica es el habón o roncha, el cuál cambia de lugar en horas, su forma y tamaño son variables, puede persistir minutos, horas o semanas. La mayoría de las urticarias no presenta sintomatología sistémica. Suele clasificarse regularmente en urticaria aguda, cuando lleva menos de 6 semanas de aparición, y en urticaria crónica, cuando lleva más de 6 semanas. El diagnóstico es fundamentalmente clínico. Es una entidad frecuente que por su gran expresividad motivan constantes y reiteradas consultas a los servicios de urgencia. En este artículo se examinarán los mecanismos que llevan a la urticaria y angioedema, y se revisará la patogénesis, los aspectos clínicos, los estudios de laboratorio necesarios y el tratamiento de la urticaria aguda.

**PALABRAS CLAVE.** Urticaria, habón, angioedema.

#### ABSTRACT

The urticaria is a skin reaction characterized clinically by the onset of erythematous skin elevations or whitish, oedematous, pruritic and transient, you can locate anywhere on the surface of the skin or the mucous membranes. Its etiology is varied and its mechanisms etiopathogenic also tend to be multiple. The typical lesion is the wheal or bump, which changes from place within hours, its size and shape are variable, may persist for minutes, hours or weeks. The majority of the hives does not pose systemic symptoms. Usually qualify regularly in acute urticaria, when it takes less than 6 weeks of appearance, and chronic urticaria, when it takes over 6 weeks. The diagnosis is primarily clinical. It is a common entity that by their expressivity motivate constants

and repeated consultations to emergency services. This article will examine the mechanisms that lead to angioedema and urticaria, the pathogenesis, clinical aspects, necessary laboratory studies and treatment.

**KEY WORDS.** Urticaria, wheal, edema.

#### INTRODUCCIÓN

La urticaria (del latín *urticarie* o *urtica*: ortiga o hierba irritante), es una reacción limitada a la piel que se caracteriza por la rápida aparición de elevaciones cutáneas eritematosas o blanquecinas, edematosas, pruriginosas y transitorias denominadas ronchas o habones, que pueden localizarse en cualquier parte de la superficie cutánea o en las mucosas; las cuales se acompañan por edema o angioedema; y duran menos de seis semanas.<sup>1,2</sup> Su etiología es variada y sus mecanismos etiopatogénicos también suelen ser múltiples. La lesión típica es el habón o roncha, el cuál cambia de lugar en horas, su forma y tamaño son variables, puede persistir minutos, horas o semanas. La mayoría de las urticarias no presenta sintomatología sistémica.<sup>1</sup>

1. Profesor Invitado de Post grado de Dermatología de la Facultad de Medicina Humana de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima-Perú. Dermatólogo de la Clínica Gonzales.
2. Capitan Médico de la Policía Nacional del Perú. R3 de Dermatología Hospital Central de la PNP. Universidad Nacional Mayor de San Marcos
3. R3 de Dermatología Hospital Central de la FAP. Universidad Nacional Mayor de San Marcos.



## ASPECTOS HISTÓRICOS

La descripción más temprana de la urticaria se encuentra probablemente en *'The yellow emperor's inner classic'* (*Huang Di Nei Jing*) que fue descrito entre los 10000 y 200 años antes de Cristo. En el capítulo 64 de las cuestiones básicas (*Sin wen*), la urticaria es llamada *Fen Yin Zheng* que significa eritema oculto serpenteante. Actualmente es la palabra que se utiliza en chino para definir la urticaria, que se pensó que se debía a la reducción del Yin, que produce retención de líquido en la piel.<sup>3</sup>

Hipócrates (460-377 a.C.) describió lesiones elevadas pruriginosas causadas por la picadura de mosquitos y ortiga que la denominó *knidosis* de la palabra griega *knido*, que significa ortiga.<sup>3,4</sup> También menciona que los habones solían aparecer en pacientes con enfermedades gastrointestinales y que ocasionaban poco prurito.<sup>4</sup>

Plinius (32-79 a.C.) introduce el término *uredo* (*urere*) que significa quemazón a esta afección.<sup>4</sup> Zedler cambió el término *uredo* a *urticatio*.<sup>3</sup> William Cullen en su libro *'Synopsia Nosologiae Methodica'* introduce por vez primera el término urticaria.<sup>3,4</sup>

Jean Louis Alibert (1768-1837), fundador de la Escuela Francesa de Dermatología introduce el mismo nombre de *Kinosis* en su libro "clinique de l'Hopital Saint Louis ou Traitement Complet des Maladies de la Peau", publicado en 1833.<sup>3</sup> Ferdinand Von Hebra (1816-1880), fundador de la Escuela Dermatológica de Viena utilizó el término para la *knidosis* crónica tipo de ortiga.<sup>3</sup> Andrew y Domonko en su libro de texto de 1963, menciona que es sinónimo de urticaria.

En el siglo X, Ali Ibu Al-Abba la llamó *essera*, que en lengua persa significa protuberancia. Con la caída del Imperio Romano, este término se usó durante varios siglos en el mundo árabe y europeo.<sup>3</sup>

Thomas More, en su libro *'El rey Ricardo III'*, hace una descripción excelente de la enfermedad, sin darle un nombre.<sup>3</sup> Describe el primer caso de urticaria que produjo la muerte. En 1480, antes de la coronación del rey Ricardo, los lores desearon agradecerle sirviéndole una taza de fresas. Unas horas más tarde, repentinamente el rey reunió a los lores, se abrió la camisa y mostró el tórax, que estaba cubierto de zonas enrojecidas y prominentes, y con prurito. Acusó a uno de los lores de tratar de envenenarle y lo mandó ejecutar inmediatamente.<sup>3</sup>

Robert Willan, en 1808, describe la urticaria como una erupción o elevación longitudinal, oval o redondeada de la cutícula,<sup>5</sup> color rojo difuso usualmente denominadas habones. Willan describe seis variedades de urticaria:

urticaria febrilis, evanida, perstans, conferta, subcutánea y tuberosa.<sup>5</sup> Thomas Bateman (1778-1921), discípulo de Robert Willan describió varios tipos de urticaria, como la urticaria febrilis, en la que el paciente tiene fiebre y dolor abdominal durante varios días antes que aparezcan lesiones en la piel, y dura normalmente semanas;<sup>3,4</sup> urticaria evanida, en la que las nuevas lesiones pueden aparecer y seguir durante muchos meses o años, y, por tanto, corresponden a la urticaria crónica; urticaria perstans, con lesiones que persisten por días o semanas, descripción que corresponde a urticaria vasculitis. Bateman también describe el liquen urticatus papular o urticaria de los niños.<sup>3,4</sup>

Los términos que surgieron posteriormente fueron: urticaria solar, descrito por J-F. Borch, en 1799, luego, T. Weiel demostró que solo los rayos solares y no el calor de una estufa o velas era la responsable de la urticaria solar; urticaria facticia, descrita por W. Heberden, en 1767, y F. Gull, que acuñó el nombre de urticaria facticia, en 1859.

**Tabla I.** Etiología de la urticaria aguda.

- ▲ Fármacos
  - Ácido acetilsalicílico
  - Penicilina
  - Sulfonamidas
  - Antiinflamatorios no esteroideos
  - Analgésicos, morfina, codeína
  - Aditivos: salicilatos, ácidos benzoico, tartracina
  - Sustancias de contraste
  - Sedantes, tranquilizantes
  - Diuréticos
  - Anticonceptivos, vitaminas.
- ▲ Alimentos
  - Leche y derivado
  - Huevo y derivados
  - Derivados de cacao: chocolates
  - Pescado, mariscos, camarones
  - Carne de cerdo y derivados
  - Cereales
  - Café, té
  - Frutas y frutos secos
  - Plátano, aguacate, castaña o kiwi
  - Gaseosas oscuras y refrescos con colorantes y levaduras
- ▲ Infecciones
  - Enterovirus: Coxsackie y echovirus, mononucleosis
  - Hepatitis A
  - Infecciones bacterianas
- ▲ Otros
  - Picadura de insectos:
  - Aeroalérgenos por inhalación
  - Factores físicos: luz solar, frío

**Tabla 2.** Alimentos que contiene aminas vasoactivas capaces de provocar urticaria por mecanismo no inmune.

- ▲ Histamina (elevado contenido)
  - Tomate, espinaca, crustáceos, col fermentada, conservas, vino, cerveza, queso añejo, embutidos, zumo de frutas.
- ▲ Histamina (liberación inespecífica)
  - Leguminosas, cereales, papaya, fresa, tomate clara de huevo, mariscos, frutos secos, chocolate, bebidas alcohólicas.
- ▲ Feniltilamina
  - Chocolate, vinos tinto, quesos añejos
- ▲ Tiramina
  - Quesos añejos, conservas de pescado, vino, cerveza, bebidas alcohólicas fermentadas, chocolates, embutidos, tomate, habas, aguacate, plátanos, legumbres, carne adobada.
- ▲ Serotonina
  - Plátano, aguacate, zumo de piña, ciruelas, avellanas, tomate, chocolate, vino tinto.
- ▲ Noradrenalina
  - Plátano.
- ▲ Fenilalanina
  - Chocolate.
- ▲ Putrecina y cadaverina
  - Quesos añejos
- ▲ Dihidroxi-fenilalanina
  - Habas.
- ▲ Dopamina
  - Plátanos, habas.

La urticaria por frío fue descrita por J.P. Frank, en 1792. La urticaria causada por el calor y el esfuerzo físico fue descrita por W.W. Duke, en 1924. La urticaria por presión fue descrita por E. Urbach y P. Fasal, en 1929. Por otro lado, la urticaria acuagénica fue reportada por B.M. Shelley y H.M. Rawnsley, en 1964, y la urticaria adrenérgica, por W.B. Shelley y E.D. Shelley, en 1985.

La urticaria pigmentosa fue descrita por Edward Nettleship, en 1869, como urticaria crónica; luego, A. Sangster la denominó urticaria pigmentosa y Unna describió los mastocitos en las lesiones. El angioedema fue descrito por Marcelo Donati, en 1586, y W. Osler, en 1885, describió el angioedema hereditario.<sup>3,4</sup>

## EPIDEMIOLOGÍA

La urticaria es un proceso frecuente. La incidencia real no se conoce. Se estima que de 15% a 25% de la población general puede presentar este cuadro en algún momento de su vida.<sup>4,6,7</sup> La mayoría de los casos es leve, aunque

**Tabla 3.** Estímulos para la liberación del mastocito

- ▲ Mediadores preformados:
  - Histamina
  - Factor quimiotáctico de eosinófilos anafilácticos FQE-A
  - Quimiotáctico de neutrófilos (FQN)
  - Aniones superóxido
  - Exoglicosidasas
- ▲ Preformados por gránulos: permanecen en el tejido por horas
  - Heparina
  - Proteasas
  - Arilsulfatasa
  - Factor inflamatorio
- ▲ Neoformados: generados de novo
  - Prostaglandinas
  - Tromboxanos
  - Leucotrienos (LT): LTC, LTD, LTE
  - Factor generador de prostaglandina en anafilaxia (PGF-A)
  - Ácidos monohidroxi-eicosatetranoicos (HETE)
  - Ácidos hidropéroxido-eicosatetranoicos (HPETE)
  - Factor activador plaquetario

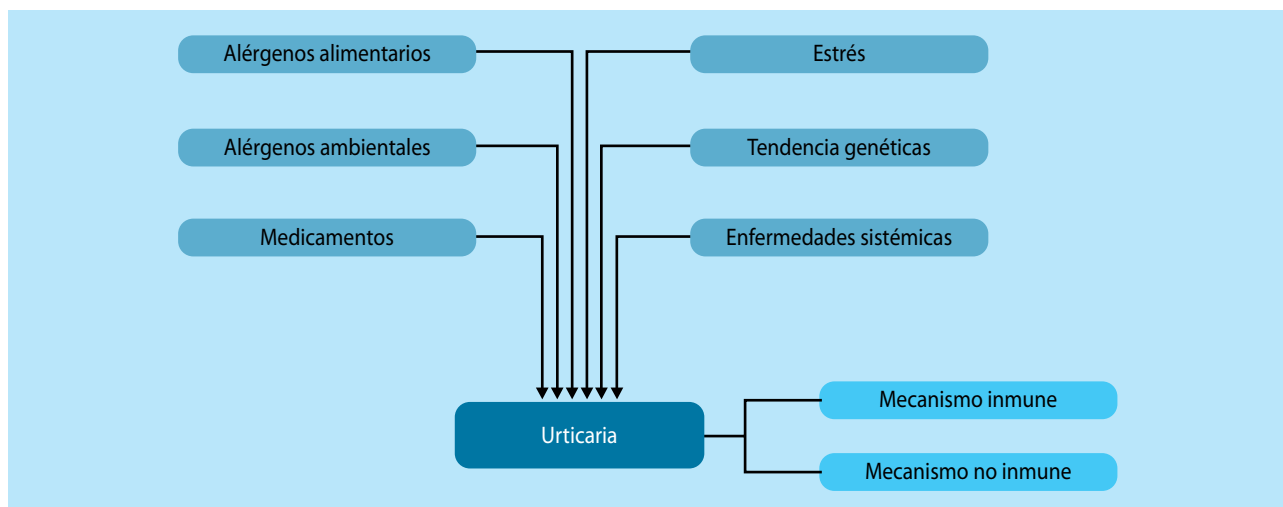
Tomado: Honeyman-Muro J. Urticaria y angioedema. En: Tincopa-Wong O. Dermatología. UPAO, 2011.

recurrente.<sup>4</sup> Afecta a todos los grupos de edad.<sup>4,7</sup> Las formas agudas se observan con más frecuencia en los niños y adultos jóvenes.<sup>7</sup> Es un poco más frecuente en mujeres que en hombres.<sup>8</sup> En la urticaria aguda es frecuente el antecedente de atopia.<sup>7</sup> Aproximadamente 50% de los pacientes manifiestan urticaria y angioedema.<sup>4,8,9</sup> Desde el punto de vista clínico afecta cualquier segmento corporal.<sup>14</sup>

## ETIOLOGÍA

Las causas de la urticaria son innumerables y en muchas ocasiones es difícil saber cual fue la causa que originó el cuadro clínico. En la población general son en primer lugar los medicamentos y con menor incidencia los alimentos, picadura de insectos y determinados antígenos tanto inhalados, ingeridos o de contacto. (Figura 1) En los niños son los alimentos los principales responsables de la urticaria aguda seguida de los medicamentos y el resto de alérgenos.<sup>10</sup> (Tabla 1)

Los medicamentos son la causa más frecuente de la urticaria aguda.<sup>6</sup> Cualquier fármaco puede causarlo.<sup>11</sup> En muchos casos responden a un mecanismo IgE mediado (antibióticos beta-lactámicos); en otros casos (especialmente antiinflamatorios no esteroideos), produce



**Figura 1.** Urticaria aguda: multifactorial.

alteración del metabolismo del ácido araquidónico con liberación de potentes mediadores (prostaglandinas y leucotrienos).<sup>6</sup> Algunos fármacos (opiáceos y anestésicos) inducen directamente la degranulación del mastocito con la subsiguiente liberación de mediadores.<sup>6</sup>

Los alimentos son los principales responsables de urticaria aguda en los niños.<sup>10</sup> Pueden producir liberación directa de los mediadores de los mastocitos y otras pueden contener aminas vasoactivas que desencadenan reacciones cutáneas.<sup>6,11,12</sup> (Tabla 2).

La aparición de urticaria como manifestación de alergia a alimentos IgE mediada es cada vez más frecuente, no solo en niños (huevo, leche, pescado), sino en cualquier momento a lo largo de la vida (frutas, frutos secos).<sup>6</sup>

Los chocolates, el maní, las carnes de cerdo, los mariscos, los derivados lácteos, los colorantes, las gaseosas oscuras, los productos con preservativos y las levaduras pueden producir urticaria.<sup>6</sup> Los pacientes alérgicos al polen cuando este es ingerido en miel o en preparados dietéticos pueden desencadenar urticaria.<sup>6,10,12</sup>

Las infecciones son una causa frecuente de urticaria aguda en la infancia. Las infecciones respiratorias ocasionadas por enterovirus: Coxsackie y Echovirus ocupan el primer lugar.

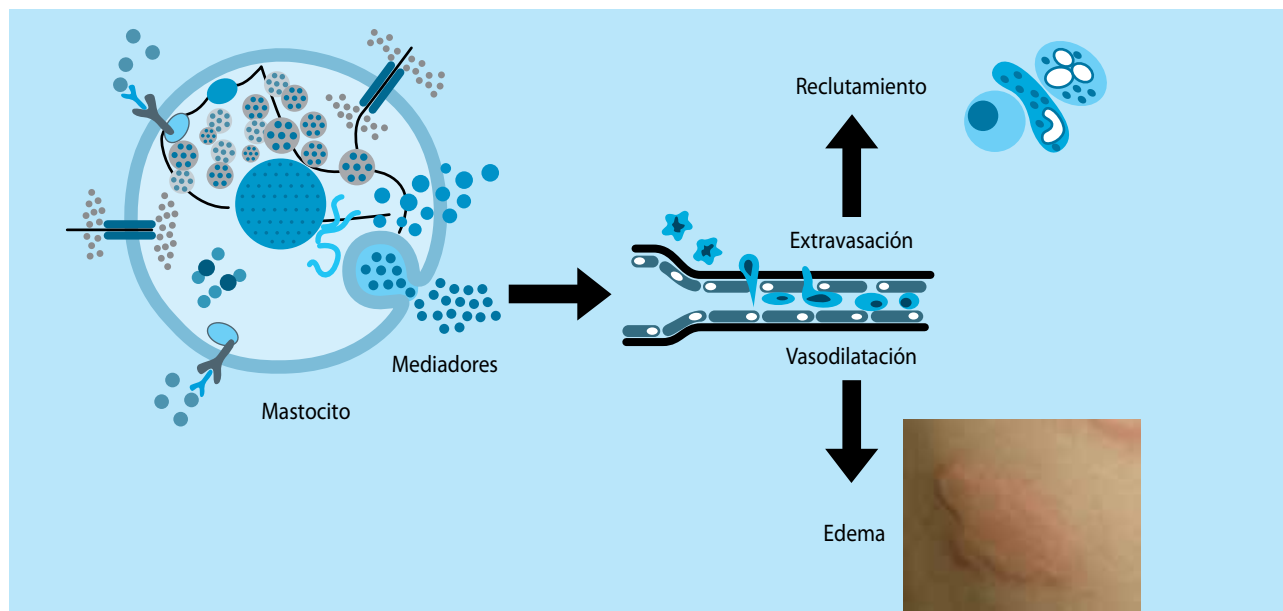
En el adulto esta etiología es más infrecuente.<sup>6</sup> Las bacterias (estreptococo y el estafilococo) ocupan un papel preponderante en las urticarias crónicas.<sup>6</sup>

Dentro de la gama de posibilidades etiológicas para la urticaria hay que tener presente el estrés emocional, los inhalantes, factores físicos como la luz solar y la exposición al frío.

## PATOGENIA

La roncha o habón de la urticaria, es consecuencia de la extravasación plasmática y celular a nivel de la dermis papilar, expresión de un patrón de respuesta vascular.<sup>19</sup> (Figura 2) Este patrón de respuesta es el resultado de estímulos inmunológicos y no inmunológicos. La célula efectora primaria en la fisiopatología de la urticaria es el mastocito, productor de los mediadores de la inflamación que dan respuesta tisular urticariana. Estos pueden ser mediadores preformados, o de síntesis de novo (Figura 3). También participan los basófilos, monocitos y los linfocitos Th.<sup>2</sup> Los neutrófilos y los eosinófilos participan en menor extensión.<sup>10</sup> La presencia de la IgE adherida a la pared del mastocito y su activación corresponde al mecanismo inmunológico. Gran variedad de elementos han sido descritos como capaces de activar el mastocito sin la presencia de la IgE (mecanismo no inmunológico de la urticaria). Figura 4.

El mastocito (Mc), es una célula secretora inmune inespecífica; se origina en las células hemocitopoyéticas pluripotenciales CD34+ (*stem cells*) de la médula ósea. Su mecanismo de diferenciación no es bien conocido. Se localizan en su mayoría en el tejido conectivo, siendo abundante en la piel y en las mucosas del tracto gastrointestinal y respiratorio.<sup>1</sup> La piel humana en condiciones normales contiene aproximadamente 7 000 Mc/mm<sup>3</sup>. Contiene en su citoplasma gránulos metacromáticos intracitoplasmáticos con mediadores de la inflamación preformados. Cuando se activa, libera estos factores, junto con otros de carácter lipídico que son sintetizados de novo.<sup>1</sup>



**Figura 2.** El habón es consecuencia de la extravasación plasmática y celular expresión de un patrón de respuesta vascular.

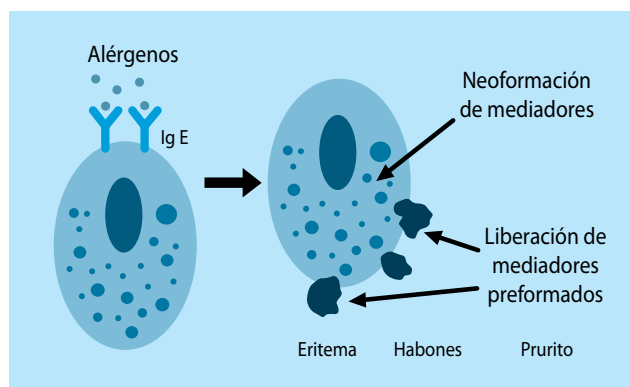
El desarrollo del habón se inicia con la activación del mastocito y la liberación de numerosos mediadores preformados (Tabla 3), siendo la histamina el más importante, “el responsable de la expresión cutánea” y el factor activador de plaquetas (PAF) actúa directamente sobre las plaquetas, para la liberación de serotonina, que podría ser uno de los responsables de la urticaria crónica.<sup>10</sup> Los efectos farmacológicos de la histamina<sup>9</sup> se resumen en la (Tabla 4).

Un segundo grupo de mediadores (mediadores secundarios) son sintetizados por las células o tejidos circundantes, por acción directa de los mediadores primarios. Son de aparición tardía y su acción se prolonga con el tiempo. Son metabolitos del ácido araquidónico, los leucotrienos C y D. Los metabolitos del ácido araquidónico que derivan del mastocito

contribuyen en la lesión del habón o roncha y el eritema. Los derivados de los linfocitos, eosinófilos, monocitos y neutrófilos amplifican el proceso inflamatorio posterior. De las prostaglandinas, la más importante es la PGD2 y de los leucotrienos, el derivado del mastocito (LTC4).<sup>1</sup>

Diversos factores pueden provocar la degranulación del mastocito y la consecuente liberación de mediadores, entre estos figuran los opiáceos, algunos neuropéptidos, las anafilotoxinas C3a y C5a, los alérgenos ligando-específicos de IgE, y los anticuerpos liberadores de histamina.<sup>10</sup>

La activación del complemento da lugar a la producción de anafilotoxinas C3a, C4a, C5a y su acción directa sobre la superficie celular es capaz de liberar histamina. El factor C5a es el más activo sobre la permeabilidad vascular.



**Figura 3.** Patogénesis de la urticaria aguda.

**Tabla 4.** Efectos farmacológicos de la histamina.

- ▲ Aumento de la permeabilidad capilar.
- ▲ Edema, eritema y tumefacción.
- ▲ Contracción del músculo liso de los bronquios y los intestinos.
- ▲ Relajación intensa de vasos de pequeño calibre.
- ▲ Constricción de los grandes vasos.
- ▲ Regulación de la migración leucocitaria.
- ▲ Estimulación de las terminaciones nerviosas sensitivas.
- ▲ Prurito.
- ▲ Contracción uterina.



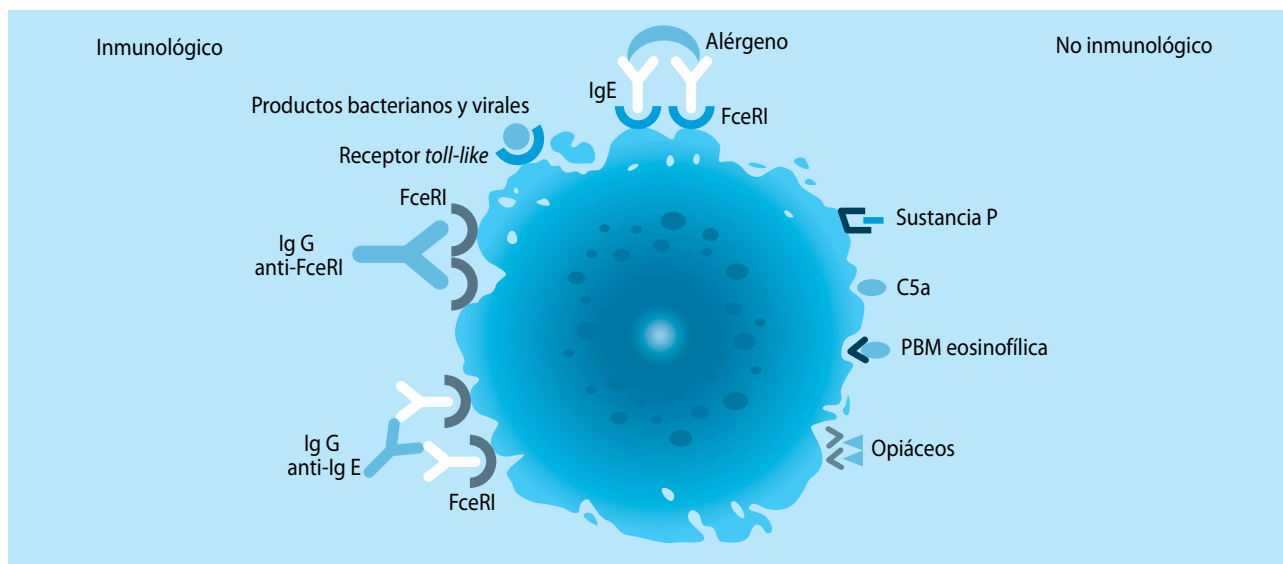


Figura 4. El mastocito. Patrón de respuesta inmunológico y no inmunológico.

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La lesión primaria de la urticaria es la roncha o habón, una elevación de la piel, edematosa y firme de color rosado o blanco, que se blanquea a la vitropresión y provoca prurito. Los habones varían de tamaño entre milímetros a varios centímetros.<sup>1,9,10,13,14</sup> Estas lesiones pueden aparecer en cualquier zona de la piel, son polimorfos, forman placas de tamaño y forma (redondeada, ovale, ameboide, circinada, marcinada, anular) diversas (Figura 4). Cada

roncha hace un relieve de 1 a 2 mm; si es mayor tiende a aplanarse en el centro y rosa en la periferia (urticaria alba o porcelámica) o rojo liláceo, a veces eritematoso (urticaria roja). (Figura 5). A la palpación es firme y desplazable entre los dedos.<sup>1</sup>

El habón o roncha se debe a la acumulación de líquido en la matriz extracelular dérmica.<sup>1</sup> Si la exoserosis es masiva, puede determinar la formación de vesículas o ampollas, que luego se desecan dejando costra o cicatrices.<sup>1</sup>



Figura 4. Habones o ronchas distribuidas en el cuerpo.



Figura 5. Lesión característica de las lesiones de urticaria: edema y eritema.

En zonas donde el tejido celular subcutáneo es laxo (párpados, cuello, región genital), los habones son de gran tamaño, mal limitados y con marcado edema. En regiones donde el tejido celular subcutáneo es más compacto (en el dorso y cara de extensión de los miembros), las ronchas son menos salientes, más firmes, elástica y a veces duras, como sucede en el cuero cabelludo, las palmas y las plantas.<sup>1</sup>

La roncha o el habón de la urticaria puede ser: localizada, regional o generalizada, con cambios diarios, aún en el mismo día, de un momento a otro. La duración de la roncha es habitualmente de breve duración, de minutos a cuatro horas y en la forma común desaparece sin dejar rastro o más raramente persiste una púrpura residual.<sup>11,9</sup> El mecanismo de reabsorción de la roncha es poco conocido. El exudado retorna a la circulación directamente y las proteínas lo harían por vía linfática.<sup>1</sup>

El prurito es variable, a veces esta ausente, en otras es intenso y paroxístico al comienzo para atenuarse y desaparecer con la evolución. La sensación varía desde un cosquilleo, la picazón intensa o el dolor, este último en palmas y plantas.<sup>1,10</sup>

La participación de las mucosas se manifiesta por coriza, salivación, trastornos respiratorios, dolores abdominales, hematuria, anuria, según se localice la urticaria. La ronquera se debe al edema de la laringe, complicación que exige tratamiento inmediato.<sup>1</sup> Las manifestaciones sistémicas de la urticaria aguda incluyen cefaleas, discreta hipotensión mareos o vértigos, disfonía, sibilancias, disnea, náuseas, vómitos, dolor abdominal, diarrea y artralgias.<sup>8,9</sup>

## FORMAS CLÍNICAS DE URTICARIA

La urticaria se clasifica de acuerdo a diferentes parámetros (Tablas 5 y 6). Por ejemplo, según su evolución, puede ser aguda o crónica.

### Urticaria aguda

La urticaria aguda es aquella que se produce de forma brusca, habitualmente cursa con un único brote de habones o ronchas, pero puede manifestarse brotes repetidos durante varios días sin tratamiento. Su duración es no mayor de seis semanas. Puede aparecer en un único episodio a lo largo de la vida, o bien repetirse varios episodios aislados de modo

**Tabla 5.** Clasificación general de la urticaria.

Tipo de urticaria	Duración
▲ Urticaria espontánea	
– Urticaria aguda	Menos de 6 semanas
– Urticaria crónica	Más de 6 semanas
– Urticaria crónica continua	Lesiones diarias
– Urticaria crónica recurrente	Lesiones con intervalos libre días o semanas
▲ Urticaria física	
– Urticaria demográfica	Fuerza mecánica sobre una zona determinada
– Urticaria retardada por presión	Presión vertical sobre una zona determinada
– Urticaria por frío	Contacto con agua o aire frío
– Urticaria por calor	Contacto por calor local
– Urticaria solar	Contacto con luz ultravioleta y luz visible
– Urticaria/angioedema vibratorio	Contacto con fuerza vibratoria
▲ Tipos especiales de urticaria	
– Urticaria colinérgica	
– Urticaria adrenérgica	
– Urticaria por contacto	
– Urticaria acuagénica	
▲ Enfermedades relacionadas con urticaria	
– Urticaria pigmentosa (mastocitosis)	
– Vasculitis urticariana	
– Urticaria familiar por frío (vasculitis)	

intermitente (urticaria aguda recidivante). Se relaciona con hipersensibilidad tipo I.<sup>1,4,10</sup>

La urticaria aguda es una entidad común. Se calcula que ocurre en 20% de la población mundial. Es la forma clínica más frecuentes en niños.<sup>15</sup> Su prevalencia es mayor en personas atópicas.<sup>2</sup> Su causa puede identificarse con relativa frecuencia. La mayoría de los casos puede atribuirse a infecciones virales, especialmente del tracto respiratorio superior, medicamentos o alimentos. En niños prescolares los alérgenos más comunes son huevo, leche, salsa, nueces y cereales, mientras que en niños mayores son el pescado, mariscos, nueces y maní.<sup>2</sup>

### Urticaria crónica

La urticaria crónica es la forma clínica cuyas pápulas brotan a diario, durante más de seis semanas y pueden persistir durante meses o años. No es mediada por la IgE. Representa 30% de los casos de urticaria.<sup>1,4,10</sup> La urticaria crónica, a su vez, se clasifica en: urticarias físicas, autoinmune y urticaria crónica idiopática.<sup>15</sup> El prurito está presente en 100% de los casos.<sup>10</sup> Los pacientes presentan malestar severo, depresión, pérdida de la productividad, dificultad en el trabajo y los estudios.<sup>10</sup>

Se describen diferentes formas clínicas de urticaria crónica, revisaremos brevemente.

### Urticaria dermatográfica (dermografismo)

El dermografismo, urticaria facticia o urticaria dermatográfica, consiste en la aparición inmediata en individuos susceptibles de una reacción vasomotora una lesión eritematosa o blanquecina lineal en la zona donde se aplica presión o fricción uniforme.<sup>4,6,10</sup> Solo 5% de la población muestra sintomatología. Su duración es de pocos minutos.<sup>10</sup> Puede ocurrir como un trastorno aislado o como un tipo de urticaria traumática.<sup>4</sup>

El dermografismo se ha identificado en 1% a 3% de los niños con urticaria crónica y en 2% a 5% de la población general.<sup>14</sup> La mayoría de las veces son leves y desaparecen en unos 30 minutos. Curso promedio es de seis años, luego se produce la resolución espontánea.

Se denomina dermografismo sintomático cuando se acompaña de prurito, se ha observado en pacientes que han utilizado penicilina o concomitantemente con algunas enfermedades hepáticas.

### Urticaria por frío

Se caracteriza por la rápida aparición de prurito, eritema, habones y angioedema tras la exposición a un estímulo frío

**Tabla 6.** Clasificación de la urticaria por su mecanismo etiopatogénico.

- ▲ Mediada por Ig E
  - Alimentos
  - Medicamentos
  - Aeroalérgenos
  - Látex
  - Insectos
- ▲ Física
  - Dermografismo
  - Ejercicio físico
  - Térmico: frío, calor
  - Vibratoria
  - Colinérgicas
  - Solar
  - Presión
  - Urticaria tardía por presión mayor de dos horas
  - Acuagénicas
- ▲ Inducida por infecciones
  - Virus
  - Bacterias
  - Parásitos
- ▲ Alteraciones del metabolismo del ácido araquidónico
  - Ácido acetilsalicílico y otros AINE
  - Colorantes y conservantes
- ▲ Mediadas por complemento
  - Angioedema hereditario
  - Déficit adquirido de C1 inhibidor
  - Enfermedad del suero
  - Reacciones a hemoderivados
  - Vasculitis
- ▲ Agentes degranuladores del mastocito
  - Contrastes radiológicos
  - Opiáceos
  - Polimixina B
  - Cumarínicos
  - Antibióticos polianiónicos
- ▲ Urticaria angioedema crónico
  - Idiopático
  - Autoinmune
- ▲ Sintomático o secundario
  - Enfermedad tiroidea
  - Alteraciones hepáticas
  - Procesos malignos
  - Mastocitosis
  - Enfermedades sistémicas
- ▲ Otros
  - Urticaria papulosa (prurigo escrófulo)
  - Por contacto con irritantes

Tabla 7. Antihistamínicos H1 en el tratamiento de la urticaria.

Antihistamínicos H1	Dosis niños		Dosis adulto	
▲ Primera generación				
– Desclorfeniramina	0,15-0,20 mg/kg/d	3-4 dosis	6 mg	cada 12 h
– Difenhidramina	5 mg/kg/d	2 dosis	25 mg	cada 12 h
– Hidroxicina	2 mg/kg/d	4 dosis	25 mg	cada 8 h
– Clemastina	< 3 años: 0,25 mg 3-11 años: 0,5 mg	cada 12 h cada 12 h	1 mg	cada 12 h
– Ciproheptadina	0,25 mg/kg/d	cada 12 h	4 mg	cada 6 h
▲ Segunda generación				
– Terfenadina*	2 mg/kg/d	cada 12 h	60 mg	cada 12 h
– Astemizol*	0,2 mg/kg/d		> 12 años: 10 mg/d	
– Cetirizina	0,1-0,2 mg/kg/d < 6 años: 2-6 mg/d		> 12 años: 10 mg/d	
– Loratadina	0,2 mg/kg/d < 30 kg: 5 mg/d	cada 24 h cada 24 h	> 30 kg: 10 mg/d	
– Ebastina	0,2 mg/kg/d 6-12 años: 5 mg/d	cada 24 h cada 24 h	> 12 años: 10 mg/d > 12 años: 10 mg/d	
– Mezolastina			> 12 años: 10 mg/d	
– Fexofenadina	> 12 años: 120 mg/12 h		120-180 mg	cada 24 h
▲ Tercera generación				
– Levocetirizina	0,05-0,1 mg/kg/d < 6 años 2,5 ml		5 mg/d	cada 24 h
– Desloratadina	0,05-0,1 mg/kg/d < 6 años 2,5 ml		5 mg/d	cada 24 h
– Rupatadina			> 12 años: 10 mg	cada 24 h
– Bilastina			> 12 años: 20 mg	cada 24 h

\* Retirados del mercado por sus efectos cardiovasculares

(viento frío, agua, bebidas, manipulación de objetos fríos, alimentos).<sup>4,15,16</sup> Representa de 2% a 3% de las urticarias.<sup>16</sup> La ingesta de comidas o bebidas frías puede causar edema en la mucosa labial y con menor frecuencia edema en la lengua, faringe y laringe. Así mismo, la exposición masiva al frío como acontece en la natación es capaz de causar hipotensión marcada y pérdida de conciencia debida a la liberación a mediadores.<sup>16</sup> Esta forma de urticaria es más frecuente en mujeres que en hombres.

La urticaria por frío se clasifica según dos criterios: 1) familiares o adquiridas y 2) típicas o atípicas, según la prueba de contacto al frío.<sup>10,16</sup>

### Urticaria por frío familiar

La forma familiar de urticaria *a frigore* es un trastorno raro, con patrón autosómico dominante, que recientemente

Hoffman y col. han relacionado con el locus 1q44.<sup>16</sup> Suele iniciarse en la infancia y persiste a lo largo de la vida. Clínicamente se caracteriza por la aparición de lesiones maculopapulares eritematosas y dolorosas, sensación de quemazón más que prurito; comienza pocos minutos después de la exposición al frío y pueden durar 48 horas. Las mucosas no suelen estar afectada.<sup>6,16</sup>

▲ La forma inmediata se caracteriza por la aparición poco después de la exposición al frío y la frecuente asociación con fiebre, escalofríos, artromialgias, cefalea y leucocitosis que duran de 4 a 6 horas. La histología muestra infiltrado polimorfonuclear.

▲ La forma retardada se caracteriza porque las lesiones aparecen de 9 a 18 horas después de la exposición al frío. En esta variedad, la sensibilidad no se transfiere en forma pasiva. En la biopsia, se observa infiltrado mononuclear.<sup>4,16</sup>



## Urticaria por frío adquirida

### URTICARIA POR FRÍO ADQUIRIDA PRIMARIA O IDIOPÁTICA

Constituye la forma más frecuente de urticaria por frío. Puede producirse a cualquier edad, es más frecuente en adultos jóvenes y en algunos casos es posible hallar antecedentes de infecciones víricas, picadura de insectos y de administración de medicamentos. Las lesiones pueden aparecer a los pocos minutos hasta una hora después de la exposición al frío. En ocasiones puede asociarse síntomas generales como palpitaciones, sofoco, cefalea, sibilancia e incluso pérdida de la conciencia con el baño de agua fría.<sup>16</sup> Su curso no es predecible, la duración media del proceso suele ser de seis años.

Wander y col. describieron varios patrones clínicos de urticaria a frigore adquirida primaria: tipo I, 30% de los casos, caracterizada por la aparición de urticaria y angioedema localizado; tipo II, 32%, incluye la presencia de uno o más episodios de urticaria y/o angioedema generalizado sin síntomas de hipotensión; tipo III, 38%, en la que se produce reacciones sistémicas graves con uno o más episodios de urticaria y/o angioedema generalizado, hipotensión o choque.<sup>16</sup>

### URTICARIA POR FRÍO ADQUIRIDA SECUNDARIA

Es una forma muy rara de urticaria por frío (0,5% de los casos). Las manifestaciones clínicas incluyen habones, fenómeno de Raynaud, púrpura o necrosis cutánea. Se ha asociado con diversos procesos caracterizados por la existencia de inmunoglobulinas anormales que tienen alguna propiedad dependiente del frío.<sup>16</sup>

### Urticaria a frigore atípica

Incluye varias formas clínicas de urticaria: sistémica, localizada, colinérgica inducida por frío, local refleja y dermatografismo inducido por frío.<sup>16</sup>

La forma sistémica inducida por frío es raro, caracterizado por ronchas o habones generalizadas que no se limitan a la zona expuesta al frío; pueden cursar con reacciones anafilactoides graves con riesgo para la vida del paciente.<sup>4,16</sup>

La forma localizada por frío consiste en la aparición de urticaria y/o angioedema en zonas localizadas de la superficie corporal. También se ha observado lesiones en la cara y la cabeza.<sup>4,16</sup>

En la urticaria colinérgica inducida por frío, las lesiones típicas son pápulas puntiformes pruriginosas de pequeño tamaño (1-7 mm), aparecen después de la exposición corporal total al frío o con el ejercicio físico realizado en un ambiente frío. El test del cubito de hielo y de acetilcolina son negativos.<sup>4,10</sup>

En la urticaria por frío local refleja, el test del cubito de hielo provoca la aparición de lesiones urticariales a distancia de la zona de aplicación del estímulo.<sup>16</sup>

En el dermatografismo dependiente del frío, los habones aparecen dibujando la zona presionada solo si se exponen al frío. Después de enfriarse la piel, se forman habones prominentes ocasionados por el rascado. Puede cursar con manifestaciones exclusivamente cutáneas o asociarse a síntomas sistémicos: dolor abdominal, vómitos o diarreas.<sup>4,16</sup>

### Urticaria acuagénica

Es secundaria al contacto con el agua independiente de la temperatura.<sup>10</sup> Es sumamente rara y se presenta en sitios que entran en contacto con el agua. Pueden también presentarse con el sudor. Las lesiones que produce son muy semejantes a la de la urticaria colinérgica, son pequeños habones.

Es cinco veces más frecuente en las mujeres, con inicio en el adulto joven. Debe diferenciarse del prurito acuagénico en el cual se presenta prurito al contacto con el agua, pero no hay habones.<sup>2</sup>

### Urticaria por calor

Es una entidad muy rara de la cual no se han descrito más de 20 casos en la literatura. Consiste en la aparición de prurito, eritema, edema o habones de forma localizada, algunos minutos después de la exposición al calor en el sitio de contacto. Se requiere temperaturas variables, entre 38 y 50 °C para que aparezca la roncha. Puede ser cualquier fuente de calor, tal como agua caliente, contacto con objetos calientes, irradiación de calor solar o artificial. Las lesiones se localizan solo en el área cutánea expuesta al calor y puede tardar en remitir horas. Su mecanismo etiopatogénico no ha sido aclarado todavía. El cuadro cutáneo puede acompañarse de síntomas sistémicos: cefaleas, dolor abdominal, sibilancias y síncope. Ha sido descrita una forma familiar retardada en que las lesiones aparecen al cabo de 2 horas de la exposición al calor y pueden persistir de hasta 12 a 14 horas. Pueden asociarse con la urticaria por frío.<sup>2</sup>

### Urticaria solar

Es una forma rara de urticaria ocasionada por la exposición breve a la luz solar en forma breve, uno a tres minutos, la mayoría de los casos con longitudes de onda UVB entre 280 y 760 nm. Puede producirse con todo el espectro electromagnético, desde los rayos X al infrarrojo, aunque la mayor parte sucede con la luz ultravioleta. El primer síntoma es el prurito, luego aparecen los habones en las áreas fotoexpuestas. Se rodean de una prominente zona

eritematosa causada por el reflejo axónico. Por lo general, la lesión desaparece en una a tres horas. Si las áreas expuestas son muy extensas, se manifiestan síntomas generales como hipotensión y sibilancias.<sup>4,6,10,17</sup>

Representa 1% de las urticarias.<sup>6</sup> Es más común en mujeres que en hombres. La mayoría de los pacientes la manifiestan entre los 40 y 50 años de edad, sin embargo puede ocurrir a cualquier edad y sin tener relaciones con las enfermedades alérgicas.<sup>6,17</sup>

### Urticaria colinérgica

Es una de las variedades más frecuentes de la urticaria crónica. Se caracteriza por ronchas redondeadas, de pocos milímetros de diámetro y rodeadas de un halo eritematoso, aunque también pueden aparecer ronchas de mayor tamaño. Aparecen en cualquier región corporal, excepto en palmas y plantas. Ocurre generalmente en adolescentes y adultos jóvenes. La afección es de carácter recidivante. Resulta de deficiencia de la inhibición de la acetilcolina por la acetilcolinesterasa o de exceso de liberación de acetilcolina por las fibras simpáticas y parasimpáticas. Los factores desencadenantes son el calor, el ejercicio físico, factores emocionales, medicamentos colinérgicos y hasta comidas muy condimentadas o picantes.<sup>2,6,10</sup>

### Urticaria adrenérgica

Es un subtipo muy raro de urticaria. Las ronchas son eritematosas, puntiformes y con un halo blanco, en contraste con las de la urticaria colinérgica, que presentan un halo eritematoso. Se desencadenan por estrés u no por ejercicio o incremento de la temperatura corporal.<sup>2</sup>

### Urticaria por contacto

Es una entidad poco común. Los habones aparecen en los sitios de contacto con el alérgeno, usualmente en las manos y en la región perioral. Puede ser producida por muchas sustancias al ponerse en contacto con la piel. Entre ellos telas, alimentos, medicamentos, animales, polvo, plantas y cosméticos. Debe tenerse en cuenta la exposición industrial al persulfato de amonio en peluqueros y al platino en refinadores.

### Urticaria por presión

En este tipo de urticaria las lesiones son más profundas que la roncha común y suelen ser algo dolorosas. Aparece al cabo de 4 a 6 horas después de una presión estática y dura entre 8 y 48 horas. Se presenta más frecuentemente en palmas, plantas, glúteos y espalda por ser estos sitios más frecuentemente sometidos a presión.<sup>6</sup> En algunos pacientes predomina el edema sin cambios aparentes en la piel

(eritema o habón), y en otros la urticaria. Puede asociarse malestar general, fiebre, escalofríos y artralgias. Predomina en los hombres en la relación 2:1. Duración promedio de seis a nueve años. Causa alteración importante de la calidad de vida.

### Urticaria vibratoria

Es una forma rara de urticaria física, en la que la aplicación de un estímulo vibratorio ocasiona la aparición de ronchas pruriginosa localizadas en el sitio del estímulo que dura unos 30 minutos. Se ha descrito como un cuadro familiar de herencia autosómico dominante, aunque hay algunos casos adquiridos.<sup>6</sup>

### DIAGNÓSTICO

La anamnesis es la herramienta más útil para diagnosticar la causa de la urticaria. Las pruebas complementarias se basan siempre en la meticulosa historia clínica.<sup>2,15</sup>

El diagnóstico clínico es sencillo y se basa en la duración, distribución y morfología de las lesiones. La exploración de la lesión es fundamental para distinguir de otras enfermedades. El habón se blanquea a la digitopresión y esto lo diferencia de la púrpura.<sup>2,15</sup>

Los episodios de urticaria aguda son autolimitados y benignos y no precisan la realización de pruebas complementarias para su diagnóstico. Si se realiza siempre estará en función a los datos clínicos.

Si se sospecha urticaria por infección habrá que realizar un hemograma, proteína C reactiva, velocidad de sedimentación globular, investigación de foco infeccioso respiratorio, otorrinolaringológico y orina. El estudio alergológico está indicado si existe sospecha de que un alimento, medicamento, látex o insecto es la causa de la urticaria aguda.<sup>2,8,15</sup>

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Debe realizarse con otras lesiones cutáneas que morfológicamente pueden ser similares a la urticaria. El eritema multiforme, vasculitis urticarial, urticaria papular, penfigoide ampollar, dermatitis herpetiforme y urticaria pigmentosa tienen una presentación similar a la urticaria.<sup>2</sup>

En el eritema multiforme son típicas las lesiones en diana y más duraderas que la urticaria.<sup>15</sup>

La vasculitis urticarial es una alteración autoinmune en la que las lesiones habonosas duran más de 24 horas, en ocasiones son purpúricas, dolorosas, la distribución es generalizada y puede afectar las palmas y plantas y cuando se resuelve dejan hiperpigmentación.<sup>15</sup>

La urticaria papular, puede producirse por hipersensibilidad a la picadura de insectos, suele localizarse en la parte baja de las extremidades inferiores y suele durar más que la urticaria.<sup>4,15</sup>

La dermatitis herpetiforme es una enfermedad autoinmune vesicoampollar y con lesiones similares a la urticaria. Las lesiones son simétricas y la biopsia con inmunofluorescencia directa muestra depósitos de IgA.<sup>4,15</sup>

La urticaria pigmentosa, cuando no está urticariada, se muestra como una pápula hiperpigmentada, el signo de Darier es positivo y la biopsia muestra aumento de mastocitos.<sup>4,15</sup>

## TRATAMIENTO DE LA URTICARIA AGUDA

La eficacia del tratamiento de la urticaria depende, en primer lugar, de poder identificar al agente etiológico responsable. Esta identificación es relativamente fácil en las urticarias inducidas por alimentos o medicamentos, casos en los que debe evitarse su ingesta.<sup>10</sup>

En la urticaria leve a moderada, la monoterapia con antihistamínicos anti-H1 es la primera línea de elección.<sup>10</sup> La Tabla 7 resume las diversas variedades y dosis de los antihistamínicos anti-H1. Los antihistamínicos inhiben 70% de los efectos producidos por los mediadores liberados por los mastocitos. Actúan inhibiendo los receptores H1, H2 o H3 de la histamina, los cuales se encuentran en diversas células.<sup>10</sup>

En los casos agudos de urticaria donde se requiere efectos sedantes, los de primera generación son de gran utilidad. La hidroxicina es uno de los antihistamínicos sedativos más empleados. El efecto sedativo de los antihistamínicos clásicos puede aliviar el prurito nocturno. Los antihistamínicos de segunda generación o antihistamínicos no sedativos no tienen los efectos secundarios como consecuencia del paso a través de la barrera hematoencefálica, entre ellos destacan la cetiricina, loratadina, desloratadina, levocetiricina, mezolastina y rupatadina.<sup>10</sup>

Cuando los antihistamínicos anti-H1 no mejoran la urticaria aguda, se puede recurrir a la administración de corticoides por vía oral en dosis única matinal y alterna durante un periodo limitado de tiempo, en general no más de 10 días.<sup>10,15</sup>

En los casos de urticaria aguda que se asocian con manifestaciones de anafilaxia, se debe recurrir a la

adrenalina 1/1000 vía IM o IV a la dosis 0,01 mL/kg, máximo 0,3 mL en niños. En adultos 0,5 mL con dosis adicionales cada 15 a 20 minutos.<sup>3,10</sup> Se puede administrar corticoides parenteralmente, o vía oral si el estado del paciente lo permite, en el paciente con urticaria aguda grave y angioedema. Una opción puede ser metilprednisolona a la dosis de 1 a 2 mg/kg en dosis inicial continuando con la misma dosis al día repartidos en tres a cuatro veces.<sup>3</sup>

Los antihistamínicos anti-H2 son de poca utilidad en la urticaria aguda, aunque son beneficiosos en los casos de urticaria crónica.

Los corticoides y los antihistamínicos tópicos no tienen ninguna utilidad en las lesiones cutáneas de la urticaria.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Woscoff A, Troielli P. Urticaria. En [www.alergovirtual.org.ar/ponencias/11/contacto.htm](http://www.alergovirtual.org.ar/ponencias/11/contacto.htm).
2. Bedin C, Gimenez PR del C, Bedin G. Urticaria. Causas y tratamiento. Rev Post grado de la vía cátedra de medicina. 2007;172:8-11.
3. Lennart J. La historia de la urticaria y angioedema. En *Historia de la Dermatología* 2001;4(1):61-63.
4. Guillen Escalón J, Vargas MAR, Mendoza Magaña E, Zepeda Ortega B, Sienna Monge JLL, Del Rio Navarro BE. Urticaria y angioedema. Rev Alerg Mexico. 2007;54(2):54-65.
5. Calnan CD. Urticarial reactions. Br Med J. 1964;2:L649-655.
6. Rodríguez M. Urticaria y angioedema. *Medicine*. 2001;8(36):1880-1887.
7. Espinoza SE. Urticaria y angioedema. *Alergia, asma e inmunología pediátrica*. 2002;11(1):21-24.
8. Lizando GB, López JL, Vargas H. Urticaria. Rev Pac Med Fam. 2005;2(2):98-103.
9. Mendiola M, Castillo R. Urticaria, Edema angioneurótico. En: [www.medynet.com/usuarios/jraguilar/...urtica.pdf](http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/...urtica.pdf).
10. Honeyman-Muro J. Urticaria y angioedema. En: Tincopa-Wong O. *Dermatología*. Trujillo: UPAO. 2011:355-363.
11. Bilbao A. Orientación etiológica de la urticaria. En: [www.avpap.org/documentos/jornadas2003/urticaria.pdf](http://www.avpap.org/documentos/jornadas2003/urticaria.pdf).
12. Giubi RM. Urticaria aguda y angioedema: etiología y características clínicas. *Mem Inst Investig Cienc Salud*. 2007;3(1):31-38.
13. Gonzales PF, Polo M, C. Urticaria. Angioedema. Anafilaxia. *Bol Pediatr*. 2006;46(S-1):13-18.
14. Muller BA. Urticaria and angioedema: A practical approach. *Am Fam Physic*. 2004;69(5):1123-1128.
15. Ibañez S. Urticaria y angioedema. *Pediatr Integral*. 2005;9(8):595-606.
16. Carrasquer C, López-Baeza JL, Fernandez E, Durá M, Peláez A. Urticaria a frigore: características clínicas y diagnósticas. *Alergol Immunol Clin*. 2001;16:218-224.
17. Eguino P, Gardeazubal J, Díaz-Pérez J, L. Urticaria solar. *Piel*. 2000;18(9):481-487.

Correspondencia: Dr. Leonardo Sánchez-Saldaña  
dr\_leonardosanchez@yahoo.es

Recibido: 16-12-2011

Aceptado: 28-12-2011

## Test de autoevaluación: urticaria aguda

**Dr. Leonardo Sánchez-Saldaña**

LA CLAVE DE LAS RESPUESTAS DEL TEST DE AUTOEVALUACIÓN:  
URTICARIA SALDRÁ EN DERMATOL PERÚ 2012;22(2).

- 1. LA LESIÓN ELEMENTAL EN LA URTICARIA ES:**
  - a. Mácula
  - b. Pápula
  - c. Vesícula
  - d. Habón
  - e. Placa
- 2. LA CÉLULA PRINCIPAL INVOLUCRADA EN LA PATOGENIA DE LA URTICARIA AGUDA ES:**
  - a. Linfocito
  - b. Eosinófilo
  - c. Mastocito
  - d. Basófilo
  - e. Neutrófilo
- 3. ¿CUÁL AFIRMACIÓN NO ES CIERTA EN RELACIÓN A LA URTICARIA AGUDA?**
  - a. Es un tipo particular de reacción cutánea polietiológica y compleja
  - b. Dermatitis reaccional caracterizada por ronchas o habones
  - c. El mastocito y sus mediadores liberados participan en su patogenia
  - d. Ocurre a cualquier edad
  - e. En los niños predomina las formas crónicas de urticaria.
- 4. ¿CUÁL DE LOS SIGUIENTES AUTORES INTRODUCE EL TÉRMINO DE URTICARIA EN LA LITERATURA MÉDICA?**
  - a. Hipócrates
  - b. Plinius
  - c. Zedler
  - d. William Cullen
  - e. Alibert
- 5. EL EDEMA QUE APARECE EN LA URTICARIA SE LIMITA A:**
  - a. Epidermis
  - b. Dermis papilar
  - c. Dermis profunda
  - d. Tejido celular subcutáneo
  - e. Dermis profunda y tejido celular subcutáneo
- 6. LA HISTAMINA SE ALMACENA EN:**
  - a. Gránulos secretorios de los mastocitos
  - b. Gránulos de los neutrófilos
  - c. Plaquetas
  - d. Linfocitos
  - e. Células de Langerhans.
- 7. SE CONSIDERA URTICARIA AGUDA, CUANDO DURA:**
  - a. Menos de una semana
  - b. Menos de seis semanas
  - c. Menos de ocho semanas
  - d. Menos de tres meses
  - e. Menos de dos semanas
- 8. ES FRECUENTE EL ANTECEDENTE DE ATOPIA EN LA:**
  - a. Urticaria aguda
  - b. Urticaria crónica
  - c. Urticaria colinérgica
  - d. Urticaria por frío
  - e. Urticaria por acuagénica
- 9. EL EDEMA QUE APARECE EN EL EDEMA ANGIOEURÓTICO SE LIMITA A:**
  - a. Dermis papilar
  - b. Dermis superficial
  - c. Dermis profunda y tejido celular subcutáneo
  - d. Tejido celular subcutáneo
  - e. Ninguno de los anteriores
- 10. EN LOS NIÑOS, LA CAUSA MÁS FRECUENTE DE URTICARIA AGUDA ES:**
  - a. Picadura de artrópodos
  - b. Medicamentos
  - c. Alérgenos inhalantes
  - d. Alimentos
  - e. Parásitos
- 11. ¿CUÁL INFECCIÓN ES LA CAUSA MÁS FRECUENTE DE URTICARIA AGUDA EN LA INFANCIA?**
  - a. Hepatitis B
  - b. Coxsackie y Echovirus
  - c. Estreptococos
  - d. Estafilococos
  - e. Candida
- 12. ¿CUÁL DE LOS SIGUIENTES MEDIADORES PREFORMADOS, ES EL MÁS IMPORTANTE Y EL RESPONSABLE DE LA EXPRESIÓN CUTÁNEA EN LA URTICARIA AGUDA?**
  - a. Serotonina
  - b. Factor activador de las plaquetas
  - c. Histamina
  - d. Aniones superóxido
  - e. Arilsulfatasa A
- 13. ¿CUÁL DE LOS SIGUIENTES MEDIADORES DE LA URTICARIA NO ES GENERADO DE NOVO?**
  - a. Histamina
  - b. Prostaglandinas
  - c. Tromboxanos
  - d. Leucotrienos
  - e. Factor activador plaquetario
- 14. LA MAYORÍA DE LAS URTICARIAS AGUDAS POR FÁRMACOS Y ALIMENTOS SON DEBIDAS A REACCIONES DE SENSIBILIDAD:**
  - a. Tipo IV
  - b. Tipo enfermedad del suero
  - c. Tipo II
  - d. Tipo I
  - e. Mediado por complemento
- 15. EN LA URTICARIA AGUDA, LA EXOSEROSIS MASIVA DETERMINA LA FORMACIÓN DE:**
  - a. Eritema
  - b. Pápula eritematosa
  - c. Habón
  - d. Vesícula o ampolla
  - e. Costra
- 16. LA URTICARIA POR FRÍO SE CARACTERIZA CLÍNICAMENTE POR:**
  - a. Prurito
  - b. Eritema, livedo reticularis
  - c. Eritema, edema y prurito
  - d. Petequias, equimosis
  - e. Habón, prurito, dolor



- 17. EL TRATAMIENTO DE PRIMERA LÍNEA DE LA URTICARIA AGUDA LEVE A MODERADA ES:**
- Adrenalina subcutánea
  - Corticoides por vía sistémica
  - Antihistamínicos anti-H2
  - Antihistamínicos anti-H1
  - Combinación de antihistamínicos anti-H1+H2.
- 18. ¿CUÁL DE LOS SIGUIENTES ANTIHISTAMÍNICOS NO ES DE PRIMERA GENERACIÓN?**
- Clemastina
  - Difenhidramina
  - Fexofenadina
  - Hidroxicina
  - Deslorfeniramina
- 19. ¿CUÁL DE LOS SIGUIENTES ANTIHISTAMÍNICOS SEDATIVOS ES EL MÁS EMPLEADO EN LA URTICARIA AGUDA?**
- Ebastina
  - Hidroxicina
  - Difenhidramina
  - Ciproheptadina
  - Clemastina
- 20. ¿CUÁL DE LOS SIGUIENTES ANTIHISTAMÍNICOS ES DE TERCERA GENERACIÓN?**
- Hidroxicina
  - Loratadina
  - Cetirizina
  - Astemizol
  - Desloratadina
- 21. LOS ANTIHISTAMÍNICOS ANTI-H2 SON DE UTILIDAD EN:**
- Urticaria aguda y angioedema
  - Urticaria aguda grave
  - Urticaria crónica
  - Urticaria física
  - Urticaria colinérgica
- 22. INDICACIÓN DE UN CORTICOIDE SISTÉMICO:**
- Urticaria aguda leve
  - Urticaria aguda grave y angioedema
  - Urticaria crónica
  - Urticaria física
  - Urticaria por presión
- 23. ¿EN QUÉ TIPO DE URTICARIA ACONSEJARÍA EL USO DE ADRENALINA COMO PRIMERA ELECCIÓN?**
- Urticaria crónica
  - Urticaria física
  - Angioedema
  - Urticaria vasculítica
  - Urticaria colinérgica
- 24. EFECTO SECUNDARIO MÁS IMPORTANTE DE UN ANTIHISTAMÍNICO DE PRIMERA GENERACIÓN:**
- Gastrointestinales
  - Cardiovasculares
  - Palpitaciones
  - Sedación
  - Hipertensión
- 25. ¿CUÁL DE LAS SIGUIENTES NO PERTENECE AL GRUPO DE LAS URTICARIAS FÍSICAS?**
- Urticaria vasculítica
  - Urticaria dermatográfica
  - Urticaria por frío
  - Urticaria por calor
  - Urticaria solar
- 26. EN LA PATOGENIA DE LA URTICARIA, ES CIERTO EN REFERENCIA A LOS MEDIADORES:**
- Disminuyen los leucotrienos y prostaglandinas
  - Se elevan los leucotrienos y disminuye la síntesis de prostaglandinas
  - Se elevan los leucotrienos y prostaglandinas
  - Disminuyen los leucotrienos y aumenta la síntesis de prostaglandinas
  - Disminuyen las Ig E
- 27. EN BASE A QUÉ CARACTERÍSTICA SE CLASIFICAN LOS ANTIHISTAMÍNICOS DE PRIMERA GENERACIÓN.**
- Sus efectos adversos
  - Su peso molecular
  - Su estructura química
  - A la cantidad de radicales hidrógeno que posee
  - Al metabolismo de los antihistamínicos.
- 28. A QUE SE DEBE EL EFECTO POCO SEDANTE DE LOS ANTIHISTAMÍNICOS ANTI-H1 DE SEGUNDA GENERACIÓN:**
- A su estructura química
  - A su metabolismo hepático
  - A la dosis empleada
  - No atravesar la barrera hematoencefálica
  - Todas las anteriores
- 29. LOS ANTAGONISTAS DE LOS RECEPTORES DE LOS LEUCOTRIENOS ESTÁN INDICADOS EN:**
- Urticaria crónica
  - Urticaria aguda recurrente
  - Urticaria y angioedema asociado
  - Urticaria vasculítica
  - Urticaria aguda y crónica grave
- 30. ¿CUÁL NO ES CIERTO EN RELACIÓN A LOS ANTIHISTAMÍNICOS DE SEGUNDA GENERACIÓN?**
- Son llamados también poco sedantes
  - Se han convertido en agentes de uso frecuente en la urticaria
  - Se unen de preferencia a los receptores H1 periféricos
  - Falta de efectos colaterales sedantes y anticolinérgicos
  - Atraviesan la barrera hematoencefálica

## Test de autoevaluación 26

**Dr. Leonardo Sánchez-Saldaña\***

LA CLAVE DE LAS RESPUESTAS DEL TEST DE AUTOEVALUACIÓN 26 SALDRÁ EN DERMATOL PERÚ 2012;22(2).

1. **EL HERPES IRIS ES LA LESIÓN CARACTERÍSTICA DE:**
  - a. Eritema nodoso
  - b. Eritema multiforme
  - c. Impétigo
  - d. Necrólisis epidérmica tóxica
  - e. Penfigoide ampollar
2. **¿QUÉ ALTERACIONES ANALÍTICAS AYUDAN AL DIAGNÓSTICO DE DERMATITIS ATÓPICA?**
  - a. Aumento de Ig A
  - b. Aumento de Ig G
  - c. Aumento de Ig M
  - d. Aumento de Ig E
  - e. Eosinofilia
3. **¿CUÁL SERÍA EL TRATAMIENTO INDICADO EN LA DERMATITIS HERPETIFORME?**
  - a. Corticoides tópicos
  - b. Dieta libre de gluten
  - c. Esteroides sistémicos
  - d. Dapsona
  - e. Metotrexato
4. **EN CUÁL DE LAS SIGUIENTES ENFERMEDADES LA AMPOLLA ES DE LOCALIZACIÓN INTRAEPIDERMAL.:**
  - a. Dermatitis herpetiforme
  - b. Penfigoide ampollar
  - c. Pénfigo vulgar
  - d. Epidermólisis ampollar adquirida
  - e. Lupus eritematoso ampollar
5. **¿CUÁL DE LAS SIGUIENTES ENFERMEDADES AMPOLLARES AUTOINMUNES SE CARACTERIZA POR UN PRURITO INTENSO?**
  - a. Pénfigo vulgar
  - b. Penfigoide ampollar
  - c. Herpes gestacionis
  - d. Dermatitis herpetiforme
  - e. Pénfigo familiar benigno
6. **EN CUÁL DE LAS SIGUIENTES FORMAS CLÍNICAS DE PÉNFIGO LA AMPOLLA SE PRODUCE A UN NIVEL MÁS SUPERFICIAL?**
  - a. Pénfigo paraneoplásico
  - b. Pénfigo foliáceo
  - c. Pénfigo vulgar
  - d. Pénfigo vegetante
  - e. Pénfigo vegetante variedad Hallopeau
7. **EN LAS ENFERMEDADES AMPOLLARES AUTOINMUNES ADQUIRIDAS, LA RESPUESTA PATOGENÉTICA INMUNE VA DIRIGIDA CONTRA:**
  - a. Los tonofilamentos
  - b. Proteínas estructurales del queratinocito
  - c. La capa de células basales
  - d. La zona de la membrana basal dermoepidermal
  - e. Son correctas b y d
8. **LA INMUNOFLORESCENCIA DIRECTA (IFD) MUESTRA:**
  - a. El nivel de la ampolla en la piel
  - b. La cantidad de anticuerpos circulantes
  - c. El depósito respectivo de inmunorreactante en la piel y mucosas
  - d. Los tipos de desmogleína en los tejidos
  - e. El tipo de depósito de inmunorreactantes en los espacios intercelulares
9. **LOS PÉNFIGOS SE CARACTERIZAN POR: EXCEPTO.**
  - a. Formación de vesícula intraepidermal
  - b. Acantólisis
  - c. Reactividad del autoanticuerpo dirigido contra proteínas de adhesión intercelular del queratinocito.
  - d. Reactividad contra la desmogleína 1 o 3.
  - e. Depósitos lineales de inmunoglobulinas en la zona de la membrana basal.
10. **¿QUÉ LOCALIZACIÓN ES CARACTERÍSTICA DE LA DERMATITIS ATÓPICA DEL LACTANTE?**
  - a. Cuero cabelludo
  - b. Cara
  - c. Pliegues naturales
  - d. Palmas y plantas
  - e. Tórax
11. **¿EN CUÁL DE LAS SIGUIENTES ENFERMEDADES AMPOLLARES AUTOINMUNES NO SE OBSERVAN DEPÓSITOS LINEALES DE INMUNOGLOBULINAS Y COMPLEMENTO EN LA ZONA DE LA MEMBRANA BASAL?**
  - a. Pénfigos
  - b. Penfigoide ampollar
  - c. Dermatitis herpetiforme
  - d. Lupus eritematoso sistémico ampollar
  - e. Epidermólisis ampollar adquirida
  - f. Penfigoide gestacional
12. **¿EN CUÁL DE LAS SIGUIENTES ENFERMEDADES AMPOLLARES AUTOINMUNES, EL ANTICUERPO ESTÁ DIRIGIDO PRINCIPALMENTE CONTRA EL TIPO DE COLÁGENO 17 DE LA ZONA DE LA MEMBRANA BASAL DERMOPÉDÉRmica?**
  - a. Pénfigo vulgar
  - b. Dermatitis herpetiforme
  - c. Lupus eritematoso sistémico ampollar
  - d. Epidermólisis ampollar adquirida
  - e. Penfigoide ampollar
13. **LA DERMATOSIS PAPULOVESUCULAR CRÓNICA, PRURIGINOSA, ASOCIADO A MANIFESTACIONES DE ENFERMEDAD CELIACA (ENTEROPATÍA GLUTEN SENSIBLE) ES UNA CARACTERÍSTICA DE:**
  - a. Pénfigo inducido por drogas
  - b. Pénfigo eritematoso
  - c. Penfigoide ampollar
  - d. Dermatitis herpetiforme
  - e. Penfigoide cicatricial

\* Profesor Invitado de Post grado de Dermatología de la Facultad de Medicina Humana de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima-Perú.

- 14. EL DIAGNÓSTICO DE PÉNFIGO VULGAR SE REALIZA POR:**
- Hallazgos clínicos
  - Hallazgos de microscopia de luz
  - Hallazgos de inmunofluorescencia directa
  - Hallazgos de inmunofluorescencia indirecta
  - Todas las anteriores.
- 15. EL TEST DE INMUNOFUORESCENCIA INDIRECTA (IFI) INDICA:**
- El nivel de la ampolla en la piel y mucosas
  - El depósito de inmunorreactante en la zona de la membrana basal
  - La cantidad respectiva de autoanticuerpos circulantes en el suero de los pacientes
  - El tipo de proteínas estructurales de los queratinocitos
  - El nivel de daño en la unión dermoepidérmica.
- 16. ¿CUÁL DE LAS SIGUIENTES AFIRMACIONES NO ES CIERTA EN RELACIÓN CON EL PÉNFIGO VULGAR?**
- Enfermedad ampollar autoinmune asociada con autoinmunidad contra los componentes estructurales que mantiene la adhesión célula-célula en la piel y mucosas
  - Enfermedad ampollar subepidérmica autoinmune, con anticuerpos responsables dirigidos contra los componentes de la unión dermoepidérmica
  - El pénfigo vulgar es la variante más común con una incidencia de 0.1 a 0.5 por 100,000 de la población y más alta entre judíos
  - El principal blanco del autoanticuerpo es la proteína desmosomal desmogleína 3 (dsg3), una glicoproteína de 130 kDa.
  - Los pacientes que sufren pénfigo vulgar se presentan con erosiones orales y ellos desarrollan posteriormente manifestaciones cutáneas.
- 17. EN LAS ENFERMEDADES AMPOLLARES AUTOINMUNES, LA CAUSA MÁS FRECUENTE DE MUERTE ES:**
- La enfermedad autoinmune de fondo
  - Los trastornos hidroelectrolíticos
  - Las infecciones
  - La anemia
  - La hipovolemia
- 18. EL TRATAMIENTO DE ELECCIÓN PARA EL PÉNFIGO VULGAR ES:**
- Prednisona sola o en combinación con inmunosupresores
  - Inmunosupresores
  - Dapsona
  - Antibióticos sistémicos
  - Biológicos
- 19. LA ADMINISTRACIÓN 'PULSÁTIL' DE METILPREDNISOLONA POR VÍA INTRAVENOSA EN EL PÉNFIGO VULGAR:**
- No modifica el curso de la enfermedad
  - Se consigue poca respuesta benéfica
  - Ocasiona remisiones de larga duración
  - Tiene una alta mortalidad
  - No está indicada
- 20. ¿CUÁL DE LAS SIGUIENTES EXPLORACIONES ES ESPECÍFICA DE LA DERMATITIS ATÓPICA DEL LACTANTE?**
- Examen hematológico con leucocitosis
  - Intradermorreacciones negativas
  - Dermografismo positivo
  - Dermografismo blanco
  - Biopsia: dermatitis de interfase
- 21. EN CUÁL DE LAS SIGUIENTES ENTIDADES NO SE DESARROLLA AMPOLLAS SUBEPIDÉRMICAS?**
- Dermatitis herpetiforme
  - Epidermólisis ampollar adquirida
  - Pénfigo foliáceo
  - Herpes gestationis
  - Dermatosis IgA lineal
  - Porfiria cutánea tarda
- 22. EL PROCEDIMIENTO TERAPÉUTICO INMUNOMODULAR EMPLEADO EN EL TRATAMIENTO DEL PÉNFIGO VULGAR ES:**
- Plasmáferesis
  - Fotoféresis extracorpórea
  - Inmunoglobulina intravenosa
  - Son a y c
  - Son a, b y c.
- 23. ¿CUÁL AFIRMACIÓN NO ES CIERTA EN RELACIÓN AL HERPES GESTATIONIS?**
- Es una enfermedad autoinmune que se presenta en mujeres embarazadas.
  - Lesiones ampollares muy pruriginosas
  - Se relaciona con el virus herpes
  - Típicamente se desarrolla durante el segundo y tercer trimestre de gestación
  - La piedra angular de tratamiento es el uso de corticoides en dosis de 0,5 mg/kg/d.
- 24. LA EPIDERMÓLISIS AMPOLLAR ADQUIRIDA:**
- Es más frecuente en niños
  - Se manifiesta en varios miembros de una familia
  - Aparece de forma tardía o en el adulto
  - No se confunde con otras enfermedades ampollares por ser muy típicas
  - Las lesiones no dejan secuelas
- 25. LAS MANIFESTACIONES ORALES SON MÁS FRECUENTES EN QUÉ FORMA CLÍNICA DE PÉNFIGO**
- Pénfigo foliáceo
  - Pénfigo vulgar
  - Pénfigo IgA
  - Pénfigo paraneoplásico
  - En b y d.
- 26. ¿EN QUÉ ENFERMEDAD AMPOLLAR AUTOINMUNE SE UTILIZA PREFERENTEMENTE SULFONAS VÍA ORAL PARA SU TRATAMIENTO:**
- Penfigoide ampollar
  - Epidermólisis ampollar adquirida
  - Penfigoide cicatricial
  - Dermatitis IgA lineal del adulto
  - Pénfigo vulgar
- 27. LAS LESIONES DE LA EPIDERMÓLISIS AMPOLLAR ADQUIRIDA SIMILARES AL PENFIGOIDE SE LOCALIZAN AL INICIO EN:**
- Zonas de roce
  - Mucosas
  - Palmas y plantas
  - Pliegues de flexión
  - Cuero cabelludo
- 28. EL ANTÍGENO EN LA EPIDERMÓLISIS AMPOLLAR ADQUIRIDA SE ENCUENTRA EN:**
- Los hemidesmosomas
  - La lámina lúcida
  - La membrana basal
  - Los desmosomas
  - Las fibras de anclaje
- 29. EN LA DERMATITIS HERPETIFORME, PUEDEN ENCONTRARSE LOS SIGUIENTES CAMBIOS, EXCEPTO:**
- Historia de prurito intenso de muchos años de duración
  - Las sulfonas suelen controlar la enfermedad rápidamente
  - Ampollas intraepidérmicas acompañadas de depósitos granulares de Ig A.
  - Clínica caracterizada por vesículas agrupadas en áreas de extensión.
  - La mayoría de pacientes, incluso sin diarrea, tienen cambios histológicos intestinales semejantes a los de la enfermedad celiaca.

**30. NO ESTÁN INDICADOS EN LA DERMATITIS ATÓPICA DEL LACTANTE:**

- Cremas emolientes o reparadores de la barrera cutánea
- Antihistamínicos tópicos
- Corticoides tópicos
- Antihistamínicos por vía oral
- Corticoides por vía oral

**31. ¿EN QUÉ FORMA CLÍNICA DE ENFERMEDAD AMPOLLAR ES MÁS FRECUENTE EL DESARROLLO DE SINALEFARON Y CEGUERA?**

- Pénfigo foliáceo
- Penfigoide ampollar
- Pénfigo paraneoplásico
- Penfigoide cicatricial

**32. LA PIEDRA ANGULAR DEL TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES AMPOLLARES AUTOINMUNES ES:**

- Corticoides
- Inmunosupresores
- Sulfonas
- Corticoides e inmunosupresores
- Antibióticos

**33. ¿CUÁL DE LAS SIGUIENTES LOCALIZACIONES ES MÁS HABITUAL EN LA DERMATITIS HERPETIFORME?**

- Piel fotoexpuesta
- Codos, rodillas y nalgas
- Cara anterior del tronco
- Superficie de flexión de los miembros
- Cara de flexión de grandes articulaciones

**34. NO ES CIERTO PARA LA DERMATOSIS POR Ig A**

- Es una enfermedad ampollar, subepidérmica, autoinmune y adquirida
- Se caracteriza por el depósito lineal de Ig A en la zona de la membrana basal.
- Se asocia con enteropatía por sensibilidad al gluten
- Se asocia al HLA B8 Y DR3 en un tercio de los pacientes
- La dapsona es el fármaco de elección en la mayoría de pacientes

**35. EL PÉNFIGO VEGETANTE ES UNA:**

- Variante rara del pénfigo vulgar, de 1% a 2% de los casos de pénfigo
- Variante del pénfigo foliáceo
- Variante del pénfigo eritematoso o pénfigo seborreico
- Enfermedad ampollar subepidérmica autoinmune
- Enfermedad ampollar autoinmune con placas eritematoescamosas o eritematocostrosas en zonas seborreicas

**36. QUÉ AFIRMACIÓN NO ES CIERTA:**

- El penfigoide nodular, variante del penfoide ampollar, es más frecuente en mujeres, con presencia de nódulos y pápulas especialmente en cuero cabelludo y extremidades.
- El pénfigo vegetante es una variante clínica del pénfigo eritematoso
- El pénfigo vegetante variante tipo Neumann comienza como el pénfigo vulgar clásico y en las áreas denudadas
- Las lesiones del pénfigo vegetante variedad tipo Neumann en las áreas denudadas tienen vegetaciones frecuentemente tachonadas de pústulas
- En el pénfigo vegetante variedad Hallopeau, las lesiones afectan de preferencia el cuero cabelludo, los pliegues y boca, donde hacen recordar a la pioestomatitis vegetante.

**37. EL PÉNFIGO FOLIÁCEO ENDÉMICO SE DIFERENCIA DEL PÉNFIGO FOLIÁCEO CLÁSICO POR:**

- Su cuadro clínico
- Su histopatología
- Su peculiar epidemiología, pues afecta con preferencia jóvenes de medios rurales de América.
- Sus características inmunológicas
- Su diferencia ultraestructural.

**38. EL PENFIGOIDE GESTACIONAL SE INICIA USUALMENTE:**

- El primer trimestre del embarazo
- El segundo trimestre del embarazo
- El tercer trimestre del embarazo
- Al final del segundo trimestre o al inicio del tercero
- En cualquier momento del embarazo

**39. EN EL PÉNFIGO FAMILIAR BENIGNOS ¿CUÁL AFIRMACIÓN NO ES CIERTA?:**

- Es una enfermedad ampollar intraepidérmica autoinmune
- Una genodermatosis con patrón autosómico dominante y expresividad variable
- Se caracteriza por la aparición de ampollas, erosiones, fisuras y costras con frecuencia sobreinfectadas
- Afecta zonas de piel sometidas a fricciones, especialmente en los pliegues
- Evoluciona en brotes, de duración variable, tendencia a recidivar y

escasa respuesta al tratamiento

**40. ¿CUÁL NO ES CIERTO EN EL PENFIGOIDE DE LAS MUCOSAS?**

- Grupo de enfermedades ampollares autoinmunes crónicas de la piel y las mucosas
- Las ampollas son subepiteliales y pueden asentar sobre mucosa oral, ocular, nasal, faríngea, esofágica y anogenital
- La piel esta comprometida en el 100% de los pacientes
- Una característica es el depósito lineal de Ig G, Ig A o ambas y de C3 a lo largo de la membrana basal
- Las lesiones al resolverse dejan por lo general cicatriz.

**41. UNA DE LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS MÁS FRECUENTES DE LA PORFIRIA CUTÁNEA TARDÍA ES:**

- Hipertrichosis facial
- Marcada fotosensibilidad
- Erosiones, vesículas y ampollas
- Fragilidad capilar
- Cambios esclerodermiformes

**42. EL PÉNFIGO PARANEOPLÁSICO ES UNA ENFERMEDAD AMPOLLAR AUTOINMUNE ASOCIADA CON UNA VARIEDAD DE NEOPLASIAS, PRINCIPALMENTE:**

- Melanoma maligno
- Carcinoma epidermoide
- Carcinoma del pulmón
- Hepatocarcinoma
- Trastornos linfoproliferativos

**43. EN EL PÉNFIGO VEGETANTE VARIANTE TIPO HALLOPEAU, LA LESIÓN PRIMARIA ES:**

- Vesícula
- Pápula
- Pústula
- Costra
- Vegetación

**44. EN EL PENFIGOIDE DE LAS MUCOSAS DE ALTO RIESGO, CON COMPROMISO DE UNA O VARIAS DE LAS SIGUIENTES ÁREAS: OCULAR, GENITAL, NASOFARÍNGEA, ESOFÁGICA O LARÍNGEA, EL TRATAMIENTO DE INICIO DEBE SER CON:**

- Prednisona 1 a 1,5 mg/kg/d
- Ciclofosfamida 1 a 2 mg/kg/d
- Prednisona 1 a 1,5 mg/kg/d más ciclofosfamida 1 a 2 mg/kg/d
- Inmunoglobulina intravenosa 400 UI/kg/d



- e. Micofenolato mofetil 2 g/d.
- 45. ¿CUÁL ES LA ENFERMEDAD MÁS FRECUENTEMENTE ASOCIADA CON LA EPIDERMÓLISIS AMPOLLAR ADQUIRIDA?**
- Crioglobulinemia
  - Tiroiditis
  - Diabetes mellitus
  - Enfermedad de Crohn
  - Artritis reumatoide
- 46. LA INMUNOFLORESCENCIA INDIRECTA DE PIEL SEPARADA POR NaCl, LA FLUORESCENCIA EN LA EPIDERMÓLISIS AMPOLLAR ADQUIRIDA SE OBSERVA EN:**
- El piso de la ampolla
  - El techo de la ampolla
  - El espacio intercelular
  - La membrana basal
- e. La capa córnea
- 47. EN LA FORMAS LEVE O DE RIESGO BAJO DE PENFIGOIDE DE LAS MUCOSAS, CON LESIONES EN LA MUCOSA ORAL, LA PIEL O AMBAS, SE INICIA CON CORTICOIDES TÓPICOS DE POTENCIA MODERADA A ALTA. LA SEGUNDA OPCIÓN ES:**
- Tetraciclinas, 1 a 2 g/d
  - Dapsona, 50 a 100 mg/d
  - Azatioprina, 1 a 2 mg/kg/d
  - Micofenolato mofetil, 2 g/d
  - Metotrexato, 25 mg/sem
- 48. LA INMUNOFLORESCENCIA ES EL INSTRUMENTO CLAVE EN EL DIAGNÓSTICO DE:**
- Grupo de los pénfigos
  - En las enfermedades de la zona de la membrana basal
  - Dermatitis herpetiforme
  - En a y b
- e. En a, b y c
- 49. ¿EN CUÁL DE LAS SIGUIENTES ENFERMEDADES AMPOLLARES AUTOINMUNES SE DETECTAN ANTICUERPOS DIRIGIDOS CONTRA LAS DESMOPLAQUINAS I Y II?**
- Penfigoide ampollar
  - Penfigoide gestacional
  - Pénfigo familiar benigno
  - Dermatitis herpetiforme
  - Pénfigo paraneoplásico
- 50. ¿EN CUÁL DE LAS SIGUIENTES ENFERMEDADES AMPOLLARES SE OBSERVA HISTOLÓGICAMENTE ACANTÓLISIS?**
- Penfigoide cicatricial
  - Dermatitis herpetiforme
  - Pénfigo vulgar
  - Herpes gestationis
  - Epidermolísis ampollar adquirida



VISITA NUESTRA REVISTA

# DERMATOLOGÍA PERUANA

REVISTA OFICIAL DE LA SOCIEDAD PERUANA DE DERMATOLOGÍA

INGRESA A:

[www.dermatologiaperuana.pe](http://www.dermatologiaperuana.pe)

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