

# DERMATOLOGÍA PERUANA

REVISTA OFICIAL DE LA SOCIEDAD PERUANA DE DERMATOLOGÍA



**VOLUMEN 29 N° 3**  
**JULIO-SETIEMBRE 2019**

#### **ARTÍCULO ORIGINAL**

- Características epidemiológicas, clínicas y de tratamiento de pacientes con psoriasis de inicio en edad geriátrica en un hospital regional del norte del Perú. 2010-2018

#### **ARTÍCULO DE REVISIÓN**

- Gonorrea

#### **INMUNOLOGY HOY**

- Microbioma cutáneo: homeostasis y disbiosis, una nueva perspectiva en las enfermedades de la piel

#### **TERAPÉUTICA DERMATOLÓGICA HOY**

- Pénfigo vulgar: diagnóstico y tratamiento

#### **COMUNICACIONES BREVES**

- Manifestaciones cutáneas del síndrome de POEMS: reporte de un caso
- Calcifilaxis en un paciente en hemodiálisis: a propósito de un caso
- Miasis furuncular como posible diagnóstico diferencial en viajeros y visitantes de la selva en Brasil: un informe de tres casos
- Linfoma T/NK extranodal, extranasal primario cutáneo

#### **EDUCACIÓN MÉDICA CONTÍNUA**

- Test de autoevaluación de dermatología 2019-III

DERMATOL PERU 29 (3), 2019

# DERMATOLOGÍA PERUANA

Volumen 29 Número 3  
julio-setiembre 2019

---

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

---

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

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

---

## Correspondencia

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

---

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

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

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

---

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

---

## COMITÉ EDITORIAL

### Director

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

### Editor científico

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

### Editores

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

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

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

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

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

Dra. Farah Novoa Boza  
Dermatóloga, Práctica privada.

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

### Editores asociados

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

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

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

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

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

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

# DERMATOLOGÍA PERUANA



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

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

**DERMATOL PERU**  
**29 (3), 2019**

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

## Editores asociados

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

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

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

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

## Filial Norte

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

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

**Dr. Cherman Zapata Granja**  
Médico dermatólogo práctica privada.

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

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

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

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

## COMITÉ CONSULTIVO

Dr. David Carrizales Ulloa

Dr. Arturo Saettone León

Dr. Enrique Uraga Pazmiño (Ecuador)

Dr. José María Ollague Torres (Ecuador)

Dra. Ana Kaminsky (Argentina)

Dr. Juan Honeyman Muro (Chile)

Dr. Juan Guillermo Chalela (Colombia)

Dr. Luis A Díaz (USA)

Dr. Robert Knobler (Austria)

Dr. Gonzalo Calero Hidalgo (Ecuador)

## Traducción

Mg. Aurora Pinto Phang  
Traductora

## Comité de apoyo

Francisco Castillo Vilca

# DERMATOLOGÍA PERUANA

Volumen 29 Número 3  
julio-setiembre 2019

ISSN 1028-7175



**Dermatología Peruana**  
Revista Oficial de la  
Sociedad Peruana de Dermatología

## SOCIEDAD PERUANA DE DERMATOLOGÍA

### PRESIDENTE

Dr. Carlos Fernando  
Montenegro Infante

### VICEPRESIDENTE

Dra. Marcela Leyva Sartori

### SECRETARIO GENERAL

Dra. Yoyce Revollar Ramirez

### SECRETARÍA DE FINANZAS Y ECONOMÍA

Dr. Alberto Martín Saravia Zárate

### SECRETARIO DE ACCIÓN CIENTÍFICA

Dra. Jannell Obregón Alzamora

### SECRETARIO DE ÉTICA Y ACCIÓN GREMIAL

Dra. Rosa Inés Castro Rodríguez

### VOCAL

Dr. Daniel Hinojosa Da  
Conceicao

### PAST PRESIDENTE

Dr. Juan José Lazarte Laos

# CONTENIDO

## EDITORIAL

- El ecosistema cutáneo  
*L. Sánchez-Saldaña* ..... 161

## ARTÍCULO ORIGINAL

- Características epidemiológicas, clínicas y de tratamiento de pacientes con psoriasis de inicio en edad geriátrica en un hospital regional del norte del Perú. 2010-2018  
*G. Wong-Zumaeta, J. Valverde-López, P. Rojas-Plasencia, D. Vicuña-Ríos* ..... 163

## ARTÍCULO DE REVISIÓN

- Gonorrea  
*A. Ramírez Moya* ..... 167

## INMUNOLOGY HOY

- Microbioma cutáneo: homeostasis y disbiosis, una nueva perspectiva en las enfermedades de la piel  
*J. Puma, E. Montes-Madariaga, Z. Ortiz-Benique, J. Valdivia-Silva* ..... 176

## TERAPÉUTICA DERMATOLÓGICA HOY

- Pénfigo vulgar: diagnóstico y tratamiento  
*I. Soto-López, G. Sánchez-Félix* ..... 184

## DERMATOPATOLOGÍA

- Histopatología de la psoriasis  
*A. Ventura-León* ..... 190

## COMUNICACIONES BREVES

- Manifestaciones cutáneas del síndrome de POEMS: reporte de un caso  
*A. Maya-Rico, S. Berdugo-Mesa, A. Toro-Álvarez, A. Garrido-Hinestroza, D. Del Río-Cobaleda* ..... 192
- Calcifilaxis en un paciente en hemodiálisis: a propósito de un caso  
*F. Delgado-Acosta, S. Salinas-Groppo, M. Quincho-López, A. Manrique-Vera, V. Palomino-Dávila, G. Sánchez-Félix* ..... 195
- Miasis furuncular como posible diagnóstico diferencial en viajeros y visitantes de la selva en Brasil: un informe de tres casos  
*F. Tavares-Rodrigues, R. Da Costa-Parreira, V. Magalhães-Aguiar, A. Macedo-D'Acra, C. Santos-Lessa* ..... 199
- Linfoma T/NK extranodal, extranasal primario cutáneo  
*B. Gonzales-Cayturo, E. Quijano-Gomero, F. Cortez-Franco, D. Carayhua-Perez* ..... 202

## HAGA SU DIAGNÓSTICO

- Placa tumoral sólida en planta del pie izquierdo  
*L. Sánchez-Saldaña* ..... 207

## DERMATOLOGÍA POR IMÁGENES

- Dermatitis papular diseminada  
*L. Sánchez-Saldaña* ..... 211

## EDUCACIÓN MÉDICA CONTÍNUA

- Test de autoevaluación de dermatología 2019-III  
*L. Sánchez-Saldaña* ..... 215

## CARTA AL EDITOR

- Cáncer de piel ¿utopía o realidad?  
*C. Fernández-Anccas, G. Rossani-Alatrasta* ..... 220

# DERMATOLOGÍA PERUANA

Volumen 29 Number 3  
july-september 2019

ISSN 102807175



**Dermatología Peruana**  
Journal of Peruvian Society of  
Dermatology

## PERUVIAN SOCIETY OF DERMATOLOGY

### PRESIDENT

Dr. Carlos Fernando  
Montenegro Infante

### VICEPRESIDENT

Dra. Marcela Leyva Sartori

### GENERAL SECRETARY

Dra. Yoyce Revollar Ramirez

### SECRETARY OF ECONOMY

Dr. Alberto Martin Saravia Zárate

### SECRETARY SCIENTIFIC ACTIVITIES

Dra. Jannell Obregón Alzamora

### SECRETARY OF ETHICAL GREMIAL ACTION

Dra. Rosa Inés Castro Rodríguez

### VOCAL

Dr. Daniel Hinojosa  
Da Conceicao

### PAST PRESIDENTE

Dr. Juan José Lazarte Laos

# CONTENTS

## EDITORIAL

- The cutaneous ecosystem  
*L. Sánchez-Saldaña* ..... 161

## ORIGINAL ARTICLE

- Epidemiological, clinical and treatment characteristics of patients with early psoriasis of geriatric age in a regional hospital in northern Peru. 2010-2018  
*G. Wong-Zumaeta, J. Valverde-López, P. Rojas-Plasencia, D. Vicuña-Ríos* ..... 163

## REVISION ARTICLE

- Gonorrhoeae  
*A. Ramírez Moya* ..... 167

## IMMUNOLOGY TODAY

- Cutaneous microbiome: homeostasis and dysbiosis, a new perspective on skin diseases  
*J. Puma, E. Montes-Madariaga, Z. Ortiz-Benique, J. Valdivia-Silva* ..... 176

## DERMATOLOGICAL THERAPEUTICS TODAY

- Pemphigus vulgaris: diagnosis and treatment  
*I. Soto-López, G. Sánchez-Félix* ..... 184

## DERMATOPATHOLOGY

- Histopathology of psoriasis  
*A. Ventura-León* ..... 190

## BRIEF COMMUNICATIONS

- Cutaneous manifestations of Poems syndrome: a case report  
*A. Maya-Rico, S. Berdugo-Mesa, A. Toro-Álvarez, A. Garrido-Hinestroza, D. Del Río-Cobaleda* ..... 192
- Calcifilaxis in hemodialysis patient: a case report  
*F. Delgado-Acosta, S. Salinas-Groppo, M. Quincho-López, A. Manrique-Vera, V. Palomino-Dávila, G. Sánchez-Félix* ..... 195
- Furuncular myiasis as a possible differential diagnosis as travelers and forest visitors in Brazil: a report of three cases  
*F. Tavares-Rodrigues, R. Da Costa-Parreira, V. Magalhães-Aguiar, A. Macedo-D'Acari, C. Santos-Lessa* ..... 199
- Linfoma T/NK extranodal, extranasal primary cutaneo  
*B. Gonzales-Cayturo, E. Quijano-Gomero, F. Cortez-Franco, D. Carayhua-Perez* ..... 202

## MAKE YOUR DIAGNOSIS

- Solid tumor plate on left foot plant  
*L. Sánchez-Saldaña* ..... 207

## DERMATOLOGY BY IMAGES

- Disseminated papular dermatosis  
*L. Sánchez-Saldaña* ..... 211

## COTINUAL MEDICAL EDUCATION

- Test of Autoevaluation 2019-III  
*L. Sánchez-Saldaña* ..... 215

## LETTER TO THE EDITOR

- Skin cancer ¿utopia or reality?  
*C. Fernández-Anccas, G. Rossani-Alatrasta* ..... 220

## El ecosistema cutáneo

*The cutaneous ecosystem*

**Leonardo A. Sánchez-Saldaña**

El concepto de salud es cada vez más complejo a raíz de la constante redefinición de criterios de normalidad y a la influencia de factores ambientales. Durante muchos años, se ha postulado el concepto que el hombre y el microbio son primordialmente antagonistas en una lucha en la que nuestra mejor arma es el desarrollo de nuevos y mejores antibióticos. Sin embargo, en años recientes, se ha establecido que la interacción que existe entre el ser humano y las comunidades de microorganismos que habitan en nosotros, goza de mayor complejidad<sup>1</sup>.

La superficie cutánea constituye un complejo ecosistema en equilibrio que sustenta diferentes nichos ecológicos. Su particular ambiente inhóspito, con un pH ácido, recambio continuo de sus células superficiales y condiciones de humedad variable, entre otras características, podría dificultar la proliferación de microorganismos; sin embargo, la flora de la piel (microbiota), con su asombrosa capacidad de adaptación, ha evolucionado hasta convertirse en un importante aliado para la supervivencia humana a partir de una compleja selección natural de microorganismos residentes que evitan la colonización de otros agentes patógenos mientras trabajan en equipo con el sistema inmune de la piel<sup>2</sup>.

El término “flora” tiene una connotación botánica y hace alusión al nombre de la diosa latina de las flores y los jardines. Flora, por tanto, es un término inadecuado para referirse a las comunidades de microorganismos vivos residentes en un nicho ecológico determinado. El término adecuado y aceptado actualmente es *microbiota*<sup>2</sup>.

El interés por la microbiota se remonta a los inicios de la microbiología en los siglos XVIII y XIX, con la utilización de los medios de cultivo y el perfeccionamiento del microscopio. Desde entonces y hasta la actualidad, la identificación de la microbiota de la piel humana se ha basado en limitados métodos de aislamiento. La posterior implementación de las técnicas de reacción en cadena de

la polimerasa (PCR) y la secuenciación de los genes que codifican ARN ribosómicos 16S, presentes en todas las bacterias, generó la expansión del conocimiento necesaria para ampliar la visión del mundo microbiano que se tenía hasta entonces, y permitió establecer una nueva y más precisa clasificación filogenética de los microorganismos<sup>2</sup>.

Si bien en ocasiones se usan indistintamente los términos microbiota y microbioma, el término *microbiota* se define como la comunidad de microorganismos que ocupan un hábitat específico del cuerpo, mientras que el término *microbioma* se refiere al número total de microorganismos o microbiota, su material genético y la función que cumple dentro de dicho entorno, así como las condiciones ambientales que las rodean en cada una de las localizaciones<sup>1,2</sup>. El *metagenoma* se refiere al total de genes dentro de una comunidad específica de microbios, el *metaboloma* se refiere a la cantidad de metabolitos (aminoácidos, oligosacáridos, entre otros).

En los ecosistemas, pueden generarse diferentes relaciones, tanto positivas como negativas. En el ecosistema cutáneo predomina la *simbiosis* (cualquier relación estable entre dos o más organismos de distintas especies para beneficiarse mutuamente), el *comensalismo* (relación beneficiosa para uno de los organismos e indiferente para el otro, sin causarse perjuicio entre ellas) y la *competencia* (lucha para conseguir los recursos necesarios para sobrevivir) entre los microorganismos, y entre estos y el huésped. Tales interacciones permanecen en un equilibrio constante y, al ocurrir un cambio en cualquiera de las dos partes, un microorganismo normalmente residente puede convertirse en patógeno<sup>2-5</sup>.

La *microbiota* de la piel humana es toda una colección numerosa de bacterias, hongos, virus y ácaros que normalmente residen allí, con una relación de 1 a 10 con las células humanas. A su vez, los biotipos que albergan a estos microorganismos son tan variados como lo es la

topografía de la propia piel, y se considera que 9 de cada 10 células humanas presentan relaciones simbióticas con la microbiota; por lo tanto, las alteraciones en el ecosistema se traducen en enfermedades o propensión a estas<sup>2</sup>. Restablecer el equilibrio entre la microbiota y el ser humano debe ser prioritario para mantener la salud del individuo<sup>1</sup>.

El *microbioma de la piel humana* (población total de microorganismos con sus genes y metabolitos), tienen un comportamiento simbiótico y mutualista con las células humanas y son imprescindibles para el correcto funcionamiento de nuestro organismo. Debido a su enorme capacidad metabólica, el microbioma es considerado un órgano imprescindible para la vida y con influencia en la salud y la enfermedad. Además, presenta particularidades y características propias inherentes a cada individuo, pudiendo variar en función de la base genética, la dieta y la interacción con el medio ambiente<sup>3</sup>.

Las *interconexiones* entre los diferentes microbiomas presentes en un mismo individuo hacen que un desequilibrio puntual en una región anatómica en concreto, influya en todo el ecosistema microbiano de nuestro organismo. La mayor información acumulada hasta el momento se centra en el denominado *bacterioma* (microbioma bacteriano), pero hay evidencias de las relaciones existentes entre éste y el viroma (microbioma vírico), por ejemplo, a través de profagos y bacteriófagos que de alguna manera modifican la funcionalidad bacteriana y, en menor medida, de este con el microbioma o fungoma (microbioma fúngico), ya que comparten espacio y por tanto forman parte de un mismo ecosistema<sup>3</sup>.

Las recientes investigaciones científicas sobre el microbioma están dirigidas a definir su composición y características en las diferentes localizaciones anatómicas y en la población sana como punto de partida para detectar y corregir aquellas configuraciones que impliquen algún tipo de patología<sup>3</sup>. En los últimos años numerosas evidencias científicas relacionan el microbioma y su potencial metabólico con diversos estados patológicos, originando nuevas estrategias terapéuticas para controlar y regular este ecosistema. Por lo tanto, el estudio del microbioma, es actualmente un campo de rápido avance científico partiendo de la premisa de que una "microbiota" sana es necesaria para alcanzar un estado de salud adecuado<sup>3</sup>.

Algunas enfermedades dermatológicas que no se consideran infecciosas, como la psoriasis, acné, rosácea, dermatitis seborreica y la dermatitis atópica, se relacionan con alteraciones en la composición de la microbiota y con cambios en la respuesta inmunitaria del huésped que favorecen la inflamación crónica, entre otros mecanismos fisiopatológicos. En la psoriasis, hay disminución de

Cutibacterium acnés (antes *P. acnés*) en la piel afectada. Por otro lado, cuando se presenta infecciones por estreptococcus y otras bacterias, empeoran algunas de sus manifestaciones clínicas, como en la psoriasis en gota. *C. albicans* y *M. furfur* también se asocian con el desarrollo de lesiones, y la tasa de colonización por parte de *M. restricta* y *M. furfur* es el doble en pacientes con psoriasis en comparación con controles sanos<sup>2</sup>. La densidad de *C. acnés* se correlaciona positivamente con la tasa de secreción de sebo, y su mayor densidad corresponde a los sitios de presentación de acné, sin embargo, aún se debate si la colonización por *C. acnés* es un evento etiológico primario o secundario. Los pacientes que sufren acné podrían tener un incremento en la expresión de receptores epidérmicos TLR2 y 4. Variaciones en la microbiota del folículo piloso y el conducto sebáceo, y una alteración en la producción de péptidos antimicrobianos, particularmente hBD que protegen la unidad pilosebácea de la invasión microbiana, influyen la actividad de mediadores inflamatorios como lipasas, neuroamidases, fosfatasas y proteasas<sup>2</sup>. En la rosácea, el *Demodex* spp, puede contribuir a empeorar los síntomas de la enfermedad. Los pacientes con rosácea tienen un incremento en la expresión de receptores TLR2 y mayores niveles del péptido antimicrobiano catelicidina en la piel de la cara que los controles. La presencia de *Demodex* spp en los folículos sebáceos podría inducir catelicidinas en la piel circundante, como parte de la respuesta inmunitaria innata frente al invasor y contribuir a la formación de eritema, pápulas y pústulas<sup>2</sup>. En la dermatitis atópica, el *S. aureus* es un factor agravante. En la piel afectada las concentraciones de esta bacteria están aumentadas. Los orificios nasales se han identificado como depósito de *S. aureus*, desde donde puede colonizar el resto de la piel y agravar la dermatitis atópica. En la dermatitis seborreica se ha observado cambios en la composición del sebo asociados a *M. globosa* y *M. restricta*, que podría inducir respuesta inflamatoria.

El conocimiento del ecosistema cutáneo y sus diversas interacciones son principios básicos que permiten comprender la fisiología de la piel humana, la patogenia de alguna de las principales enfermedades dermatológicas y las consecuencias de cualquier intervención terapéutica.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Moreno MC., Valladares-García., Halabe-Cherem J. Microbioma humano. Rev de la Facultad de Medicina de la UNAM. En <http://dx.doi.org/10.22201/fm.24484865e.2018.61.6.02>.
2. Patiño LA., Morales CA. Microbiota de la piel: el ecosistema cutáneo. Rev Asoc Colomb Dermatol 2013;21(9):147-158.
3. Icantón R. Informe Anticipado Microbioma. 2018. En [www.institutoroche.es](http://www.institutoroche.es).
4. Ros-Yuil JM. La piel como un ecosistema: importancia del microbioma cutáneo. RMP 2014;34(3):30-35.
5. Becerro AM., Preciado M., Riaño GD-, Sierra G. Microbiota de la piel identidad de cada individuo.

# Características epidemiológicas, clínicas y de tratamiento de pacientes con psoriasis de inicio en edad geriátrica en un hospital regional del norte del Perú. 2010-2018

*Epidemiological, clinical and treatment characteristics of patients with early psoriasis of geriatric age in a regional hospital in northern Peru. 2010-2018*

**Gladys N. Wong-Zumaeta<sup>1</sup>, Jenny Valverde-López<sup>2, 3</sup>, Percy Rojas-Plasencia<sup>2, 3</sup>, Dora Vicuña-Ríos<sup>2, 3</sup>**

## RESUMEN

**OBJETIVO:** Describir las características epidemiológicas, clínicas y de tratamiento en pacientes con psoriasis de inicio en edad geriátrica en el Hospital Regional de Trujillo durante el periodo 2010-2018. **MATERIAL Y MÉTODOS:** Estudio descriptivo y retrospectivo. La población estuvo conformada por pacientes con psoriasis de inicio en edad geriátrica que acudieron al servicio de dermatología del Hospital Regional Docente de Trujillo. Se revisaron las historias clínicas obteniéndose datos de variables epidemiológicas, clínicas y de tratamiento los cuales fueron registrados en una ficha de recolección de datos diseñada para el presente estudio. **RESULTADOS:** Ingresaron al estudio 70 pacientes. El grupo de edad más frecuente fue el de 60-69 años de edad (45,7%) seguido de 70-79 años (38,6%), sin diferencias según sexo. El 71,4% de los pacientes presentó al menos una comorbilidad siendo las más predominantes las cardiovasculares (32,9%) así como las endocrinológicas y metabólicas (17,1%). La forma clínica predominante fue la psoriasis en placas (80,0%), de distribución más común en extremidades (49,1%) y afectaron a una única topografía (60,0%). La mayoría de pacientes recibió tratamiento tópico (73,6%). **CONCLUSIÓN:** Predominó el grupo etario de 60-69 años, sin predilección por sexo. La psoriasis en placas fue la forma de presentación clínica más común. Las comorbilidades más frecuentes fueron las cardiovasculares. La mayoría de pacientes recibió tratamiento tópico.

**PALABRAS CLAVE:** Psoriasis, geriatría, características clínicas.

Dermatol Peru 2019; 29 (3): 163-166

## ABSTRACT

**OBJECTIVE:** To describe the epidemiological, clinical and treatment characteristics in patients with psoriasis of onset in geriatric age in the Regional Hospital of Trujillo during the period 2010-2018. **MATERIAL AND METHODS:** Descriptive and retrospective study. The population was patients with onset psoriasis in geriatric age who attended the dermatology service

of the Regional Hospital of Trujillo. The medical records were reviewed, obtaining data from epidemiological, clinical and treatment variables, which were recorded in a data collection form designed for the present study. **RESULTS:** 70 patients entered the study. The most frequent age group was 60-69 years old (45.7%) followed by 70-79 years (38.6%), without differences according to sex. 71.4% of the patients presented at least one comorbidity, the most predominant being cardiovascular (32.9%) as well as endocrinological and metabolic diseases (17.1%). The predominant clinical form was plaque psoriasis (80.0%), the most common distribution in extremities (49.1%) and affected a single topography (60.0%). The majority of patients received topical treatment (73.6%). **CONCLUSION:** The age group of 60-69 years predominated, without predilection for sex. Plaque

1. Residente de Dermatología. Universidad Nacional de Trujillo. Hospital Regional Docente de Trujillo
2. Docente de la Facultad de Medicina. Universidad Nacional de Trujillo
3. Médico Asistente del Hospital Regional Docente de Trujillo.



*psoriasis was the most common clinical presentation. The most frequent comorbidities were cardiovascular. The majority of patients received topical treatment.*

**KEYWORDS:** *Psoriasis, geriatrics, clinical features.*

## INTRODUCCIÓN

La psoriasis es una enfermedad inflamatoria, crónica, mediada inmunológicamente que se caracteriza por presentar lesiones en piel, uñas y articulaciones.<sup>1-4</sup> La prevalencia de la psoriasis es de alrededor del 1-3% de la población mundial,<sup>5-7</sup> afecta a hombres y mujeres por igual, se presenta en cualquier edad, pero su aparición predomina entre los 18 y 50 años, es más común en personas de raza blanca, que corresponden a piel tipo I y II según la clasificación de Fitzpatrick.<sup>8</sup> Las causas de tales variaciones varían desde factores raciales hasta geográficos y ambientales.<sup>9</sup>

Su frecuencia es de 0.2 a 5%, con mayor prevalencia en los países del norte de Europa y menor en Asia y Suramérica.<sup>10</sup> En el año 2009, el Consejo internacional de Psoriasis<sup>11</sup> estimó tasas de prevalencia aproximadas para la psoriasis y la artritis psoriásica en varias regiones de Latinoamérica. En el Perú la prevalencia es del 2,5%.<sup>11,12</sup>

Las manifestaciones clínicas y el compromiso generalizado de la psoriasis afecta significativamente la salud de las personas y deteriora su calidad de vida. En una encuesta realizada por National Psoriasis Foundation (EE.UU.), un tercio de los pacientes con psoriasis moderada o grave señaló que la enfermedad representaba un problema muy importante en su vida. El desarrollo de estrés, depresión y hábitos nocivos como el tabaquismo, están asociados con este impacto psico-social.<sup>13-15</sup> Aproximadamente 25% de los pacientes con psoriasis presentan formas de moderadas a graves.<sup>16</sup>

Su frecuente asociación con diversas comorbilidades como la enfermedad inflamatoria intestinal, patologías cardíacas y la obesidad, complican su manejo e impactan negativamente en la esfera psíquica y emocional de los pacientes; así, los pacientes con psoriasis presentan una disminución de la calidad de vida similar, o incluso mayor, que la de los pacientes con otras enfermedades crónicas como la cardiopatía isquémica o la diabetes mellitus.<sup>17</sup>

Según datos de la revisión del 2017 del informe "Perspectivas de la Población Mundial" se espera que el número de personas mayores, es decir, aquellas de 60 años a más, se duplique en 2050 y triplique para el año 2100. A nivel mundial, este grupo de población crece más rápidamente que los de personas más jóvenes, esto aunado

a la escasez de estudios publicados de psoriasis en pacientes geriátricos, la psoriasis de inicio en el anciano se considera relativamente rara. La frecuencia de la psoriasis de inicio en el anciano (límite 60 años) previamente ha sido calculada en el 3.2% de todos los casos de psoriasis.<sup>18-21</sup>

El objetivo de la presente investigación es caracterizar desde el punto de vista epidemiológico, clínico y de tratamiento a los pacientes con psoriasis de edad de inicio geriátrica en el Hospital Regional de Trujillo (HRDT) durante el período 2010-2018.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio descriptivo. La población estuvo conformada por pacientes con psoriasis de inicio en geriátrica que acudieron al servicio de dermatología del HRDT, durante el periodo 2010-2018 y que cumplieron los siguientes criterios de inclusión y exclusión:

**Criterios de inclusión:** Casos de reciente diagnóstico con inicio de enfermedad de 60 años a más, de ambos sexos, con diagnóstico clínico y/o histopatológico de psoriasis.

**Criterios de exclusión:** Historia clínica incompleta o no ubicable.

Se revisó las historias clínicas de los pacientes obteniéndose datos de edad, sexo, forma clínica, topografía de las lesiones, número de topografías afectadas, comorbilidades y tratamiento; los cuales fueron registrados en una ficha de recolección de datos diseñada para el presente estudio.

Para el análisis de datos se utilizó estadística descriptiva, obteniéndose frecuencias, porcentajes, medidas de tendencia central y de dispersión.

El presente trabajo se realizó tomando en cuenta los principios fundamentales de la ética de la investigación. Se garantizó la confidencialidad de la información obtenida la cual fue usada sólo con fines del estudio.

## RESULTADOS

Ingresaron al estudio un total de 70 pacientes con diagnóstico de psoriasis de inicio geriátrico. El grupo de edad más frecuente fue el situado entre los 60-69 años de edad (45,7%) seguido de 70-79 años (38,6) %. Con relación al sexo no se observó predominio diferencia entre ambos. Tabla 1.

La forma clínica predominante fue la psoriasis en placas (80,0%), la distribución en extremidades fue la más común (49,1%), afectando una única topografía (60,0%). El 71,4% de los pacientes presentó al menos una comorbilidad siendo las más frecuentes las cardiovasculares. El tratamiento tópico fue el más común (73,6%). Tabla 2.

**Tabla 1.** Características epidemiológicas de los pacientes con psoriasis de inicio geriátrico del HRDT.

Característica	Frecuencia	%
Grupo de edad		
▲ 60-69	32	45,7
▲ 70-79	27	38,6
▲ 80-89	11	15,7
Sexo		
▲ Femenino	36	51,4
▲ Masculino	34	48,6

## DISCUSIÓN

En el presente estudio de investigación predominó el rango de 60-69 años con 46%, similar a lo encontrado por Parslew<sup>9</sup> quien refiere que la prevalencia es más alta en pacientes de 60-69 años de edad, disminuye en un 28% entre 70-79 años y en un 60% a los 80-89 años. Kassi<sup>22</sup> en Costa de Marfil encuentra preponderancia en el grupo de 60 a 69 años con el 44,7% de casos. Grozdev<sup>23</sup> y Potts<sup>18</sup> presentan estudios en población de EE.UU, donde la tasa más alta de incidencia fue en el grupo de 60 a 69 años. A diferencia de Phan<sup>21</sup> en Francia, quien encontró predominio de la enfermedad a partir de los 70 años.

A diferencia de otros estudios no se evidenció predominio según sexo. Phan<sup>21</sup> reporta predominio de mujeres con un 52,8%; mientras que, Kassi<sup>22</sup> reporta resultados contradictorios con una relación de 9 a 1 en favor del sexo masculino.

La forma clínica predominante fue en placas 80.0% seguida de cuero cabelludo 18.6% y psoriasis en gotas con 1.4%. Estos resultados coinciden con los hallados por Kassi<sup>22</sup> reportando a la psoriasis en placas con 51,1% como la más frecuente; a diferencia de Kostovic<sup>7</sup> y Phan<sup>21</sup> quienes encuentran que la psoriasis inversa es más común en los ancianos; sugiriendo que la dermatitis de contacto causada por la fricción de piel a piel, sudoración e incontinencia urinaria y fecal son frecuentes en estos pacientes de edad avanzada, y podrían explicar la alta frecuencia de psoriasis inversa, probablemente por un fenómeno de Koebner.

Con respecto a la topografía, predominó en las extremidades lo cual coincide con lo reportado por Kassi<sup>22</sup> quien describe un predominio de la afectación en extremidades con 57.3%, luego cuero cabelludo (25.5%) y en menor proporción en tronco (4.2%). Esto a su vez difiere de Kostovic<sup>7</sup> quien refiere que la afectación del cuero cabelludo es más común en los ancianos. Según número de topografías afectadas

**Tabla 2.** Características clínicas y de tratamiento de los pacientes con psoriasis de inicio geriátrico del HRDT.

Característica	Frecuencia	%
Forma clínica		
▲ En placas	56	80,0
▲ Cuero cabelludo	13	18,6
▲ Gutatta	1	1,4
Topografía		
▲ Extremidades	52	74,3
▲ Tronco	30	42,9
▲ Cabeza	24	34,3
Número de topografías afectadas		
▲ Una topografía	54	77,1
▲ Más de una	16	22,9
Comorbilidades		
▲ Cardiovascular	23	32,9
▲ Endocrinológica y/o metabólica	12	17,1
▲ Renal y/o genitourinaria	3	4,3
▲ Osteomioarticular	3	4,3
▲ Neuropsiquiátrica	2	2,9
▲ Otras	7	10,0
Tratamiento		
▲ Tópico	64	91,4
▲ Sistémico	22	31,4
▲ Fototerapia	1	1,4

predominó de una sola localización en 60%; la revisión bibliográfica no encontró estudios similares que muestren dicha distribución.

La psoriasis es una enfermedad inflamatoria crónica que puede predisponer a los pacientes geriátricos a comorbilidades significativas.<sup>21,24</sup> Teniendo en cuenta que los pacientes con psoriasis tienen mayor actividad de renina plasmática y mayor actividad de la enzima convertidora de angiotensina, son propensos a desarrollar hipertensión arterial sistémica (HTA).<sup>25</sup> Grozdev<sup>23</sup> considera a la hipertensión como una comorbilidad significativa en el anciano. En el presente estudio, cerca de la tercera parte de los pacientes tenía comorbilidades cardiovasculares.

Con respecto al tratamiento en su mayoría fue tópico lo cual es similar a lo descrito por Kassi, quien utilizó tratamientos tópicos en la mayoría de los casos. Este tipo de tratamiento podría explicarse porque la mayoría de nuestros pacientes presentaron formas localizadas además de una alta frecuencia de comorbilidades.

En conclusión, predominó el grupo etario de 60-69 años, sin predilección por sexo. La psoriasis en placas fue la forma de presentación clínica más común, siendo las comorbilidades las cardiovasculares más frecuentes. La mayoría de pacientes recibió tratamiento tópico.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- López E, Cruz A. Psoriasis una enfermedad sistémica con un tratamiento limitado. *Rev Med Hondur.* 2013;81:2-4.
- Ponce R, Mendoza R. Características clínico-epidemiológicas de pacientes con psoriasis en un Hospital Nacional. *Dermatol Peru.* 2012;22:144-50.
- Bartolo L, Valverde J, Rojas P, Vicuña D. Síndrome metabólico como factor de riesgo en adultos con psoriasis. *Folia Dermatol Peru.* 2012;23(2):61-6.
- Menter A, Gottlieb A, Feldman SR, Van Voorhees AS, Leonardi CL, Gordon KB, et al. Guidelines of care for the management of psoriasis and psoriatic arthritis: Section I. Overview of psoriasis and guidelines of care for the treatment of psoriasis with biologics. *J Am Acad Dermatol.* 2008;58:826-50.
- Vivas S, Núñez Z, González L, Acosta D, Puerta L, Ochoa F. Psoriasis: Perfil clínico epidemiológico de la consulta. Servicio de Dermatología, Ciudad Hospitalaria "Dr. Enrique Tejera". *Comunidad Salud.* 2014;12:20-7.
- Torales A, Martínez I, Rodríguez S, Gómez F, Cancino JC, Vázquez EA, et al. Cross talk between proliferative, angiogenic, and cellular mechanisms orchestrated by HIF-1 $\alpha$  in psoriasis. *Mediators Inflamm.* 2015;2015:607363.
- Kostovic K, Zuzul K, Ceovic R, Bukvic Z. Psoriasis in the mature patient: Therapeutic approach in the era of biologics. *Clin Dermatol.* 2017;36:222-30.
- Pasquel AK. Características epidemiológicas de la Psoriasis. Servicio de Consulta Externa de Dermatología. Hospital "Dr. Luis Vernaza" 2000-2010 [Tesis]. Guayaquil: Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, Facultad de Medicina Humana; 2014.
- Parslew, R. Managing psoriasis in the elderly. *MIMS Dermatol.* 2007;4:25-7.
- Castro A. Descripción de los pacientes con diagnóstico de psoriasis en un centro dermatológico de referencia de Bogotá. *Dermatol Rev Mex.* 2017;61:283-91.
- International Psoriasis Council. Enfoque en América Latina. Revisión del IPC sobre la psoriasis. 2009; 5:1-12.
- Rodríguez M. Psoriasis y síndrome metabólico en el Perú. *Acta Méd. Peruana.* 2016;33:167-8.
- Asociación Civil para el Enfermo de Psoriasis. National Psoriasis Foundation. Psoriasis y Artritis Psoriásica, guía de bolsillo. Argentina: AEPPO; 2005.
- Suárez SD. Características clínicas y epidemiológicas de los pacientes con psoriasis, Hospital de la policía, Augusto B. Leguía, Lima, Enero – Diciembre, año 2016 [Tesis]. Lima - Perú: Universidad Privada San Juan Bautista/Facultad de Medicina Humana; 2018.
- García L, Montiel AJ, Vázquez A, May A, Gutiérrez I, Loria J. Calidad de vida en el paciente con psoriasis. *Gac Med Mex.* 2017;153:185-9.
- Batista M, Pérez M. Elementos más importantes en la patogenia de la psoriasis. *MEDISAN.* 2009;13:24-78.
- Augustin M, Krüger K, Radtke MA, Schwippel IR. Disease severity, quality of life and health care in plaque-type psoriasis: A multicenter cross-sectional study in Germany. *Dermatology.* 2008;216:366-72.
- Potts GA, Hurley MY. Psoriasis in the Geriatric Population. *Clin Geriatr Med.* 2013;29:373-95.
- Organización Mundial de la Salud. Informe Mundial sobre el envejecimiento y la salud. Ginebra: OMS; 2015.
- Organización de las Naciones Unidas. Envejecimiento [Internet]. España: ONU; 2017.
- Phan C, Sigal ML, Estève E, Reguiai Z, Barthélémy H, Beneton N, et al. Psoriasis in the elderly: Epidemiological and clinical aspects, and evaluation of patients with very late onset psoriasis. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2016;30:78-82.
- Kassi K, Djeha D, Gbery IP, Kouame K, Sangaré A. Psoriasis in elderly patients in the Côte d'Ivoire: Socio-demographic, clinical, and therapeutic aspects, and follow-up. *Int J Dermatol.* 2016;55:583-6.
- Grozdev IS, Van Voorhees AS, Gottlieb AB, Hsu S, Lebwohl MG, Bebo BF, et al. Psoriasis in the elderly: From the Medical Board of the National Psoriasis Foundation. *J Am Acad Dermatol.* 2011;65:537-45.
- Acosta-Medina D, Alfonso-Trujillo I, Toledo-García MC. Calidad de vida, actividad y severidad de la psoriasis en pacientes de un policlínico de La Habana-Cuba. *Dermatol Peru.* 2009;19:44-7.
- Chanussot C, Arenas R. Psoriasis. Estudio descriptivo y comorbilidades en 114 pacientes. *Dermatol Cosm Med Quir.* 2015;13:20-3.

Correspondencia: Dra. Gladys Nathalie Wong Zumaeta  
Email: nathalie.wongz@gmail.com



## 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

# Gonorrea

Gonorrhoeae

**Aldo A. Ramírez Moya<sup>1</sup>**

### RESUMEN

La gonorrea, es una enfermedad infecto-contagiosa y es considerada como el prototipo de las enfermedades venéreas clásicas. Está ampliamente distribuida por el mundo y fue descrita desde tiempos bíblicos. El agente causal es la *Neisseria gonorrhoeae*, diplococo Gram negativo, cuyo reservorio es exclusivo de los seres humanos. En la mayoría de los casos, las infecciones gonocócicas están limitadas a las superficies mucosas. La infección ocurre en áreas del epitelio cilíndrico, incluyendo el cuello uterino, la uretra, el recto, la faringe y la conjuntiva. En el caso de las infecciones de las mucosas, usualmente hay una enérgica respuesta inflamatoria neutrofílica local que se manifiesta clínicamente como un flujo purulento. En este artículo se revisa los aspectos epidemiológicos, clínicos y el tratamiento.

**PALABRAS CLAVE:** Gonorrea, infectociosa, venérea.

Dermatol Peru 2019; 29 (3): 167-175

### ABSTRACT

Gonorrhea is an infectious-contagious disease and is considered the prototype of classic venereal diseases. It is widely distributed throughout the world and has been described since biblical times. The causal agent is *Neisseria gonorrhoeae*, gram-negative diplococcus, whose reservoir is unique to humans. In most cases, gonococcal infections are limited to mucous surfaces. The infection occurs in areas of the cylindrical epithelium, including the cervix, urethra, rectum, pharynx and conjunctiva. In the case of mucosal infections, there is usually a vigorous local neutrophilic inflammatory response that manifests itself clinically as a purulent flow. This article reviews epidemiological, clinical and treatment aspects.

**KEYWORDS:** Gonorrhea, infectociosa, venereal.

### INTRODUCCIÓN

El síndrome clínico de la gonorrea, también conocida como blenorragia, es una enfermedad infecto-contagiosa y es considerada como el prototipo de las enfermedades venéreas clásicas.<sup>1</sup> Está ampliamente distribuida por el mundo y fue descrita desde tiempos bíblicos. Galeno en el año 130 a.C. acuñó el término gonorrea (que quiere decir en griego “salida de flujo o seminal”) por la impresión errónea de considerar a la secreción purulenta una espermatorrea, pero el agente etiológico fue reportado hasta 1879 cuando el médico alemán Albert Neisser observó la presencia del organismo en los frotis de exudados purulentos provenientes de caso de uretritis, cervicitis y oftalmía neonatal el cual lo llamó inicialmente *Micrococcus gonorrhoeae*.<sup>2</sup>

El aislamiento *in vitro* de la bacteria se realizó por primera vez en 1882, llevado a cabo por Leistikow y Loeffler; en 1885 Bumm logró cultivos puros de este microorganismo y pudo demostrar la relación etiológica mediante la inoculación en personas voluntarias. En ese mismo año Trevisan empleó el nombre definitivo de *Neisseria gonorrhoeae*.<sup>3</sup>

1. Dermatólogo Clínica San Pablo - Trujillo

## EPIDEMIOLOGÍA

La gonorrea es una enfermedad de importancia mundial (Figura N° 1), es la segunda enfermedad de transmisión sexual más frecuente en los Estados Unidos, la tasa de gonorrea entre los años de 1975 y 1997 declinó en un 74% debido a la implementación del programa de control nacional a mediados de 1970. (Figura N° 2) En los últimos 15 años, el índice de gonorrea por poblaciones de 100 000 habitantes alcanzó una meseta en EUA, habiendo disminuido sus tasas en las últimas décadas. Se estima que más de 800 000 estadounidenses se infectan de gonorrea cada año, sin embargo menos de la mitad de estas infecciones son reportadas al CDC (321 849 de reportes en 2011).<sup>4</sup>

Con respecto al género, la población femenina es la más susceptible de infectarse en una relación sexual que el hombre heterosexual.<sup>5</sup> El grupo etario más afectados son los adolescentes y adultos jóvenes, en el año 2012, en EUA, las tasas más altas de pacientes con gonorrea fueron mujeres de 20-24 años de edad (578,5) y 15-19 años (521,2); en el género masculino la tasa más alta la presentaron personas entre 20-24 años (462,2) (Figura N° 3).<sup>4</sup>

En el Perú la gonorrea todavía no está sujeta a la Vigilancia Nacional de prevalencia, como si lo están el VIH y la sífilis, pero si existe una monitorización mensual de casos de cultivos positivos de gonococo en secreciones cervicales de trabajadoras sexuales, y así en el año 2002 las diferentes Direcciones de Salud del país reportaron 1 229 cultivos positivos de gonococo en 92 752 flujos vaginales con manejo etiológico,<sup>6</sup> dando un resultado esperado nacional de 1,3% de cultivos positivos de secreciones cervicales de

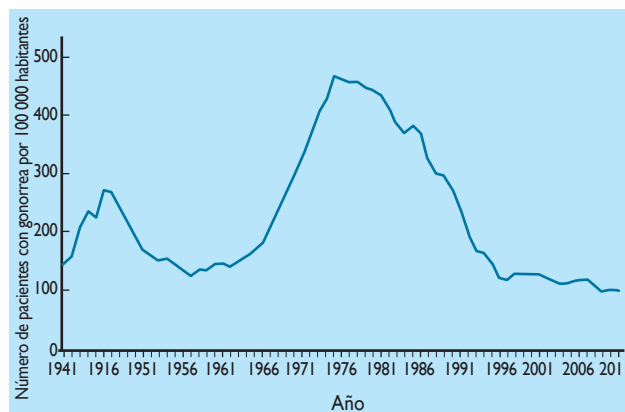


Figura N° 2. Casos repostados de gonorrea en EUA, 1941-2011.

trabajadoras sexuales; también en el Perú se hallan en la literatura médica estudios de prevalencia en subpoblaciones, principalmente en Lima y otras ciudades de la costa, así por ejemplo en Lima en 1998 en solicitantes de planificación familiar se halló una prevalencia de 3,9% cuando se usó el PCR cervical como método de diagnóstico de búsqueda de casos;<sup>7</sup> en Iquitos, en 1998, usando como método diagnóstico el LCR (Ligasa Chain Reaction), se halló una prevalencia de gonorrea de 14% en trabajadoras sexuales;<sup>8</sup> en el Callao, en el año de 1997, se halló una prevalencia de 5% con PCR de secreción cervical en trabajadoras sexuales controladas en el Centro de Referencia para ETS Alberto Barton (CERETS). En consecuencia cuando se usó técnicas diagnósticas de amplificación de ácido nucleico como el PCR, las prevalencias de gonorrea fueron mayores que cuando se usó el cultivo como método diagnóstico y en algunas regiones del Perú.<sup>9</sup>

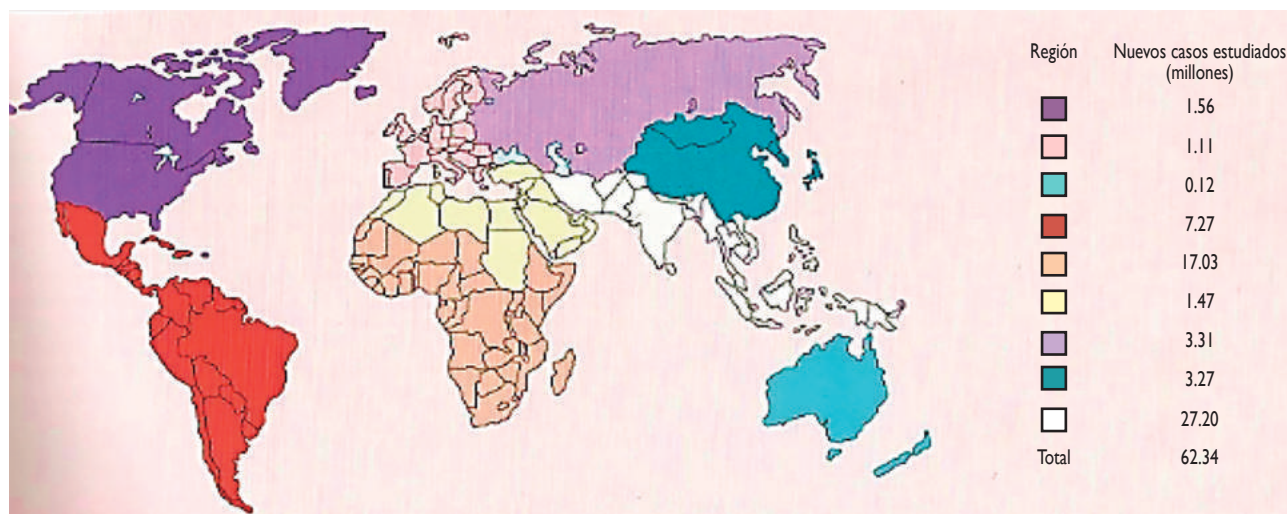


Figura N° 1. Nuevos casos estimado de Gonorrea. (En millones, cortesía de CDC 2012).

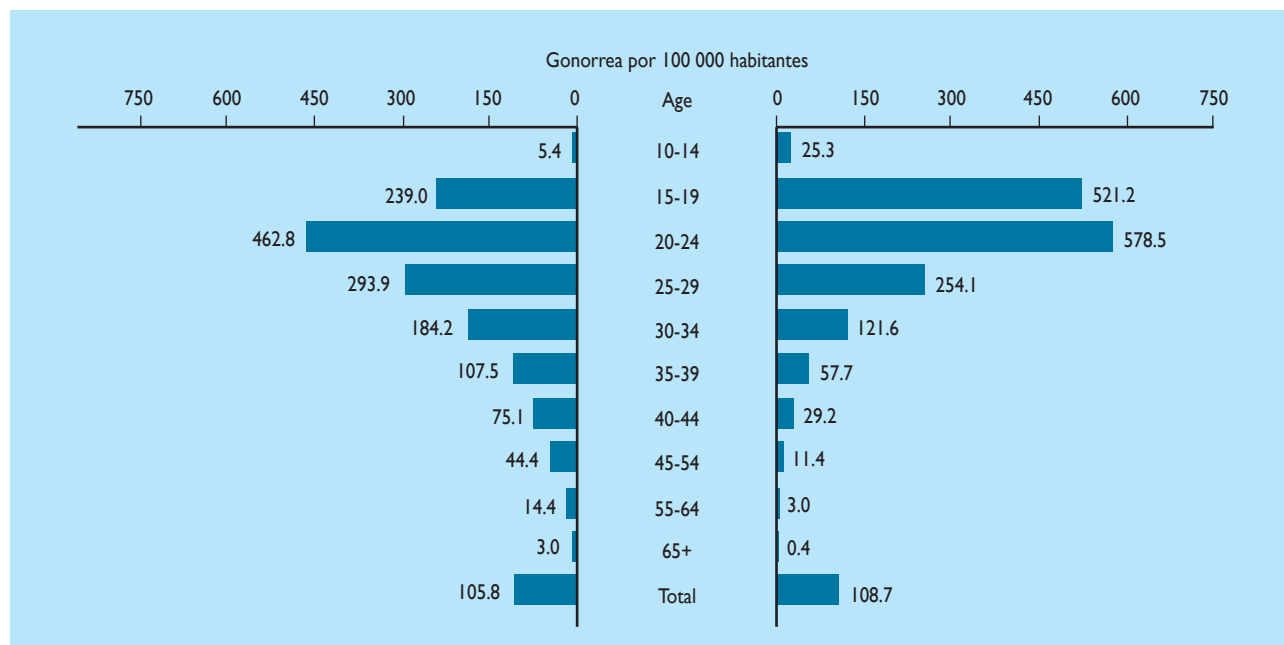


Figura N° 3. Casos repostados de gonorrea en EUA, según sexo y edad, 2012.

Las personas menores de 25 años de edad que mantengan relaciones sexuales no protegidas con múltiples compañeros sexuales conforman la población de mayor riesgo. La eficiencia de la transmisión (medida a través de una exposición sexual) es estimada entre un 50-60% desde un hombre infectado hacia una mujer sana y de un 20% desde una mujer infectada hacia un hombre sano. Más del 90% de los hombres con gonorrea uretral desarrollarán síntomas durante los 5 días siguientes a la exposición, donde debido a las molestias los pacientes acudirán a atención médica. Las infecciones en otros sitios anatómicos del hombre como la región faríngea y anorrectal en HSH, y las infecciones en mujeres están más lejos de producir síntomas tempranos y, por consiguiente, son más difíciles de reconocer y tratar.<sup>10</sup>

## ETIOLOGÍA

El agente causal de la gonorrea es la bacteria *Neisseria gonorrhoeae*, diplococo Gram negativo, no móviles y no formadores de esporas, de la familia *Neisseriaceae*, con un diámetro aproximado de 0.6 a 0.8  $\mu\text{m}$ , cuyo reservorio es exclusivo de los seres humano. Su envoltura celular consiste en una membrana citoplasmática constituida por una delgada capa de peptidoglicanos y una membrana externa.<sup>11</sup> La fijación a la superficie epitelial está mediada por vellosidades y porinas, hasta que se establece una infección en el espacio subepitelial. Se produce entonces una respuesta inmune lo que resulta en un infiltrado polimorfonuclear que contiene gonococos intracelulares.<sup>10</sup>

Esta bacteria es capaz de infectar diferentes tipos de mucosas, de preferencia la uretra en el hombre y el cuello uterino en la mujer, pudiendo además encontrarla en el recto, conjuntiva, faringe, y en la vulva y vagina de la mujer.<sup>12</sup>

## PATOGENIA

La *Neisseria gonorrhoeae* como patógeno genitourinario capaz de colonizar la superficie de la mucosa del tracto genital, crecer *in vivo* bajo condiciones de disponibilidad limitada de hierro y evadir la respuesta inmune del hospedero.<sup>13</sup>

El gonococo expresa su primer nivel de patogenicidad al adherirse a la superficie de los epitelios uretral, endocervical, vaginal e incluso a los espermatozoides humanos. Posee una proteína en su superficie con función de adherencia llamada pilina y que se encuentra organizada como un multímero en forma de estructura capilar sobre la superficie de la bacteria. La bacteria piliada se adhiere con mayor eficiencia al epitelio del tracto urogenital.<sup>3</sup>

La proteína I (PI) es otro componente estructural que se extiende por la membrana externa del gonococo, se encuentra en trímeros que forman poros en la superficie, por los cuales entran en la célula algunos nutrientes. A la PI se le ha involucrado en la serovariedad específica de las cepas de gonococo, para fines de identificación y tipificación epidemiológica. De hecho, se ha observado que

cada cepa de gonococo expresa sólo un tipo de PI mediante reacciones de aglutinación con anticuerpos monoclonales, de modo que se distinguen dos tipos, IA y IB.<sup>14</sup>

La proteína II (PII) es una estructura de transmembrana y también participa en la adherencia de los gonococos para su fijación a las células del hospedero; una parte de la molécula de PII se encuentra en la membrana gonocócica externa y el resto se encuentra sobre la superficie.<sup>14</sup>

La proteína III (PM 33 kd) se conserva desde el punto de vista antigénico en todos los gonococos y se relaciona con la PI en la formación de poros en la superficie celular, sin que aparentemente tenga un papel patogénico en la enfermedad.<sup>3</sup>

Por otra parte, los gonococos pueden manifestar simultáneamente varias cadenas de lipopolisacárido antigénicamente diferentes (LPS), en su pared celular Gram negativa. La toxicidad de las infecciones gonocócicas se debe en gran medida a los efectos endotóxicos del LPS.<sup>3</sup>

Existen tres mecanismos por los cuales la *N. gonorrhoeae* evade a la fagocitosis; el primero es que el gonococo puede expresar antígenos de superficie antifagocíticos. Es decir, aunque los pili bacterianos se encuentran asociados con la adherencia a las células epiteliales, también se ha observado que protegen a la bacteria de la fagocitosis. Además, mientras ciertas PII median la adherencia a los neutrófilos, otras no lo hacen y pueden ser protectoras. En el segundo mecanismo, el gonococo puede expresar antígenos de superficie que imitan a los antígenos naturales del hospedero, con este antígeno de superficie la bacteria puede evadir el reconocimiento por el hospedero. Finalmente, la *N. gonorrhoeae* puede penetrar a las células epiteliales y por lo tanto se protege tanto de la inmunidad humoral, como de las células mediadoras de la inmunidad.<sup>14</sup>

La *Neisseria gonorrhoeae* también puede causar infecciones diseminadas; en estos casos la sialización del lipooligopolisacárido resulta en una resistencia a la acción bactericida del suero, lo que constituye un atributo necesario para que ocurra la extensión y diseminación al torrente sanguíneo.<sup>3</sup>

Con respecto a su mecanismo de transmisión, aparte de la transmisión perinatal, el mecanismo fundamental de transmisión de la infección por *N. gonorrhoeae* es por contacto sexual.<sup>15</sup>

## MANIFESTACIONES CLÍNICAS

En la mayoría de los casos, las infecciones gonocócicas están limitadas a las superficies mucosas. La infección ocurre en áreas del epitelio cilíndrico, incluyendo el cuello uterino,

la uretra, el recto, la faringe y la conjuntiva. El epitelio escamoso no es susceptible a la infección por gonococo. Sin embargo, el epitelio vaginal prepúberal que no ha sido queratinizado todavía bajo la influencia de los estrógenos, puede infectarse. Por lo tanto, la gonorrea puede presentarse en mujeres prepúberes en forma de vulvovaginitis. En el caso de las infecciones de las mucosas, usualmente hay una enérgica respuesta inflamatoria neutrofilica local que se manifiesta clínicamente como un flujo purulento.<sup>16</sup>

En las mujeres, la infección cervical no tratada puede conducir a endometritis y salpingitis, constituyendo un complejo de signos-síntomas comúnmente conocido como Enfermedad Pelvica Inflamatoria (EPI).

El síntoma más común de la gonorrea en los hombres es la secreción uretral que puede ser un fluido escaso, transparente, o turbio, o uno que sea más abundante y purulento. Puede estar asociado a disuria, y el meato puede estar inflamado. (Figura N° 4) Sin embargo, los hombres con uretritis asintomática pueden ser un importante reservorio para la transmisión. Aunque la mayoría de las personas contagiadas de género masculino desarrollan síntomas, aquéllos que los ignoren o tengan infección asintomática, presentan mayor riesgo de presentar complicaciones como: edema peniano, abscesos de las glándulas de Tyson y/o Cowper, vesiculitis seminal, epididimitis.<sup>10</sup>

La infección endocervical es el tipo más frecuente de gonorrea no complicada en las mujeres. Casi el 50% de las mujeres infectadas son asintomáticas o presentan síntomas que son leves o inespecíficos. Suelen estar asociadas a presencia de flujo vaginal, sangrado vaginal anormal, o disuria. (Figura N° 5) Las complicaciones locales influyen la formación de abscesos de las glándulas de Bartolino y Skene. Otras complicaciones más severas son: endometritis,



Figura N° 4. Uretritis gonocócica sintomática. Escasa secreción uretral.



**Figura N° 5.** Gonorrea uretral en mujer. La secreción purulenta es visible, sin compromiso de la glándula de Bartolino.

salpingitis, abscesos tuboováricos, embarazo ectópico e infertilidad. Las infecciones asintomáticas, generalmente son detectadas en mujeres que han tenido contacto sexual con hombres con gonorrea. Al examen físico, el orificio cervical externo puede estar eritematoso y friable, con exudado purulento.<sup>10</sup>

Las lesiones anorrectales, que ocurre en el 30% de las mujeres con gonorrea cervical, probablemente representen una colonización secundaria proveniente de una infección cervical primaria, y son asintomáticas en menos del 5% de las mujeres. Sin embargo, las infecciones en HSH son producidas por el coito peniano-anal y oral-anal y son más a menudo sintomáticas (15-30%). Las “infecciones” faríngeas son diagnosticadas más a menudo en mujeres y en homosexuales con un antecedente de felación. Más del 90% de las infecciones faríngeas son asintomáticas. Las infecciones oculares se presentan en recién nacidos que se encuentran expuestos a las secreciones infectadas en el canal vaginal de una madre infectada. (Figura N° 6) Ocasionalmente, la queratoconjuntivitis es vista en los adultos debido a autoinoculación. (Figura N° 7) La infección conjuntival, epifora, edema palpebral se dan como manifestaciones tempranas, seguido de exudado purulento; el diagnóstico y el tratamiento oportuno son importantes para evitar complicaciones como cicatrización o perforación corneal.<sup>10</sup>

La infección gonocócica diseminada (IGD) es el resultado de la bacteriemia gonocócica y ocurre más frecuentemente



**Figura N° 6.** Oftalmía gonocócica neonatal. Obsérvese edema palpebral, eritema y marcada secreción.

en las mujeres que en los hombres. Las fuentes de infección son generalmente las infecciones asintomáticas de la faringe, uretra o cérvix. Al describir la IGD, es útil dividir a los pacientes en dos grupos: los que tienen artritis supurativa y aquéllos que no la tienen. Donde el término tenosinovitis-dermatitis es aplicado en aquellos pacientes sin compromiso articular, solamente un escaso número de pacientes con artritis gonocócica supurativa tienen tenosinovitis o lesiones cutáneas en el momento de presentación. Generalmente se piensa que el síndrome tenosinovitis-dermatitis representa la fase inicial que luego progresa hasta una artritis séptica franca.<sup>10</sup>

Los pacientes con síndrome tenosinovitis-dermatitis pueden tener fiebre. La mayoría presentará lesiones cutáneas que comienzan como maculas o pápulas eritemato-violáceas, que posteriormente desarrollan pústulas centrales que puede progresar hasta necrosis central. (Figura N° 8) Las lesiones



**Figura N° 7.** Oftalmía gonocócica temprana en adulto. Muestra marcada quemosis y epifora, sin secreción.





**Figura N° 8.** Lesiones cutáneas de infección gonocócica diseminada. A) máculas eritematosas. B) pústula sobre base eritematosa. C) Lesión de centro necrótico sobre superficie articular.

en la meningococemia y en la IFG pueden ser indistinguibles inicialmente, pero las lesiones en la meningococemia progresan a lesiones petequiales confluentes y luego a lesiones hemorrágicas. Las lesiones en IGD generalmente son escasas en número (menos de 20), ubicadas sobre áreas acrales, muñecas y tobillos. La tenosinovitis se caracteriza por eritema, edema y sensibilidad a la palpación de los tendones afectados, los más afectados son los ubicados en tobillos, muñecas y tendón de Aquiles. En contraste con pacientes con artritis gonocócica supurativa, éstos no presentan fiebre, las articulaciones más afectadas con las interfalángicas, muñecas, tobillos y rodillas. La mayoría de los casos dan una historia de poliartralgia migratoria.<sup>10</sup>

La IGD debe ser distinguida del síndrome de Reiter, la meningococemia, la artritis reumatoide, otras formas de artritis sépticas y las artritis mediadas por complejos inmunes producidos por el virus de hepatitis B y el VIH. En ausencia de hemocultivos o cultivos de líquido sinovial, que es el método de elección para su diagnóstico, el diagnóstico presuntivo de IGD puede ser hecho de acuerdo a Cuadro 1, con la presencia algún criterio absoluto o dos criterios relativos.<sup>10</sup>

## DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO

El diagnóstico de laboratorio de la gonorrea ha sufrido cambios considerables en años recientes. El diagnóstico presuntivo mediante el examen de un frotis teñido con Gram para determinar la presencia de cocos intracelulares Gram negativo sigue siendo el pilar principal en muchos establecimientos de salud. Sin embargo, el aislamiento de la

### Cuadro 1. Criterios diagnósticos de Infección Gonocócica Diseminada (IGD).

#### ▲ Absolutos (Aislamiento de Gonococo)

Cultivo positivo para gonococo de muestra: líquido sinovial, sangre, líquido cefalorraquídeo o piel.

Presencia de diplococos en frotis coloreados con Gram o azul de metileno.

#### ▲ Relativos

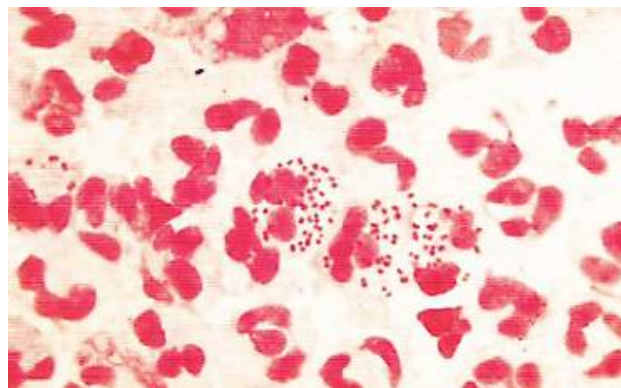
Presencia de máculas o pápulas eritematosas, petequias, pústulas o áreas necróticas distribuidas sobre extremidades.

Respuesta terapéutica al tratamiento antimicrobiano apropiado.

*N. gonorrhoeae*, ha sido reemplazado en muchos entornos por la detección molecular usando pruebas de amplificación de ácidos nucleicos (PAAN).

## Examen microscópico

Para su diagnóstico presuntivo, los exámenes microscópicos de un frotis teñidos con Gram provenientes de la uretra o cuello uterino son considerados positivos para el diagnóstico presuntivo de gonorrea si se observan diplococos intracelulares Gram negativos en los leucocitos polimorfonucleares. (Figura N° 9) Un frotis positivo tiene una sensibilidad de 95% en los hombres con uretritis gonocócica sintomática pero es menos sensible (30-50%) en los especímenes cervicales de mujeres y en los hombres asintomáticos. Ya no es de práctica común examinar exudados rectales porque su sensibilidad parece ser menor (40-60%), debido a la extensa flora bacteriana comensal presente en el intestino. El diagnóstico de infección faríngea no puede basarse en una coloración de Gram debido a la presencia frecuente de otras cepas de *Neisseria* en la orofaringe.<sup>11</sup>



**Figura N° 9.** Frotis con tinción Gram de exudado uretral obtenido de paciente masculino.

## Cultivo para *N. gonorrhoeae*<sup>10</sup>

Los cultivos para *N. gonorrhoeae* deben de recolectarse siempre antes de administrar el tratamiento. La *N. gonorrhoeae* es aislada con más éxito cuando la muestra se inocula en el medio de cultivo proveniente directamente del paciente y se incuba a 35-36,5°C, en una atmósfera enriquecida con CO<sub>2</sub> inmediatamente después de la recolección. Las muestras para cultivo pueden ser recolectadas de la uretra, cérvix, recto, faringe, endometrio, trompas de Falopio, líquido articular, sangre.

Las placas de los cultivo se examinan para conocer su crecimiento después de una incubación de 24 horas; aquéllas que no muestren crecimiento en este momento son reincubadas durante 24 a 48 horas más antes de ser descartadas y antes de su reportes como negativas. Las colonias representativas son coloreadas con Gram y examinadas para valorar la producción de oxidasa. Los frotis de colonias sospechosas deben ser examinados microscópicamente verificando la presencia de diplococos.

## Confirmación de la identificación de cepas

Cuando se haga un cultivo, lo ideal es que se confirme que todas las cepas aisladas sean *N. gonorrhoeae*. Ciertamente, las cepas aisladas de la faringe deben ser confirmadas porque a menudo pueden aislarse otras Neisseia y otras especies. La *N. gonorrhoeae* se caracteriza por su capacidad de producir ácido a partir de glucosa, pero no de la maltosa, lactosa o fructuosa. En la actualidad es más común usar kits de identificación rápida que combinan la detección de la producción de ácidos a partir de los carbohidratos con las enzimas preformadas como: proliliminopeptidasa.<sup>16</sup>

## Pruebas serológicas

De las pruebas serológicas que se han desarrollado para el diagnóstico de la gonorrea son tres las más usadas: tinción directa con anticuerpos monoclonales fluorescentes para observarse al microscopio de epifluorescencia; la prueba de ELISA, que utiliza anticuerpos policlonales absorbidos para identificar antígenos gonocócicos de especímenes directos –esta prueba no es sensible para identificar antígenos gonocócicos de muestras de mujeres–, y la prueba de coaglutinación.<sup>17</sup>

## Detección molecular de *N. gonorrhoeae*

Se hace utilizando kits duales disponibles comercialmente, los cuales detectan la *C. trachomatis* y la *N. gonorrhoeae* mediante diferentes métodos de amplificación de ácidos nucleicos, reacción de cadena de polimerasa (PCR), amplificación del desplazamiento de cadenas, amplificación mediada por transcripción y la PCR en tiempo real.<sup>18</sup>

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

### Uretritis no gonocócica

La inflamación uretral por otros patógenos diferentes a *N. gonorrhoeae* es indistinguible en su fase aguda de la gonorrea misma. La *C. trachomatis* ha sido identificada como la causa de 25 a 55% de los casos, y le siguen los micoplasmas genitales, *Trichomonas vaginalis* y *Gardnerella vaginalis*. El diagnóstico se sospecha cuando en el exudado uretral no se encuentran diplococos intra o extracelulares. Las pruebas con anticuerpos fluorescentes y algunas variantes de tipo ELISA son de gran apoyo.<sup>19</sup>

### Uretritis persistente

Si después de uno o varios tratamientos hay recurrencias frecuentes, hay que verificar el cumplimiento por parte del paciente, y de las parejas sexuales potenciales, de todas las medidas preventivas. El diagnóstico debe descartar la presencia de *T. vaginalis*, *G. vaginalis* y micoplasmas genitales.<sup>19</sup>

### Mucocervicitis purulenta no gonocócica

Se caracteriza por inflamación de la mucosa uretral y del canal endocervical, que se encuentra edematoso y friable, y que fácilmente sangra con cualquier contacto. La mujer se quejará de dolor pélvico, disuria, urgencia miccional, y descarga vaginal y/o uretral. Debe descartarse la presencia de *C. trachomatis*. El frotis con tinción de gram tiene mucho menos valor que en el hombre, por lo cual se debe intentar el cultivo.<sup>20</sup>

## TRATAMIENTO

El ministerio de salud, propone el manejo sindrómico para algunas ETS como parte de una estrategia que es desarrollada desde mediados de la década de los ochenta en países de mayor prevalencia, y fue diseñado para garantizar el manejo y tratamiento oportuno de las ITS más frecuentes, llegando a ser aplicada por los servicios de salud de todos los niveles. Donde dentro del manejo de la gonorrea, casos no complicados, se ubica en el tratamiento de Síndrome de descarga uretral, cuya cobertura también abarca contra *Clamidia trachomatis*. (Cuadro 2)<sup>21</sup>

**Cuadro 2.** Tratamiento de Síndrome de Descarga Uretral.

Ciprofloxacino 500 mg vía oral, dosis única más
Azitromicina 1 g vía oral, dosis única ó Doxiciclina, 100 mg por vía oral cada 12 horas durante 7 días según disponibilidad de insumos

La Organización Mundial de Salud (OMS), también recomienda uso de flujograma y otras alternativas antibióticas para manejo de Síndrome de descarga uretral, no complicados. (Cuadro 3 y Figura N° 10)<sup>22</sup>

En respuesta a la emergencia continua de cepas resistentes, los actuales lineamientos terapéuticos de las ITS del CDC recomiendan el tratamiento de todas las infecciones gonocócicas de forma presuntiva con antibióticos efectivos contra las cepas resistentes a la penicilina, quinolonas y/o tetraciclinas. La droga recomendada por la CDC es la ceftriaxona intramuscular (125mg) o cefixima oral (400mg). La estreptomycinina 2 g vía intramuscular es un régimen útil para el tratamiento de los pacientes que presenten reacciones alérgicas severas a la penicilina. Con respecto a terapias recomendadas para pacientes con infecciones gonocócicas complicadas, podemos ver los distintos esquemas según Cuadro 4.<sup>23</sup>

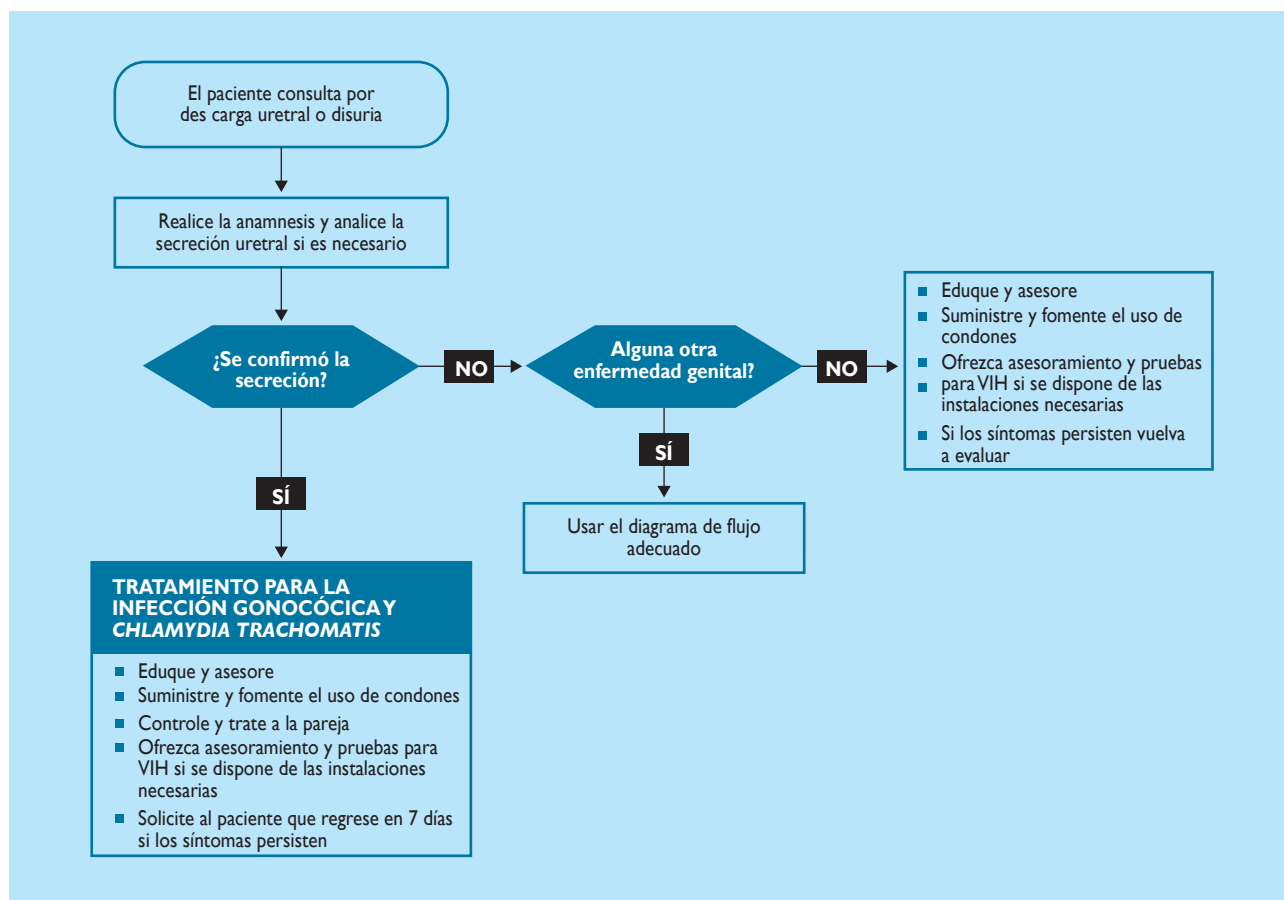
**Cuadro 3.** Esquemas terapéuticos manejos de Síndrome Descarga Uretral por OMS.

Terapia antibiótica, manejo de síndrome de descarga uretral	
Opciones de tratamiento para gonorrea	Opciones de tratamiento para clamidiasis
Ciprofloxacina	Doxiciclina
Ceftriaxona	Azitromicina
Cefixima	
Espectinomycinina	
Alternativas	
Amoxiciclina	
Eritromicina (en caso de que la tetraciclina)	
Ofloxacina	
Tetraciclina	

OMS: recomienda uso de tratamiento con dosis únicas cuando sea posible.

### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Conde-Glez CJ, Morse S, Rice P, Sparling F, Calderón E, ed. Pathobiology and immunobiology of *Neisseriaceae*. Cuernavaca, México: Instituto Nacional de Salud Pública, 1994.
2. Hook III EW, Handsfield HH. Gonococcal infections in the adult. En: Holmes KK, Mardh PA, Sparling PF, Wiesner PJ, Cates Jr: W, Lemon SM et al., ed. Sexually transmitted diseases. Nueva York: McGraw-Hill, 1990: 149-165.
3. Sparling PF. Biology of *Neisseria gonorrhoeae*. En: Holmes KK, Mardh PA, Sparling PF, Wiesner PJ, Cates Jr: W, Lemon SM et al, ed. Sexually transmitted diseases. Nueva York: McGraw Hill, 1990:131-147.



**Figura N° 10.** Flujograma de atención paciente con Síndrome de descarga uretral, propuesto por OMS.

**Cuadro 4.** Terapia recomendada para pacientes con infecciones gonocócicas complicadas.

Síndrome	Terapia recomendada
▲ Infección gonocócica diseminada	Ceftriaxona 1 g IM cada 24 horas Todos los regímenes deben continuarse por 24-48 h después que comienza la mejoría; luego se puede continuar con cefixims 400 mg VO bid hasta completar 7 días de tratamiento.
▲ Meningitis/endocarditis	Ceftriaxona 1-2 g EV cada 12 horas. Los pacientes con meningitis deben ser tratados por 10-14 días; aquellos con endocarditis deben ser tratados 1 mes como mínimo.
▲ Oftalmía neonatal	Ceftriaxona: 25-30 mg/kg IM o EV dosis única, no exceder 125 mg + lavado ocular con solución salina.
▲ Oftalmía adultos	Ceftriaxona 1 g IM dosis única + lavado ocular con solución salina.

- Center for Disease Control and Prevention. Sexually Transmitted Disease Surveillance 2012. <http://www.cdc.gov/std/treatment>.
- Stoner B, Wittington W, Hughes J, Aral S, Colmes KK. Comparative Epidemiology of heterosexual Gonococcal and Chlamydial Networks. *Sex Transm Dis.* 2000; 27:215-23.
- Ministerio de Salud, República del Perú. Estadísticas del Programa Nacional de Control de ETS y VIH/SIDA. 2002.
- Ministerio de Salud, República del Perú. Guía Nacional de manejo de casos de ETS en clientes de planificación familiar. 1998; página 23.
- Paris M, Gotuzzo E, Goyzueta G, Aramburú J, Cáceres C, Castellano T, et al. Prevalence of Gonococcal and Chlamydial infections in Commercial Sex Workers in a Peruvian Amazon City. *Sex Transm Dis.* 1999; 26:103-7.
- Cultivo de gonococo positivo en gonorrea según género y localización anatómica en el Centro de Referencia para ETS Alberto Barton. *Dermatología Peruana* 2008, 18: 19-26.
- Morse SA, Ballard RC, Holmes KK, Moreland AA. Atlas de Enfermedades Transmitidas Sexualmente y SIDA. Atlanta: Elsevier; 2013: 24-39.
- Knapp JS, Rice RJ. *Neisseria* and *branhamella*. En: Murray PR, Baron EJ, Pfaller MA, Tenover FC, Tenover FC, ed. *Manual of clinical microbiology*. Washington, D.C.: American Society for Microbiology; 1995:324-340.
- Díaz J. Vigilancia epidemiológica de sífilis y gonorrea. *Rev Chilena Infectol* 2013; 30: 303-310.
- Tapsall JW. *Neisseria gonorrhoeae* and emerging resistance to extended spectrum cephalosporins. *Curr Opin Infect Di* 2009; 22:87-91.
- Hull RA. Aspectos generales de la patogénesis de *Neisseria gonorrhoeae*. *Diagn Ter Infect* 1990; 10:305-306.
- Conde-González C, Uribe-Salas F. Gonorrea: la perspectiva clásica y la actual. *Salud Pública de México* 1997; 39: 1-7.
- Hook EW, Handsfield HH. Gonococcal infections in the adult. En: Holmes KK, Mardh P, Sparling PF, et al, editors. *Sexually Transmitted Diseases*. 4 th ed. New York: McGraw Hill; 2008. P. 627-646.
- Long KS, Thomas JG, Barnishan J. *Neisseria*. En: Mahon CR, Manuselis Jr G, ed. *Textbook of diagnostic microbiology*. Filadelfia (PA): Saunders, WB, 1995: 391-415.
- Alexander S, Ison C. Evaluation of commercial kits for the identification of *Neisseria gonorrhoeae*. *J Med Microbiol* 2005; 54: 827-831.
- Burstein GR, Zerulman JM. Nongonococcal urethritis. A new paradigm. *Clin Infect Dis* 1999; 28 suppl 1: 66-73.
- Calderón JE, Conde-González C. Enfermedades de transmisión sexual En: Arredondo GJ, Calderón JE, ed. *Conceptos clínicos de infectología México*, D.F: Méndez Editores, 1993: 133-149
- Ministerio de Salud, República del Perú. Sistema de atención para el manejo de casos de infecciones de transmisión sexual sintomáticas. 2008.
- Center for Disease Control and Prevention. Sexually transmitted disease treatment guidelines 2006. <http://www.cdc.gov/std/treatment/> (accessed 24.05.2010)

Correspondencia: Dr. Aldo A. Ramírez Moya  
Email: [dermanorte.trujillo@gmail.com](mailto:dermanorte.trujillo@gmail.com)

Recibido: 15-02-17  
Aceptado: 26-04-17



## 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

# Microbioma cutáneo: homeostasis y disbiosis, una nueva perspectiva en las enfermedades de la piel

*Cutaneous microbiome: homeostasis and dysbiosis, a new perspective on skin diseases*

**J. P. Puma<sup>1</sup>, E. S. Montes-Madariaga<sup>1</sup>, Z. N. Ortiz-Benique<sup>1</sup>, J. E. Valdivia-Silva<sup>2</sup>**

## RESUMEN

La piel constituye el límite físico entre el individuo y su entorno; a pesar de tener un sistema inmunológico funcional, esta se encuentra colonizada por una enorme diversidad de microorganismos que en conjunto se denominan microbioma cutáneo. Cada vez es más abundante la evidencia del papel que juega el microbioma cutáneo en la homeostasis corporal y cómo su modificación está implicada en diversas patologías. Esto hace al microbioma cutáneo potencialmente abordable como diana terapéutica.

En esta revisión, describimos cómo factores endógenos y exógenos condicionan la proliferación de determinados microorganismos, alterando el ecosistema de la piel y propiciando un estado inflamatorio local nocivo en enfermedades como el acné, la dermatitis seborreica, la dermatitis atópica y la psoriasis.

**PALABRAS CLAVE:** microbioma - disbiosis - piel - enfermedades de la piel.

Dermatol Peru 2019; 29 (3): 176-183

## ABSTRACT

The skin constitutes the physical limit between the individual and his environment; despite having a functional immune system, it is colonized by an enormous diversity of microorganisms that together are called the cutaneous microbiome. Evidence of the role that the skin microbiome plays in body homeostasis and how its modification is implicated in various pathologies is increasing. This makes the skin microbiome potentially affordable as a therapeutic target. In this review, we describe how endogenous and exogenous factors condition the proliferation of certain microorganisms, altering the skin ecosystem and promoting a harmful local inflammatory state in diseases such as acne, seborrheic dermatitis, atopic dermatitis, and psoriasis.

**KEY WORDS:** microbiome - dysbiosis - skin - skin diseases.

## INTRODUCCIÓN

La piel es el órgano más extenso del cuerpo humano, proporciona una barrera física al entorno, por tanto está expuesta constantemente a diversos factores exógenos y endógenos que alteran la homeostasis. A pesar de tener un sistema inmunológico funcional, nuestra piel está colonizada por diversos tipos de microorganismos, que en su mayoría son inofensivos para el huésped; que son denominados en conjunto como microbioma cutáneo<sup>1,2</sup>.

El microbioma cutáneo es una colección diversa de microorganismos que incluyen procariotas como las bacterias y virus; y eucariotas como los hongos y artrópodos. La piel junto al microbioma cutáneo establece un complejo ecosistema que es variable en un mismo individuo y entre individuos de la misma especie. Los mecanismos que explican esta enorme diversidad están relacionados con la genética y las condiciones ambientales del huésped<sup>1,2,3</sup>.

El microbioma cutáneo juega un papel importante en la homeostasis; protege al huésped de organismos

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

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

patógenos invasores, permite la maduración del sistema inmunológico a través del acondicionamiento de millones de linfocitos T de la piel, para que respondan a organismos patógenos similares y fortalecen la respuesta inmunitaria, induciendo en los queratinocitos la expresión de péptidos antimicrobianos y la formación de biofilms<sup>4</sup>.

El desequilibrio en la composición y función del microbioma se denomina “disbiosis” y se le ha implicado en múltiples enfermedades autoinmunes, autoinflamatorias, cáncer, obesidad, síndrome metabólico y riesgo cardiovascular<sup>5</sup>.

En esta revisión, analizamos la composición del microbioma humano de la piel y como el proceso de disbiosis está asociado a enfermedades cutáneas como el acné, la psoriasis, la dermatitis seborreica y dermatitis atópica. Conocer la función del microbioma humano en piel y la interacción con el huésped es de esencial interés para considerar al microbioma de la piel como probable diana terapéutica.

## MICROBIOMA DE LA PIEL HUMANA: COMPOSICIÓN

Nuestra piel alberga millones de bacterias, hongos y virus, los microorganismos de la piel tienen roles esenciales en la protección contra patógenos invasores la forma como interactúan entre ellos así como sus concentraciones constantes previenen la colonización por bacterias patógenas<sup>6</sup>.

La composición del microbioma de la piel humana es diferente en las distintas regiones del cuerpo, estas variaciones se encuentran en función de las condiciones fisiológicas, es así que en los microambientes sebáceos y secos predomina el *Propionibacterium lipofilico*, mientras que en los ambientes húmedos como en la fosa del brazo y las axilas *Staphylococcus* y *Corynebacterium*, a diferencia de las bacterias los hongos tienen una composición similar en todo el cuerpo a excepción de los hongos del género *Malassezia* los cuales predominan en brazos y regiones centrales del cuerpo. Así mismo hay zonas del cuerpo con mayor diversidad de colonias como los pies que tienen cantidades muy diversas con combinaciones de *Malassezia*, *Aspergillus*, *Cryptococcus*, *Rhodotorula*, *Epicoccum* y otros<sup>7,8</sup>.

La microbiota de la piel no solo varía en función de las regiones anatómicas también varía con la edad y condiciones fisiológicas especiales como el embarazo, obesidad, desnutrición, sexo e inmunosupresión. Es así que la piel de un recién nacido primero adopta el microbioma de la vagina de la madre o el microbioma de la piel de la

familia. El sexo influye sustancialmente en la composición del microbioma humano, probablemente debido a diferentes producciones de esteroides<sup>7,8</sup>.

El microbioma residente de la piel utiliza el sudor, sebo y el estrato córneo como fuente de recursos para poder sobrevivir, es así que la abundancia o deficiencia de uno de estos puede ocasionar una disbiosis tal como sucede con el *Propionibacterium* acnés que se encuentra en menor cantidad en aquellos individuos que producen cantidades pequeñas de sebo rico en triglicéridos. Así mismo existen poblaciones como el *Staphylococcus* que han evolucionado creando muchas estrategias de supervivencia como la halotolerancia (capacidad para soportar el alto contenido de sal en el sudor) y utilizar la urea que está presente en el sudor como fuente de nitrógeno. Es así que el microbioma de la piel se caracteriza con el transcurso de la edad y de las condiciones especiales afectando de manera directa en las patologías a futuro<sup>9,10</sup>.

## INTERACCIÓN DEL MICROBIOMA CON EL HOSPEDERO Y SU ENTORNO

La barrera cutánea y su microbioma actúan como un escudo que protege al cuerpo contra las agresiones externas. Existe una interacción equilibrada entre el huésped y las poblaciones de bacterias residentes y / o transitorias. Este equilibrio se ve afectado continuamente por factores intrínsecos (huésped) y extrínsecos (ambientales) que alteran la composición de las comunidades de microorganismos y función de barrera de la piel del huésped<sup>11</sup>. (Figura N° 1)

Las patologías subyacentes a la piel o las variaciones genéticas que afectan las propiedades del estrato córneo pueden resultar en una disbiosis que cambia la abundancia y diversidad de las especies comensales, lo que altera la función de barrera y agrava las enfermedades crónicas de la piel como la dermatitis atópica, psoriasis y acné<sup>12-13-14-15</sup>.

Los factores como la edad, sexo, el uso de medicamentos, estilos de vida e higiene desempeñan un papel esencial en la alteración del microbioma de la piel<sup>16</sup>. Las diferencias relacionadas con el género en la composición microbiana de la piel podrían basarse en diferencias fisiológicas y anatómicas que influyen en las propiedades de la piel, como la producción de hormonas, la tasa de sudor, la producción de sebo, el pH de la superficie, el grosor de la piel, el crecimiento del cabello o el uso cosmético. Por ejemplo que las mujeres muestran una mayor diversidad microbiana en comparación a los hombres debido a que presentan una piel menos ácida y el uso de maquillaje<sup>17</sup>.

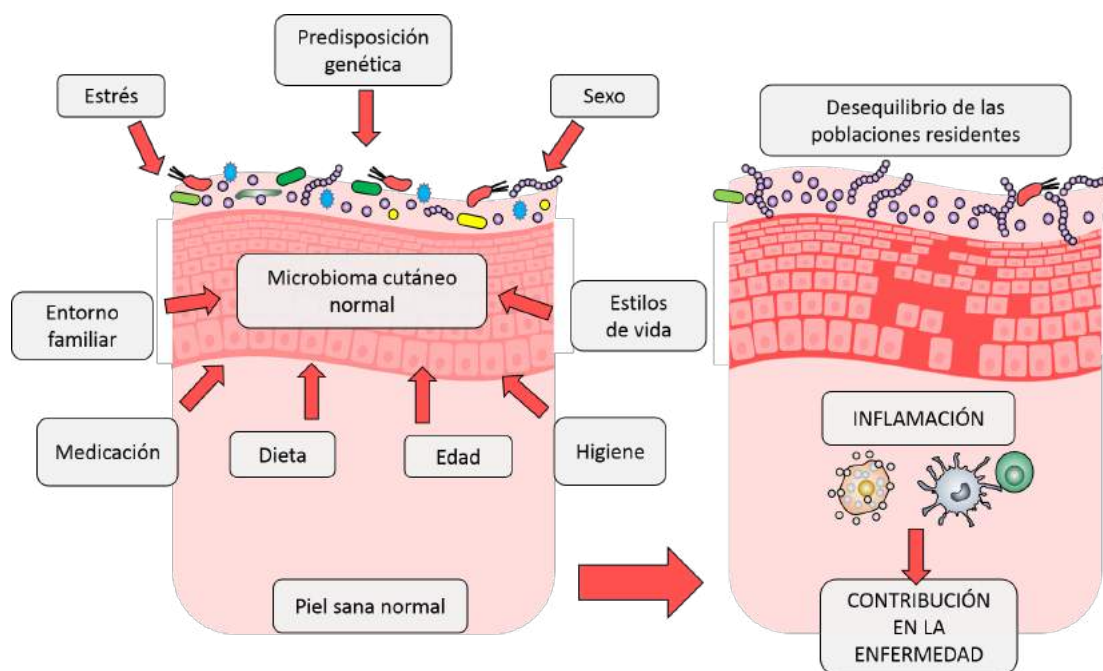


Figura N° 1. El microbioma en la homeóstasis y en la disbiosis.

Las comunidades microbianas, en el intestino se estabilizan alrededor de los 3 años de edad<sup>18</sup>. Antes de esta estabilización, las cepas probablemente se adquieren de contactos cercanos y miembros de la familia<sup>19</sup> y se prevé que se mantengan durante toda la vida. En contraste, la abundancia relativa de las especies microbianas de la piel se reestructura durante la pubertad, un momento en que los niveles elevados de hormonas estimulan a las glándulas sebáceas para producir sebo adicional. Por lo tanto, la piel de los individuos pos-púberes favorece la expansión de microorganismos lipófilos, como la bacteria *Propionibacterium spp.* y *Corynebacterium spp.*<sup>20</sup> y el hongo *Malassezia spp.*<sup>21, 22</sup>. Por otro lado, los niños prepúberes tienen una mayor abundancia de Firmicutes (*Streptococcaceae spp.*), Bacteroidetes y Proteobacteria (*betaproteobacteria* y *gammaproteobacteria*)<sup>20</sup> y una comunidad de hongos más diversa<sup>21</sup>. No está claro si se adquieren nuevas cepas durante la pubertad o si la abundancia relativa de las cepas existentes cambia. En general, estos cambios relacionados con la edad en la microbiota de la piel son interesantes, ya que muchos trastornos de la piel están asociados con la edad. Por ejemplo, los casos de dermatitis atópica asociada con estafilococos disminuyen en la mayoría de los niños antes de la pubertad, mientras que la tiña versicolor asociada a *Malassezia* es más común en adultos que en niños<sup>23,24,25</sup>.

## MICROBIOMA Y ENFERMEDADES CUTÁNEAS

### Acné

El acné vulgaris conocido comúnmente como acné es una enfermedad crónica inflamatoria de la unidad pilosebácea la cual comprende; el folículo piloso, el tallo del pelo y la glándula sebácea. A pesar de ser una enfermedad crónica debido a su curso prolongado, está sigue un patrón de recaída y recuperación, pudiéndose presentar en diferentes etapas de la vida. Es una de las afecciones dermatológicas más comunes en el mundo, se estima que afecta a 650 millones de personas a nivel mundial y que más del 95% de los adolescentes la padecen, de estos el 50% lo continúa presentando hasta la edad adulta.<sup>26-27-28</sup>.

El acné se presenta como una enfermedad multifactorial ocasionada por un aumento de la secreción sebácea, hiperqueratosis ductal con obstrucción del folículo polisebáceo y colonización bacteriana. La colonización se da en especial por *Propionibacterium acnés* que sintetiza sustancias como; lipasas, proteasas, hialuronidasas y factores quimiotácticos que acidifican y debilitan la piel, esto causa inflamación de los folículos polisebáceos de la cara, cuello, tórax y parte superior de la espalda, lugares en los cuales predomina el acné.

La interacción de las distintas poblaciones comensales que habitan la piel y conforman el microbioma inhiben a las

especies que al presentar un sobrecrecimiento podrían convertirse en patógenas oportunistas como sucede con el *Stafylococcus epidermidis* el cual inhibe la proliferación de *Propionibacterium* acnés a través de la producción de péptidos antimicrobianos y competencia por los recursos.

Factores estresantes endógenos y exógenos, como la dieta, los niveles hormonales y la exposición a los rayos ultravioleta cambian la composición y elevan la cantidad de las sustancias lipídicas producidas por la unidad polisebacea, es así que la composición del sebo en pacientes con acné presenta cantidades aumentadas de peróxido de escualeno y disminución de vitamina E, propiciando el crecimiento de las cepas Ribotype 4 (RT4) y Ribotype 5 (RT5) de *Propionibacterium acnés*, las cuales se caracterizan por presentarse solo en pacientes que padecen acné. La proliferación de las cepas patógenas oportunistas RT4 y RT5 crea un microambiente anaeróbico que facilita el crecimiento de las mismas, la excesiva proliferación de estas activa la respuesta inmunológica del huésped lo que da como resultado la inflamación en las lesiones, es decir, la inflamación de la unidad polisebacea con la consecuente formación de comedones, pápulas, pústulas, nódulos y cicatrices<sup>29,30,31,32,33</sup>.

El acné puede dejar cicatrices e hiperpigmentaciones postinflamatorias de por vida, por ello la terapia temprana y agresiva es crucial para evitar secuelas. El tratamiento convencional se centra generalmente en la gravedad de las lesiones este incluye cuidado adecuado de la piel, antimicrobianos tópicos y orales, retinoides, peróxido de benzoilo y anticonceptivos orales. Sin embargo, estudios in vitro han demostrado que probióticos como *Streptococcus salivarius* y *Enterococcus faecalis* tienen la capacidad de inhibir el crecimiento de *Propionibacterium acnés* a través de la producción de proteínas antibacterianas sin efectos colaterales. Así mismo la ingesta diaria de leche fermentada enriquecida con 200 mg de lactoferrina durante 12 semanas ha mostrado la disminución de lesiones inflamatorias, así como ausencia de las alteraciones en los niveles normales de hidratación de la piel. El uso de probióticos como tratamiento complementario puede ayudar a elegir una terapia menos severa con menor cantidad de efectos colaterales en lo que respecta a la terapéutica del acné<sup>29,34</sup>.

### Dermatitis atópica

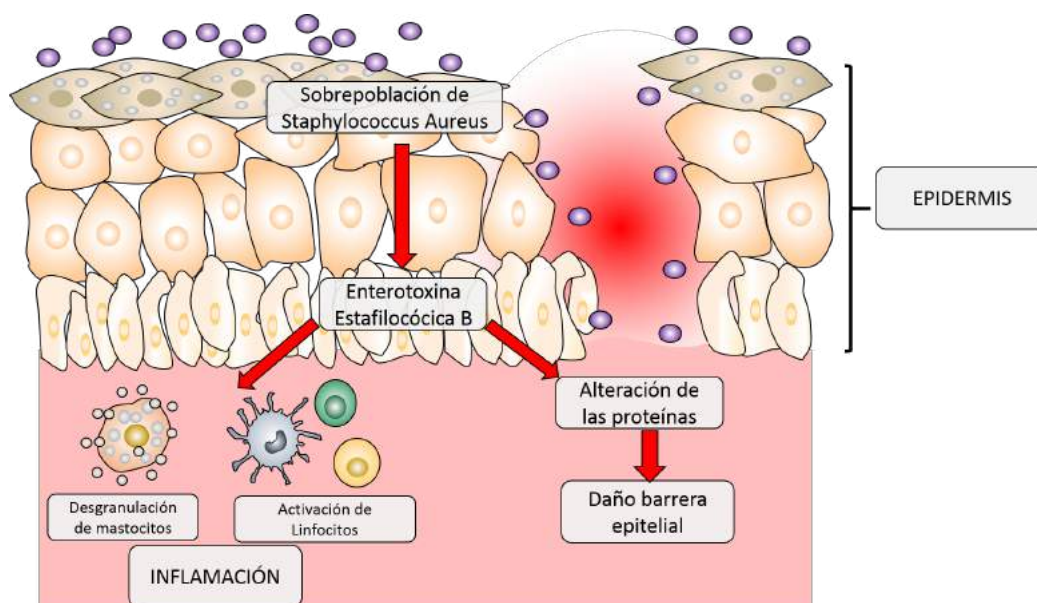
La dermatitis atópica también conocida como eccema atópico es un trastorno inflamatorio de la piel, se caracteriza por lesiones ecematosas, intenso picor y malestar. Estas lesiones suelen ser eritematosas y exudativas pueden afectar a más del 90% de la superficie corporal ocasionando

agrietamiento y descamación de la piel. Se presenta mayormente en la lactancia e infancia temprana. La sintomatología, prevalencia e intensidad suelen disminuir con la edad. El 50% de los casos suelen resolverse durante la adolescencia, mientras que el 20% pueden permanecer hasta la adultez. Es más frecuente en el sexo femenino en una proporción 1,5/1 respecto a los varones se presenta mayormente en las grandes ciudades y sobre todo en las zonas industrializadas, esto porque sufren una mayor exposición a alérgenos<sup>35,36</sup>.

Los mecanismos fisiopatológicos que conducen a la dermatitis atópica se sustentan en una hipersensibilidad debido a una respuesta exagerada de las células T helper (TH2) conducida por la Ig E. En este punto entra a detallar las interacciones del microbioma de la piel que da lugar a las diferentes presentaciones clínicas de la Dermatitis Atópica e influye en la presentación de enfermedades inflamatorias asociadas a esta patología como la artritis<sup>37,38</sup>.

La disbiosis de la piel en pacientes con dermatitis atópica se caracteriza por un incremento de las colonias de *Staphylococcus aureus* y virus herpes simple, con la consecuente disminución de la diversidad bacteriana de la piel. Aun cuando no se aprecia una infección evidente el 30 a 100% de pacientes con dermatitis atópica presentan una sobrepoblación de *Staphylococcus aureus*, el cual mediante la producción de enterotoxina estafilocócica B incrementa la inflamación, esta toxina actúa como un superantígeno induciendo a la activación descontrolada de linfocitos y macrófagos, así mismo mediante mecanismos dependientes de TLR2 estimula la desgranulación de mastocitos y la producción de linfopoyetina estromal tímica la cual provoca un aumento de TH2. Concomitante a esto se produce un desequilibrio proteolítico en la piel debido a la producción en exceso de proteasas y serina por parte de los queratinocitos, así como de metaloproteasas por parte de los fibroblastos dérmicos. Este desequilibrio proteolítico puede verse reflejado en la disminución de filagrina, proteína importante en el mantenimiento y desarrollo de la barrera cutánea. Estudios señalan que aquellos pacientes con alteración en la filagrina presentan una mayor predisposición a desarrollar dermatitis atópica (Figura N° 2). Las moléculas producidas por la barrera epitelial ayudan a restaurar el microbioma de la piel, por ejemplo los ácidos grasos inhiben directamente el crecimiento de bacterias como *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus* y *Escherichia coli* del grupo A, pero no son activos contra *S. epidermidis*, esto ayuda a mantener en equilibrio el microbioma de la piel, además de ello el *S. epidermidis* produce una gran cantidad de serina proteasa específica que destruye el biofilm formado por *S. aureus*,





**Figura N° 2.** Dermatitis atópica y microbioma. Una alteración de la población microbiana como un aumento de la presencia de *Staphylococcus aureus* genera una respuesta inmune disfuncional que lleva a la enfermedad y aun ciclo recurrente (ver texto).

esta bacteria puede suprimir la inflamación de la piel lesionada mediante la producción de ácido lipoteicoico, en medio de todo esto surge la terapia biológica que en la se intenta restaurar la cepas bacterianas epiteliales de la piel a modo de restaurar las funciones normales del ecosistema microbiano de la piel<sup>39,40,41</sup>.

### Psoriasis

La psoriasis es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel, que acelera el ciclo de vida de las células cutáneas, esto hace que se acumulen rápidamente en la superficie, ocasionando que células excedentes formen escamas y manchas rojas que causan comezón y a veces llegan a producir dolor. Esta enfermedad está mediada por factores ambientales y factores internos como la susceptibilidad genética de cada individuo lo que hace que se desarrollen diferentes fenotipos clínicos<sup>42</sup>. La OMS describe la psoriasis como una enfermedad crónica, no contagiosa, dolorosa y desfigurante que incapacita al paciente<sup>43</sup>. Se identifica cuatro formas principales de psoriasis: la de tipo placa, la psoriasis Guttata, Psoriasis pustulosa generalizada (GPP) y la eritrodermica, que se subclasifican según; la distribución, localización anatómica, tamaño y grosor de las placas.

Actualmente la psoriasis afecta a una gran población a nivel mundial, es más prevalente en adultos en comparación con los niños debido a la variación del microbioma de la piel en los diferentes grupos etarios, siendo la edad un factor importante para esta enfermedad<sup>44,45</sup>.

Así mismo el patrón geográfico sugiere una mayor prevalencia en países más cercanos a la línea ecuatorial en comparación con los más distantes, esto se puede deber a los efectos de la exposición a la radiación UV<sup>46</sup>. La prevalencia a nivel mundial difiere en los siguientes valores, Europa de 0.73% a 2.9%, similar a los Estados Unidos 0.7% –2.6% que resulta más alta que en América Latina, África y Asia de 0 a <0.5%<sup>47</sup>. A nivel nacional la prevalencia es de 1,5%, predominando en las edades comprendidas entre 21 y 40 años, con un ligero predominio en el sexo masculino<sup>48</sup>.

La psoriasis se presenta con episodios recurrentes de placas eritematosas escamosas bien demarcadas, que pueden manifestarse como una eritrodermia generalizada que amenaza la vida<sup>49</sup>. Este tipo de lesiones, se deben a la alteración del microbioma de la piel y su interacción con la inmunidad del huésped<sup>50</sup>. Las características histológicas a tomarse en cuenta en la enfermedad incluyen acantosis, la cual refleja un estado de hiperproliferación de queratinocitos, y la paraqueratosis, que indica la diferenciación desregulada de queratinocitos<sup>51</sup>. El aumento de la vascularidad también es característico, lo que permite la acumulación de subpoblaciones inflamatorias de neutrófilos, células dendríticas y linfocitos T<sup>52</sup>. Los factores genéticos y ambientales que son un tema clave en esta enfermedad. Las interacciones que se dan son entre los linfocitos T, las células presentadoras de antígeno, los queratinocitos, las citoquinas proinflamatorias y las quimiocinas alteradas<sup>53</sup>. Encontrándose así niveles elevados de IL-17 en las lesiones, siendo este un punto clave para las

terapias. También ocurre que las citocinas Th17 mejoran la expresión de la familia de citocinas IL-10, que incluye a las citoquinas IL-20 e IL-22 capaces de promover la hiperproliferación de queratinocitos.

Las lesiones pueden ser provocadas o exacerbadas por patógenos específicos que incluyen bacterias a *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes*, virus por ejemplo el virus del papiloma humano y hongos entre los que destacan *Malassezia* y *Candida albicans*<sup>54</sup>. Además se encuentran cantidades abundantes de microorganismos en las placas psoriásicas destacando entre los demás el *Firmicutes*, seguido de *Corynebacterium*, *Propionibacterium*, *Staphylococcus* y *Streptococcus*<sup>55</sup>. Aún no se sabe con exactitud si estas alteraciones en el microbioma de la piel en la psoriasis son una consecuencia de la enfermedad o contribuyen a su patogénesis<sup>56</sup>.

En estudios recientes se proporciona información sobre la mejora de las placas psoriásicas usando radiación ultravioleta de banda estrecha (NB-UVB), esta es una terapia sistémica convencional para el tratamiento de la psoriasis, que se asocia con una mejora del parámetro ROS del estrés oxidativo, sin embargo este tratamiento con NB-UVB causa alteraciones significativas en el microbioma de la piel<sup>57</sup>. Se ha demostrado que una piel psoriásica con altas concentraciones de *Malassezia* tiene más probabilidades de irritarse cuando se trata con calcipotriol tópico, un análogo de la vitamina D utilizado como tratamiento de primera línea en la psoriasis<sup>58</sup>. Por ende debe tomarse en cuenta la población de microorganismos presentes en el microambiente en el cual se desarrolla la enfermedad para elegir un tratamiento adecuado.

### Dermatitis seborreica

Es un trastorno inflamatorio crónico de la piel que a menudo se diagnostica por primera vez en la pubertad, debido a que en esta etapa hay un aumento en los lípidos cutáneos como resultado del desarrollo de una glándula sebácea impulsada por andrógenos. Se estima que afecta 50% de la población mundial. La prevalencia de Dermatitis Seborreica en la población general se estima en un rango de 1 a 5% y puede afectar a cualquier grupo étnico, diagnosticándose con más frecuencia en hombres que en mujeres, además puede presentarse en personas mayores de 50 años. La población de alto riesgo incluye pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA).

La presentación clínica se caracteriza por parches eritematosos asociados con descamación grasa. Los sitios comúnmente afectados incluyen la línea anterior del cabello, cejas, orejas, glabella, pecho y cuero cabelludo<sup>59</sup>.

La enfermedad también puede ocurrir en combinación con otras enfermedades de la piel como la psoriasis, lo que lleva a complicaciones en el diagnóstico.

La disbiosis de esta enfermedad se caracteriza por el predominio del hongo *Malassezia*.

La caspa es una forma leve de dermatitis seborreica que se presenta en el cuero cabelludo y se asocia principalmente con *Malassezia restricta* y *Malassezia globosa*<sup>60,61</sup>, los mecanismos subyacentes de patogenicidad se entienden de forma incompleta, de forma que la alteración de la función de la barrera de la piel facilita el curso de la enfermedad<sup>62</sup>. Se sabe que el hongo secreta una lipasa que divide los triglicéridos en ácidos grasos irritantes que pueden inducir hiperproliferación y descamación, así mismo libera ácido araquidónico, que aumenta la inflamación<sup>63</sup>. Se puede especular que el hongo, que forma parte del microbioma normal de la piel, cambia a un estado patógeno cuando su crecimiento no está controlado. Aún no se comprende cuáles son estos factores de control y cómo se amortiguan sin embargo se asocia al sebo de la piel y el contenido del agua. La mejora de la enfermedad se logra mediante la aplicación terapéutica de agentes antifúngicos pero no antibacterianos<sup>62</sup>.

### CONCLUSIONES

Esta revisión proporciona un análisis del microbioma cutáneo normal y como el proceso de disbiosis está relacionado con la patología de enfermedades cutáneas como el acné, la psoriasis, la dermatitis atópica y la dermatitis seborreica. Mejorar el conocimiento del microbioma de la piel puede abrir nuevas perspectivas en el manejo preventivo y terapéutico de diversas enfermedades cutáneas, permitiendo modular selectivamente el crecimiento de determinadas especies bacterianas que disminuyan el estado inflamatorio local, acortando significativamente los tiempos de recuperación y mejorando la calidad de vida de nuestros pacientes.

### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Schorschmidt, T.C. & Fischbach, M.A. What lives on our skin: ecology, genomics and therapeutic opportunities of the skin microbiome. *Drug Discov. Today Dis. Mech.* 10, e83–e89 (2013).
- Belkaid, Y. & Segre, J. A. Dialogue between skin microbiota and immunity. *Science* 346, 954–959 (2014).
- Moreno del Castillo María Cristina, Valladares-García Jorge, Halabe-Cherem José. Microbioma humano. *Rev. Fac. Med. (Méx.)* [revista en la Internet]. 2018 Dic [citado 2019 Jul 14]; 61(6): 7-19. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.22201/fm.24484865e.2018.61.6.02](http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0026-17422018000600007&lng=es).
- Sánchez-Salguero Erick Saúl, Santos-Argumedo Leopoldo. La asociación de la microbiota humana con la inmunoglobulina A y su participación en la respuesta inmunológica. *Rev. alerg. Méx.* [revista en la Internet]. 2018 Sep [citado 2019 Jul 12]; 65(3): 264-278. Disponible en: <http://www.scielo.org>.

- mx/scielo.php?script=sci\_arttext&pid=S2448-91902018000300184&lng=es. <http://dx.doi.org/10.29262/ram.v6i5.519>.
5. Liang D, Leung R, Guan W, & Au, W. W. (2018). Involvement of gut microbiome in human health and disease: brief overview, knowledge gaps and research opportunities. *Gut pathogens*, 10, 3. doi:10.1186/s13099-018-0230-4
  6. Musthaq S, Mazuy A, Jakus J. The microbiome in dermatology. *Clinics in Dermatology* [Internet]. 2018 [cited 1 March 2019];36(3):390-398. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29908581>
  7. Byrd A, Belkaid Y, Segre J. The human skin microbiome. *Nature Reviews Microbiology* [Internet]. 2018 [cited 1 March 2019];16(3):143-155. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29332945>
  8. The Molecular Revolution in Cutaneous Biology: Investigating the Skin Microbiome [Internet]. 2019 [cited 1 March 2019]. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0022202X17301021>
  9. Oh J, Byrd A, Park M, Kong H, Segre J. Temporal Stability of the Human Skin Microbiome. *Cell* [Internet]. 2016 [cited 1 March 2019];165(4):854-866. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27153496>
  10. Chu, Derrick M et al. "Maduración de la estructura y función de la comunidad microbiana infantil en múltiples sitios del cuerpo y en relación con el modo de entrega" *Nature medicine* vol. 23,3 (2017): 314-326. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5345907/>
  11. Dréno B, Araviiskaia E, Berardesca E, et al. Microbiome in healthy skin, update for dermatologists. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2016;30(12):2038-2047.
  12. Tomi NS, Kränke B, Aberer E. Staphylococcal toxins in patients with psoriasis, atopic dermatitis, and erythroderma, and in healthy control subjects. *J Am Acad Dermatol* 2005; 53: 67-72.
  13. Salava A, Lauerma A. Role of the skin microbiome in atopic dermatitis. *Clin Transl Allergy* 2014; 4: 33.
  14. Sanchez DA, Nosanchuk JD, Friedman AJ. The skin microbiome: is there a role in the pathogenesis of atopic dermatitis and psoriasis? *J Drugs Dermatol* 2015; 14: 127-130.
  15. Seite S, Bieber T. Barrier function and microbiotic dysbiosis in atopic dermatitis. *Clin Cosmet Investig Dermatol* 2015; 8: 479-483.
  16. Fredricks DN. Microbial ecology of human skin in health and disease. *The journal of investigative dermatology. Symposium proceedings/the Society for Investigative Dermatology, Inc. [and] European Society for Dermatological Research*. 2001; 6:167-169.
  17. Giacomon PU, et al. Gender-linked differences in human skin. *Journal of dermatológica science*. 2009; 55:144-149.
  18. Iinuma K, et al. Participación de *Propionibacterium acnes* en el aumento de la lipogénesis en glándulas sebáceas de hámster in vivo e in vitro. *La revista de investigación dermatológica*. 2009; 129: 2113-2119.
  19. McDowell A, et al. Un nuevo esquema de tipificación de secuencias multilocus para el patógeno oportunista *Propionibacterium acnes* y la caracterización de antígenos asociados a la superficie de las células de tipo I. *Microbiología*. 2011; 157: 1990-2003.
  20. Jahns AC, et al. Un aumento en la incidencia de biopelículas de *Propionibacterium acnes* en el acné vulgar: un estudio de casos y controles. *La revista británica de dermatología*. 2012; 167 : 50-58.
  21. Abulnaja KO. Cambios en la hormona y el perfil lipídico de mujeres adolescentes obesas sauditas con acné vulgar. *Revista brasileña de investigación médica y biológica = Revista brasileira de pesquisas medicas and biológicas / Sociedade Brasileira de Biofísica. [et al]* 2009; 42: 501-505.
  22. Thiboutot DM, Strauss JS. Dieta y acné revisado. *Archivos de dermatología*. 2002; 138: 1591-1592.
  23. Shaw TE, et al. Prevalencia de eccema en los Estados Unidos: datos de la Encuesta nacional de salud infantil de 2003. *La revista de investigación dermatológica*. 2011; 131: 67-73.
  24. Hanifin JM, et al. Una encuesta basada en la población de la prevalencia de eccema en los Estados Unidos. *Dermatitis: contacto, atópico, ocupacional, fármaco: diario oficial de la American Contact Dermatitis Society, North American Contact Dermatitis Group*. 2007; 18 : 82-91.
  25. Leung DY. Nuevos conocimientos sobre la dermatitis atópica: el papel de la barrera cutánea y la desregulación inmunológica. *Alergología internacional: revista oficial de la Sociedad Japonesa de Alergología*. 2013; 62: 151-161.
  26. Tsuchiya S, Makrantonaki E, Ganceviciene R, Dessinioti C, Feldman S, Zouboulis C. Acne vulgaris. *Nature Reviews Disease Primers* [Internet]. 2015 [cited 1 March 2019];:15029.
  27. Modelo OMS de información sobre prescripción de medicamentos: Medicamentos utilizados en las enfermedades cutáneas: Acné vulgar [Internet]. *Apps.who.int*. 2019 [cited 1 March 2019].
  28. Escuela Andaluza de Salud Pública CADIME. *Acne Terapeutica*. Boletín 26 numero 1. 2010
  29. Marson J, Baldwin H. New Concepts, Concerns, and Creations in Acne. *Dermatologic Clinics* [Internet]. 2019 [cited 1 March 2019];37(1):1-9. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0733863518310933?via%3Dihub>
  30. 5. Hall J, Cong Z, Imamura-Kawasawa Y, Kidd B, Dudley J, Thiboutot D et al. Isolation and Identification of the Follicular Microbiome: Implications for Acne Research. *Journal of Investigative Dermatology* [Internet]. 2018 [cited 1 March 2019];138(9):2033-2040. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29548797>
  31. 6. Fitz-Gibbon S, Tomida S, Chiu B, Nguyen L, Du C, Liu M et al. *Propionibacterium acnes* Strain Populations in the Human Skin Microbiome Associated with Acne. *Journal of Investigative Dermatology* [Internet]. 2013 [cited 1 March 2019];133(9):2152-2160. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0022202X15364058>
  32. 7. Musthaq S, Mazuy A, Jakus J. The microbiome in dermatology. *Clinics in Dermatology* [Internet]. 2018 [cited 1 March 2019];36(3):390-398. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29908581>
  33. R.Grimalt Santacana. *Acne*. 1-9. 2017
  34. Mottin V, Suyenaga E. An approach on the potential use of probiotics in the treatment of skin conditions: acne and atopic dermatitis [Internet]. 2019 [cited 1 March 2019]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29676446>
  35. Weidinger S, Beck L, Bieber T, Kabashima K, Irvine A. Atopic dermatitis. *Nature Reviews Disease Primers* [Internet]. 2018 [cited 1 March 2019];4(1). Available from: <https://www.nature.com/articles/s41572-018-0001-z#article-info>
  36. Modelo OMS de información sobre prescripción de medicamentos: Medicamentos utilizados en las enfermedades cutáneas: Acné vulgar [Internet]. *Apps.who.int*. 2019 [cited 1 March 2019]. Available from: <http://apps.who.int/medicinedocs/es/d/Jh2920s/20.html#Jh2920s>
  37. Paller A, Kong H, Seed P, Naik S, Scharschmidt T, Gallo R et al. The microbiome in patients with atopic dermatitis. *Journal of Allergy and Clinical Immunology* [Internet]. 2019 [cited 1 March 2019];143(1):26-35. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30476499>
  38. Nakatsuji T, Gallo R. The role of the skin microbiome in atopic dermatitis. *Annals of Allergy, Asthma & Immunology* [Internet]. 2019 [cited 1 March 2019];122(3):263-269. Available from: [https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1081-1206\(18\)31503-5](https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1081-1206(18)31503-5)
  39. Nakatsuji T, Gallo R. The role of the skin microbiome in atopic dermatitis. *Annals of Allergy, Asthma & Immunology* [Internet]. 2019 [cited 1 March 2019];122(3):263-269. Available from: [https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1081-1206\(18\)31503-5](https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1081-1206(18)31503-5)
  40. Hanifin J. Progress in Understanding Atopic Dermatitis. *Journal of Investigative Dermatology* [Internet]. 2018 [cited 1 March 2019];138(12):e93-e95. Available from: [https://www.jidonline.org/article/S0022-202X\(18\)32684-8/fulltext](https://www.jidonline.org/article/S0022-202X(18)32684-8/fulltext)
  41. Mottin V, Suyenaga E. An approach on the potential use of probiotics in the treatment of skin conditions: acne and atopic dermatitis [Internet]. 2019 [cited 1 March 2019]. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29676446>
  42. Di Meglio P, Villanova F, Nestlé FO. Psoriasis. *Cold Spring Harb Perspect Med*. 2014; 4 (8): a015354. Publicado. doi: 10.1101
  43. Ramirez E. Organización Mundial de la Salud. [Online]; 2014 [cited 2019 Abril 20]. Available from: <https://www.who.int/es>.
  44. Parisi R, Symmons DP, Griffiths CE, Ashcroft DM, equipo de proyecto de identificación y manejo de la psoriasis y comorbilidad asociada (IMPACT). *J Invest Dermatol*. 2013 febrero; 133 (2): 377-85
  45. Incidencia de psoriasis en niños: un estudio de base poblacional. Tollefson MM, Crowson CS, McEvoy MT, Maradit Kremers H. *J Am Acad Dermatol*. 2010 junio; 62 (6): 979-87.
  46. Modulación del sistema inmunológico por radiación UV: ¿más que los efectos de la vitamina D? Hart PH, Gorman S, Finlay-Jones JJ. *Nat Rev Immunol*. 2011 19 de agosto; 11 (9): 584-96.
  47. Global epidemiology of psoriasis: a systematic review of incidence and prevalence. Parisi R, Symmons DP, Griffiths CE, Ashcroft DM, Identification and Management of Psoriasis and Associated Comorbidity (IMPACT) project team. *J Invest Dermatol*. 2013 Feb; 133(2):377-85.
  48. Ortega-Hernández A, Restrepo-López N, Rosero YS, Úsuga-Úsuga F y col. Características epidemiológicas, clínicas e histopatológicas de pacientes con psoriasis y factores asociados con las formas vulgar y pustulosa. 2017 mayo-junio; 62(3):193-205

49. Mari NL, Simão ANC, Dichi I. (2017). n-3 suplementos de ácidos grasos poliinsaturados en la psoriasis: una revisión. *Nutrire* 42 : 5 10.1186 / s41110-016-0029-3
50. Una clasificación de la psoriasis vulgar según el fenotipo. Griffiths CE, Christophers E, Barker JN, Chalmers RJ, Chimenti S, Krueger GG, Leonardi C, Menter A, Ortonne JP, Fry L. *Br J Dermatol*. Febrero de 2007; 156 (2): 258-62.
51. Genética de la psoriasis: rompiendo la barrera. Roberson ED, Bowcock AM. *Tendencias genet*. 2010 sep; 26 (9): 415-23.
52. IL-12 protege de la inflamación de la piel psoriasisiforme. Kulig P, Musiol S, Freiburger SN, Schreiner B, Gyülveszi G, Russo G, Pantelyushin S, Kishihara K, Alessandrini F, Kündig T, Sallusto F, Hofbauer GF, Haak S, Becher B. *Nat Commun*. El 28 de noviembre de 2016; 7 ( ): 13466.
53. Coates L, Savage L, Emery P. (2016). "Patogénesis de la psoriasis y la artritis psoriásica", en el *Manual de Psoriasis y Artritis psoriásica*, eds Warren R., Menter A., editores. (Cham: adis).
54. Fry L, Baker BS. Triggering psoriasis: The role of infections and medications. *Clin Dermatol*. 2007;25:606–15. doi: 10.1016/j.clindermatol.2007.08.015.
55. Alekseyenko AV, Perez-Perez GI, De Souza A, Strober B, Gao Z, Bihan M, et al. Community differentiation of the cutaneous microbiota in psoriasis. *Microbiome*. 2013;1:31. doi: 10.1186/2049-2618-1
56. Schommer NN, Gallo RL. Structure and function of the human skin microbiome. *Trends Microbiol*. 2013;21(12):660–668. doi:10.1016/j.tim.2013.10.001
57. La barrera epidérmica y los parámetros de estrés oxidativo mejoran durante la fototerapia con UVB de banda estrecha en 311 nm de la psoriasis tipo placa. Darlenski R, Hristakieva E, Aydin U, Gancheva D, Gancheva T, Zheleva A, Gadjeva V, Fluhr JW. *J Dermatol Sci*. Julio de 2018; 91 (1): 28-34.
58. Benhadou F, Mintoff D, Schnebert B, Thio HB. Psoriasis and Microbiota: A Systematic Review. *Diseases*. 2018;6(2):47. Published 2018 Jun 2.
59. Gaitanis G, et al. The *Malassezia* genus in skin and systemic diseases. *Clinical microbiology reviews*. 2012;25:106–141.
60. Xu J, et al. Dandruff-associated *Malassezia* genomes reveal convergent and divergent virulence traits shared with plant and human fungal pathogens. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 2007;104:18730–18735.
61. Clavaud C, et al. Dandruff is associated with disequilibrium in the proportion of the major bacterial and fungal populations colonizing the scalp. *PLoS one*. 2013;8:e58203.
62. Harding CR, et al. Dandruff: a condition characterized by decreased levels of intercellular lipids in scalp stratum corneum and impaired barrier function. *Archives of dermatological research*. 2002;294:221–230.
63. Gupta AK, et al. Skin diseases associated with *Malassezia* species. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 2004;51:785–798.

Correspondencia: Dr. Julio E. Valdivia-Silva  
Email: [jvaldivias@utec.edu.pe](mailto:jvaldivias@utec.edu.pe)

Recibido: 17-07-19  
Aceptado: 30-07-19



**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

# Pénfigo vulgar: diagnóstico y tratamiento

*Pemphigus vulgaris: diagnosis and treatment*

**Ivette R. Soto-López<sup>1</sup>, Gadwyn Sánchez-Félix<sup>2</sup>**

## INTRODUCCIÓN

El término pénfigo proviene del griego *pemphix*, que significa bulla o ampolla, y describe un grupo de enfermedades cutáneas ampollosas crónicas en las que los autoanticuerpos se dirigen contra la superficie celular de los queratinocitos, lo que origina la pérdida de adhesión intercelular de estos, mediante un proceso denominado acantólisis.

Las 4 entidades mayores incluidas en este grupo de enfermedades son: pénfigo vulgar, pénfigo foliáceo, pénfigo Ig A y pénfigo paraneoplásico.

El pénfigo vulgar es un trastorno autoinmune ampoloso crónico, infrecuente y potencialmente mortal. Todos los pacientes con pénfigo vulgar desarrollan lesiones erosivas en la mucosa y más de la mitad tienen también ampollas y erosiones cutáneas.<sup>1</sup>

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de pénfigo vulgar se basa en la evaluación de los hallazgos clínicos, histológicos, inmunopatológicos y serológicos. Incluso en aquellos casos en los que la clínica sugiera fuertemente el diagnóstico, se deben tomar los exámenes auxiliares respectivos para confirmarlo.

Inicialmente, ante la sospecha de un paciente con pénfigo vulgar se recomienda obtener 2 muestras para el estudio histopatológico e inmunopatológico, respectivamente:<sup>1,2</sup>

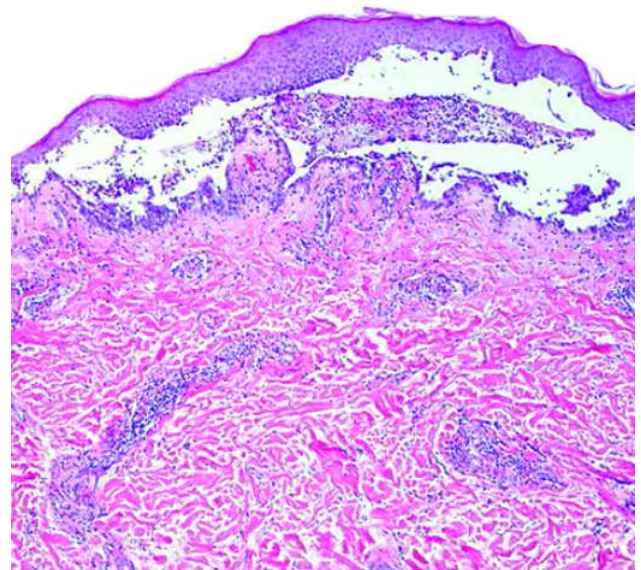
- ▲ Piel lesional o de mucosas para la coloración Hematoxilina-eosina (H&E): es preferible la obtención de una muestra de una lesión reciente. Si la vesícula o

pápula es lo bastante pequeña, puede retirarse toda la lesión; si no, la muestra debe incluir el borde inflamatorio de la lesión elemental. Una biopsia punch es suficiente para el estudio de la lesión.

- ▲ Piel o mucosa perilesional: para la inmunofluorescencia directa. Se prefiere la piel perilesional debido a que esto evita la tinción negativa por degeneración secundaria de los antígenos diana y los inmunorreactantes. La muestra debe ser enviada en medio de Michel o Zeus, incluso suero fisiológico si será procesada dentro de las 24 horas posteriores a la toma de la misma.<sup>2,3</sup>

## A. Histopatología

El hallazgo característico es la formación de ampollas intraepidérmicas por pérdida de adhesión celular de los queratinocitos (acantólisis), sin necrosis (Figura N° 1).



**Figura N° 1:** Hallazgos en pénfigo vulgar: ampolla intraepidérmica con mínimo infiltrado dérmico.

1. Residente de 2do año del Servicio de Dermatología del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Lima - Perú.

2. Médico Jefe del Servicio de Dermatología del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Lima - Perú.

A pesar de que las células basales pierden contacto entre ellas, se mantienen unidas a la membrana basal por medio de los hemidesmosomas, adoptando un aspecto de “fila de lápidas”<sup>2</sup> (Figura N° 2). Existe también un infiltrado inflamatorio en la dermis conformado por eosinófilos. En casos aislados, el primer hallazgo histológico es la espongiosis eosinofílica, mientras que en otros no hay cambios epidermales visibles y están presentes solo en el epitelio folicular.<sup>1, 4, 5</sup>

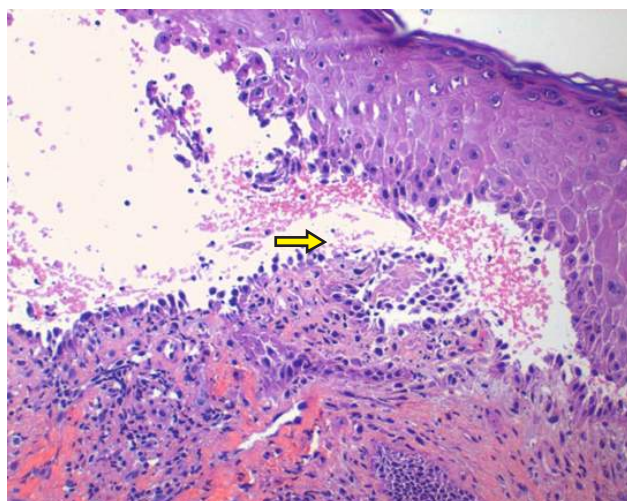
Mención aparte merece el examen citológico (Test de Tzanck), el cual es útil para la detección rápida de células epidérmicas acantolíticas en la cavidad de una ampolla; no obstante, esta prueba solo constituye un medio diagnóstico preliminar que no reemplaza el examen histológico.<sup>1, 6, 9</sup> (Figura N° 3)

### B. Inmunofluorescencia directa (IFD):

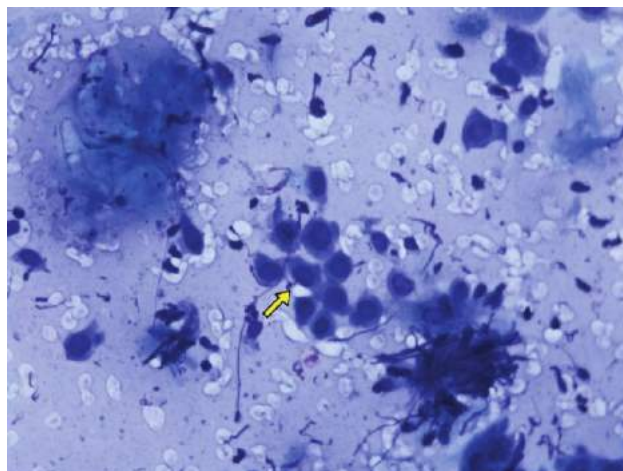
Es la prueba diagnóstica más fiable y sensible para todas las formas de pénfigo. Se desarrolla desde la década de 1960. No constituye una prueba cuantitativa.<sup>4</sup>

En el pénfigo vulgar se observa depósito intercelular de Ig G lineal, no se evidencia depósito de Ig M y en algunas ocasiones, hay depósito de Ig A. (Figura 4). Todos los pacientes con pénfigo vulgar tienen IFD positiva y un resultado negativo nos hace pensar en pénfigo inducido por drogas.<sup>5</sup>

Es posible que ocurra la tinción celular inespecífica en casos de dermatitis espongiótica, quemaduras, necrosis epidérmica tóxica, lupus eritematoso sistémico, liquen plano o en pacientes con anticuerpos dirigidos contra los grupos sanguíneos A y B1.



**Figura N° 2:** Hallazgos en pénfigo vulgar: células basales adoptando un aspecto en “fila de lápidas”



**Figura N° 3:** Test de Tzanck en pénfigo vulgar, que muestra abundantes células acantolíticas.

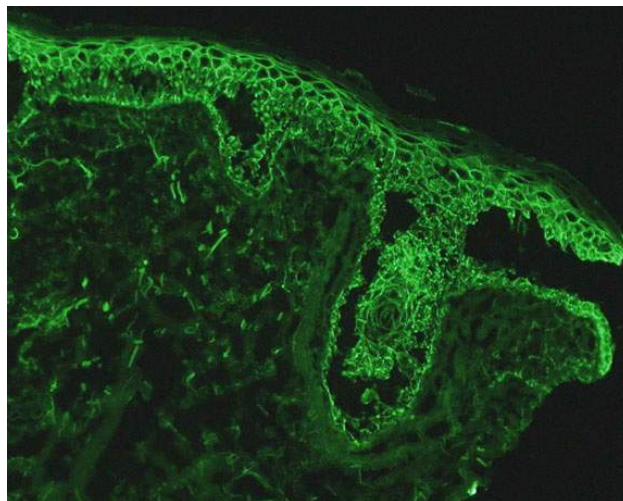
### C. Serología

La inmunofluorescencia indirecta y el ensayo ELISA son estudios que pueden detectar autoanticuerpos que se unen a los antígenos de la superficie celular epitelial.<sup>4</sup>

#### a). Inmunofluorescencia Indirecta (ifi)

Es menos sensible que la inmunofluorescencia directa, pero podría ser útil en aquellos casos donde sea difícil obtener una muestra para IFD, como en niños o adultos que no cooperen.<sup>2</sup>

Esta prueba consiste en la incubación de diluciones seriadas de suero de los pacientes, con sustratos epiteliales. El sustrato preferido para esta patología es el esófago de mono. El patrón de depósito es intercelular.<sup>2, 4</sup>



**Figura N° 4:** IFD con depósito intercelular de IgG en pénfigo vulgar.

Más del 80% de pacientes con pénfigo vulgar tienen anticuerpos circulantes detectables por inmunofluorescencia indirecta.

La IFI puede permanecer positiva durante semanas a meses con posterioridad a la cicatrización de las lesiones epidérmicas, lo que la convierte en una buena técnica de diagnóstico si un paciente no presenta ninguna lesión epidérmica activa o que haya recibido tratamiento con prednisona.<sup>4</sup>

### b). Ensayos de Inmunoadsorción Ligados a Enzimas (ELISA)

Son más sensibles y específicos y sus títulos se correlacionan mejor con la actividad de la enfermedad que la IFI.

Estos exámenes emplean desmogleínas 1 y 3 unidas a placas que después son incubadas con sueros de pacientes y reveladas con antígeno anti- Ig G humana.<sup>4</sup>

El perfil en las diversas presentaciones es<sup>7,10</sup>:

- Desmogleína 3 (+) en PV mucoso.
- Desmogleína 1 (+) y 3 (+) en los casos de PV con compromiso mucoso y cutáneo significativo.

### c). Otros:

Pruebas serológicas adicionales como el inmunoblot y la inmunoprecipitación pueden ser usadas para el diagnóstico de pénfigo vulgar.<sup>4,8</sup> Sin embargo estos test no están disponibles en nuestro medio.

## TRATAMIENTO

Antes de la introducción de los corticoesteroides sistémicos, el pénfigo vulgar era en términos generales, una enfermedad mortal. La mayoría de los pacientes morían en un plazo de 2 a 5 años desde el inicio de los síntomas debido a la pérdida de barrera epidérmica que ocasionaba otras complicaciones.<sup>1,3,4,12</sup>

Debido a que el pénfigo vulgar es producido por autoanticuerpos patógenos, el tratamiento debe proyectarse a disminuir la producción de autoanticuerpos y no solo inhibir la inflamación local.<sup>1</sup>

La introducción de corticoesteroides e inmunosupresores mejoró el pronóstico de la enfermedad, sin embargo la morbilidad y mortalidad aún son significativas debido a complicaciones del tratamiento, por tanto el manejo de un paciente con pénfigo vulgar debe ser integral.

La primera recomendación en el manejo de pénfigo vulgar es el tratamiento multidisciplinario, en conjunto con especialidades como:<sup>10,11</sup>

- ▲ Estomatología
- ▲ Oftalmología
- ▲ Otorrinolaringología
- ▲ Cardiología
- ▲ Gastroenterología
- ▲ Psiquiatría
- ▲ Nutrición

Los objetivos terapéuticos en el pénfigo vulgar son:

- ▲ Promover la resolución de lesiones
- ▲ Mejorar el estado funcional de los pacientes
- ▲ Prevenir la aparición de nuevas ampollas
- ▲ Mejorar la calidad de vida de los pacientes
- ▲ Limitar efectos adversos de la terapia

Es conveniente definir algunos parámetros de control y líneas de tratamiento<sup>11</sup>:

- ▲ Control de actividad de la enfermedad: tiempo en el que las lesiones dejan de formarse y las ya establecidas comienzan a cicatrizar
- ▲ Fase de fin de consolidación: tiempo en el que ninguna lesión ha aparecido en al menos 2 semanas y el 80% de lesiones han cicatrizado. (El objetivo durante esta fase es disminuir corticoides)
- ▲ Remisión completa en terapia: ausencia de nuevas lesiones mientras se recibe tratamiento
- ▲ Remisión completa sin terapia: ausencia de nuevas lesiones mientras el paciente se encuentra libre de terapia sistémica por al menos 2 meses
- ▲ Recaída: aparición de al menos lesiones/ mes que no cierran espontáneamente dentro del mes en un paciente controlado
- ▲ Terapia mínima: prednisolona  $\leq 10$ mg/d por al menos 2 meses (o equivalente)

Las líneas de tratamiento en pénfigo vulgar son:<sup>3,11,15</sup>

- ▲ 1era Línea: corticoesteroides sistémicos y anticuerpos monoclonales anti CD20 (Rituximab)
- ▲ 2da Línea (agentes ahorradores de corticoesteroides): azatioprina y micofenolato
  - *Otros agentes ahorradores de corticoesteroides:* inmunoglobulina endovenosa, inmunoadsorción, ciclofosfamida, etc.

## I. Corticoesteroides Orales

Los corticoesteroides sistémicos constituyen la mejor terapia establecida para el manejo de pénfigo vulgar.

Su introducción en 1950 disminuyó dramáticamente la mortalidad.<sup>11,13,14,16</sup>

Una vez iniciado el tratamiento se puede ver la mejoría clínica a los pocos días. El cese de ampollas ocurre en 2 a 3 semanas, mientras que la curación completa ocurre en 3 a 8 semanas. La dosificación y los horarios son empíricos.

Los primeros estudios indicaban 120 a 400 mg de prednisona/día, con muchos efectos adversos. Se comparó el inicio con dosis de 30-60mg/d con dosis 120-180mg/d sin diferencias significativas. Por tanto la recomendación es: Iniciar con prednisona 1mg/kg/d, mientras que en los casos leves la dosis puede ser de 0.5-1 mg/kg/d. Si no hay respuesta en 5-7 días, la dosis debe aumentarse en 50-100% hasta lograr el control de la enfermedad. Si se requiere dosis de prednisona mayores de 1mg/kg/d considerar corticoides en pulso.

Si con dosis de prednisona de 1,5 mg/kg por tres semanas no se logra control de enfermedad, se considera fracaso por vía oral.

La dosis puede reducirse en la fase de mantenimiento de la remisión.

Reducir la dosis diaria en 5-10 mg cada 2 semanas hasta 20 mg diarios, luego 2,5 mg cada 2-4 semanas hasta 10 mg diarios. 10 mg o menos debe ser el objetivo del tratamiento. Las recaídas en el corto plazo pueden ser manejadas aumentando la dosis de corticoides.<sup>3,10,11</sup>

## II. Corticoesteroides Endovenosos

El medicamento más usado es Metilprednisolona endovenosa a dosis de 10-20 mg/kg/d o 250-1000 mg/d administrada en 2 a 5 días consecutivos. Repitiendo ciclos cada 2 semanas y luego cada 4 semanas.<sup>10,11</sup>

En teoría sería más efectiva en la remisión pronta del pénfigo vulgar, sin embargo no hay evidencia de que los corticoides pulsados sean superiores a los corticoides orales, pero la experiencia ha sido muy útil en el control rápido de la enfermedad.<sup>16</sup>

En un estudio con pulsos de dexametasona se observó mayores efectos adversos que la prednisona oral con azatioprina, limitado por el número de pacientes.<sup>11</sup>

Puede usarse en pénfigo vulgar severo o recalcitrante para inducir la remisión. La duración debe ser hasta 4 a 6 meses luego de remisión clínica.

## III. Anticuerpos Monoclonales Anti - CD20

Existen 2 agentes disponibles: Rituximab y Ofatumumab.

El Rituximab es un Anticuerpo quimérico murino -humano de subclase IgG1, actúa sobre los Linfocitos B (reduciendo

los autoanticuerpos antidesmogleína), recientes estudios demuestran su acción también sobre Linfocitos T específicos de las desmogleínas.<sup>1,3,17,18</sup>

Constituye un medicamento de primera línea en pénfigo vulgar moderado a severo y en aquellos pacientes que no presenten remisión clínica con corticoesteroides y terapia inmunosupresora.

El curso aprobado por la FDA consiste en 2 dosis de 1000mg (separadas en 2 semanas) o 4 dosis 375 mg/m<sup>2</sup> (cada semana). La terapia de mantenimiento se instaura con 500mg de Rituximab en el mes 12 y cada 6 meses a partir de ello, según la evolución clínica.

El tratamiento puede ser repetido en caso de recurrencia dentro de los 6m. En algunas ocasiones se usan dosis más bajas.

Aún no está claro el uso de terapia adyuvante: Combinaciones por corto tiempo (<4meses) con corticoesteroides sistémicos y más prolongados (>12meses) con terapia inmunosupresora.

La incidencia de infecciones fatales como la leucoencefalopatía multifocal progresiva no ha podido ser estimada debido a la baja incidencia de pénfigo

Nuevos agentes como el Veltuzumab se encuentran en estudio.<sup>3,11,17,18</sup>

## IV. Azatioprina

Usada exitosamente desde 1969. Induce la remisión completa del 28-45% de casos comparado al uso de prednisona sola. La mortalidad es de 1.4-7% más baja que con prednisona sola.<sup>1,3,11,12</sup>

La dosis de adultos con función normal de Tiopurina metiltransferasa es 2.5mg/kg/día, por lo menos por 3 meses.

Si la función es intermedia o baja la dosis es de 0.5 a 1.5mg/kg/día.

Se considera uso de AZT sola en casos de enfermedad leve, si hay intolerancia a corticoesteroides.

Ha sido comparada con micofenolato y ciclosporina, mostrando mejores resultados como terapia adyuvante.

La evidencia sugiere mayor efectividad comparada con micofenolato, por tanto constituye la primera elección como agente ahorrador de corticoesteroides.

En la práctica, se comienza 1mg/kg/d y se incrementa 0.5mg/kg/d en 2 a 3 semanas hasta una dosis de 2.5mg/kg/d.

El efecto adverso más temido es la mielosupresión, por lo que se debe realizar hemograma cada 2 semanas por los primeros 3 meses, luego cada 3 meses.<sup>11</sup>



## V. Micofenolato de Mofetilo

La dosis de inicio es de 1 gramo cada 12 horas. Requiere de al menos 8 semanas para mostrar respuesta. Hay estudios que comparan su efectividad con la prednisona como terapia única en Péñfigo vulgar, no mostrando diferencias significativas.

Los estudios demuestran menor efectividad que azatioprina como terapia adyuvante, de igual manera con ciclofosfamida.<sup>11,12</sup>

Se considera falla de tratamiento con dosis de 3g/d por 3 meses. Los efectos adversos conocidos son: Molestias gastrointestinales y pancitopenia, por lo que se recomienda control de hemograma cada 2 semanas los primeros 3 meses.

Hay mayores efectos adversos con dosis de 3g diarios.

## VI. Ciclofosfamida

Los regímenes varían de administración vía oral diaria a mensual endovenosa. Los pulsos con ciclofosfamida fueron descritos desde 1948. El tiempo recomendado de uso vo o en pulsos EV es de máximo 6 meses. Constituye un medicamento reservado en pacientes con péñfigo vulgar recalcitrante.<sup>11,12</sup>

La dosis vo es de 50-200 mg/d (1-2 mg/kg/d), mientras que la dosis EV es de 500mg - 1g mensual. Se considera falla después de 3 meses de dosis 2mg/kg/d.

La experiencia de dosis y frecuencia ha sido arbitraria, se ha usado también a dosis de 100mg/d por 3días.

Se usa junto a dexametasona o metilprednisolona EV.

Las guías de uso en vasculitis recomiendan suspenderlo luego de 3-6 meses de uso, debido al alto riesgo de cistitis hemorrágica, cáncer e infertilidad asociados a la exposición prolongada. Se recomienda MESNA con dosis de 1g.

Otros efectos adversos son la amenorrea, azoospermia, supresión hipofisaria.

## VII. Inmunoglobulina Endovenosa

La dosis recomendada es de 1g/kg diario o 2g/kg en 5 días, repetido de forma mensual.

Ha mostrado tener mejores resultados con agentes ahorradores de corticoides.

Los efectos adversos conocidos son la cefalea, meningitis aséptica, anafilaxis.

## VIII. Metotrexato

Datos limitados para recomendar su uso como primera línea. Se debe considerar emplearlo si la demás terapia está contraindicada, a dosis de 15 mg semanales.

Se considera falla con 20mg/sem por 12sem.<sup>11,12</sup>

## IX. Dapsona

Evidencia débil para recomendación. Al igual que otros medicamentos como Tetraciclina, nicotinamida, sulfasalazina, pentoxifilina, clorambucilo, sales de oro y Ciclosporina.

## X. Plasmaféresis, Fotoféresis Extracorpórea e Inmunoadsorción

No se recomienda su uso de rutina debido a la baja evidencia. Considerar en péñfigo vulgar recalcitrante junto a corticoides o adyuvantes.

## MEDIDAS ADICIONALES

### a) Tratamiento de soporte recomendado

- ▲ Colutorios
- ▲ Inyecciones intralesionales de corticoides (triamcinolona) en lesiones aisladas
- ▲ Tratamiento tópico con corticoides de potencia alta o inhibidores de calcineurina aplicados directamente en la lesión. También corticoides tópicos orales (como triamcinolona gel) aplicada directamente sobre las erosiones orofaríngea, en combinación con terapia sistémica
- ▲ Batas antisépticas
- ▲ Curación y cobertura de las lesiones erosionadas, uso de vaselina
- ▲ Analgésicos (incluyendo opioides)
- ▲ Gel anestésico para aplicación en superficies mucosas
- ▲ Manejo nutricional

### b) Profilaxis contra los efectos adversos de la corticoterapia prolongada

- ▲ Screening inicial de osteoporosis
- ▲ Evaluación oftalmológica
- ▲ Suplementos de vitamina D y calcio
- ▲ Tratamiento con bifosfonatos en pacientes con alto riesgo de desarrollar osteoporosis (mujeres posmenopáusicas, hombres > 50 años en corticoterapia por más de 3m)
- ▲ Antifúngicos, antivirales y antibióticos sistémicos, cuando sean requeridos
- ▲ Antiulcerosos: individualizar necesidad, no evidencia de uso rutinario
- ▲ Profilaxis antitrombótica según riesgo

- ▲ Soporte psicológico
- ▲ Fisioterapia

### c) Controles:

La frecuencia de controles depende de: condición clínica del paciente, incluyendo comorbilidades, la severidad de la enfermedad, el agente terapéutico. Inicialmente los controles deben realizarse cada 1 - 2 semanas. Luego de la remisión, cada 3 meses.

Se debe evaluar: nivel de enfermedad, comorbilidades, infecciones, enfermedades mentales.

### d) Descontinuar terapia:

Se basa en el examen clínico, pero también en los exámenes auxiliares: ELISA, IFI, HE. En términos generales<sup>11</sup>:

- ▲ Suspender la corticoterapia en pacientes con remisión completa con mínima dosis. Los fármacos adyuvantes pueden suspenderse 6-12 meses luego de la remisión completa
- ▲ Resolución del 38-50-75 % a los 3-5-10 años desde el diagnóstico
- ▲ El pénfigo puede ocasionar secuelas por el compromiso cutáneo y mucoso, que puede requerir incapacidad laboral.
- ▲ Es importante la educación al paciente y a la familia

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Amagai M. In: Bologna JL, Schaffer JV, Cerroni L. *Dermatology*. 4th ed. Elsevier; 2019 p. 494 – 509.
2. Murrell DF et al. Direct and indirect immunofluorescence for the diagnosis of bullous autoimmune diseases. *Dermatol Clin*. 2011 Jul;29(3):365-72
3. Eming R, Sticherling M, Hofman S, Hunzelmann N, Kern J, Kramer H, Worm M. S2K guidelines for the treatment of pemphigus vulgaris/ foliaceus and bullous pemphigoid 2015. *JDDG: Journal Der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft*, 13 (8), 833-844.
4. Payne AS, Stanley JR. Pemphigus. In: Fitzpatrick's *Dermatology in General Medicine*, 8th ed, Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrist BA, et al (Eds), McGraw Hill, 2012. Vol 1, p.586.
5. Andrea Alejandra Castellanos Íñiguez, Elizabeth Guevara Gutiérrez. Pénfigo vulgar. *Dermatología Rev Mex* 2011;55(2):73-83
6. Seshadri D, Kumaran MS, Kanwar AJ. Acantholysis revisited: back to basics. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2013 Jan-Feb;79(1):120-6.
7. Nagel A, Lang A, Engel D, Podstawa E, Hunzelmann N, de Pita O, Borradori L, Uter W, Hertl M. Clinical activity of pemphigus vulgaris relates to IgE autoantibodies against desmoglein 3. *Clin Immunol*. 2010 Mar;134(3):320-30. Epub 2009 Dec 16.
8. Broussard KC, Leung TG, Moradi A, Thorne JE, Fine JD. Autoimmune bullous diseases with skin and eye involvement: Cicatricial pemphigoid, pemphigus vulgaris, and pemphigus paraneoplastica. *Clin Dermatol*. 2016 Mar-Apr;34(2):205-13.
9. Aytakin S, Göktay F, Yaşar Ş, Bostan S, Güneş P, Aker F. Atypical Tzanck smear findings in pemphigus vulgaris. *Cytopathology*. 2016 Dec;27(6):507-509.
10. Harman K, Brown D, Exton L, Groves R, Hampton P, Mohd-Mustapa M, Setterfield J, Yesudian P. British Association of Dermatologists' guidelines for the management of pemphigus vulgaris 2017. *British Journal of Dermatology*, 177 (5), 1170-1201
11. Ioannides D, Jedlickova H, Palisson F, Patsatsi A, Uzun S, Yayli S, Zillikens D, Amagai M, Hertl M, Schmidt E, Aoki Y, Grando SA, Shimizu H, Baum S, Cianchini G, Feliciani C, Iranzo P, Mascaró Jr. JM, Kowalewski C, Hall R, Groves R, Harman KE, Marinkovich MP, Mavarakis E, Werth VP. Diagnosis and Management of Pemphigus: recommendations by an International Panel of Experts. *Journal of the American Academy of Dermatology* (2018), *Journal of the American Academy of Dermatology*.
12. Cholera M, Chainani-Wu N. Management of Pemphigus Vulgaris. *Adv Ther*. 2016 Jun;33 (6):910-58.
13. Zhao CY, Murrell DF. Pemphigus vulgaris: an evidence-based treatment update. *Drugs*. 2015 Feb;75 (3):271-84.
14. Atzmony L, Hodak E, Gdalevich M, Rosenbaum O, Mimouni D. Treatment of Pemphigus Vulgaris and Pemphigus Foliaceus: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Am J Clin Dermatol* (2014) 15:503–515
15. Mileta N, Miller ME, Lam T, Chung KK, Hivnor C. The management of pemphigus vulgaris in a burn intensive care unit: a case report and treatment review. *J Burn Care Res*. 2014 Sep-Oct;35(5):e357-63.
16. Bello C, Mondaca-Cornejo L, Navarrete-Dechent C, González S. Cutaneous pemphigus vulgaris. A case report. *Rev Med Chil*. 2013 Apr;141 (4):525-30.
17. Huang A, Madan RK, Levitt J. Future therapies for pemphigus vulgaris: Rituximab and beyond. *J Am Acad Dermatol*. 2016 Apr;74(4):746-53.
18. Kridin K. Emerging treatment options for the management of pemphigus vulgaris. *Ther Clin Risk Manag*. 2018 Apr 27;14:757-778.

Correspondencia: Dra. Ivette Rosario Soto López  
Email: vet\_7@hotmail.com

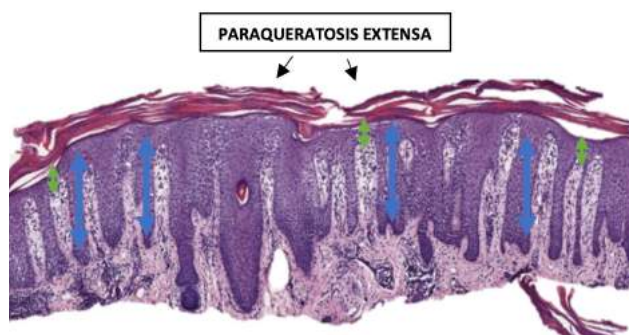
# Histopatología de la psoriasis

## *Histopathology of psoriasis*

### Alex Ventura-León<sup>1</sup>

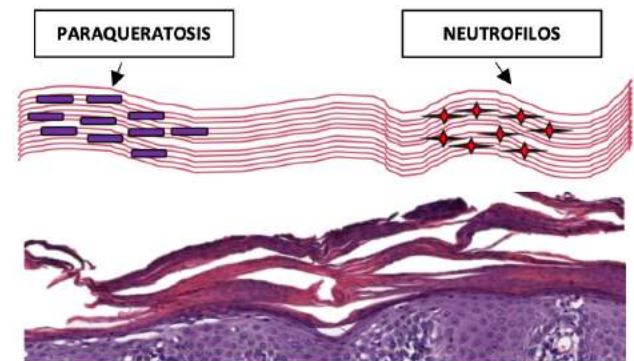
A pequeño aumento una placa de psoriasis (una ya establecida) presenta *paraqueratosis extensa* sobre una epidermis con una hiperplasia que se conoce como *psoriasiforme* y significa que hay:

- ▲ Una elongación de las crestas epidérmicas que suele ser regular u homogénea (flechas azules)
- ▲ Placas suprapapilares delgadas (flechas verdes)



A un mayor aumento podemos observar en el estrato corneo la retención de núcleos (paraqueratosis) y también la presencia de neutrófilos.

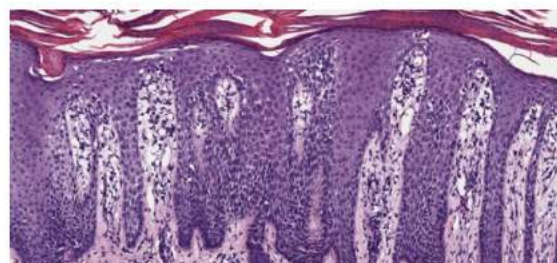
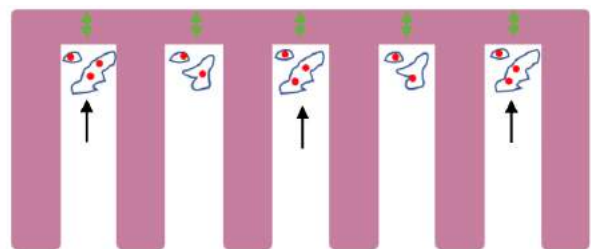
Muchas veces no es fácil reconocer los neutrófilos en la paraqueratosis, pero usualmente los neutrófilos son más anaranjados o rojizos y los núcleos retenidos (propios de la paraqueratosis) suelen ser más azules o morados.



En la epidermis aparte la hiperplasia psoriasiforme observamos una disminución de la capa granulosa (hipogranulosis) y en la dermis vasos capilares dilatados y tortuosos (flechas negras) justo debajo de las áreas adelgazadas de la epidermis (flechas verdes).

Usualmente hay poca espongirosis y la capa basal suele mostrar un índice incrementado de mitosis.

La dermis suele mostrar un infiltrado perivascular superficial de linfocitos y algunos neutrófilos. No suele haber eosinófilos, aunque su presencia (cuando son escasos) no descarta psoriasis.



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

## DIFERENCIALES HISTOLÓGICOS

Psoriasis	Eccema
<ul style="list-style-type: none"> <li>▲ El estrato corneo tiene paraqueratosis y neutrófilos.</li> <li>▲ La hiperplasia epidérmica es regular y hay mínima espongirosis.</li> <li>▲ Suele haber hipogranulosis debajo de la paraqueratosis.</li> <li>▲ El infiltrado de la dermis suele ser perivascular de linfocitos y algunos neutrófilos.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▲ El estrato corneo tiene paraqueratosis y suero (escama costra)<sup>(*)</sup></li> <li>▲ La hiperplasia epidérmica suele ser irregular (y de base ancha), predomina la espongirosis y la capa granulosa suele estar conservada.</li> <li>▲ El infiltrado en la dermis es perivascular con linfocitos y usualmente eosinófilos.</li> </ul> <p><sup>(*)</sup> Cuando hay neutrófilos (impetiginización) suelen estar acompañados de colonias bacterianas.</p>

Psoriasis	Dermatitis seborreica
<ul style="list-style-type: none"> <li>▲ El estrato corneo tiene paraqueratosis y neutrófilos.</li> <li>▲ La hiperplasia epidérmica es regular y hay mínima espongirosis.</li> <li>▲ Suele haber hipogranulosis debajo de la paraqueratosis.</li> <li>▲ El infiltrado de la dermis suele ser perivascular de linfocitos y algunos neutrófilos.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▲ El estrato corneo tiene paraqueratosis que suele ser focal y de distribución perifolicular.</li> <li>▲ Puede contener neutrófilos intracorneales.</li> <li>▲ La capa granulosa suele estar preservada.</li> <li>▲ La hiperplasia epidérmica puede ser psoriasiforme, pero con regular grado de espongirosis.</li> <li>▲ El infiltrado en la dermis es perivascular y suele estar conformado por linfocitos e histiocitos.</li> </ul>

Psoriasis	Dermatitis seborreica
<ul style="list-style-type: none"> <li>▲ El estrato corneo tiene paraqueratosis y neutrófilos.</li> <li>▲ La hiperplasia epidérmica es regular y hay mínima espongirosis.</li> <li>▲ Suele haber hipogranulosis debajo de la paraqueratosis.</li> <li>▲ El infiltrado de la dermis suele ser perivascular de linfocitos y algunos neutrófilos.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▲ El estrato corneo tiene paraqueratosis que altera con áreas de paraqueratosis tanto a nivel vertical como horizontal (llamado en "tablero de ajedrez").</li> <li>▲ La acantosis puede ser regular o irregular pero lo más característico es que las crestas epidérmicas y las áreas suprapapilares son gruesas.</li> <li>▲ La capa granulosa esta preservada o incluso aumentada.</li> <li>▲ Puede haber taponamiento folicular.</li> <li>▲ El infiltrado en la dermis suele ser de linfocitos.</li> </ul>

La distinción histológica entre psoriasis y sus diferenciales (sobre todo eccema) no suele ser fácil la mayoría de las veces. Es por eso que una adecuada información en la hoja de patología o una adecuada interacción (y confianza) entre patólogo y dermatólogo es la manera más rentable para no caer en errores diagnósticos.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Weedon's Skin Pathology, 3rd Edition
- Imágenes histológicas via [www.pathpresenter.net](http://www.pathpresenter.net)

Correspondencia: Dr. Alex Ventura León  
E-mail: [drventuraleon@gmail.com](mailto:drventuraleon@gmail.com)

Recibido: 06-07-19  
Aceptado: 30-07-19



# Manifestaciones cutáneas del síndrome de POEMS: reporte de un caso

*Cutaneous manifestations of Poems syndrome: a case report*

**Ana M. Maya-Rico<sup>1</sup>, Sara Berdugo-Mesa<sup>2</sup>, Alejandra Toro-Álvarez<sup>3</sup>,  
Ana I. Garrido-Hinestroza<sup>3</sup>, Delsy Y. Del Río-Cobaleda<sup>4</sup>**

## RESUMEN

El síndrome de POEMS se refiere a la presencia de polineuropatía, organomegalia, endocrinopatía, gammopatía monoclonal y cambios en la piel, como una rara manifestación paraneoplásica de una discrasia de células plasmáticas monoclonales. Múltiples manifestaciones cutáneas se han descrito con hipertrichosis e hiperpigmentación siendo la más común. Además, y con menos frecuencia, los pacientes pueden presentar tumores vasculares, cambios ungüales, piel esclerodermiforme y acrocianosis. Presentamos el caso de una paciente con hipertrichosis, hiperpigmentación, tumores vasculares, opacidad ungüal y acrocianosis, hallazgos que contribuyen al diagnóstico de síndrome de POEMS.

**PALABRAS CLAVE:** Síndrome, POEMS, polineuropatía, organomegalia, endocrinopatía, proteína M y Síndrome de cambios cutáneos.

*Dermatol Peru 2019; 29 (3): 192-194*

## ABSTRACT

POEMS syndrome refers to the presence of Polyneuropathy, Organomegaly, Endocrinopathy, Monoclonal gammopathy and Skin changes, as a rare paraneoplastic manifestation of a monoclonal plasma cell dyscrasia. Multiple cutaneous manifestations have been described with hypertrichosis and hyperpigmentation being the most common. In addition, and less frequently, patients may present with vascular tumors, ungual changes, sclerodermiform skin and acrocyanosis. We present the case of a patient with hypertrichosis, hyperpigmentation, vascular tumors, ungual opacity and acrocyanosis, findings contributing to the diagnosis of POEMS syndrome.

**KEYWORDS:** Syndrome, POEMS, Polyneuropathy, Organomegaly, Endocrinopathy, M Protein, and Skin Changes Syndrome.

## INTRODUCCIÓN

El síndrome de POEMS es un raro trastorno paraneoplásico multisistémico con mieloma osteosclerótico y aumento de los niveles séricos y plasmáticos del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF)<sup>1,2</sup>, también conocido como síndrome de Takatsuki o Crow-Fukase<sup>3</sup>. Este fenómeno consiste en polineuropatía y paraproteïnemia secundaria a una discrasia de células plasmáticas monoclonales; ambas características para hacer diagnóstico definitivo. El acrónimo se refiere a polineuropatía, organomegalia, endocrinopatía, gammopatía monoclonal y alteraciones de la piel; con hiperpigmentación, hipertrichosis y hemangiomas que son los hallazgos más comunes<sup>3-5</sup>.

## CASO CLÍNICO

Una mujer de 50 años de edad consulta en nuestro hospital con astenia y debilidad significativa en las extremidades inferiores. Durante la hospitalización se documentaron hepatoesplenomegalia y adenopatías axilares, mediastinales e intraabdominales junto con polineuropatía desmielinizante motora predominantemente de las extremidades inferiores

1. MD, Dermatology service, Universidad CES; Medellín, Colombia.
2. MD, Universidad Pontificia Bolivariana; Medellín, Colombia.
3. MD, Dermatology service, Universidad Pontificia Bolivariana; Medellín, Colombia.
4. MD, Dermatology service, Hospital Pablo Tobón Uribe; Medellín, Colombia.

en la electromiografía. Un pico monoclonal en la región gamma de la electroforesis sérica de la proteína, y una gammopatía monoclonal IgG Kappa en la inmunofijación, con lesiones osteoescleróticas en los cuerpos vertebrales de T2, T6, T12 y L3, sacro y cuello femoral derecho. Ante la sospecha clínica del síndrome de POEMS se solicitó una evaluación dermatológica, encontrando: historia de acrocianosis con exposición al frío, hiperpigmentación e hipertricosis en el tronco y las extremidades, opacidad ungual (Figuras N° 1 y 2), cambios escleróticos en la



**Figura N° 2.** Opacidad ungual.



**Figura N° 2.** Cambios escleróticos de la piel, hiperpigmentación e hipertricosis en las extremidades.

piel de antebrazos asintomáticas, eritematosas-violáceas y nódulos con lagunas rojas en la dermoscopia (Figura N° 3), compatibles con tumores vasculares, que pueden corresponder a hemangiomas glomeruloides. Todos estos hallazgos constituían un diagnóstico del síndrome de POEMS, con trasplante autólogo de médula ósea como terapia de primera línea.

## DISCUSIÓN

El síndrome de POEMS es un trastorno raro de las células plasmáticas, que puede tener múltiples manifestaciones cutáneas, que no influyen en el pronóstico de la neoplasia, pero son útiles para establecer el diagnóstico. Los hallazgos cutáneos se han descrito en el 65% de los pacientes, con una serie de casos en los que se producen incluso en el 91% de los pacientes, con un período medio de 7 meses antes del diagnóstico del síndrome<sup>3,4,6,7</sup>. Informes anteriores han sugerido una relación entre las manifestaciones de la piel con los niveles de VEGF, presumiblemente secretada por las células plasmáticas clonales y alta durante el síndrome de POEMS. Esto se suma a la hipótesis del papel fisiopatológico del VEGF, especialmente en la hipertricosis y la presencia de múltiples hemangiomas<sup>6,8</sup>.



**Figura N° 3.** Pápulas eritematosas-violáceas y nódulos con laguna roja en la dermoscopia.

Las características cutáneas son variables siendo la hiperpigmentación difusa la manifestación más común en las áreas expuestas al sol, reportada en el 93% de los pacientes<sup>3</sup>. Los hemangiomas aparecen como lesiones papulares o nodulares firmes en forma de cúpula, eritematosas, violáceas o de color marrón, en el tronco y la región proximal de las extremidades, con lagunas rojas en la dermoscopia. Presentan características histológicas variables, y aunque el hemangioma glomeruloide está presente en sólo el 3% de los casos se considera un importante marcador cutáneo del síndrome de POEMS<sup>3,4,9</sup>. En general, los tumores vasculares son especialmente frecuentes, documentados en el 33-86% de los casos. La prevalencia puede ser variable que oscila entre el 9% y el 44%, tal vez explicada por la falta de un examen dermatológico sistemático.

Otros cambios en la piel incluyen engrosamiento de la piel (26%), acrocianosis, a veces asociada con el fenómeno Raynaud (34% y 20% respectivamente), hipertricosis (38%), especialmente en el lado anterior de las piernas y las rodillas, lipoatrofia facial simétrica y bilateral, livedo con necrosis y acropatía y leuconiquia (39%)<sup>6,10</sup>. Las manifestaciones poco frecuentes incluyen hiperhidrosis, vasculitis necrotizante, calcifilaxia y dermatitis acral<sup>3,10</sup>. La alopecia, la placa pigmentada, la ictiosis y la queratosis seborreica son poco frecuentes y se han descrito sólo en algunos casos<sup>6,11</sup>. Algunos pacientes pueden tener una respuesta cutánea al tratamiento<sup>12</sup>.

En conclusión, presentamos un caso de síndrome de POEMS con antecedentes de acrocianosis, hiperpigmentación, hipertricosis, anomalías unguales, cambios escleróticos en la piel y tumores vasculares, que pueden corresponder a hemangiomas glomeruloide; constituyendo un trastorno que implica un gran número de manifestaciones dermatológicas, siendo el dermatólogo uno de los especialistas que podría contribuir al diagnóstico de esta entidad.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cerri F, Falzone YM, Riva N, Quattrini A. An updates on the diagnosis and management of the polyneuropathy of POEMS syndrome. *J Neurol* [Internet]. 2018;0(0):0. Available from: <http://dx.doi.org/10.1007/s00415-018-9068-4>
2. Hasegawa M, Orito H, Yamamoto K, Matsushita T, Hamaguchi Y, Fujimoto M, et al. Skin sclerosis as a manifestation of POEMS syndrome. *J Dermatol*. 2012;39(11):922-6.
3. Marinho FS, Pirmez R, Nogueira R, Cuzzi T, Sodré CT, Silva M. Cutaneous manifestations in POEMS syndrome: Case report and review. *Case Rep Dermatol*. 2015;7(1):61-9.
4. Jeunon T, Sampaio A. Glomeruloid hemangioma in POEMS syndrome : a report on two cases and a review of the literature. *An Bras Dermatol* [Internet]. 2011;86(6):1167-73. Available from: [http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0365-05962011000600016&script=sci\\_arttext](http://www.scielo.br/scielo.php?pid=S0365-05962011000600016&script=sci_arttext)
5. Enciso L, Aponte J, Rodriguez D, Sandoval C, Gomez H. POEMS Syndrome: A Multidisciplinary Diagnostic Challenge. *J Clin Case Reports* [Internet]. 2017;07(06):6-10. Available from: <https://www.omicsgroup.org/journals/poems-syndrome-a-multidisciplinary-diagnostic-challenge-2165-7920-1000979.php?aid=90953>
6. Stephane Barete, MD; Roger Mouawad, PhD; Sylvain Choquet, MD; Karine Viala, MD; Véronique Leblond, MD, PhD; Lucile Musset, MD; Zahir Amoura, MD, PhD; David Khayat, MD, PhD; Camille Francès M. Skin Manifestations and Vascular Endothelial Growth Factor Levels in POEMS Syndrome. *Arch Dermatol*. 2010;146(6):615-23.
7. Suichi T, Misawa S, Sato Y, Beppu M, Sakaida E, Sekiguchi Y, et al. Proposal of new clinical diagnostic criteria for POEMS syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* [Internet]. 2018;jnnp-2018-318514. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30279213%0Ahttp://jnnp.bmj.com/lookup/doi/10.1136/jnnp-2018-318514>
8. Hitaka T, Sawada Y, Yamaguchi T, Ohmori S, Haruyama S, Yoshioka M, et al. Acute edema/cutaneous distension syndrome due to POEMS syndrome. *J Dermatol*. 2017;44(6):e132-3.
9. Chang-Yu Tsai, MD, Chan-Ho Lai, MD, Heng-Leong Chan, MD, and Tseng-tong Kuo, MD P. Glomeruloid hemangioma: A specific cutaneous marker of POEMS syndrome. *Int J Dermatol*. 2001;40(6):401-2.
10. Luo M, Dong H, Zhu Y, Chen J, Zhang H, Li L. POEMS syndrome initially presenting with acral dermatitis. *Int J Dermatol* [Internet]. 2016;55(12):e612-5. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/ijd.13112>
11. Chen X, Ju M, Li M, Wu HY, Xu XL, Chen H, et al. POEMS syndrome with an unusual dermatologic manifestation: Immunopathology of skin lesions. *Int J Dermatol*. 2014;53(12):1513-9.
12. Miest RYN, Comfere NI, Dispenzieri A, Lohse CM, el-Azhary RA. Cutaneous manifestations in patients with POEMS syndrome. *Int J Dermatol*. 2013;52(11):1349-56.

Correspondencia: Ana María Maya-Rico  
Email: [anita\\_maya\\_r@hotmail.com](mailto:anita_maya_r@hotmail.com)

Recibido: 10-08-19  
Aceptado: 20-08-19

# Calcifilaxis en un paciente en hemodiálisis: a propósito de un caso

*Calciphylaxis in hemodialysis patient: a case report*

**Fiorella P. Delgado-Acosta<sup>1</sup>, Sebastián Salinas-Groppo<sup>2</sup>, Mónica E. Quincho-López<sup>1</sup>,  
Adeliza Manrique-Vera<sup>2</sup>, Victoria P. Palomino-Dávila<sup>3</sup>, Gadwyn Sánchez-Félix<sup>4</sup>**

## RESUMEN

*La arteriopatía calcificante urémica o calcifilaxis es una entidad poco frecuente, con mal pronóstico y elevada mortalidad, que acontece principalmente en pacientes con enfermedad renal crónica en estadio terminal. Se presenta como placas y nódulos eritemato-violáceos, dolorosos, por calcificación de la capa media de pequeñas arteriolas dérmicas y subcutáneas que conducen a isquemia. Las lesiones evolucionan rápidamente a úlceras necróticas. Se complican con sobreinfecciones cutáneas y pueden conllevar a la muerte del paciente. No existe aún un tratamiento específico.*

*Se presenta el caso de un paciente de 65 años con enfermedad renal crónica terminal en hemodiálisis, con nódulos muy dolorosos y ulcerados en miembros inferiores de 5 semanas de evolución, en los que se confirmó el diagnóstico de calcifilaxis por medio de estudios de imágenes y anatomía patológica.*

**PALABRAS CLAVES:** calcifilaxis, enfermedad renal crónica terminal, hemodiálisis, paratohormona *Dermatol Peru 2019; 29 (3): 195-198*

## ABSTRACT

*Calcific uremic arteriopathy or calciphylaxis is a rare entity, with poor prognosis and high mortality rate, which occurs mainly in patients with end-stage kidney disease. Clinically, it presents with erythematous-violaceous plaques and nodules, due to calcification of the medial layer of small dermal and subcutaneous arterioles which leads to ischaemia. The lesions evolve rapidly to necrotic ulcers. A frequent complication is cutaneous infections that may result in death. As of yet, there is no specific treatment.*

*We report the case of a patient aged 65 years with end-stage renal disease on hemodialysis, who presented 5 weeks prior with painful nodules and ulcers. The diagnosis of calciphylaxis was confirmed through imaging studies and histopathology.*

**KEY WORDS:** calciphylaxis, end-stage renal disease, hemodialysis, parathyroid hormone.

## INTRODUCCIÓN

Las múltiples alteraciones metabólicas en la enfermedad renal crónica en estadio terminal conllevan a depósitos de calcio en diversos tejidos. La calcifilaxis o arteriopatía urémica calcificante consiste en el depósito de sales cálcicas en la capa media de las arteriolas dermoepidérmicas, con posterior aparición y progresión rápida de necrosis isquémica con úlceras cutáneas. Aunque fue descrita en la población con enfermedad renal crónica terminal, no es exclusiva de los pacientes urémicos y puede observarse en otras condiciones. Esta entidad tiene mal pronóstico y elevada mortalidad, pero baja incidencia. Las lesiones suelen localizarse en áreas con mayor adiposidad: abdomen, glúteos, muslos y piernas. Inicia con dolor intenso, luego aparece livedo reticularis, livedo racemosa, o manchas violáceas que evolucionan a nódulos y placas, únicas o múltiples. Posteriormente, progresan a úlceras necróticas y escaras, las cuales se infectan. El diagnóstico se establece por la clínica, estudios de imágenes y se confirma con biopsia de piel. Se desconoce el tratamiento óptimo, sin embargo, un enfoque multidisciplinario es la mejor opción.

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



## CASO CLÍNICO

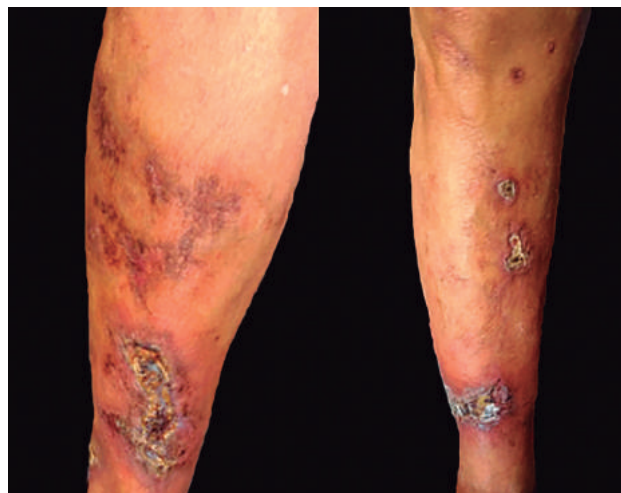
Varón de 65 años, natural de Cajamarca, procedente de Lima, jubilado, con antecedentes de hipertensión arterial, hepatopatía crónica, herida de proyectil en abdomen hace 30 años, insuficiencia venosa periférica crónica y enfermedad renal crónica en estado terminal y en tratamiento con hemodiálisis durante los últimos 8 meses. Su medicación habitual incluye calcitriol y carbonato de calcio, entre otros.

Es evaluado por un cuadro de 5 semanas de evolución caracterizado por placas eritemato-violáceas dolorosas en ambos miembros inferiores, que progresan a úlceras necróticas.

Al examen físico, se encuentra un paciente en regular estado general, con úlcera extensa, de bordes irregulares y morfología geográfica o estrellada, con centro necrótico asociado a flogosis, secreción purulenta y mal olor, ubicada en cara póstero- lateral de pierna derecha (Figura N° 1). Presenta otras úlceras de características similares de menor tamaño, localizadas en cara anterior y posterior de pierna izquierda (Figura N° 2). No se evidencia edemas, ni se palpan adenopatías regionales. Pulsos periféricos (pedio, tibiales y poplíteos) presentes.



**Figura N° 1.** Úlcera necrótica extensa en cara posterior de pierna derecha.



**Figura N° 2.** Múltiples úlceras necróticas en cara anterior y posterior de pierna izquierda.

Dentro de los exámenes auxiliares realizados, se destacan leucocitos de 10,310 k/uL, proteína C reactiva en 5.1, albúmina en 3.4 mg/dl, creatinina en 9.84 mg/dl, úrea en 168 mg/dl, fósforo en 5,8 mg/dl, calcio en 7,5 mg/dl, paratohormona en 145 pg/ml. En el cultivo de secreción de herida se aisló *E. Coli*. En las radiografías simples de ambas piernas se evidenciaron estructuras radiopacas tubulares vasculares correspondientes a calcificaciones de las arterias tibiales anteriores, posteriores y sus ramificaciones (arteriolas de mediano y pequeño calibre). (Figura N° 3) El ultrasonido doppler venoso y arterial no mostró alteraciones significativas. La biopsia del borde de la úlcera informa hiperqueratosis, focos de hemorragia, infiltrado inflamatorio crónico de dermis papilar y reticular. A mayor aumento, calcificaciones concéntricas intensamente basofílicas de la pared de vasos de pequeño y mediano calibre en el tejido celular subcutáneo. Ausencia de vasculitis. Estos hallazgos son compatibles con calcifilaxis. (Figura N° 4).

Se practicaron las siguientes medidas terapéuticas en el paciente en el momento de su diagnóstico: iniciar antibióticos de amplio espectro EV, debridaciones quirúrgicas y curaciones diarias, manejo del dolor, aumentar la frecuencia de sesiones de hemodiálisis, suspensión de carbonato de calcio y calcitriol, y 20 sesiones de terapia con oxígeno hiperbárico de forma ambulatoria, logrando una mejoría y control parcial de lesiones. Cursó favorablemente con cicatrización de las lesiones por los siguientes 4 meses. No obstante, posteriormente requirió una nueva hospitalización por aparición rápida de nuevas lesiones ulcerativas extensas e infectadas, que cursaron tórpidamente con sepsis y el deceso del paciente luego de 2 semanas a pesar de tratamiento antibiótico, debridación y curaciones.

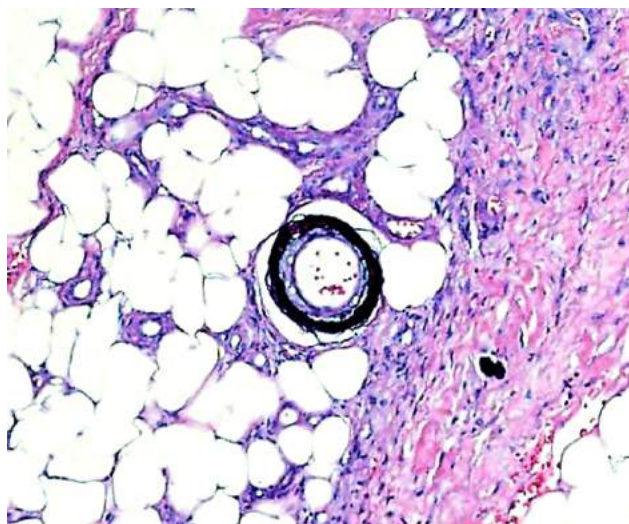


**Figura N° 3.** Calcificaciones de pared de vasos de mediano y pequeño calibre en ambas piernas (Rx simple de piernas - aumento).

## DISCUSIÓN

La Calcifilaxis o arteriopatía calcificante urémica es un síndrome vascular raro y con alta mortalidad, caracterizado por calcificación de las arteriolas en la dermis y tejido celular subcutáneo, ocasionando isquemia y necrosis cutánea. Mayormente aparece en pacientes con enfermedad renal crónica terminal (ERCT) y en diálisis; sin embargo, también puede ocurrir en estadios más tempranos de esta enfermedad, en injuria renal aguda, y raramente en personas con función renal conservada. El pronóstico suele ser pobre, con una tasa de mortalidad entre 45% a 80% en el primer año.<sup>1</sup>

Su etiopatogenia aún no se encuentra totalmente aclarada. El depósito de calcio en los vasos dérmicos y su posterior estrechez conducen a una isquemia crónica y de bajo grado, a lo cual se suma daño endotelial y microtrombosis<sup>1</sup>. Se cree



**Figura N° 4.** Histopatología (H-E). Depósito de calcio concéntrico en la pared de un vaso a nivel subcutáneo (50X).

que estarían implicados 3 factores principales: primero, un desbalance metabólico con hiperparatiroidismo, vitamina D3 activa elevada, hiperfosfatemia y elevación de productos de Ca-P; segundo, deficiencias en inhibidores de la calcificación vascular como la fetuína-2 y la proteína MGP y tercero, un estado de inflamación crónica secundaria a la uremia.<sup>2</sup>

Asimismo, se han detectado otros factores de riesgo asociados, como el sexo femenino, el uso de warfarina, corticoides sistémicos, fijadores de fosfato (como el carbonato de calcio), obesidad, estados de hipercoagulabilidad, hipoalbuminemia, cirrosis hepática, diabetes mellitus tipo 2, mayor tiempo de tratamiento en diálisis, enfermedades autoinmunes (LES, EII) y traumatismos cutáneos recurrentes<sup>1</sup>.

Las lesiones suelen localizarse en áreas con mayor adiposidad como el abdomen, glúteos, muslos y piernas. Inician con dolor intenso, sumándose livedo reticularis, livedo racemosa, o manchas violáceas, que evolucionan a nódulos y placas, únicas o múltiples. Posteriormente, progresan a úlceras necróticas estrelladas con presencia de escaras, las cuales suelen infectarse. En casos severos pueden verse afectados otro tipo de tejidos, como el músculo estriado y cardíaco, las articulaciones, los pulmones, los ojos y los intestinos.<sup>3</sup>

El diagnóstico se establece por la clínica, se apoya en estudios de imágenes y se confirma mediante biopsia de piel.<sup>1,3</sup>

Dentro del estudio de imágenes, se han utilizado radiografía simple, TAC de alta resolución, mamografía y gammagrafía ósea. Todas estas son adecuadas para distinguir calcio de estructuras radiolúcidas no calcícas.<sup>4</sup>

La biopsia de piel tradicionalmente se ha considerado necesaria para el diagnóstico. Sin embargo, dado que la clínica y las imágenes son muy características, que ésta no siempre tendrá un rendimiento alto, y que su práctica conlleva riesgo de infección, sepsis, demora en la cicatrización y dolor; se recomienda actualmente sólo en caso de duda diagnóstica. En caso de ser realizada, se prefiere la biopsia por sacabocado o punch.<sup>5</sup>

En cuanto a la histopatología, al hallar los hallazgos característicos, nos dará el diagnóstico definitivo. Se encontrará calcificación arteriolar a nivel de dermis y pániculo adiposo, fibrosis subintimal, y oclusión trombótica. La calcificación suele afectar la capa media de las arterias pequeñas y arteriolas. En ocasiones, se puede hallar inflamación aguda o crónica del pániculo adiposo en patrón septal. No se evidencia vasculitis.<sup>6,7</sup>

Se debe establecer diagnóstico diferencial principalmente con insuficiencia vascular periférica, úlceras necróticas de causa infecciosa, vasculitis, embolización, necrosis inducida por warfarina, lesiones post-traumáticas y tromboangiitis obliterante.

Debido a que es una entidad poco frecuente, no existen guías de tratamiento basadas en evidencia. Se debe priorizar el cuidado de heridas, debridación quirúrgica, manejo de dolor, y el tratamiento de infecciones locales.

El manejo de esta entidad debe ser multidisciplinario. Se debe regular el metabolismo del calcio-fósforo con apoyo de Nefrología; tratar la hiperfosfatemia manteniendo el fósforo entre 3.5-4.5 mg/d, usar fijadores de fosfato no cálcicos como carbonato de sevelamer o carbonato de lantano, y/o evitar los fijadores de fosfato cálcicos como el carbonato de calcio.

También se recomienda evitar análogos de vitamina D para el hiperparatiroidismo pues tienden a aumentar los niveles de calcio y fósforo. Algunos aconsejan aumentar la frecuencia de las sesiones de diálisis y usar agentes quelantes de calcio como el tiosulfato de sodio endovenoso, al finalizar cada sesión. Además, suele aconsejarse el uso de bifosfonatos, aunque hay pocos estudios que avalen su eficacia. Por último, la terapia con oxígeno hiperbárico ha surgido como alternativa para la cicatrización de heridas.<sup>5</sup>

En conclusión, presentamos un caso de calcifilaxis en un paciente en hemodiálisis de evolución tórpida. Es importante tener en cuenta esta entidad en el contexto de un paciente con enfermedad renal crónica terminal, que presenta lesiones tipo livedo reticularis, placas o nódulos violáceos sobre zonas anatómicas ricas en TCSC, sumamente dolorosas, y que progresan a ulceración rápidamente. El diagnóstico y tratamiento temprano puede tener un impacto significativo sobre la morbi-mortalidad elevada de esta enfermedad.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Nigwekar SU, et al. Calciphylaxis. *N Engl J Med*. 2018 May 3;378(18):1704-1714
2. Oliveira TM, et al. Calciphylaxis: from the disease to the diseased. *J Nephrol*. 2015 Oct;28(5):531-40.
3. Jeong HS, et al. Calciphylaxis: Controversies in Pathogenesis, Diagnosis and Treatment. *Am J Med Sci*. 2016 Feb;351(2):217-27.
4. Halasz CL, et al. Calciphylaxis: Comparison of radiologic imaging and histopathology. *J Am Acad Dermatol*. 2017 Aug;77(2):241-246.e3.
5. Chiriac A, et al. Calcific uremic arteriopathy (calciphylaxis) calls into question the validity of guidelines of diagnosis and treatment. *J Dermatolog Treat*. 2019 May 31:1-4.
6. Mask-Bull L, et al. Image-Guided Core-Needle Biopsy for the Diagnosis of Cutaneous Calciphylaxis. *JAMA Dermatol*. 2019 May 22.
7. Garcia-Lozano JA, et al. An Update on Calciphylaxis. *Am J Clin Dermatol*. 2018 Aug;19(4):599-608

Correspondencia: Dra. Fiorella Paola Delgado Acosta  
Email: fio\_d19@hotmail.com



## 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

# Miasis furuncular como posible diagnóstico diferencial en viajeros y visitantes de la selva en Brasil: un informe de tres casos

*Furuncular myiasis as a possible differential diagnosis as travelers and forest visitors in Brazil: a report of three cases.*

**Felipe Tavares-Rodrigues<sup>2</sup>, Roberta Barros da Costa-Parreira<sup>1</sup>, Valéria Magalhães-Aguiar<sup>3</sup>, Antonio Macedo-D'Acri<sup>4</sup>, Claudia S. Santos-Lessa**

## RESUMEN

La miasis furuncular es una dermatosis tropical causada por el depósito de larvas de *Dermatobia hominis* en tejidos sanos, que tiene una gran importancia epidemiológica en viajeros y visitantes a la selva. Hace un diagnóstico diferencial con algunas otras enfermedades, pero su diagnóstico es relativamente fácil y su conocimiento debe difundirse por completo. En este artículo informamos tres casos peculiares de miasis furuncular.

**PALABRAS CLAVE:** Miasis furuncular, dermatobia, tropical, viajeros, selva.

Dermatol Peru 2019; 29 (3): 199-201

## ABSTRACT

*Furuncular myiasis is a tropical dermatosis caused by the deposition of *Dermatobia hominis* larvae in healthy tissue, having great epidemiological importance in tropical forest travelers and travelers. It makes differential diagnosis with some other diseases, but its diagnosis is relatively easy and its knowledge must be fully disseminated. In this paper we report three peculiar cases of furuncular myiasis.*

**KEY WORD:** *Furuncular myiasis, dermatobia, tropical, forest travelers*

## INTRODUCCIÓN

La miasis furuncular es causada principalmente por larvas de *Dermatobia hominis*, una especie de la familia Oestridae, pero rara vez por *Cordylobia anthropophaga*. Presente en América del Sur, *D. hominis* adultos tiene una corta vida útil que requiere insectos selváticos para depositar sus larvas en el huésped, el adulto captura varios tipos de insectos que se alimentan de sangre de mamíferos, incluyendo mosquitos como *Aedes aegypti*, las larvas pueden llegar a la etapa final de maduración dentro de las 4 semanas posteriores a la inoculación<sup>1,2,3</sup>. El agujero a través del cual la larva ha penetrado permanece abierto en todo momento, ya que es a través de esto que respira, y es posible en algunos casos observar el espiráculo respiratorio de la larva, especialmente con la ayuda de un dermatoscopio<sup>4</sup>.

## REPORTE DE CASOS

Una mujer de 64 años que tenía el pelo coloreado con pigmentos químicos viajó a la ciudad de Foz do Iguazú, ubicada en la región sur de Brasil, que tiene muchas áreas protegidas por la selva tropical y frontera terrestre con

1. Medical student, Escola de Medicina e Cirurgia do Rio de Janeiro - Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro - UNIRIO.
2. Epidemiology master degree from Escola Nacional de Saúde Pública - Fundação Oswaldo Cruz, MD.
3. Professor at microbiology and parasitology department Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro - UNIRIO.
4. Dermatologist and professor at Hospital Universitário Gaffrée e Guinle - Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro - UNIRIO, MD.

Paraguay y Argentina. Tres días después de su regreso comenzó a presentar un intenso dolor y picazón en el cuero cabelludo, de modo que, pasó una semana y buscó asistencia médica presentando ocho placas pequeñas furunculares cada una con un orificio central drenando material seroso, los tres diferentes médicos, dos especialistas y un generalista no dieron el diagnóstico correcto, prescribiendo antibióticos y corticoesteroides.

Tres semanas después del viaje, gracias a la ama de llaves de la paciente algunas larvas fueron retiradas; preocupada por la extracción de gusanos y el dolor que no ha empeorado, buscó asistencia médica de nuevo en dos oportunidades, la glicerina fue utilizada en un intento de sofocar la larvas, y el paciente había tomado una sola dosis de ivermectina 20 mg. Las lesiones restantes presentan un aspecto de costras en el orificio central (Figura N° 1) Se identificaron ocho larvas después de una clave taxonómica<sup>5</sup> (Figura N° 2). Un hombre de 77 años que es alpinista presentó dos nódulos confluentes con disposición lineal en la extremidad inferior derecha unos 12 días después de herirlo con espinas de arbusto caída en el Bosque Nacional de Tijuca en Río de Janeiro (Figura N° 3).

Se hizo el diagnóstico de esporotricosis con la inusual presentación y se inició diariamente 200 mg de itraconazol, sin embargo, aproximadamente una semana más tarde no hubo mejoría, y las lesiones presentaron orificios centrales con secreción serosa, cerrando el diagnóstico



**Figura N° 2.** *Dermotobia homonis* adultos donde se observa sus cuerpos cubiertos por pequeñas espinas y un gancho que permite su fijación y movimiento. Estas espinas causan picazón intensa en la mayoría de los casos y parestesias con sensación de ardor y movimiento subcutáneo. Lesiones nodulares en la extremidad inferior de un paciente después de un trauma perforante por un arbusto en la foresta de Tijuca, diagnosticada erróneamente como esporotricosis.

con la demostración de dos larvas. Un paciente masculino de 33 años con Diabetes Mellitus Tipo 2, que usaba regularmente metformina, buscó atención después de la aparición de un nódulo circular eritematoso con exudación serosanguinolenta, sin resolución después del uso de mupirocina tópico y cefalexina 500mg durante 7 días.



**Figura N° 1.** Remoción de larvas usando glicerina para impedir que la larva respire por los orificios furunculares.



**Figura N° 3.** Lesiones nodulares en la extremidad inferior de un paciente después de un traumatismo perforante con un arbusto en la foresta de Tijuca, diagnosticado erróneamente como esporotricosis.



Figura N° 4. Miasis furuncular.

(Figura N° 4) Después de la anamnesis, el paciente reportó una historia que ha hecho un paseo en una región costera de la ciudad de Saquarema-Río de Janeiro, Brasil unas dos semanas más tarde. El diagnóstico de miasis forúnculo se hizo con la escisión de la lesión, sin necesidad de uso de ivermectina.

La miasis es una enfermedad desatendida y a menudo mal diagnosticada, aunque no es difícil de diagnosticar. Se puede confundir principalmente con el pioderma. Por lo tanto, para evitar angustias innecesarias para muchos pacientes, este artículo tiene como objetivo enfatizar la necesidad de ampliar el conocimiento de la miasis en relación con otras enfermedades tropicales de la piel.

### REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Francesconi F, Lupi O. Myiasis. *Clinical Microbiology Reviews*. 2012;25:79-105.
2. Villalobos G, Vega-Memije ME, Maravilla P, Martínez-Hernández F. Myiasis caused by *Dermatobia hominis*: countries with increased risk for travelers going to neotropical areas. *Int J Dermatol*. 2016;55:1060-8.
3. Spradbery JP. Screw-worm fly: a tale of two species. *Agric Zool Rev*. 1994;6:1-62.
4. Bernardes FF, Martins G, Barabá EF, Paiva ML, Coelho Filho RL, Nery JA. Dermatoscopy as an auxiliary tool for the diagnosis of furuncular myiasis. *An Bras Dermatol*. 2014;89:663-5.
5. Serra-Freire NM, Mello RP. Entomologia e acarologia na medicina veterinária. 1st ed. Rio de Janeiro: L.F. Livros de Veterinária; 2006.

Correspondencia: Felipe Tavares Rodrigues  
Email: medftr@yahoo.com.br

Recibido: 09-09-19  
Aceptado: 24-09-19



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

# Linfoma T/NK extranodal, extranasal primario cutáneo

*Linfoma T/NK extranodal, extranasal primary cutaneo*

**Bernard E. Gonzales-Cayturo<sup>1,3</sup>, Eberth G. Quijano-Gomero<sup>1,3</sup>,  
Florencio Cortez-Franco<sup>1,3</sup>, Dina Carayhua-Perez<sup>2,3</sup>**

## RESUMEN

*El linfoma de células T/Natural Killer (NK) extranodal es una neoplasia maligna agresiva de estirpe células NK, con un grupo menor derivada del linaje de células T, asociado a la infección crónica por el virus Epstein Barr (VEB). Patológicamente, la neoplasia maligna ocurre en dos formas, linfoma extranodal NK / T-cell, tipo nasal; y leucemia agresiva de células NK. Presentamos el caso de un adolescente de 17 años que manifestó en el transcurso de su enfermedad úlceras necróticas cutáneas, en quien se diagnosticó Linfoma T/NK extranodal extranasal, basado en estudio histopatológico, inmunohistoquímico e imagenológico, además de documentar su asociación con el VEB. Posteriormente se evidencia resolución favorable de lesiones cutáneas con quimioterapia en la fase de inducción. Se presenta este caso por la infrecuencia de esta forma de presentación en la adolescencia, la distribución extranasal y la respuesta favorable al tratamiento.*

**PALABRAS CLAVE:** Linfoma T/NK, Úlcera, Adolescente, Virus Epstein Barr.

Dermatol Peru 2019; 29 (3): 202-206

## ABSTRACT

*Extranodal T / Natural Killer (NK) cell lymphoma is an aggressive malignant neoplasm of NK cell lineage, with a smaller group derived from the T cell lineage, associated to Epstein Barr virus (EBV) chronic infection. Pathologically, malignant neoplasia occurs in two forms, NK / T-cell extranodal lymphoma, nasal type; and aggressive NK cell leukemia. The report describes 17-yearold adolescent whit cutaneous necrotic ulcers. The diagnosis of extranasal extranodal T / NK lymphoma was made, based on histopathological, immunohistochemical and imaging study, in addition to documenting its association with EBV. Subsequently, favorable resolution of skin lesions in the induction phase of chemotherapy. This report has done due*

*to the infrequency of this form of presentation in adolescence, extranasal distribution and the favorable response to treatment.*

**KEY WORDS:** T/NK Lymphoma, Ulcer, Adolescent, Epstein Barr Virus.

## INTRODUCCIÓN

Las células Natural Killer (NK) constituyen el tercer linaje linfoide, además de los linajes de células T y células B. En el desarrollo, las células NK y las células T comparten una ontogenia relacionada, que surge de un progenitor linfoide común.<sup>1</sup>

Las neoplasias de células T / NK suelen ser infrecuentes y aún más en niños y adolescentes, aunque se muestra una mayor prevalencia en las poblaciones del Centro y Sur de América y Asia, en la mayoría de casos se ha establecido una relación con la infección crónica por el virus de Epstein Barr (VEB).<sup>2</sup> Esta entidad está representada en gran parte por linfomas extranodales de linfocitos T/NK de tipo

1. Servicio de Dermatología, Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión, Callao, Perú.
2. Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión, Callao, Perú.
3. Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima, Perú.

nasal o extra nasal, trastornos linfoproliferativos crónicos de células T / NK o enfermedad crónica activa por EBV, trastornos linfoproliferativos sistémicos positivos a EBV de la infancia, tipo hidroa vacciniiforme linfoma, linfoma hepatoesplénico de células T y linfoma cutáneo primario de células T gamma / delta, entre otros.<sup>3</sup>

El origen de células neoplásicas T / NK en este grupo de edad se derivan de las células del sistema inmune innato, en contraste con los adultos, donde provienen predominantemente del sistema inmune adaptativo, esto podría explicar las diferencias clínicas, curso y respuesta a tratamiento entre niños y adultos. La base genética de los linfomas de células T / NK en niños y adolescentes jóvenes sigue siendo en gran medida desconocida.<sup>4</sup>

## CASO CLÍNICO

Adolescente de 17 años procedente del Callao, con antecedentes personales de dermatitis atópica y asma desde la niñez, presenta hace 3 años placas infiltrativas asintomáticas algunas de aspecto circinado y otras numulares que afecta tórax y miembros superiores, que progresan de manera intermitente con remisiones y recrudescimientos que duran varios meses, con estudios histopatológicos cutáneos en diversas etapas del curso de la enfermedad, con resultados inespecíficos, manejado como dermatitis atópica con corticoides tópicos y antihistamínicos, con respuesta favorable parcial de las lesiones y recidivas frecuentes. Seis meses antes de acudir al consultorio de dermatología inicia lesiones ulcerativas sobre las lesiones previas que progresan iniciando en extremidades inferiores y dirigiéndose con dirección cefálica.

## Examen clínico

Funciones vitales estables y examen físico general sin alteraciones significativas, con estado basal y movilización independiente, orientado en tiempo espacio y persona.

Al examen físico preferencial presenta múltiples parches infiltrativos eritematovioláceos de aspecto numular (Figura N° 1 y 2), además de lesiones ulcerosas, de bordes definidos, fondo necrótico y eritematoso (Figura N° 3), algunas con efusión seropurulenta y halo eritematoso de diversos tamaños (Figura N° 4 y 5), doloroso a la palpación dispuestos de manera aleatoria en todo el cuerpo, afectando miembros inferiores, miembros superiores y tronco, respetando cara, cuello, palmas y plantas. No afectación de anexos cutáneos. Cavidad oral sin lesiones erosivas o ulcerativas, se palpan adenopatías no dolorosas menor de 1 cm en triángulo anterior de cuello, bilateral y adenopatías menores de 1 cm en región axilar bilateral.



**Figura N° 1 y 2.** Parches infiltrativos numulares eritematovioláceos en tórax, miembros inferiores y superiores.

## Exploraciones complementarias

Los exámenes auxiliares muestran hemograma normal, sin alteración en serie blanca, roja y plaquetas, velocidad de sedimentación globular 42 mm/h, IgE 858 UI, perfil hepático con TGO, TGP, Fosfatasa alcalina normal, se evidencia elevación discreta de LDH (574 UI/L). Perfil ANA y ANCA negativo. VDRL, AgS - VHB, VHC, VIH, HTLV I/II negativo; IgM CMV negativo; perfil de infección crónica por VEB (IgM-VCA negativo, IgG-VCA positivo e IgG EBNA positivo).

El estudio imagenológico de ecografía en región cervical y axilas confirmo adenopatías de características sonográficas de ganglios reactivos menores de 1 cm. Radiografía de tórax sin alteraciones parenquimales.

Se realiza biopsia en cuña de ulcera ubicada en dorso de pie izquierdo muestreando hasta tejido celular subcutáneo para estudio histopatológico que muestra epidermis ligeramente acantótica con paraqueratosis y zonas necróticas, infiltrado inflamatorio nodular denso en dermis papilar y reticular de linfocitos atípicos de tamaño medianos y grandes llegando a afectar hasta panículo adiposo (Figura N° 6 y 7), el infiltrado inflamatorio característicamente sigue un patrón angiocéntrico (Figura N° 8) tanto en dermis profunda como en panículo adiposo. Se evidencian zonas de necrosis en dermis. A nivel de hipodermis se observa patrón inflamatorio en corona de adipocitos (Figura N° 9).

La inmunohistoquímica muestra CD3+, CD20-, CD4-, CD30-, CD56+, Grandzyme B +, TIA+, EBER + (RNA codificado de Epstein Barr), Ki67 80% (Figura N° 10).





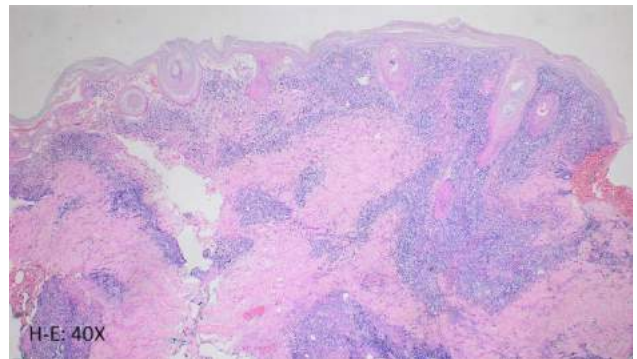
**Figura N° 3.** En dorso de la mano úlceras necróticas.



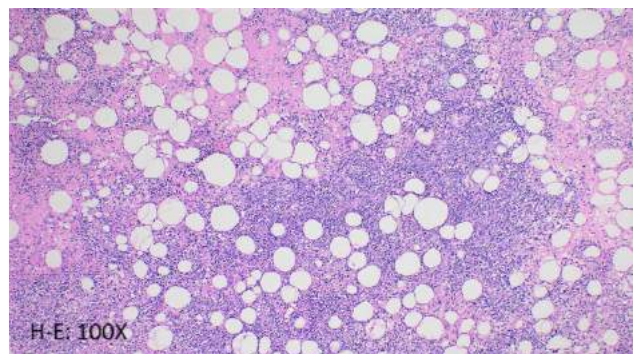
**Figura N° 4.** Úlcera dolorosa y necrótica con efusión seropurulenta.



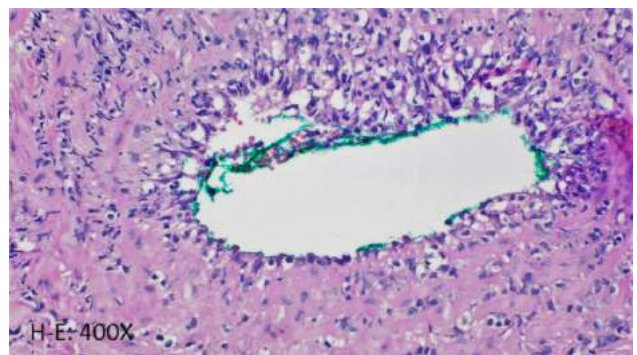
**Figura N° 5.** Úlcera necrótica en la pierna, borde definido.



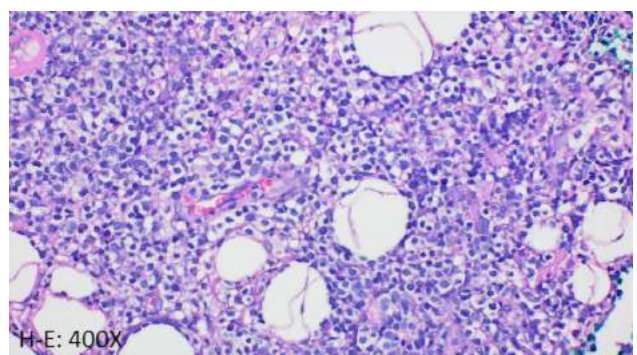
**Figura N° 6.** Infiltrado inflamatorio nodular denso que afecta dermis papilar y reticular.



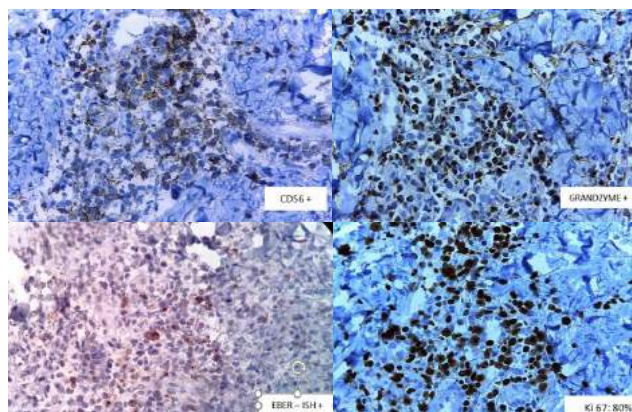
**Figura N° 7.** Panículo adiposo afectado por el infiltrado inflamatorio difuso.



**Figura N° 8.** Infiltrado inflamatorio con patrón angiocéntrico.



**Figura N° 9.** A nivel de hipodermis se observa patrón inflamatorio en corona de adipositos.



**Figura N° 10.** Estudio inmunohistoquímico.

Por los datos hallado en la histopatología se decide hacer estudio de médula ósea mediante aspirado y citometría en el que se reporta ausencia de infiltrado de células linfoides T/NK patológicos.

Estudio tomográfico resalta la presencia de múltiples formaciones ganglionares cervicales e inguinales además de hepatoesplenomegalia.

## DIAGNÓSTICO

### Linfoma T/NK extranodal, extranasal primario cutáneo

Los hallazgos cutáneos de úlceras necróticas múltiples que no curan y que progresan en el tiempo, asociado a las características histopatológicas de infiltrado inflamatorio de linfocitos atípicos pleomórficos con distribución típica de angiocentricidad e histoquímica señalando presencia y dominancia de Linfocitos T/NK (CD56, Grandzyme B, TIA, EBER y Ki67 elevado), nos explica el linfoma T/NK, se usa el término extranasal por ausencia de lesiones en nariz, fosas nasales o nasofaringe.<sup>1,2</sup> El nombre de primario cutáneo es utilizado para describir las lesiones iniciales o en las que se ha manifestado clínicamente al inicio de la enfermedad además de la ausencia de afectación de médula ósea.<sup>5</sup>

Se ha descrito que la carga viral de Epstein Barr en estos casos es de importancia pronóstica desafortunadamente no fue posible la realización de este examen en nuestro paciente por la ausencia de accesibilidad a este examen auxiliar, aunque el esquema de terapia no varía con la carga viral.<sup>6</sup>

El enfoque terapéutico fue multidisciplinario con el servicio de Oncología, Hematología y Dermatología, en la que se decidió iniciar esquema de quimioterapia de inducción



**Figura N° 11.** Buena respuesta terapéutica al tratamiento.

según el protocolo SMILE modificado (Esteroides, Metotrexate, ciclofosfamida, L-asparaginasa y Etoposido) cuyo núcleo base es la Asparaginasa en cuatro ciclos. La tolerancia a la medicación fue favorable, con episodios de eritema palmar-plantar, náuseas leve y alopecia por quimioterapia.<sup>4</sup>

La respuesta al tratamiento se notó de manera óptima después del segundo ciclo notándose mejoría después del segundo ciclo terapéutico, con resolución completa del 90% de lesiones ulcerativas (Figura N° 11, 12, 13 y 14) que pueden ser comparadas con las figuras N° 1, 2, 3 y 4, además de la ausencia de desarrollo de nuevas úlceras o parches infiltrativos.

El siguiente paso después de la remisión completa de la enfermedad será programar al paciente para trasplante de médula ósea pues la recidiva solo con quimioterapia es alta.



**Figura N° 12.** Resolución de úlceras externas.



Figura N° 13. Resolución completa de la úlcera luego del tratamiento.

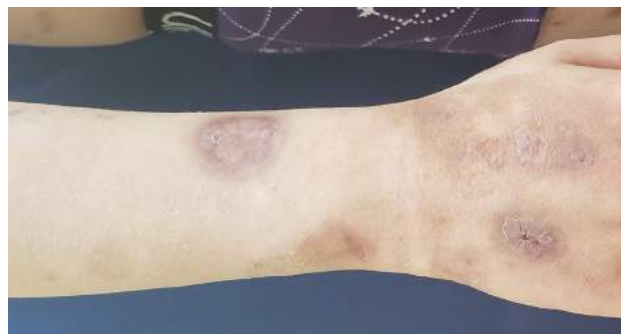


Figura N° 14. Resolución de las lesiones del antebrazo y dorso de la mano.

## COMENTARIO

Se reporta el caso por la forma de presentación muy inusual de esta enfermedad en su forma extranasal, la cual es una manifestación clínica poco frecuente. El grupo etáreo al que afecta característicamente el Linfoma T/NK es el de adultos mayores sin embargo presentamos este caso en un adolescente la cual es de presentación rara. El tiempo de evolución relativamente largo (3 años) en este paciente es inusual puesto que el Linfoma T/NK es una neoplasia agresiva de evolución rápida con desenlace fatal en la mayoría de casos.<sup>7</sup>

La respuesta terapéutica favorable al segundo ciclo de quimioterapia es de importancia resaltante por la agresividad característica de este linfoma y la baja respuesta a diversas terapias, aunque se ha descrito mejores respuestas a este esquema de tratamiento en las formas extranasales.<sup>3</sup>

En nuestro conocimiento y búsqueda bibliográfica no hallamos casos reportados con estas características.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Tse E, Kwong Y-L. The diagnosis and management of NK/T-cell lymphomas. *J Hematol Oncol.* 2017;10:85.
2. Matutes E. The 2017 WHO update on mature T- and natural killer (NK) cell neoplasms. *Int J Lab Hematol.* 2018;40 Suppl 1:97-103.
3. Lee WJ, Jung JM, Won CH, Chang SE, Choi JH, Chan Moon K, et al. Cutaneous extranodal natural killer/T-cell lymphoma: a comparative clinicohistopathologic and survival outcome analysis of 45 cases according to the primary tumor site. *J Am Acad Dermatol.* 2014;70:1002-9.
4. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. T-Cell Lymphomas: Extranodal NK/T-Cell Lymphoma, Nasal Type. 2018;
5. Sandner A, Helmbold P, Winkler M, Gattenlöhner S, Müller-Hermelink H-K, Holzhausen H-J. Cutaneous dissemination of nasal NK/T-cell lymphoma in a young girl. *Clinical and Experimental Dermatology.* 2008;33:615-8.
6. Eminger LA, Hall LD, Hesterman KS, Heymann WR. Epstein-Barr virus: dermatologic associations and implications: part II. Associated lymphoproliferative disorders and solid tumors. *J Am Acad Dermatol.* 2015;72:21-34; quiz 35-6.
7. Ruiz R, Morante Z, Mantilla R, Mas L, Casanova L, Gomez HL. Primary cutaneous T-cell lymphoma: experience from the Peruvian National Cancer Institute. *An Bras Dermatol.* 2017;92:649-54.

Correspondencia: Dr. Bernard Enmanuel Gonzales Cayturo  
Email: b.enmanuel.gonzales@gmail.com



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

## Placa tumoral sólida en planta del pie izquierdo

*Solid tumor plate on left foot plant*

**Leonardo A. Sánchez-Saldaña**

Paciente femenino de 42 años de edad, ama de casa, operado de tumor en la planta del pie izquierdo hace 10 años, no refiere diagnóstico. Consulta por una lesión semejante a un callo en borde izquierdo del talón de dos años de evolución, de crecimiento lento y asintomático.

Al examen clínico se observa, en el borde interno del talón izquierdo tumoración nodular sólida, indurada, consistencia firme, bien delimitada, móvil sobre los planos profundos, superficie costrosa y escamosa, eritematosa a pardo oscura. Figura N° 1. Además se observa en los dos tercios anterior de la planta del pie izquierdo placa tumoral infiltrada, de

consistencia firme, con nódulos pediculados de base ancha, costra adherente marrón oscura y escamosa, que se extiende entre los dedos del 4to espacio interdigital. Figura N° 2. No adenopatía regional. Resto del examen clínico general en buen estado.

Una biopsia de la lesión muestra tumor de localización dérmica, con patrón estoriforme o en rueda de carreta, compuesta de células de aspecto fusiforme, organizada en haces compactos, mitosis dispersas. Figuras N° 3 a 6.

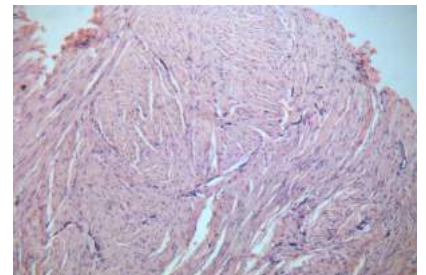
Paciente fue tratado quirúrgicamente.



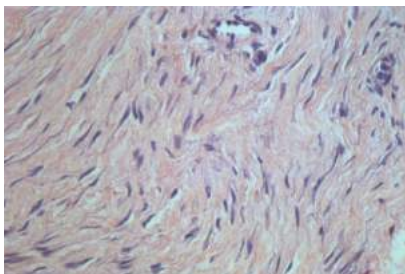
**Figura N° 1.** Placa tumoral borde interno del talón izquierdo, consistencia dura.



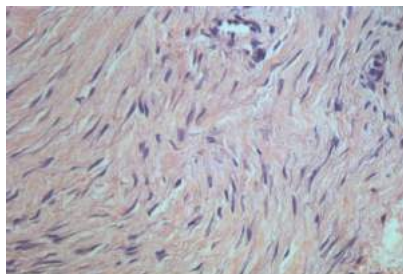
**Figura N° 2.** Placa tumoral planta del pie izquierdo que afecta los dos tercios anteriores, superficie costrosa, infiltrada.



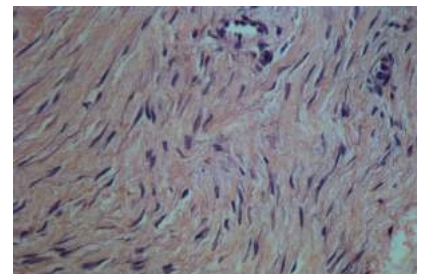
**Figura N° 3.** pequeño aumento tumoración mal delimitada que infiltra difusamente toda la dermis destruyendo las estructuras preexistentes y extendiéndose al tejido celular subcutáneo.



**Figura N° 4.** La neoplasia está constituida por una densa proliferación de células fusiformes, monomorfas, de núcleo alargado y escaso citoplasma.



**Figura N° 5.** Es muy característico que las células neoplásicas adoptan un patrón en remolino o estoriforme.



**Figura N° 6.** En algunas áreas las células fusiformes irradian desde el foco central acelular y fibroso, produciendo una imagen muy característica en rueda de carro.

## ¿CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO?

### Dermatofibrosarcoma protuberans

#### Comentario

El *dermatofibrosarcoma protuberans* (DFSP) es un tumor fibrohistiocítico originado en la piel<sup>1,2</sup>, de baja incidencia y lento crecimiento, que afecta principalmente a personas de entre los 20 y 39 años y es más frecuente entre afrodescendientes; de etiología no bien clara, pero la mayoría de los casos presentan rearrreglos genéticos que involucran los genes COL1A1 y PDGFB<sup>1-3</sup>. En la actualidad se considera un sarcoma de bajo grado de malignidad, pero con componente infiltrante por su capacidad destructiva local y su marcada tendencia a las recidivas, pero con escaso potencial metastatizante<sup>4,3</sup>.

El DFSP es una neoplasia originalmente descrita en 1890 de manera independiente por *Sherwell* y por *Taylor*<sup>1,3-5</sup>. En 1924, *Darier* y *Ferrand* lo clasifican como una entidad propia, diferente a la cicatriz queloide<sup>1,3</sup>; describieron cuatro casos que denominaron “dermatofibroma recurrente y progresivo” o “Fibrosarcoma de la piel” destacando el carácter recidivante<sup>4,5</sup>. El término DFSP fue utilizado por primera vez por *Hoffman*<sup>3-5</sup>, quien describió tres nuevos casos en 1925 y propuso denominar esta neoplasia como tumor de *Darier-Ferrand*<sup>1,5</sup>, considerándola una entidad clínico-patológica aparte<sup>5</sup>. En 1957 *Bednar* describió la variante histológica pigmentada del DFSP llamándole tumor de *Bednar*, postulando su origen a nivel del neuroectodermo<sup>5</sup>. En 1963 *Ozzole* y colaboradores demostraron que el histiocito funciona como un fibroblasto facultativo, dando origen al tumor<sup>5</sup>. En los últimos años se han realizado notables avances desde el punto de vista inmunohistoquímico, análisis citogenético y de las características moleculares de este tumor<sup>1</sup>.

El DFSP es una neoplasia poco frecuente, representa menos del 0,1 % de todas las malignidades de la piel<sup>3,5</sup>, tiene una incidencia estimada de 0,8 y 5 casos por millón de habitantes por año<sup>1,5,7</sup>, presenta su máxima incidencia en adultos jóvenes entre la segunda y la quinta década de vida (entre 20 y 50 años), aunque se han descrito a cualquier edad desde el recién nacido hasta los ancianos<sup>1,4,5</sup>. La incidencia es similar en ambos sexos; aunque algunos autores encuentran predilección por el sexo masculino en una proporción de 5:4<sup>5</sup>. y se han descrito en todas las razas, aunque parece ser más frecuente en la raza negra, especialmente la variante pigmentada o tumor de *Bednar*<sup>1,4</sup>. No se ha encontrado algún componente hereditario o familiar que se relacione con su aparición<sup>5</sup>.

La topografía más comúnmente reportada es en el tronco (40-50% de casos, en general en el pecho y los hombros), le siguen las extremidades (30-40% de los casos, más en brazos y piernas) y 10-15% de los casos se presentan en la cabeza y el cuello<sup>1,7</sup>. existen casos de DFSP localizados en la vulva<sup>6</sup> o que han crecido sobre una cicatriz o un tatuaje<sup>1</sup>.

Su aparición durante la infancia es excepcional, se estima que alrededor del 6% de los DFSP ocurren en menores de 16 años<sup>1,8</sup>. Sin embargo, una proporción importante de los DFSP diagnosticados en adultos comienzan en la infancia o incluso, están presentes en el nacimiento. Y la falta de sospecha clínica de esta entidad conduce a retrasos en su diagnóstico<sup>8</sup>. En la edad pediátrica se describe sin predisposición alguna por el sexo o con una incidencia levemente superior en niñas, siendo más frecuente en la raza negra<sup>8</sup>. La localización acral es más frecuente en este grupo etario (14.8% de casos). También en el tronco y las extremidades proximales, y es raro encontrarlas en la cabeza y el cuello<sup>8</sup>.

Hasta el momento no se ha identificado factores causales suficientes o necesarios para desencadenar DFSP. Hasta el 21 % de las personas refieren haber presentado algún tipo de trauma en el sitio del tumor, pero la relación causal de éstos eventos es aún discutible<sup>3</sup>.

El DFSP está considerado como un tumor fibrohistiocítico. En el 96% de los DFSP hay arreglos genéticos que involucran los genes que codifican para el colágeno tipo 1 (COL1A1) y el factor de crecimiento derivado de plaquetas subunidad B (PDGFB)<sup>3,8</sup>. La hipótesis más aceptada explica el origen de estos tumores a partir de una célula madre pluripotencial mutada. En la mayoría de las células tumorales está presente la traslocación en los cromosomas 17 (gen del COL1A1) y 22 (gen cadena beta del factor de crecimiento derivado de plaquetas), produciendo el gen de fusión COL1A1-PDGFB que induce la formación a través de un aumento en la expresión del PDGFB que actúa como un potente mitógeno en las células tumorales<sup>1,3</sup>.

La manifestación clínica del tumor es heterogenea y el tumor puede cambiar con el tiempo. En su forma clásica el DFSP consiste en un tumor de color piel, rosado, pardo o violáceo de consistencia firme<sup>1,3</sup>. Generalmente aparece como un tumor solitario, de superficie multilobulada y de forma y tamaño variable. Inicialmente la lesión muestra una morfología de placa indurada que no sobresale sobre la superficie de la piel adyacente y con frecuencia se asemeja a una placa de morfea o un carcinoma basocelular esclerodermiforme, eritematosas o violáceas<sup>4</sup>. La lesión muestra una consistencia muy firme a la palpación, adherido a la piel subyacente, pero móvil sobre los

planos subyacentes. Se trata de un tumor de crecimiento muy lento, habiéndose descrito casos de hasta 50 años de evolución<sup>4</sup>. El tamaño depende del tiempo de evolución de la lesión y habitualmente oscila entre los 2 y los 5 cm de diámetro, aunque también se han descrito lesiones hasta 20 cm de diámetro. En algunos casos existe un antecedente traumático en el sitio donde se desarrolla una lesión. La localización más frecuente es el tronco, especialmente la espalda y alrededor de la cintura escapular, pero se han descrito lesiones en cualquier área de la superficie corporal. Los casos pediátricos observados se han localizado en las áreas acrales<sup>1,4</sup>.

La histopatología del DFSP a pequeño aumento aparece como una tumoración mal delimitada que infiltra difusamente toda la dermis destruyendo las estructuras preexistentes y extendiéndose al tejido celular subcutáneo<sup>4</sup>. La neoplasia está constituida por una densa y uniforme proliferación de células fusiformes, con núcleo grande y alargado con escaso citoplasma, estas células neoplásicas muestran escaso pleomorfismo y baja actividad mitótica, habitualmente de menos de 4 mitosis por campo de gran aumento<sup>1,4</sup>. Entre los fascículos de células fusiformes se observa escaso colágenos y pequeños capilares sanguíneos. Es muy característico que las células neoplásicas en vez de disponerse en fascículos adoptan un patrón en remolino o estoriforme<sup>4</sup>. En algunas de éstas áreas las células fusiformes irradian desde el foco central acelular y fibroso, produciendo una imagen muy característica en rueda de carro<sup>4</sup>. En la mayoría de las lesiones la celularidad es más abundante en las áreas centrales que en las periféricas y en sus márgenes laterales y profundos la neoplasia muestra una arquitectura de tumor maligno con bordes infiltrantes. En ocasiones se observa un discreto infiltrado linfocitario salpicando la lesión, como células gigantes multinucleadas y depósitos de hemosiderina, pero estos hallazgos son mucho menos frecuentes que en el dermatofibroma. La mayoría de las lesiones de DFSP muestran una banda de dermis superficial respetada de espesor variable separando la epidermis de la proliferación dérmica (zona Grenz)<sup>1,4</sup>. Los estudios de inmunohistoquímica han demostrado que las células tumorales del DFSP contienen vimentina, pero son negativas para la proteína S-100, lo que ayuda a distinguirlo del melanoma desmoplástico, del neurofibroma y del schwannoma<sup>1</sup>. Otro inmunomarcador presente en alrededor del 80% de los DFSP es CD99. El principal estudio inmunohistoquímico para el diagnóstico de este tumor es la marcación positiva para CD34, que se tiñe entre el 50-100% de las células del DFSP<sup>1,7,10</sup> y negativa para el factor XIIIa, lo que los distingue del de los dermatofibromas<sup>7,10-12</sup>.

El diagnóstico clínico requiere un alto índice de sospecharse, su diagnóstico es sobre todo histopatológico y se debe complementar con inmunohistoquímica<sup>1,11</sup>. El papel de las imágenes radiológicas como método diagnóstico del DFSP es muy limitado. En la *ecografía* de alta frecuencia se ha reportado una imagen similar a una medusa con un cuerpo oval hipoeoico paralelo a la epidermis, invadiendo el tejido celular subcutáneo a través de unas proyecciones similares a tentáculos. En la *tomografía* se ha reportado lesiones ovales, redondeadas y en tira plana, isodensas o hipodensas y con bordes bien definidos. La tomografía puede ser de utilidad cuando se sospecha compromiso óseo. La *resonancia magnética* es el estudio de elección para evaluar la extensión subclínica profunda y el planeamiento de la cirugía, pero no es recomendable para evaluar los márgenes laterales<sup>3</sup>.

El diagnóstico diferencial debe realizarse con esclerodermia localizada, cicatriz queloide, dermatofibroma, hidradenoma nodular, sarcoma de Kaposi, melanoma maligno, leiomiomas subcutáneo, schwannoma benigno, fibromatosis, fibrosarcoma fibroblástico, tumores metastásicos, carcinoma basocelular esclerodermiforme, lipoma, quiste sebáceo, sarcoidosis, linfoma, neurofibroma y otros sarcomas<sup>5,7,11</sup>.

Se considera como tratamiento de primera línea la escisión quirúrgica tanto en los DFSP primarios como los recurrentes. Se recomienda márgenes quirúrgicos de 2 a 4 cm para la escisión local amplia (ELA). Otras técnicas recomendadas es la cirugía micrográfica de Mohs (CMM) y la técnica de Mohs modificada conocida como *slow Mohs* o Mohs lento<sup>1,8,12</sup>. Estudios comparativos de pacientes con DFSP tratados con ELA vs CMM, muestran tasas de recurrencia significativamente más bajas entre los pacientes tratados con CMM. De un total de 462 casos de DFSP tratados con CMM, se reportó una tasa de recurrencia de 1.3% en comparación de 20.7% con cirugía convencional (ELA)<sup>1</sup>. Otra opción es el llamado Mohs lento el cual se realiza con el tejido fijado en formalina y embebido en parafina, con resultados proporcionados por el patólogo al día siguiente. *Buck* et al proponen un enfoque de tratamiento multidisciplinario que incluye tanto CMM como escisión local amplia, en el que se combina el trabajo en equipo de un cirujano especializado en CMM, un cirujano oncólogo, un dermatólogo y un cirujano reconstructivo, y con el que se ofrecen las ventajas de una cartografía periférica de márgenes, una escisión amplia con mejor margen hacia la profundidad del tumor y la posterior reconstrucción del defecto<sup>1</sup>.

La *radioterapia* se utiliza rara vez como tratamiento primario del DFSP. Su principal indicación es como terapia

adyuvante después de la cirugía, cuando persisten márgenes quirúrgicos positivos tras la resección ALA, cuando la cirugía está contraindicada, o bien, para lesiones grandes<sup>1</sup>.

La quimioterapia convencional no es efectiva en el control de la enfermedad localmente avanzada y solo es una opción cuando las demás terapias han fallado o en la enfermedad metastásica<sup>3</sup>. El descubrimiento del mecanismo molecular del DFSP y el papel clave que juega el PDGFB, llevo al uso del *imatinib*, que es un inhibidor de tirosina quinasa<sup>1,3</sup>. El *mesilato* de *imatinib* ha sido aprobado por la FDA para el tratamiento del DFSP en casos inoperables, recurrentes o metastásicos. también se usa de forma pre-operatoria para disminuir el tamaño del tumor y permitir resecciones de menor tamaño, aunque no está claro si el tratamiento con *imatinib* antes de la cirugía reduce el tamaño de las márgenes de escisión. La dosis oscila entre 400 y 800 mg diarios, con tasas de respuesta cercana al 50%<sup>1,3,7</sup>. La duración del tratamiento con *imatinib* aún no se ha establecido. Existen otros inhibidores de la tirocincinasa, como el *sunitinib*, el *sorafenib* y el *pazopanib*; este último estudiado en el sarcoma que no respondieron a tratamientos de primera línea o metastásicos<sup>1,5,7</sup>.

Su pronóstico depende de varios factores, como edad del paciente, su topografía, tamaño mayor de 5 cm, recurrencia y un elevado índice mitótico (más de 10 mitosis por campo de 10x). La principal vía de diseminación es hematogena con metástasis pulmonares entre 2 y 4% de los casos<sup>1</sup>. Se recomienda realizar un seguimiento clínico cada seis a 12 meses por lo menos durante los tres primeros años tras la resección quirúrgica. En caso de sospecha de recurrencia, la resonancia magnética sería el estudio más indicado, ya que ayuda a establecer la extensión tumoral para planificar el tratamiento.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Gonzales E.M, Lacy R.M, Boeta E, Vega M.E. Dermatofibrosarcoma protuberans: Una revisión. *Dermatología DCMQ* 2015;13(2):149-156.
- Saig P. et al., Diagnosis and treatment of dermatofibrosarcoma protuberans. European consensus-based interdisciplinary guideline. *Eur J Cáncer* (2015), <http://dx.doi.org/10.1016/j.iejca.2015.06.108>
- Barrera J.C, Acosta A.E, Trujillo L. Dermatofibrosarcoma protuberans. *Rev Colomb Cancerol*, 2019;23(3):99-109.
- Requena L. En Luis Requena. Tumores cutáneos de partes blandas. *Dermatofibrosarcoma protuberans*. Madrid, Grupo Aula Médica, S.L. 2012;24:149-167.
- Rodríguez M, Gonzales M, Ramos-Garibay A. Dermatofibrosarcoma protuberans. *Rev Cent Dermatol Pascua* 2003;12(2):95-100.
- Espiau Romera A, Borque A, Diaz A, Herrero B, Ortega R y col. Dermatofibrosarcoma protuberans vulvar. Tres casos clínicos de localización inusual. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2019;84(2):130-135.
- Barboza L.G, Meil S, Cinque S, Neglia V.A.M, Kien M.C y Abeldaño A. Dermatofibrosarcoma protuberans: Comunicación de 3 casos. *Dermatol. Argent.*, 2012;18(5):366-370.
- Doménech A, Delgado-Ruiz T, López-Blanco E.M, Gutierrez-Ontalvilla P, Vila-Carbo J.J. Dermatofibrosarcoma protuberans en pacientes pediátricos. *Cir. plast. Ibero-latinoam*. 42(1):41-46.
- Wagemann E, Aruta L, Mucientes F, Wagemann P. Dermatofibrosarcoma protuberans atrófico congénito: descripción de un caso y revisión de la literatura. *Rev Chilena Dermatol* 2015;30(1):062-069.
- Sadullahoglu C, Dere Y, Rezanke T, Tunakan M, Karaaslan O. The role of CD34 and D2-40 in the differentiation of dermatofibroma and dermatofibrosarcoma protuberans. *Türk Patoloji Derg* 2017;33:223-227.
- Stamatakis M, Fyllos A, Siafogianni A, Ntzeros K, Tasiopoulou G, Rozis M, Kontzoglou K. Dermatofibrosarcoma protuberans: a rare entity and review of the literature. *JBUNON* 2014;19(1):34-41.
- Gonzales A, Marini M.A, Cordero A, Parra L.S, Casas J.G. La importancia de la técnica micrográfica de Mohs en el tratamiento del dermatofibrosarcoma protuberans. *Act Terap Dermatol* 2008;31(1):22-29.
- Pérez-Barquero J.A, Amaya J.V, Ángulo M, Baixauli F. Dermatofibrosarcoma protuberans en el dorso del pie: a propósito de un caso. *Revista Española de Cirugía Osteoarticular*. 2015;50(263):155-158.
- Perez O.G, Woscoff A. Haga su diagnóstico. *An Bras Dermatol* 2010;85(2): 245-247.

Correspondencia: Dr. Leonardo A. Sánchez-Saldaña  
Email: dr\_leonardo\_sanchez@yahoo.es

Recibido: 20-06-19  
Aceptado: 18-07-19

## Dermatosis papular diseminada

*Disseminated papular dermatosis*

**Leonardo A. Sánchez-Saldaña\***

### ENFERMEDAD ACTUAL

Paciente varón de 37 años de edad, empleado, natural y procedente de Lima, acude al servicio de dermatología por presentar dermatosis diseminada en cara y extremidades superiores, simétrica y asintomática. El paciente refiere que inició hace aproximadamente 20 años con la aparición de lesiones en la cara anterior de las muñecas, apareciendo en forma paulatina más lesiones, afectando de forma ascendente los antebrazos, brazos y la cara. Refiere que la madre presenta dermatosis semejante en los párpados.

### EXPLORACIÓN FÍSICA

El examen clínico revela múltiples pápulas pequeñas de 2 a 3 mm, de bordes bien definidos, superficie rugosa, coloración ligeramente amarillenta a pardusca,

consistencia firme, no dolorosa distribuidas bilateralmente en las caras posteriores y laterales de las muñecas, antebrazos y brazos. En la cara afecta los párpados y las regiones temporal y malar (Figuras N° 1 a 4). El resto de la piel y anexos sin alteraciones patológicas.

### HISTOPATOLOGÍA

El estudio histológico de una biopsia del antebrazo revela hiperqueratosis con formación de tapones córneos, acantosis regular moderada con hiperpigmentación de la capa basal. En la dermis superficial y media se observa estructuras ductales dilatadas bilaminadas, presencia de algunos cordones de células basofílicas pequeñas, todo esto inmerso en un estroma fibroso, descripción consistente con el diagnóstico de siringoma (Figuras N° 5 a 7).



**Figura N° 1.** Pápulas de 2 a 3 mm localizados en los párpados que se extiende a mejillas.



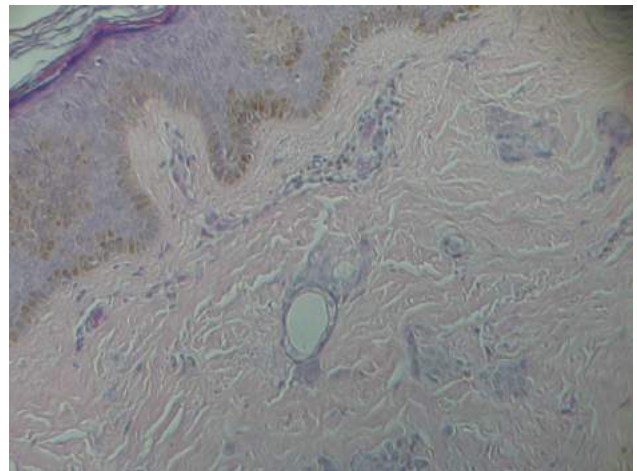
**Figura N° 2.** Brazo izquierdo con múltiples pápulas de 1 a 5 mm de coloración rosado a bruna.

\* Profesor Invitado de Post Grado de Dermatología. UNMSM.  
Past-presidente de la Sociedad Peruana de Dermatología.





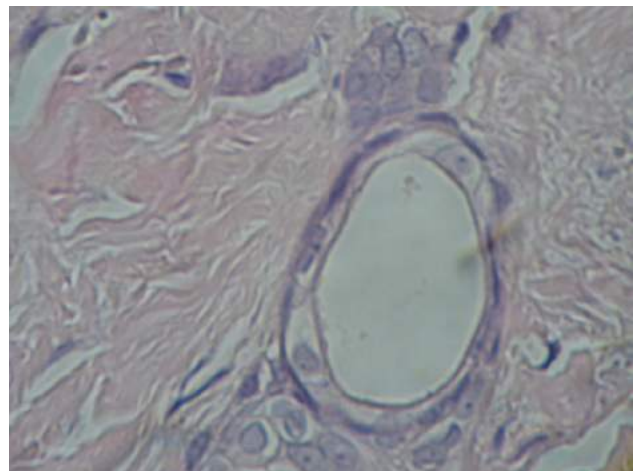
**Figura N° 3.** Lesiones de siringoma en el brazo derecho.



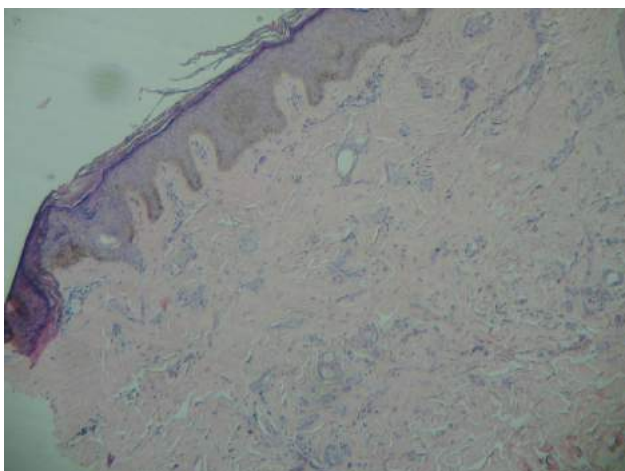
**Figura N° 6.** Algunos ductos dilatados en la dermis.



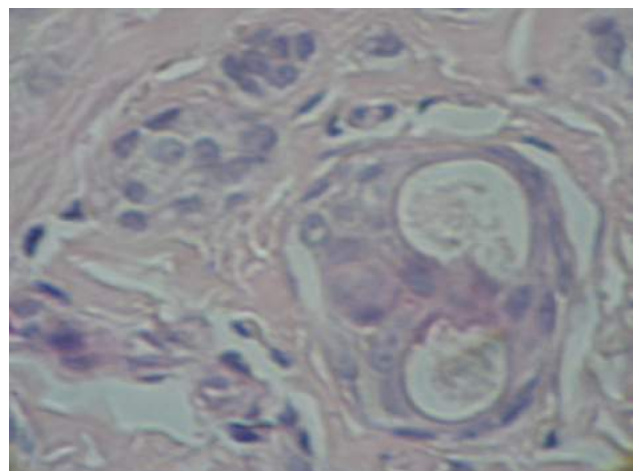
**Figura N° 4.** Compromiso de ambos antebrazos, brazos desde la muñeca.



**Figura N° 7.** Estructura ductal dilatada con pared de células cuboideas.



**Figura N° 5.** Estructuras ductales y quísticas en la dermis caracterizan histológicamente a los siringomas.



**Figura N° 8.** Estructuras ductales del siringoma y material amorfo dentro del lúmen.

## DIAGNÓSTICO

### SIRINGOMA ERUPTIVO

#### Comentario

Los *siringomas* son tumores benignos derivados del epitelio ductal sudoríparo de las glándulas ecrinas<sup>1</sup>. Se manifiestan como numerosas pápulas de superficie aplanada, del color de la piel o hiperpigmentada y un diámetro de 1-5 mm que, habitualmente, afectan los párpados inferiores, cuello, pecho y en ocasiones, genitales, siendo poco común su presencia fuera de estas áreas<sup>2</sup>. Se manifiesta principalmente en mujeres de edad mediana<sup>1,2</sup>.

Los *siringomas eruptivos*, es una forma rara de presentación, suelen ser diseminados y muestran una disposición acral<sup>2</sup>. *Kaposi* en 1872 describió por primera vez y las clasificó como linfangiomas tuberosum multiplex; descritos por *Jaquet y Darier* en 1887<sup>3-5</sup> con el nombre de *hidradenomas de Jaquet y Darier*. En 1907 *Gassmann* sugiere la denominación de *Nevicyst epitheliomatosis disseminat* afirmando un carácter nevoide de ésta enfermedad. *Torök, Mc Donagh* en 1912 y otros autores deciden llamarlos *siringomas*. En 1913 *J.H. Sequeira* hace la presentación de un caso al que denomina *hidradenoma eruptifs*; *Eichler y Woringer* en 1951 describieron los primeros casos de *siringomas* familiares denominados hereditarios “asymptomatic eruptive hidraadenoma”. *Hashimoto* en 1966 demostró por medio de la inmunohistoquímica y la microscopía electrónica el origen sudoríparo ecrino de los *siringomas*. En 1971 *Carreiro* describe el primer caso de *siringomas* localizados en la vulva. *Hughes y Apisamthanarax* en 1977 describen el primer caso de *siringomas* acrales; En 1987 *Friedman y Butler*<sup>5,6</sup> proponen una clasificación de los *siringomas* de acuerdo a sus características clínicas y asociaciones. En 1964 *Colen* y en 1988 *Patrizi y Butterworth* describen que los *siringomas* son más frecuentes en mujeres, japoneses y pacientes con síndrome de Down<sup>5</sup>. En 1989 *Ambrojo* y *Col* describen un patrón histológico conocido como *siringoma* de células claras en un paciente con diabetes mellitus, *Berbis* y *col* en 1989 reportan el primer caso asociado a una neoplasia (tumor carcinoide) y en el 2003 *Guitar* y *col* proponen el término “*dermatiti siringomatosa*” y *Garrido-Ruiz* en el 2008 se adhieren a dicho concepto<sup>5</sup>.

Los *siringomas* se originan de las glándulas ecrinas a partir de los conductos excretores (acrosiringio). Se postula la teoría de que los *siringomas* están bajo la influencia hormonal, por lo que son más comunes en mujeres, proliferan en la pubertad, aumentan de tamaño en el periodo premenstrual y durante el embarazo. Estudios de inmunohistoquímica en pacientes con *siringomas*

usando marcadores de receptores de estrógenos y progesterona, observaron un mayor número de receptores para progesterona a nivel de los tumores<sup>1</sup>. El origen hereditario es controversial. Se describe un patrón de herencia autosómico dominante, mosaicismo somático tipo 1, donde la mutación es de tipo poscigoto en etapas tempranas del desarrollo en un embrión sano<sup>5</sup>. *Wu W.M. y Lee Y.S.*, en el 2010, en Taiwan documentaron un estudio de 7 familias afectadas con *siringomas* que fueron vinculadas al locus del cromosoma 16.q22<sup>5</sup>.

En cuanto a la epidemiología, son más frecuentes en mujeres de edad media entre la tercera y cuarta década de vida<sup>4,6</sup>, en una relación mujer-hombre 2:1, siendo poco frecuente en mujeres postmenopáusicas y niños. Suele afectar a alrededor del 0,6% de la población general. Se observa con mayor frecuencia en orientales y caucásicos, son raros en la raza negra<sup>7</sup>, y se las ha relacionado con el síndrome de Down, enfermedad de Marfán, enfermedad de Ehlers-Danlos, tumor carcinoide, quistes de millium y calcinosis cutis idiopática<sup>4</sup>.

Clínicamente se manifiestan como múltiples pápulas aplanadas de 1-5 mm de tamaño, de color piel o hiperpigmentadas, rosada o amarillenta, algunas de color marrón, se inician con frecuencia en la adolescencia en brotes sucesivos sobre la región anterior del cuello, tórax, axilas, antebrazos, abdomen e ingle, aunque también se han reportado lesiones en el pene, vulva, regiones glúteas, tobillos, manos, pies y cuero cabelludo<sup>1,2,7,10-12</sup>. Se reportan en la literatura un mayor número y/o tamaño de las lesiones a partir de la pubertad, durante el embarazo y el periodo menstrual; aunque también se ha informado exacerbaciones durante el verano y secundarias al estrés, aparentemente debidas a un aumento en la secreción ecrina<sup>2</sup>. En general son lesiones asintomáticas.

*Friedman y Butler*<sup>6</sup> en 1897 propusieron una clasificación de los *siringomas*, de acuerdo con sus características clínicas y asociaciones, en 4 variantes<sup>11</sup>: (1) Forma localizada (solitaria o múltiple), (2) Familiar, (3) Asociada con síndrome de Down, y (4) Forma generalizada (formas múltiples y eruptivas). Se han descrito también las siguientes formas de presentación de *siringomas*: Aisladas, distribución unilateral, distribución lineal y distribución en traje de baño. Sin embargo, se ha realizado una clasificación de variantes clínicas modificadas de la clasificación de *Friedman y Butler* en<sup>2</sup>:

#### I. LOCALIZADA: SOLITARIO O MÚLTIPLE - UNIFOCAL

##### A. Papuloso

###### ▲ Infraocular

- ▲ Genital
  - ▲ Acral
  - ▲ Unilateral y nevoide lineal
  - ▲ Frontal
- B. Oculto
- ▲ Cuero cabelludo: alopecia
- C. Simulando liquen plano
- ▲ Genital
- D. Simulando quistes miliares
- ▲ Infraoculares
  - ▲ Perineal
- E. En placa unilateral

## II. GENERALIZADO: MULTIFOCAL O ERUPTIVO

- A. Simulando liquen plano
- B. Simulando urticaria pigmentosa
- C. Simulando quistes miliares

La forma clínica localizada es la más frecuente, es la forma clínica clásica localizada en la región periorbitaria, y áreas malares afectando casi siempre la parte central de los párpados superiores<sup>7,8</sup>, suelen localizarse de forma bilateral y simétrica, pero también en axilas, cuello, tórax, extremidades superiores y abdomen<sup>8</sup>. Dentro de la forma generalizada o diseminada, la más frecuente es la variedad eruptiva<sup>11-15</sup>. El siringoma eruptivo diseminado, es una variante clínica poco frecuente de siringomas, que se presenta en adolescentes o adultos jóvenes en forma de erupciones sucesivas de siringomas sobre el cuello anterior, tórax, axilas, extremidades superiores, abdomen e ingles, que tienden a persistir indefinidamente, aunque algunos pueden desaparecer. Sus características histológicas e inmunohistoquímicas son idénticas a las de los siringomas clásicos<sup>13</sup>. El siringoma solitario es excepcional. Se lo ha descrito localizado en la zona pubiana, vulvar y párpados<sup>7-9,10</sup>.

Desde el punto de vista histopatológico se caracterizan por cordones sólidos de células epiteliales basofílicas y estructuras ductales, limitadas por dos capas de células epiteliales cuboideas, con proyecciones en forma de coma o renacuajo y lúmenes con material eosinofílico amorfo PAS positivo, localizadas en la dermis media y reticular dentro de un estroma fibroso, sin conexión con la epidermis o con glándulas ecrinas subyacentes<sup>8,14,14</sup>.

Histoquímicamente los siringomas muestran positividad para antígeno carcinoembrionario (CEA), citoqueratinas y enzimas ductales como aminofosforilasa, leucina aminopeptidasa y deshidrogenasa succínica. No presentan reactividad para S-100 ni para el antígeno de membrana epitelial (EMA)<sup>13</sup>.

Generalmente no es necesario realizar un tratamiento de los siringomas, dada su naturaleza benigna, aunque con frecuencia se demanda por estética. Se han propuesto diversos tratamientos con resultados variables: extirpación quirúrgica, crioterapia, electrocoagulación, tricloroacético, tretinoína, atropina tópica o láser de erbio-YAG, de CO<sub>2</sub>, argón o de colorante pulsado<sup>11-15</sup>.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. De alba L.; Rodríguez M.; Medina D.; Machado A.; Enriquez J.; Ramos-Garybay. Siringomas eruptivos. Reporte de tres casos. *Rev Cent Dermatol Pascua* 2004;13(1):158-161.
2. Fonseca JY; Mancilla JJ; Sarti HM. Siringoma eruptivo: informe de un caso. *DCMQ* 2013;11(2):128-130.
3. Pereira A.; Ribeiro Peixoto Medrano et al. Siringoma eruptivo-relato de caso clínico. *Rev Cienc. Med. Biol. Salvador*; 2014;13(2):253-256.
4. Moissello RV; Carbina S.; Pérez O.; La Forgia M. *Dermatol Argent*. 2014;20(3):205-207.
5. Reyes MT; Marichelli M.; Rodriguez A.; Stella I. Siringomas: presentación de casos clínicos y revisión de la bibliografía. *Arch.Argent. Dermatol*. 2015;65(1):1-8.
6. Friedman SJ; Butler DF. Siringoma presenting as milia. *J Am Acad Dermatol*. 1987;16:310-314.
7. Marini MA; Saponaro AE.; Parra LS.; Casas JG. Siringomas múltiples: forma localizada, variedad clínica en taca, axilar unilateral. *Arch. Argent. Dermatol*. 2004;54(2):71-75.
8. Monteagudo B.; Cabanillas M.; Labandeira J.; Alvarez IC. Siringomas unilaterales. *Med Cutan Iber Lat am* 2012;40(1):32-34.
9. Tapia O., Kam S., San Martín R. Siringoma vulvar: Reporte de caso y Revisión de la literatura. *Int. J. Morphol*. 2012;30(2):924-926.
10. Rodríguez FR.; Castillo AC.; Reinoso LK.; Volquéz C.; Ramírez NCh. Siringomas en vulva. Reporte de un caso. *Revista Dominicana de Dermatología* 2015;42(2):23-25.
11. Silveira C.; Souza M.; Sandes KA.; Cardoso MA.; Creado PR. Siringoma eruptivo diseminado: Relato de caso. <https://escholarship.org/uc/item/7gm1z442>
12. Fernández-Flores A.; González-Montero JM. Siringomas eruptivos en mujer adulta. *Rev Esp Patol* 2001;34(4):325-328.
13. Cortez SL; Arévalo NF. Siringoma eruptivo diseminado. *Revista Asociación Colombiana de Dermatología & Cirugía Dermatológica*. 2001;9(1):459-462.
14. Tuco S.; Vidarte G.; Téllez MI. Siringoma eruptivo familiar. *Dermatología peruana* 2003;13(1):227-230.
15. Arango Al; Gaitan MF; Gaviria CE.; Jimenez SB.; Matute G.; Zuloaga A. *Revista Asociación Colombiana de Dermatología & Cirugía Dermatológica*. 2007;15(2):156-158.
16. Rodríguez S.; Ciancio RM.; Cabo H. Estudio dermatoscópico de los siringomas periorbitarios. *Med Cutan Iber Lat Am* 2015;43(2):132-135. 6

Correspondencia: Dr. Leonardo A. Sánchez-Saldaña  
Email: dr\_leonardo\_sanchez@yahoo.es

Recibido: 20-06-19  
Aceptado: 25-07-19



# Test de autoevaluación de dermatología 2019-III

**Leonardo A. Sánchez-Saldaña**

- EL HALLAZGO HISTOPATOLÓGICO DE UNA PROLIFERACIÓN EXOFÍTICA BIEN CIRCUNSCRITA DE PEQUEÑOS CAPILARES DISPUESTOS EN UN PATRÓN LOBULAR, ESTÁ ASOCIADO AL DIAGNÓSTICO DE:**
  - Nevus de spitz
  - Queratosis seborreica
  - Granuloma piógeno
  - Nevus spilus
  - Nevus melanocítico compuesto
- DONDE SE ENCUENTRA CON MÁS FRECUENCIA LAS LESIONES DE ANGIOQUERATOMA DE FORDYCE**
  - Escroto
  - Dedos de las manos
  - Cara
  - Cuello
  - Tronco
- LAS CARACTERÍSTICAS MORFOLÓGICAS DIAGNÓSTICAS DE UNA LESIÓN DE PSORIASIS INCLUYE TODO LO SIGUIENTE: EXCEPTO.**
  - Distribución asimétrica
  - Escama blanco-plateada
  - Bordes bien definidos
  - Color rojo intenso, a menudo denominado rosa salmón
  - Zona periférica circundante clara
- ¿CUÁL DE LOS SIGUIENTES ES EL QUÍMICO MÁS COMÚNMENTE ASOCIADO CON UÑAS ARTIFICIALES?**
  - Tioglicolato de glicerol
  - Metacrilato de metilo
  - Parafenilendiaminas
  - Persulfato de amonio
  - Formaldehido
- NIÑA DE 3 MESES DE EDAD CON UN NEVO MELANOCÍTICO CONGÉNITO GIGANTE QUE INVOLUCRA LA ESPALDA CON AL MENOS 30 NEVOS SATÉLITES ES TRAÍDO PARA SU EVALUACIÓN. ¿CUÁL DE LOS SIGUIENTES DEBERÍA RECOMENDARSE COMO EL SIGUIENTE PASO PARA SU EVALUACIÓN?**
  - Seguimiento clínico
  - Biopsia de la piel
  - Pruebas genéticas
  - Resonancia magnética del cerebro y la columna vertebral
  - Escisión quirúrgica del nevo.
- SE SABE QUE TODOS LOS SIGUIENTES MEDICAMENTOS CAUSAN HIPERPLASIA GINGIVAL, EXCEPTO:**
  - Fenitoína
  - Ciclosporina
  - Metotrexato
  - Acido valproico
  - Diltiazem
- ¿CUÁL DE LAS SIGUIENTES AFIRMACIONES NO ES CIERTA CON RESPECTO AL SÍNDROME RETICULOIDE ACTÍNICO?**
  - Los niveles de porfirina en la orina son anormales
  - Se observa predominantemente en hombres mayores de 50 años
  - Es una fotodermatitis idiopática
  - Los autoanticuerpos circulantes suelen estar ausentes.
  - El triángulo de Wilkinson a menudo esta libre
- ¿CUÁL ES LA CAUSA MÁS COMÚN DE ONICOMICOSIS BLANCA SUPERFICIAL EN PACIENTES ADULTOS INMUNOCOMPETENTES?**
  - Trichophyton tonsurans
  - Trichophyton rubrum
  - Trichophyton mentagrophytes
  - Trichophyton violaceum
  - Trichophyton soudanese
- LOS ANGIOMAS EN CEREZA SE ENCUENTRAN CON MÁS FRECUENCIA EN:**
  - Genitales
  - Cara
  - Manos y pies
  - Muslos
  - Tronco
- LAS LESIONES DE LIQUEN ESCLEROSO SE LOCALIZAN MÁS COMÚNMENTE EN:**
  - La vagina
  - Labios menores y zona perianal
  - Escroto
  - Prepucio
  - Abdomen
- ¿CUÁL DE LOS SIGUIENTES HONGOS PRODUCE MACROCONIDIA SIN PRODUCCIÓN DE MICROCONIDIA?**
  - Microsporum canis
  - Trichophyton concentricum
  - Trichophyton mentagrophytes
  - Epidermophyton floccosum
  - Trichophyton tonsurans
- ¿CUÁL DE LOS SIGUIENTES NO ES UN FACTOR DE RIESGO PARA EL DESARROLLO DE MELANOMA MALIGNO?**
  - Clase socioeconómica baja
  - Antecedentes familiares de nevos displásicos o melanoma
  - Quemaduras solares excesivas durante la infancia
  - Inmunosupresión
  - Más de cincuenta nevos melanocíticos y mayores de 5 mm.
- ¿EL ÁCARO DEL RATÓN DOMÉSTICO (LIPONYSSOIDES SANGUINEUS ANTERIORMENTE DENOMINADO ALLODERMANYSSUS SANGUINEUS) ES UN VECTOR PARA CUÁL DE LA SIGUIENTE ENFERMEDAD?**
  - Fiebre de las trincheras
  - Fiebre botonosa
  - Rickettsialpox
  - Tifus endémico
  - Tifus de los matorrales.
- ¿CUÁL ES LA NEOPLASIA MALIGNA MÁS ESTRECHAMENTE ASOCIADA CON EL SÍNDROME DE MUIR-TORRE?**
  - Melanoma maligno
  - Cáncer de pulmón
  - Cáncer de mama
  - Cáncer de colon
  - Cáncer de ovario
- ¿CUÁL DE LAS SIGUIENTES DERMATOSIS SE OBSERVA CON MÁS FRECUENCIA SECUNDARIO A UNA INFECCIÓN POR CÁNDIDA ALBICANS?**
  - Granuloma gluteum infantum
  - Eritema rojo confluyente con lesiones satélites en su periferia
  - Dermatitis del pañal
  - Dermatitis del pañal perianal
  - Ulceración genital tipo dermatitis del pañal
- LA FORMA CLÍNICA MÁS PREVALENTE DE ONICOMICOSIS EN UN PACIENTE VIH POSITIVO ES?**
  - Ónicodistrofica subungüedal distal
  - Onicodistrofica subungüedal lateral
  - Onicomicosis proximal subungüedal
  - Onicomicosis blanca superficial
  - Onicodistrofica total
- EL ESCLEREMA NEONATAL SE CARACTERIZA HISTOPATOLÓGICAMENTE POR:**
  - Infiltrado inflamatorio compuesto por neutrófilos, linfocitos, histiocitos y células gigantes
  - Hendidura en forma de aguja predominantemente en las células gigantes
  - C Hendidura en forma de aguja predominantemente dentro de los lipocitos
  - Presencia característica de los granulomas de Miescher
  - Apariencia de queso suizo.

- 18. NEONATO DE 9 DÍAS DE VIDA ACUDE AL SERVICIO DE DERMATOLOGÍA POR PRESENTAR NÓDULOS SUBCUTÁNEOS, ERITEMATO-VIOLÁCEOS, INDOLOROS, Duros AL TACTO, NO ADHERIDOS A ESTRUCTURAS PROFUNDAS, SIN AUMENTO DE LA TEMPERATURA Y BIEN DELIMITADOS EN AMBOS BRAZOS, SIN OTRA SINTOMATOLOGÍA ASOCIADA. ¿EN QUÉ DIAGNÓSTICO PENSARÍA INICIALMENTE?**
- Necrosis grasa subcutánea
  - Esclerema neonatal
  - Fibromatosis
  - Hemangiolinfangioma.
  - Celulitis.
- 19. VARÓN DE 20 AÑOS, SIN ANTECEDENTES PATOLÓGICOS DE IMPORTANCIA, PRESENTA EN LA MUCOSA LABIAL UN AFTA OVALADA DE 12 MM DE DIÁMETRO, PROFUNDA, DOLOROSA, DE 3 SEMANAS DE EVOLUCIÓN. ¿CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO?**
- Aftosis compleja
  - Afta herpetiforme
  - Afta menor
  - Afta mayor
  - Gingivostomatitis herpética.
- 20. ¿CUÁL DE LOS SIGUIENTES SISTEMAS DE ÓRGANOS TIENE MENOS POSIBILIDADES DE ESTAR INVOLUCRADOS EN EL SÍNDROME DEL NEVO EPIDÉRMICO?**
- Neeurológico
  - Gastrointestinal
  - Musculoesqueletico
  - Cardiovascular
  - Ocular
- 21. LA MIGRACIÓN DE CÉLULAS INFLAMATORIAS DE LA DERMIS A LA EPIDERMIS SE DENOMINA:**
- Hiperqueratosis
  - Acantosis
  - Espongiosis
  - Infiltración
  - Exocitosis
- 22. NIÑO DE 11 AÑOS DE EDAD, PRESENTA UN PARCHÉ DE PÉRDIDA DE CABELLO EN EL CUERO CABELLUDO DE LA REGIÓN TEMPORAL DERECHA PRESENTE DESDE LA EDAD DE UN AÑO. ¿CUÁL DE LAS SIGUIENTES ENTIDADES ES EL DIAGNÓSTICO MÁS PROBABLE?**
- Alopecia areata
  - Tricotinomania
  - Alopecia triangular congénita
  - Tiña capitis
  - Síndrome pelos en anágeno sueltos
- 23. EL FACTOR LIMITANTE FUNDAMENTAL DE LA ABSORCIÓN CUTÁNEA ES:**
- La capa córnea
  - La capa granular
  - Los folículos pilosebáceos
  - Las glándulas sudoríparas
  - Las uñas
- 24. EL AUMENTO DE LA PENETRACIÓN CUTÁNEA DE LOS ESTEROIDES TÓPICOS SE LOGRA MEDIANTE:**
- Aumento de la temperatura de la piel
  - La humectación o hidratación de la piel antes del uso del esteroide
  - La oclusión o vendaje hermético
  - Estado patológico de la piel
  - Todos los anteriores.
- 25. EL TRATAMIENTO DE ELECCIÓN PARA LA SÍFILIS EN UNA PACIENTE EMBARAZADA ES:**
- Penicilina benzatínica
  - Eritromicina
  - Clindamicina
  - Tetraciclinas
  - Metronidazol.
- 26. EL HERPES SIMPLE RECURRENTE ORAL ESTÁ PRODUCIDO MÁS FRECUENTEMENTE POR:**
- Virus del herpes tipo 6
  - Virus del herpes tipo 8
  - Herpes simple tipo II
  - Herpes simple tipo I
  - Virus varicela-Zoster
- 27. PACIENTE MUJER DE 37 AÑOS CON ANTECEDENTES DE ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL QUE PRESENTA PLACAS URTICARIALES Y AMPOLLAS TENSAS EN EL TRONCO Y EXTREMIDADES, LA BIOPSIA PARA ESTUDIO HISTOPATOLÓGICO DE RUTINA REVELA UNA AMPOLLA SUBEPIDÉRMICA RICA EN NEUTRÓFILOS. LA INMUNOFLORESCENCIA DIRECTA DEMUESTRA DEPÓSITOS DE IgG Y C3 EN LA UNIÓN DERMO-EPIDÉRMICA CON LOCALIZACIÓN EN EL PISO DE LA AMPOLLA. ¿CUÁL DE LAS SIGUIENTES ENTIDADES ES EL DIAGNÓSTICO MÁS PROBABLE?**
- Porfiria cutánea tarda
  - Penfigoide ampollar
  - Epidermolisis ampollar adquirida tipo inflamatorio
  - Lupus eritematoso ampollar
  - Dermatitis IgA lineal
- 28. UN PACIENTE DE 15 AÑOS CONSULTA POR UN PARCHÉ UNILATERAL MOTEADO AZUL MARRÓN QUE INVOLUCRA SU CARA MALAR. UNA BIOPSIA MUESTRA UN MAYOR NÚMERO DE MELANOCITOS DENTRÍTICOS ALARGADOS DISEMINADOS POR LA DERMIS Y UN PATRÓN DE COLÁGENO NORMAL. ¿CUÁL DE LOS SIGUIENTES ES EL DIAGNÓSTICO CORRECTO?**
- Hipomelanosis de Ito
  - Nevus de ota
  - Nevus azul
  - Nevus compuesto
  - Nevus intradérmico
- 29. ¿CUÁL DE LOS SIGUIENTES VECTORES TRANSMITE LAS FILARIASIS LINFÁTICA?**
- Mosquitos del género Aedes
  - Mosca negra
  - Mosca Tse-Tse
  - Garrapatas
  - Pulgas.
- 30. ¿CUÁL DE LOS SIGUIENTES VECTORES TRANSMITE LA ONCOCERCOSIS CUTÁNEA?**
- Mosquitos Aedes
  - Mosca negra
  - Mosca del género Chrysops
  - Mosca Tsetse
  - Garrapatas



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

## Respuestas al test de autoevaluación 2019-II

Dermatología peruana 2019;29(2): 148-149

### Leonardo A. Sánchez-Saldaña

#### PREGUNTA 1.- RESPUESTA E

- ▲ Los pacientes con hipertiroidismo pueden presentar una mayor incidencia de alopecia areata y/o vitiligo.

#### PREGUNTA 2.- RESPUESTA A

- ▲ El vector más común para la enfermedad de Lyme en Europa es *Ixodes ricinus*. En el este de Estados Unidos es *Ixodes dammini*, y en el Oeste de los Estados Unidos es *Ixodes pacificus*.

#### PREGUNTA 3.- RESPUESTA C

- ▲ *Cándida albicans* es el agente causal habitual de la erosión interdigital blastomycética. Clínicamente se caracteriza por maceración, eritema y descamación más comúnmente entre el tercer y cuarto espacio interdigital.

#### PREGUNTA 4.- RESPUESTA D

- ▲ Angioqueratoma.
- ▲ El término *angioqueratoma* designa a un grupo de neoformaciones vasculares. Se han descrito en la literatura cinco tipos de angioqueratomas: Corporal difuso, angioqueratoma de Mibelli, de Fordyce, solitario y corporal circunscrito. El *angioqueratoma de Mibelli* son pequeñas lesiones de 0.1 cm a 0.4 cm de diámetro, primariamente descrito en el escroto; puede extenderse para afectar el tallo del pene, abdomen inferior y muslos.

#### PREGUNTA 5.- RESPUESTA A

- ▲ El diagnóstico de *lipoatrofia localizada* es clínico, apoyado con la ecografía. No se recomienda realizar biopsia, resonancia magnética, rayos x ni análisis de laboratorio clínico.
- ▲ La ecografía muestra pérdida del tejido celular subcutáneo y la resonancia magnética confirma la atrofia focal circunscrita del tejido graso subcutáneo.

#### PREGUNTA 6.- RESPUESTA E

- ▲ En *el síndrome de Kartagener* no suele ser vista la hipopigmentación. Es un trastorno hereditario

que involucra una combinación de situs inversus, bronquiectasias y sinusitis.

- ▲ La *hipopigmentación del cabello y la piel* se puede observar con deficiencia de cobre, síndrome del cabello rizado de Menkes, mala absorción secundaria a enfermedad pancreática crónica, deficiencia de selenio, enfermedad de Kwashiorkor y síndrome de ectrodactilia, displasia eritrodérmica y fibrilación (Síndrome EEC).

#### PREGUNTA 7.- RESPUESTA B

- ▲ El *trichophyton rubrum* es más comúnmente aislado de la onicomicosis blanca superficial en pacientes con VIH positivos y en niños normales.

#### PREGUNTA 8.- RESPUESTA C

- ▲ Los *eritemas anulares o eritemas figurados* se definen como erupciones caracterizadas por lesiones circinadas, arciformes y policíclicas que pueden ser fijas o migratorias y producidas por una reacción de hipersensibilidad a antígenos endógenos o exógenos. Incluyen eritema crónico migrans, eritema giratum repens y eritema anular centrífugo.

#### PREGUNTA 9.- RESPUESTA D

- ▲ El cromo es el sensibilizador más común que se encuentra en el cemento.

#### PREGUNTA 10.- RESPUESTA C

- ▲ En la *onicosis* el borde libre de la uña se separa horizontalmente en dos capas y se desprende la dorsal.

#### PREGUNTA 11.- RESPUESTA A

- ▲ En la *dermatitis alérgica de contacto* el tiempo de sensibilización varía de semanas a meses.
- ▲ La *dermatitis alérgica de contacto* es una alteración en la piel tras el contacto con sustancias inocuas para la mayoría de las personas, es causada por un mecanismo inmunológico, debida a una reacción de hipersensibilidad retardada o mediada por células, afectando solamente a individuos alérgicos a alguna sustancia.

**PREGUNTA 12.- RESPUESTA B**

- ▲ El *mucocele* es una lesión benigna de las glándulas salivales menores. Se origina de una lesión traumática en el conducto de una glándula salival menor, causando que el moco se extravase en la submucosa. Predominantemente se encuentra en el labio inferior. La lesión resultante es una pápula de coloración rosada o azulada, aspecto traslúcido, consistencia blanda, y mide de pocos milímetros hasta más de 1 cm. Se ha descrito una mayor incidencia en jóvenes; aparece con la misma frecuencia en ambos sexos. Histológicamente, un mucocele es una cavidad llena de líquido mucoso revestida por tejido conectivo con un infiltrado de células inflamatorias y, por lo tanto, no es un verdadero quiste. El tratamiento es quirúrgico. Se ha utilizado la crioterapia y la electrocoagulación con buenos resultados.

**PREGUNTA 13.- RESPUESTA C**

- ▲ Los *angioqueratomas de Mibelli* se ubican por lo general en el dorso de los dedos de las manos y los dedos de los pies, los codos y las rodillas. Son pápulas vasculares de 1 a 5 mm que desarrollan superficies hiperqueratósicas.

**PREGUNTA 14.- RESPUESTA D**

- ▲ La *telangiectasia nevoide unilateral* es una dermatosis rara congénita o adquirida, caracterizada por la presencia de múltiples telangiectasias lineales de aspecto arborescente, si vaso central, no confluyente, de distribución unilateral y se asocia clásicamente a estados de hiperandrogenismo.

**PREGUNTA 15.- RESPUESTA E**

- ▲ La separación horizontal del borde libre de la uña en dos capas y se desprende la dorsal se denomina onicosquisis, y se debe a la deshidratación ungueal por lavado excesivo y el uso de detergentes, solventes de jabones y esmalte de uña.

**PREGUNTA 16.- RESPUESTA A**

- ▲ Un rasgo característico de la *tromboflebitis migratoria superficial* es la inflamación del septo. El infiltrado inflamatorio inicialmente es predominantemente polimorfonuclear, pero más tarde cambia a un infiltrado linfocitario con células gigantes ocasionales. Los vasos suelen estar trombosados con infiltración intramural.
- ▲ El eritema nodoso es una paniculitis septal sin vasculitis, el eritema indurado es una paniculitis

lobular y septal mixta y la necrosis grasa subcutánea del recién nacido es lobular y presenta hendiduras en forma de agujas dentro de los lipocitos y células gigantes.

**PREGUNTA 17.- RESPUESTA C**

- ▲ La complicación más importante de la *necrosis grasa subcutánea del recién nacido* es la hipercalcemia. Se desconoce la causa; una teoría es que la absorción aumentada de calcio ocurre como resultado de la falta de regulación de la 1,25-dihidroxitaina D extrarrenal.

**PREGUNTA 18.- RESPUESTA B**

- ▲ La pubertad precoz se puede observar en el síndrome de McCune-Albright. Esto no debe confundirse con la osteodistrofia hereditaria de Albright, que se caracteriza por la ausencia del cuarto nudillo, el hipogonadismo y el pseudohipoparatiroidismo.

**PREGUNTA 19.- RESPUESTA C**

- ▲ El fibroxantoma atípico es un tumor superficial bien demarcado que no involucra de manera extensa el subcutis ni invade estructuras más profundas. Estos tumores muestran células en huso o redondas extrañas con pleomorfismo, multinucleación y figuras mitóticas atípicas.

**PREGUNTA 20.- RESPUESTA E**

- ▲ La *hapaloniquia* o uñas en cascara de huevo es el adelgazamiento de la lámina ungueal. Las uñas se tornan suaves y se rompen con facilidad. Se debe a contacto con químicos o liquen plano.

**PREGUNTA 21.- RESPUESTA D**

- ▲ Distrófica recesiva.
- ▲ *El carcinoma de células escamosas* es la causa más común de muerte en la epidermólisis ampollosa distrófica recesiva.
- ▲ Los pacientes deben ser monitorizados cuidadosamente para detectar el desarrollo de carcinoma de células escamosas en las cicatrices y heridas que no curan. Las úlceras que no curan deben realizarse una biopsia y se recomienda fotografía en serie. Deben realizarse exámenes completos de la piel cada 3 a 6 meses a partir de los 10 años de edad y cada 3 meses después de los 16 años.

**PREGUNTA 22.- RESPUESTA B**

- ▲ Los *cuerpos de Odland*, también conocidos como gránulos lamelares o gránulos de recubrimiento de membrana, se encuentra dentro de la capa

granular de la epidermis y son ricos en lípidos, que incluyen fosfolípidos, glicolípidos y esteroides libres. Descargan su contenido en los espacios intercelulares, lo que ayuda a establecer una barrera contra la pérdida de agua dentro del estrato córneo y median la adhesión de las células. Los cuerpos de Odland miden entre 300 y 500 nm de diámetro.

#### PREGUNTA 23.- RESPUESTA C

- ▲ La *insuficiencia venosa* es el resultado de una disfunción del sistema venoso, una neuropatía o enfermedades inflamatorias, lo que lleva a la falla de la bomba. El sistema venoso tiene válvulas de una vía que dirige la sangre solo cuando hay un diferencial de presión entre los sistemas venosos superficiales y profundos. Se produce hipertensión venosa cuando un sistema venoso alterado o enfermo, o una musculatura defectuosa de la pantorrilla previene la caída prevista de la presión con la deambulación. El edema por lo general ocurre de manera secundaria a una insuficiencia venosa y conduce a cambios en la piel, lo que aumenta el riesgo de ulceración. Las neuropatías, diabetes, obesidad y el trauma pueden contribuir a la formación de úlceras.

#### PREGUNTA 24.- RESPUESTA A

- ▲ El *Streptococcus iniae* coloniza peces de acuicultura frescos, especialmente la tilapia. Se reporta que causa una celulitis en los trabajadores de la cocina asiática, particularmente en los chefs de sushi. También puede ocasionar bacteriemia, linfangitis, artritis séptica, meningitis o endocarditis.

#### PREGUNTA 25.- RESPUESTA D

- ▲ Cuando aparece una coloración roja de la uña (eritroniquia) y la lúnula roja debemos pensar en: Traumatismo, alopecia areata, psoriasis, enfermedades del colágeno, cirrosis hepática, falla cardíaca y tumor glómico.

#### PREGUNTA 26.- RESPUESTA B

- ▲ El *ecthyma contagiosum* (orf) es una infección endémica de parapox en ovejas, cabras y bueyes de almizcle.
- ▲ La infección humana se inicia con una pápula, generalmente en el dedo o en la mano debido al contacto con animales. Las lesiones progresan en seis etapas: pápula, targetoide, aguda, regenerativa, papilomatosa y regresiva. Los pacientes pueden presentar fiebre, linfadenitis regional, linfangitis, eritema multiforme o una erupción papulovesicular generalizada de la piel y la mucosa.

#### PREGUNTA 27.- RESPUESTA E

- ▲ La *enfermedad de Crohn* es un trastorno granulomatoso crónico idiopático que puede afectar cualquier parte del tracto gastrointestinal, más comúnmente al íleon distal y colon proximal.
- ▲ La afectación oral es infrecuente y ocurre entre el 4 – 16% de los pacientes. Las presentaciones más comunes son las fisuras y erosiones lineales del vestíbulo oral, aunque puede observarse hinchazón indolora de los tejidos bucales y faciales que se asemejan a la queilitis granulomatosa, la lapidación del adokin bucal y la pioestomatitis vegetativa. Las lesiones orales responden al tratamiento de las lesiones intestinales, pero también pueden tratarse con corticosteroides tópicos o intralesionales.

#### PREGUNTA 28.- RESPUESTA B

- ▲ La lesión descrita en la cara interna del labio inferior de aspecto quístico pletórico, de consistencia blanda, indoloro al tacto, aspecto traslúcido, color azulado, corresponde a un *mucocele*.

#### PREGUNTA 29.- RESPUESTA C

- ▲ La *resina de toluenosulfonamida formaldehído* es el sensibilizador más común en el esmalte de las uñas. Los pacientes alérgicos a menudo se presentan con dermatitis en los párpados y el cuello en lugar de las uñas o paroniquia.

#### PREGUNTA 30.- RESPUESTA D

- ▲ Los *retinoides orales* no se utilizan en el tratamiento de la pitiriasis rosada.
- ▲ La *pitiriasis rosada* es una enfermedad aguda, autolimitada y de carácter benigno, a menudo asintomática, de resolución espontánea en varias semanas o meses y, por lo tanto, el tratamiento a menudo no es necesario. Sin embargo para la pitiriasis rosada sintomática se pueden utilizar corticosteroides tópicos de potencia baja a mediana o inhibidores de la calcineurina (inmunomoduladores tópicos como tacrolimus o pimecrolimus) y antihistamínicos orales. La exposición a la luz solar o UVB es eficaz para disminuir el prurito y acelerar la resolución de la erupción cutánea. Se ha documentado buena respuesta al uso de la eritromicina oral. Los corticosteroides orales no están indicados porque se ha observado empeoramiento de las lesiones, si bien se han empleado en casos refractarios por periodos cortos por su efecto antiinflamatorio.



## Cáncer de piel ¿utopía o realidad?

*Skin cancer ¿utopia or reality?*

**César Fernández-Anccas<sup>1,a</sup>, Germán Rossani-Alatrística<sup>2,b</sup>**

### SR. DIRECTOR

En la actualidad el cáncer es una de las enfermedades de mayor letalidad debido a sus altos números de mortalidad en los países desarrollados y en vías de desarrollo. En el 2018, según la Organización Mundial de la salud (OMS)<sup>1</sup>, esta enfermedad fue la causante de 18 millones de casos nuevos y de 9,6 millones de defunciones, siendo catalogada como la segunda causa de defunciones por debajo de las enfermedades cardiovasculares.

En nuestro país, según los reportes del Ministerio de Salud (MINSU)<sup>2</sup>, año tras año se detectan 66 mil nuevos casos de cáncer y se calcula que fallecen más de 33 mil personas por esta enfermedad, siendo crucial el papel en torno a la salud pública para el diagnóstico precoz.

El cáncer de piel ocupa un lugar importante dentro de esta patología y se ha observado que va en aumento año tras año. Y América del Sur no es ajeno a eso, ya que es la zona que presenta un crecimiento considerable, un ejemplo de ello es Argentina que ocupa el primer lugar presentando la tasa más alta de incidencia de cáncer de piel<sup>3</sup>.

En nuestro país, el cáncer de piel va posicionándose como la cuarta neoplasia maligna con mayor mortalidad, por debajo del cáncer de cuello uterino, estómago y mama. Observándose que 7 de cada 10 personas son diagnosticadas de manera tardía<sup>2</sup>. Siendo uno de los factores principales de riesgo la exposición a los índices de la radiación ultravioleta con valores entre altos y extremadamente altos a lo largo de todo el país, según el Servicio Nacional de Meteorología e Hidrología (SENAMHI)<sup>3</sup>.

El gobierno, frente a este problema alarmante de salud pública, ejecutó la “Campaña de Educación, Prevención y Detección Temprana de Cáncer de Piel y Melanoma”, trabajo en conjunto de personal de la salud y del sector asistencial, con la finalidad de concientizar y disciplinar a la población sobre el tema, mediante actividades de fotoprevención y fotoprotección<sup>4</sup>.

Pese al buen desempeño que viene mostrando esta campaña durante los últimos años, aún queda mucho trabajo por realizar, ya que nuestro país registra índices cada vez más alarmantes de radiación ultravioleta y añadiéndose a esta problemática la dificultad de cobertura de los pacientes y del público en general, teniendo una respuesta renuente de la población frente a esta estrategia nacional.

En definitiva, si bien el uso de fotoprotectores solares y la reducción de la exposición del individuo a los rayos ultravioleta serían las maneras más adecuadas para contrarrestar la aparición del cáncer de piel<sup>4</sup>, debemos de instar a la población a que priorice los programas de prevención y promoción realizadas por el estado, enfocándonos en el desarrollo de campañas de educación pública, sobretodo en gente joven que es el grupo etario más receptivo, y la mejora de hábitos frente la radiación ultravioleta en la población adulta. También se debería trabajar en mejorar las estrategias de comunicación para optimizar la llegada de la información de este problema de salud pública para beneficio de nuestra población.

Otro ejemplo de minimizar el efecto del cáncer de piel sería siguiendo las recomendaciones de Görg T. et al<sup>5</sup>, en relación a una medida de prevención mediante un programa sistemático y gratuito para la detección temprana de cáncer de piel a través de los fondos legales y privados, con una participación importante de la población entre 28 al 39 % en Alemania.

1. Facultad de Medicina Humana, Universidad Ricardo Palma, Lima-Perú.  
2. Instituto de Ciencias Biomédicas, Universidad Ricardo Palma, Lima-Perú.  
a. Estudiante de Medicina Humana.  
b. Médico cirujano.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS:

1. International Agency for Research of Cancer (IARC). Latest Global Cancer Data: Cancer Burden Rises to 18.1 million new cases and 9.6 million cancer deaths in 2018 [Internet]. 2018. Available from: [https://www.iarc.fr/wp-content/uploads/2018/09/pr263\\_E.pdf](https://www.iarc.fr/wp-content/uploads/2018/09/pr263_E.pdf)
2. Ministerio de Salud (MINSA). CDC presentó la situación del cáncer en el Perú [Internet]. 2019. Available from: [https://www.dge.gob.pe/portal/docs/notas\\_prensa/2019/notaprensa0012019.pdf](https://www.dge.gob.pe/portal/docs/notas_prensa/2019/notaprensa0012019.pdf)
3. Gonzales M. "Conocimientos sobre cáncer de piel y prácticas preventivas, estudiantas de enfermería, Universidad , Nacional Santiago Antúnez de Mayolo, 2018" [Tesis de licenciatura]. Ancash, Perú; 2019. Disponible en: [http://repositorio.unasam.edu.pe/bitstream/handle/UNASAM/3383/T033\\_70447695\\_T.pdf?sequence=1&isAllowed=y](http://repositorio.unasam.edu.pe/bitstream/handle/UNASAM/3383/T033_70447695_T.pdf?sequence=1&isAllowed=y)
4. Cruz F. "Medidas de fotoprotección y nivel de conocimiento sobre cáncer de piel en personas en riesgo". [Tesis]. Huancayo, Perú; 2019. Disponible en: <http://173.244.209.199/bitstream/handle/UPLA/625/FELIX%20CRUZ%2c%20RUBBENS%20VIANNEY.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
5. Görig T, Schneider S, Schilling L, Diehl K. Barriers to Using a Nationwide Skin Cancer Screening Program: Findings from Germany. *Oncology Research and Treatment*. 2018. DOI: 10.1159 / 000492440

Correspondencia: César Jean Pierre Fernández Anccas  
Email: cesferan@outlook.com



## 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

# Información para los autores

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

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

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

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

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

## **DERECHOS DE REPRODUCCIÓN (©)**

Sociedad Peruana de Dermatología

## **CONSIDERACIONES ÉTICAS EN LA CONDUCTA Y REPORTE DE LA INVESTIGACIÓN**

### **Autoría y contribución**

#### **AUTORÍA**

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

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

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

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

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

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

#### **CONTRIBUIDORES LISTADOS EN AGRADECIMIENTOS**

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

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

#### **Conflictos de intereses**

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

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

#### **Privacidad y confidencialidad**

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

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

#### **Protección de los derechos de los sujetos de estudio**

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

#### **Publicación redundante**

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

#### **EXTENSIÓN Y PRESENTACIÓN DEL MANUSCRITO**

Los manuscritos presentados deben ser enviados con la siguiente información:

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

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

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

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

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

A continuación se presenta algunos ejemplos.

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

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

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

## SECCIONES DE LA REVISTA

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

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

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

## Trabajos de investigación

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

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

## Investigaciones cortas

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

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

## Artículos de Revisión

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

## Comunicaciones breves

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

## Cartas al Editor

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

## RESUMEN DE DOCUMENTOS REQUERIDOS

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

## Correspondencia

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

## Suplementos

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



VISITA NUESTRA REVISTA

# DERMATOLOGÍA PERUANA

REVISTA OFICIAL DE LA SOCIEDAD PERUANA DE DERMATOLOGÍA

INGRESA A:

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

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