

# DERMATOLOGÍA PERUANA

REVISTA OFICIAL DE LA SOCIEDAD PERUANA DE DERMATOLOGÍA



VOLUMEN 24 N° 4  
OCTUBRE-DICIEMBRE 2014

#### ARTÍCULO DE INVESTIGACIÓN

- Caracterización clínica, epidemiológica y terapéutica de los pacientes con fotoenvejecimiento cutáneo en un hospital

#### ARTÍCULO DE REVISIÓN

- Hiperplasia epitelial focal

#### COMUNICACIONES BREVES

- Paquioniquia congénita tipo 1
- Poroqueratosis genital: reporte de caso y revisión de la literatura
- Propranolol en el tratamiento de hemangiomas infantiles: reporte de caso

- Linfoma extranodal NK de células T tipo nasal: reporte de caso
- Leishmaniasis cutánea lupoidde: Una presentación atípica
- Pseudoporfiria asociada a hemodialisis
- Pioderma gangrenoso en niño: reporte de un caso

#### CORRELATO CLINICOPATOLÓGICO

- Erupción pustular en cara en paciente con cáncer de pulmón

#### REVISTA DE REVISTA

- Revista de revistas



**SPD**

SOCIEDAD PERUANA  
DE DERMATOLOGÍA



# VI Jornada de Dermatología, Quirúrgica y Estética

**Días : 10,11 y 12  
de Abril**

Informes e Inscripciones:  
Gregorio Paredes 386 - Lima  
Telf. 423-8428 / 332-9596  
informes@dermatologia.pe

Sede:







**ARANWA**

PARACAS | RESORTS & SPA

Ica - Paracas

Invitados:

- **Dra. Cristina Pascutto**  
 Argentina
- **Dr. Carlos H. Gonzales**  
 Colombia
- **Leticia Quaife**  
 Argentina
- **Dr. Kléber Ollague**  
 Ecuador

\*Válido para la Recertificación

Auspiciadores:

**LA ROCHE-POSAY**  
LABORATOIRE DERMATOLOGIQUE

**FissionLab**  
Científica e innovadora en cosmética

**medhealth**

**Eucerin**  
CERAMIA VISIBILE IN TU PIEL

**Reage**

**GALDERMA**

**ISDIN**



**BLOPAS**

**Libbera**

**MOT**  
DISTRIBUIDORES



Volumen 24 Número 4  
octubre - diciembre 2014

**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  
informes@dermatologia.pe

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

Editada e impresa en Lima, Perú.

REVISTAS ESPECIALIZADAS PERUANAS S. A. C.



EDITORES MÉDICOS ESPECIALIZADOS  
CERVANTES 485-502, SAN ISIDRO, LIMA, PERÚ.  
TELF. (51-1) 421-5115 / 999-658531 / 9999 777 09  
DR. JORGE CANDIOTTI VERA, MÉDICO EDITOR  
jcandiotti@revistasespecializadas.com

## Comité Editorial

### Director

Dr. Leonardo Sánchez Saldaña

Profesor invitado de Dermatología de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos (UNMSM). Lima, Perú.

### Editor principal

Dr. Manuel Palomino Yamamoto

Profesor principal de la Facultad de Medicina de la UNMSM. Lima, Perú.

### Editor científico

Dr. Willy Ramos Muñoz

Coordinador Nacional de la Vigilancia de las Enfermedades no Transmisibles Investigador del Instituto de Investigaciones Clínicas de la UNMSM. Lima, Perú. Docente invitado de la Facultad de Medicina de la UNMSM. Lima, Perú.

### Editores asociados

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.

Dr. Florencio Cortez Franco

Médico asistente del Servicio de Dermatología del Hospital Daniel Alcides Carrión. Callao, Perú. Profesor asociado de la Facultad de Medicina de la UNMSM. Lima, Perú.

Dra. Gladys Vidarte Orrego

Médico asistente del Servicio de Dermatología del Hospital Arzobispo Loayza. Lima, Perú. Profesor invitado de Dermatología, Facultad de Medicina de la UNMSM. Profesor de la Universidad San Juan Bautista.

Dra. Celia Moisés Alfaro

Médico asistente del Servicio de Dermatología del Hospital Essalud Edgardo Rebagliati Martins. 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.

Dr. Ericson Gutiérrez Ingunza

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

Dra. Mayra Ponce Rodríguez

Médico dermatólogo. Práctica privada.

Dra. Farah Novoa Boza

Dermatóloga, Práctica privada.

Dr. Artemio Salluca Payahuanca

Médico asistente de Dermatología del Hospital General de Jaén. Jaén, Cajamarca, Perú.

Dra. María Angélica Yengle Chuquiyaui

Dermatóloga. Práctica privada.

Dr. Erick A. Bravo

Instituto de Investigaciones Clínicas, UNMSM.

Dra. Soky Del Castillo Cabrera

Médico residente Dermatología, HCFAP.

Dra. Gladys Chanco Ramírez

Médico residente de Dermatología, Hospital Militar Central.

Dra. Katherine Gladys Anco Gallegos

Médico residente Dermatología, Hospital Militar Central.

Dra. Catherine Cecilia Córdova Vera

Médico residente Dermatología, Hospital Militar Central.



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.



IMAGEN DE PORTADA

Presentación atípica de leishmaniasis cutánea lupoides  
Cortesía: Daisi Timaná-Palacios, Jenny Valverde-López, Percy Rojas-Plasencia, Dora Vicuña-Ríos, Lucy Bartolo-Cuba, Marisol Díaz-Lozano

## EDITORES ASOCIADOS

### 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.

**Dr. Percy Rojas Plasencia**

Médico asistente del Hospital Regional Docente de Trujillo.  
Magister 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.  
Magister en Planificación y Gestión en Salud Pública.

### Filial Sur

**Dra. Lilian Zapata Cárcamo**

Asistente de Dermatología del Hospital Essalud Carlos Alberto Seguin Escobedo, Arequipa.

**Dr. Fredy Mostajo Quiroz**

Asistente de Dermatología del Hospital Essalud Carlos Alberto Seguin Escobedo, Arequipa.

**Dr. Ferdinand de Amat Loza**

Médico asistente de Dermatología del Hospital Essalud Carlos Alberto Seguin Escobedo, Arequipa.  
Miembro del Comité de Investigación de la Red Asistencial Essalud Arequipa.

## COMITÉ CONSULTIVO

**Dr. Luis Valdivia Blondet**

**Dr. Wenceslao Castillo Rivadeneyra**

**Dr. David Carrizales Ulloa**

**Dr. Enrique Uraga Pazmiño (Ecuador)**

**Dr. Arturo Saettone León**

**Dr. José María Ollague Torres (Ecuador)**

**Dr. Ana Kaminsky (Argentina)**

**Dr. Robert Knobler (Austria)**

**Dr. Juan Honeyman (Chile)**

**Dr. Juan Guillermo Chalela (Colombia)**

**Dr. Luis A. Díaz (EE. UU.)**

## Evaluadores externos

Establecido desde el año 2005

### Tesorería

**Dra. María del Carmen Fuertes Anaya**

Secretaría de Finanzas y Economía SPD

### Traducción

**Aurora Pinto Phang**

Traductora

## Promoción y publicidad

**Dra. Eva Tejada Espinoza**

### Comité de apoyo

**Maibel Salazar Mori**

Asistente de producción

**Francisco Castillo Vilca**

Apoyo logístico

# TROFODERMAX<sup>®</sup> SPRAY

Clostebol + Neomicina

## Cicatrizante y Antibacteriano



- ➔ Acelera el proceso de cicatrización.
- ➔ Previene y elimina la infección.



SPRAY

Frasco Aerosol de 30 g.



### Indicado en:

- ➔ Heridas y Úlceras Cutáneas, Infecciones de Piel, Quemaduras y Cicatrización de Heridas Quirúrgicas.

Para cada Situación, existe una **Solución.**

# Sheer Hydration SPF35

Neoglucosamine®  
Phytol®

Rápida y Eficaz terapia hidratante durante el uso y tratamiento de Antiacnéicos Orales

- Estimula la producción de Ácido Hialurónico.
- Restaura e hidrata la piel después del uso de antiacnéicos orales (isotretinoína)
- Ayuda a disminuir la proliferación de P. acnes.
- Loción ligera con SPF 35.



NeoStrata®  
Ciencia para una piel perfecta

# Problem Dry Skin Cream (PDS)

Mandélico, Maltobiónico, Gluconolactona, Glicólico

Solución Eficaz en problemas de queratosis, hiperqueratosis y xerosis

- ✓ Reduce la aspereza y resequedad de la piel
- ✓ Regenerador Dérmico
- ✓ Normaliza la Epidermis y el espesor del Estrato Córneo
- ✓ Eleva al máximo los niveles de hidratación



Antes



Después

NeoStrata®  
Ciencia para una piel perfecta



4

Componentes altamente eficaces:

- Quassia Amara ■ Glicerina
- Nicotidamida ■ Sorbitol

3

Productos adaptados a la necesidad de su paciente:

- Quasix Gel ■ Quasix Crema
- Quasix Crema SPF 30

2

Aplicación diaria:

- Mañana y Noche

1

Eficaz Alternativa Innovadora en el Tratamiento de Rosácea

# La Solución Efectiva en Rosácea



Quasix®



Life Science Investments Ltd

# DERMATOLOGÍA PERUANA

Volumen 24 Número 4  
octubre-diciembre 2014

ISSN 1028 - 7175



## Dermatología Peruana

Revista Oficial de la  
Sociedad Peruana de  
Dermatología

## SOCIEDAD PERUANA DE DERMATOLOGÍA

### PRESIDENTE

Dr. Leonardo Sánchez Saldaña

### VICEPRESIDENTE

Dr. Ebert Quijano Gomero

### SECRETARIA GENERAL

Dr. Juan Medina Flores

### SECRETARIADO DE FINANZAS Y ECONOMÍA

Dra. María del Carmen Fuertes Anaya

### SECRETARÍA DE ACCIÓN CIENTÍFICA

Dra. Zaida Gutiérrez Ylave

### SECRETARIADO DE FILIALES

Dra. María Inés Jesús Molina

### SECRETARÍA DE ÉTICA ACCIÓN GREMIAL

Dra. Hilda Espinoza Valenzuela

### SECRETARÍA DE ACTAS Y BIBLIOTECA

Dra. Eliana Casanova Claure

### VOCALÉS

Dra. Mirtha Pacheco Tejada

Dr. Jorge Luis Tirado Cedano

### PAST PRESIDENTE

Dra. Lucía Canales Quispe de Delgado

# CONTENIDO

## EDITORIAL

- Fotoenvejecimiento  
*Leonardo Sánchez-Saldaña* ..... 223

## ARTÍCULO DE INVESTIGACIÓN

- Caracterización clínica, epidemiológica y terapéutica de los pacientes con fotoenvejecimiento cutáneo en un hospital  
*Israel Alfonso-Trujillo, Marcela Cristina Zúñiga-Torres, Teddy Osmin Tamargo-Barbeito, Yetter Cruz-León, Diana Johanna Arcentales-Cruz, María del Carmen Toledo-García* ..... 226

## ARTÍCULO DE REVISIÓN

- Hiperplasia epitelial focal  
*Gladys Chanco-Ramírez* ..... 235

## COMUNICACIONES BREVES

- Paquioniquia congénita tipo I  
*Andrei Kochubei-Hurtado, Karen Peláez-Castro, María del Carmen Tello-Flores, Diana Lecca-Rengifo, Cecilia Pérez-Vásquez, Gadwyn Sánchez-Félix* ..... 239
- Poroqueratosis genital: Reporte de caso y revisión de la literatura  
*Diana Lecca-Rengifo, Andrei Kochubei-Hurtado, Verónica Vilcahuamán-Rivera, Gadwyn Sánchez-Félix, Tomás Carbajal-Rivera* ..... 242
- Propranolol en el tratamiento de hemangiomas infantiles: Reporte de caso  
*Pamela Deza-Araujo, Marleny Araujo-Castillo, Percy Rojas-Plasencia* ..... 246
- Linfoma extranodal NK de células T tipo nasal: reporte de caso  
*Carlos Galarza, Lucía Bobbio, Richard García, Alex Orellana* ..... 250
- Leishmaniasis cutánea lupoidde: Una presentación atípica  
*Daisy Timaná-Palacios, Jenny Valverde-López, Percy Rojas-Plasencia, Dora Vicuña-Ríos, Lucy Bartolo-Cuba, Marisol Díaz-Lozano* ..... 256
- Pseudoporfiria asociada a hemodialisis  
*Karen Peláez-Castro, Gadwyn Sánchez-Félix, Antonio Paredes-Arcos, Celia Moisés-Alfaro, Andrei Kochubei-Hurtado, Tomás Carbajal-Chávez* ..... 259
- Pioderma gangrenoso en niño: Reporte de un caso  
*Pamela Deza-Araujo, Marleny Araujo-Castillo, Percy Rojas-Plasencia* ..... 262

## CORRELATO CLINICOPATOLÓGICO

- Erupción pustular en cara en paciente con cáncer de pulmón  
*Erick A. Bravo, Nathaly Bar, Rossana Mendoza* ..... 265

## REVISTA DE REVISTAS

- Revista de revistas  
*Farah Novoa Boza* ..... 268



# DERMATOLOGÍA PERUANA

Volumen 24 Number 4  
october-december 2014

ISSN 102807175



## DERMATOLOGÍA PERUANA

Journal of Peruvian Society of  
Dermatology

## PERUVIAN SOCIETY OF DERMATOLOGY

### PRESIDENT

Dr. Leonardo Sánchez Saldaña

### VICEPRESIDENT

Dr. Ebert Quijano Gomero

### GENERAL SECRETARY

Dr. Juan Medina Flores

### SECRETARY OF ECONOMY

Dra. María del Carmen Fuertes Anaya

### SECRETARY SCIENTIFIC ACTIVITIES

Dra. Zaida Gutiérrez Ylave

### SECRETARY OF BRANCHES

Dra. María Inés Jesús Molina

### SECRETARY OF ETHICAL GREMIAL ACTION

Dra. Hilda Espinoza Valenzuela

### SECRETARY OF ACTAS AND LIBRARY

Dra. Eliana Casanova Claire

### VOCALS

Dra. Mirtha Pacheco Tejada

Dr. Jorge Luis Tirado Cedano

### PAST PRESIDENT

Dra. Lucía Canales Quispe de Delgado

# CONTENTS

## EDITORIAL

- Photoaging  
*Leonardo Sánchez-Saldaña* ..... 223

## ORIGINAL ARTICLES

- Clinical, epidemiological and therapeutics characteristics of patients with photoaging in a hospital of Cuba  
*Israel Alfonso-Trujillo, Marcela Cristina Zúñiga-Torres, Teddy Osmin Tamargo-Barbeito, Yetter Cruz-León, Diana Johanna Arcentales-Cruz, María del Carmen Toledo-García* ..... 226

## REVISION ARTICLE

- Focal epithelial hyperplasia  
*Gladys Chanco-Ramírez* ..... 235

## BRIEF COMMUNICATIONS

- Pachyonychia congenita type I  
*Andrei Kochubei-Hurtado, Karen Peláez-Castro, María del Carmen Tello-Flores, Diana Lecca-Rengifo, Cecilia Pérez-Vásquez, Gadwyn Sánchez-Félix* ..... 239
- Genital porokeratosis: case report and review of the literature  
*Diana Lecca-Rengifo, Andrei Kochubei-Hurtado, Verónica Vilcahuamán-Rivera, Gadwyn Sánchez-Félix, Tomás Carbajal-Rivera* ..... 242
- Propranolol in the treatment of infantile hemangiomas: case report  
*Pamela Deza-Araujo, Marleny Araujo-Castillo, Percy Rojas-Plasencia* ..... 246
- Extranodal NK/T cell lymphoma, nasal type: Report of case  
*Carlos Galarza, Lucía Bobbio, Richard García, Alex Orellana* ..... 250
- Lupoid cutaneous leishmaniasis: an unusual presentation  
*Daysi Timaná-Palacios, Jenny Valverde-López, Percy Rojas-Plasencia, Dora Vicuña-Ríos, Lucy Bartolo-Cuba, Marisol Díaz-Lozano* ..... 256
- Pseudoporfiria associated with hemodialysis  
*Karen Peláez-Castro, Gadwyn Sánchez-Félix, Antonio Paredes-Arcos, Celia Moisés-Alfaro, Andrei Kochubei-Hurtado, Tomás Carbajal-Chávez* ..... 259
- Pyoderma gangrenosum in a child: a case report  
*Pamela Deza-Araujo, Marleny Araujo-Castillo, Percy Rojas-Plasencia* ..... 262

## CLINICOPATHOLOGICAL CORRELATION

- Pustular rash on face in patients with lung cancer  
*Erick A. Bravo, Nathaly Bar, Rossana Mendoza* ..... 265

## JOURNAL REVIEW

- Journal review  
*Farah Novoa Boza* ..... 268



# Fotoenvejecimiento

*Photoaging*

**Leonardo Sánchez-Saldaña**

El envejecimiento cutáneo es un proceso biológico complejo, progresivo e irreversible, condicionado por determinantes genéticos individuales y el cúmulo de diversas agresiones ambientales. Comprende dos procesos clínico-biológicos interdependientes, el intrínseco y el extrínseco, que se desarrollan simultáneamente.

El envejecimiento intrínseco está genéticamente determinado, afecta la piel y a todos los demás órganos, a través de un deterioro tisular, molecular y estructural lento y progresivo. La piel presenta un conjunto de alteraciones fisiopatológicas, que se producen como consecuencia del paso del tiempo y se manifiestan por laxitud, xerosis, palidez, atrofia variable, arrugas y otras manifestaciones.

El envejecimiento extrínseco o fotoenvejecimiento (FE) está determinado por la exposición crónica a la radiación ultravioleta (UV), tanto A (UVA) como B (UVB), que es acumulativa e irreversible. Se manifiesta por modificaciones moleculares y estructurales funcionales de la piel en zonas expuestas como la cara, el cuello, los antebrazos, el dorso de las manos y el escote. El grado de FE depende de factores genéticos, del fototipo de piel y de la capacidad de reparación de los mecanismos del ADN.

En el FE, las radiaciones UVA y UVB activan mecanismos inmunosupresores a través de ciertas citocinas, así, contribuyen al fotodaño y, eventualmente, a la fotocarcinogénesis. Se considera a los rayos UVB como responsables de la quemadura solar, los cambios dérmicos y la carcinogénesis; y los rayos UVA potencian los efectos de los rayos UVB. En el FE, los rayos UVA tienen un rol protagónico, basado en la capacidad de penetrar los estratos

más profundos de la piel, donde se producen los principales cambios del FE por efectos acumulativos.

Para que exista acción fotobiológica de los rayos UV, se requiere que la energía electromagnética sea absorbida por los tejidos. Los mecanismos por el cual la radiación UV inicia los cambios moleculares en la piel es a través de la generación de especies reactivas de oxígeno (ERO) que actúan directamente con los lípidos de la membrana celular. Además, las ERO producen la oxidación de otros constituyentes celulares como proteínas y ADN. Los rayos UVB y, en menor medida, los rayos UVA dañan directamente al ADN e inducen mutaciones genéticas como los dímeros de pirimidina. Los rayos UVA dañan más indirectamente a través de las ERO, pero también contribuyen al daño directo. Con el daño acumulativo, la célula disminuye su capacidad antioxidante, lo que exacerba el daño mediado por las ERO y el envejecimiento.

Las ERO tienen un rol central tanto en el FE como en el envejecimiento cronológico, los cuales comparten algunos patrones moleculares importantes.

La radiación UV desencadena cambios moleculares responsables del daño al tejido conectivo dérmico. Causa la activación de receptores de factores de crecimiento, citocinas proinflamatorias (IL-1, TNF- $\alpha$ , IL-6, IL-8) y moléculas de adhesión (ICAM-1) en la superficie de los queratinocitos y fibroblastos. Los receptores extracelulares activados estimulan la transcripción del factor proteico de activación-1 (AP-1). Este complejo estimula la transcripción de genes de metaloproteinasas e interfiere en la síntesis de los colágenos I y III dérmicos. Las metaloproteinasas, enzimas secretadas por los fibroblastos y los queratinocitos, degradan el colágeno y las proteínas de la matriz extracelular dérmica. La degradación del colágeno conduce

1. Editor de Dermatología Peruana.

a una acumulación de moléculas de colágeno parcialmente degradadas en la dermis, que alteran la integridad estructural de la piel.

Los cambios en la piel de un adulto que son interpretados como envejecimiento intrínseco se deben en gran medida al fotodaño. Los cambios propios del envejecimiento cronológico pueden ser observados en las áreas no expuestas al sol, como adelgazamientos epidérmico y dérmico, con alteraciones funcionales como piel laxa en zonas de la mandíbula y cuello, xerosis, fragilidad capilar y líneas de expresión, entre otros. En cambio, en el FE existe mayor acumulación de mutaciones genéticas que aumentan la posibilidad de malignidad; y la señal celular inducida por la radiación UV posee una acción proinflamatoria que estimula la degradación de la matriz de colágeno.

Es importante conocer los signos clínicos del FE. Los cambios moleculares y estructurales en la piel inducidos por la exposición crónica a la radiación UV, produce inflamación, disminución en la síntesis de colágeno, engrosamiento y proliferación de la epidermis, degradación incompleta de fragmentos de colágeno, y oxidación de las proteínas, que se traduce clínicamente en una piel delgada, atrófica, arrugas, cambios en la coloración con un aspecto amarillento, discromías, telangiectasias y presencia de queratosis actínicas.

En conclusión, lo importante es prevenir o disminuir la aparición de estos cambios en la piel. Es necesario integrar los conocimientos y las pautas necesarias para ayudar a modificar conductas, hábitos y costumbres en nuestra relación con el sol.

# Pioneros en Innovación Capilar

## Cuero cabelludo sensible

# sensinol

Champú tratante  
fisioprotector



Alivia la sensación de:

- Picor
- escozor
- Tirantez
- Quemazón

Prescriba **Sensinol**  
champú

**74%\***

Efecto calmante inmediato

**77%\***

Más confort

**80%\***

Menos picor

**LIBRE DE**  
PERFUME  
CONSERVANTES  
ALCOHOL

Fórmula biodegradable\*\*

Desde el cabello hasta la piel  
su cuidado es nuestra vocación

# DUCRAY

LABORATOIRES DERMATOLOGIQUES

distribuido por:  
**euroderma**  
en manos expertas

\*Test consumidores realizado en 69 personas que presentan un cuero cabelludo sensible: % de satisfacción después de la 1ª aplicación  
\*\* De acuerdo con las normas de la OCDE 301B, consulte a su dermatólogo.

# Caracterización clínica, epidemiológica y terapéutica de los pacientes con fotoenvejecimiento cutáneo en un hospital de Cuba

Clinical, epidemiological and therapeutics characteristics of patients with photoaging in a hospital of Cuba

**Israel Alfonso-Trujillo, Marcela Cristina Zúñiga-Torres, Teddy Osmín Tamargo-Barbeito, Yetter Cruz-León, Diana Johanna Arcentales-Cruz, María del Carmen Toledo-García**

## RESUMEN

**OBJETIVO.** Caracterizar desde los puntos de vista epidemiológico, clínico y de respuesta terapéutica a los pacientes con fotoenvejecimiento cutáneo (FEC). **PACIENTES Y MÉTODO.** Estudio descriptivo, longitudinal, ambispectivo, en 109 pacientes con FEC del servicio de Dermatología del Hospital Hermanos Ameijeiras (La Habana, Cuba) en el período 2009-2014. Se determinaron edad, sexo, fototipo de piel, estado civil, grado de escolaridad, ocupación, hábitos tóxicos, enfermedades concomitantes y características clínicas de las lesiones. Se describieron los tratamientos recibidos y la respuesta a los mismos. **RESULTADOS.** Se presentaron con mayor frecuencia pacientes mayores de 40 años del sexo femenino, fototipos de piel II y III, de grado escolar preuniversitario, con hábitos de fumar e ingestión de café y alcohol. Las lesiones predominantes fueron las arrugas finas y gruesas, lentigos actínicos, sequedad, aspereza; localizadas preferentemente en las mejillas, nariz y frente; asociadas a prolongado tiempo de evolución de la enfermedad, gran área de afectación, elevado número y tamaño de las lesiones. Los tratamientos utilizados fueron peeling con ácido salicílico al 30 % (AS-30%), peeling con ácido tricloroacético al 25 % (ATA-25%), criocirugía y radiocirugía. Las lesiones que no respondieron de forma total a los peelings con AS-30% o con ATA-25% se resolvieron con criocirugía. **CONCLUSIÓN.** Predominaron los pacientes de mayor edad, del sexo femenino, con fototipos II y III; con arrugas finas, gruesas y lentigos actínicos. La eficacia terapéutica fue total o parcial en las modalidades de tratamiento utilizadas, y la criocirugía fue una alternativa a los peelings con AS-30% o con ATA-25%.

**PALABRAS CLAVE:** Fotoenvejecimiento cutáneo, fotodaño.

## ABSTRACT

**OBJECTIVE.** The aim was to obtain the clinical and epidemiological characteristics of patients with skin photoaging and to know the received treatment and their therapeutic efficacy. **PATIENTS AND METHOD.** We performed a descriptive, ambispective study in 109 with skin photoaging, attended in the dermatology department of the Hermanos Ameijeiras Hospital between 2009 and December 2014. Were determined different epidemiological variables, such as: age, sex, skin phototype, civil state, schooling, occupation, toxic habits; the clinical characteristics of the lesions; and were evaluated the received treatments and their response. **RESULTS.** The most frequent epidemiological characteristics of patients were feminine, older than 40 years old, married, workers, with

II and III skin phototype. The most frequent clinical were: very large evolution's time of the illness associated to big affected area and high number and size of the lesions (fine and thick wrinkles, solar lentigo, dryness, asperity, flabbiness, freckle and telangiectasia), localized in cheek, nose and in the forehead. The received treatments were: peeling with 30 % salicylic acid (SA-30%), peeling with 25 % trichloroacetic acid (TCA-25%), cryosurgery and radiosurgery. Total or partial responses were found in all treatments applied. The skin lesion with partial responses to treatment with peeling with SA-30% or peeling with TCA-25% had better success with cryosurgery. **CONCLUSIONS.** To predominate women older than 40 years old, with low skin phototype type and many lesions like fine and thick wrinkles and solar lentigo. Total or partial responses were found in all treatments applied and the cryosurgery is one of the alternatives to treatment with peeling with SA-30% or with TCA-25%.

**KEY WORDS:** Skin photoaging, photodamage.



## INTRODUCCIÓN

En la actualidad uno de los mayores problemas de salud por lo cual acuden los pacientes a consulta de dermatología es la piel envejecida. Kligman, quien ha influido en la literatura relacionada con el tema, estableció que “hacerse viejo” representa el grupo de acontecimientos más intrigante de todas las especies y en los seres humanos no solo crea problemas físicos sino también psicológicos.<sup>1</sup>

No hace falta ser especialista en dermatología para observar en una persona adulta la gran diferencia que existe entre la piel protegida por el sol, donde se pueden ver signos de envejecimiento natural, biológico, genéticamente determinado, cronoinducido o intrínseco y la piel expuesta, como la cara y el dorso de las manos y de los antebrazos, donde se puede ver signos de fotoenvejecimiento o envejecimiento extrínseco.

El fotoenvejecimiento cutáneo (FEC) resulta de la combinación de los efectos del envejecimiento biológico y los efectos a largo plazo causados por la exposición a la radiación ultravioleta (UV) y la radiación solar. Este fenómeno afecta a las zonas de piel expuestas al sol. Incluye numerosos cambios morfofisiológicos. Se caracteriza por una piel arrugada, caída, con surcos, superficie nodular, como un cuero, con frecuencia llena de manchas, pueden existir arrugas profundas en un patrón geométrico romboidal en la parte posterior del cuello, de un matiz amarillento o rojizo y, finalmente, se desarrollan lesiones precancerosas (queratosis actínicas) y cancerosas (carcinoma basal y carcinoma epidermoide). Son factores asociados los siguientes: a) disminución de la percepción sensorial, lo que favorece el riesgo de traumas por calor, presión o por productos químicos; b) enlentecimiento de la cicatrización de las heridas; c) disminución del número de glándulas sudoríparas y de su función, por lo que la piel será seca; d) disminución de síntesis de vitamina D, lo que favorece la osteoporosis y las fracturas óseas; e) alteración de los linfocitos B, lo que predispone la aparición de las enfermedades autoinmunes, disminución del número y función de las células T, por lo que aumenta el riesgo de aparición de enfermedades neoplásicas e infecciosas (virales y micóticas).<sup>1,2</sup>

Pocos estudios permiten conocer las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes con FEC. Su conocimiento sería útil para luego en un futuro actuar sobre estas, con vistas a la disminución y la prevención de la enfermedad.

El daño climático mundial (deterioro de la capa de ozono, efecto invernadero y el calentamiento atmosférico) y la ubicación geográfica del archipiélago cubano, cerca de la

línea ecuatorial, propician la llegada de forma mantenida a la tierra de radiaciones UV en mayor cantidad e intensidad. Esto y la costumbre entre sus pobladores de acudir periódicamente a las playas sin la adecuada fotoprotección agravan el grado de FEC.

Por todo lo expuesto anteriormente, el presente estudio tiene como objetivo caracterizar desde el punto de vista epidemiológico, clínico y de respuesta terapéutica a los pacientes con FEC en la consulta protocolizada del Hospital Clínico Quirúrgico Hermanos Ameijeiras (HCQHA).

## MATERIAL Y MÉTODO

Se realizó un estudio descriptivo, ambispectivo, en el servicio de Dermatología del HCQHA en el período comprendido entre marzo de 2009 y marzo de 2014.

El universo quedó constituido por los pacientes residentes en Cuba, que acudieron a la consulta del servicio de Dermatología del HCQHA con diagnóstico de FEC que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión.

### Criterios de inclusión

- ▲ Pacientes de cualquier sexo y color de piel que cumplieron con los criterios diagnósticos de FEC.
- ▲ Edad entre 18 y 60 años.

### Criterio de exclusión

- ▲ Pacientes que se negaron a participar en el estudio.

Con fines del estudio, se definió el FEC como la combinación de los efectos del envejecimiento biológico y los efectos a largo plazo causados por la exposición a la radiación UV y la radiación solar, según los siguientes criterios diagnósticos:

### Criterios clínicos

Este fenómeno afecta a las zonas de piel expuestas al sol. Se caracteriza, desde el punto de vista clínico, por lo siguiente:

- ▲ Presencia de arrugas superficiales o finas y profundas o gruesas (surcos, marcas o pliegues de la piel, cuya mayor incidencia es en la región peribucal; después se continúa en la región periorbitaria, donde forman las denominadas patas de gallo y progresivamente se extiende al resto de la cara. Su expresión es distinta en cada individuo. se consideran superficiales cuando tienen menos de 0,1 mm de profundidad y pueden desaparecer o casi no ser visibles cuando la piel está relajada y profundas cuando oscilan entre 0,1 mm y 0,4 mm de profundidad, permanecen bien marcadas y son evidentes incluso cuando los músculos y la piel están relajados), sequedad, flaccidez y aspereza de

la piel, así como de telangiectasias (dilatación permanente de vasos sanguíneos preexistentes, tales como capilares, arteriolas y vénulas).

- ▲ Cambios en la pigmentación: hipopigmentaciones o hiperpigmentaciones, sobre todo en la cara y el dorso de las manos, como los lentigos solares (máculas pigmentadas pardas, de color uniforme, aparición en el dorso de las manos, la cara y los antebrazos, de carácter benigno), el melasma (máculas pigmentadas de color marrón claro u oscuro, de bordes bien definidos que se desarrolla lenta y simétricamente, localizadas en la cara) y las efélides o pecas (máculas pequeñas de color marrón que aparecen sobre la piel expuesta al sol, que con cada exposición se oscurecen más, al contrario de lo que ocurre con el lentigo solar).
- ▲ Poros más grandes y llenos de material córneo, es decir, una tendencia al síndrome de Favre-Racouchot (elastoidosis nodular con quistes y comedones).
- ▲ Poiquilodermia reticulada. Puede aparecer en el cuello, se caracteriza por la presencia de telangiectasias e hiperpigmentación reticular, entre las cuales pueden apreciarse minúsculas áreas cutáneas atróficas.
- ▲ Cutis romboidal de la nuca. En la nuca se pueden observar profundos surcos que dibujan figuras geométricas.
- ▲ Mayor presencia de lesiones
  - Neoplasias benignas: queratosis seborreicas, fibromas, acrocordones y punto rubí.
  - Lesiones premalignas: queratosis actínicas o máculas eritematosas con telangiectasias finas, ásperas al tacto, de evolución lenta y progresiva, localizadas en áreas expuestas (cara, cuello, dorso de las manos y antebrazos).
  - Lesiones malignas: carcinoma basocelular, carcinoma escamoso o espinocelular, en las áreas expuestas al sol como la cara, las manos y el cuello.

No se realizó muestreo, se incluyó a todos los pacientes que acudieron al servicio de Dermatología del HCQHA en el período comprendido entre el 1 de marzo de 2009 y el 31 de marzo de 2014 y que cumplieron con los criterios antes expuestos. Se determinaron la edad, sexo, fototipo de piel, estado civil, grado de escolaridad, ocupación, hábitos tóxicos, enfermedades concomitantes y características clínicas de las lesiones. Se describieron los tratamientos recibidos y la respuesta a los mismos.

Se obtuvo también parámetros clínicos, evaluados por el investigador, como el tipo de lesiones, número, tamaño,

localización de las lesiones, grado de fotoenvejecimiento según Glogau y tiempo de evolución de la enfermedad.

- ▲ Tipo de lesiones: fueron considerados según el aspecto clínico al examen físico. Se clasificaron como arrugas finas, arrugas gruesas, sequedad, flacidez, aspereza, lentigos solares, poiquilodermia reticulada, cutis romboidal de la nuca, queratosis seborreicas, efélides, hipopigmentaciones, telangiectasias, puntos rubí, acrocordones, elastoidosis nodular con quistes y comedones, queratosis actínicas, carcinomas basocelulares, carcinomas epidermoides y melanoma.
- ▲ Número de lesiones: se clasificó en 20 o menos lesiones y en más de 20 lesiones.
- ▲ Tamaño: expresado en centímetros cuadrados (cm<sup>2</sup>), dado por la multiplicación del diámetro horizontal por el diámetro vertical. Se clasificó en lesiones de 0,6 o menos cm<sup>2</sup> y de más de 0,6 cm<sup>2</sup>.
- ▲ Localización de las lesiones: según la ubicación anatómica, en la región facial (región frontal, nariz, mejillas, mentón, párpados, pabellón auricular) o en el cuello.

**Tabla 1.** Clasificación del fotoenvejecimiento según Glogau

Tipo	Caracterización
▲ Tipo I sin arrugas	Fotoenvejecimiento precoz: cambios pigmentarios leves, sin queratosis, mínimas arrugas, sin cicatrices. Paciente joven, generalmente de 28 a 35 años. Sin maquillaje o mínimo.
▲ Tipo II arrugas con el movimiento	Fotoenvejecimiento precoz a moderado: lentigo senil precoz visible, melasma, queratosis actínica precoz, leve señales de cicatrices, empiezan a salir arrugas y líneas de la sonrisa paralelas. Edad del paciente: de finales de los 30 o 40 años. Habitualmente lleva algún maquillaje.
▲ Tipo III arrugas en reposo	Fotoenvejecimiento avanzado: discromía y telangiectasias obvias, queratosis visible, neoplasias (+), arrugas incluso cuando no se mueve. Edad del paciente: 50 años o mayor. Siempre lleva mucho maquillaje.
▲ Tipo IV solo arrugas	Fotoenvejecimiento intenso: piel amarillo-grisácea, neoplasias cutáneas (+++), toda la piel arrugada, sin piel normal. Edad del paciente: en los 60 o 70 años. No puede llevar maquillaje, 'duro y agrietado'.

- ▲ Tiempo de evolución de la enfermedad: se midió en meses desde la aparición de las lesiones hasta el momento de la inclusión, según lo referido por el paciente. Se clasificó en 12 o menos meses y en más de 12 meses.
- ▲ Fotoenvejecimiento: según la clasificación del fotoenvejecimiento de Glogau (Tabla 1).

### Tratamiento de las lesiones

Se recogieron los datos de los cuadernos de recolección de datos (CRD) y la base de datos de la Consulta Protocolizada de FEC del HCQHA. Los tratamientos utilizados en la misma fueron los siguientes: *peeling* con ácido salicílico al 30 % (AS-30%), *peeling* con ácido tricloroacético al 25 % (ATC-25%), criocirugía y radiocirugía. El presente estudio no tuvo como objetivo determinar la respuesta a los diferentes regímenes terapéuticos, sino describir los resultados obtenidos en la Consulta Protocolizada de FEC del HCQHA. Para esto se recogieron los datos de los CRD y de la base de datos de esta consulta, y la respuesta al tratamiento se evaluó, según el examen clínico del paciente, en las siguientes categorías:

- ▲ Respuesta total: desaparición total de las lesiones.
- ▲ Respuesta parcial: disminución del número de lesiones en más de 50 %.
- ▲ No respuesta: disminución del número de lesiones en 50 % o menos, sin que aparezcan nuevas lesiones.
- ▲ Progresión: aumento del número o tamaño de las lesiones.

### Consideraciones éticas

#### Autorización y aprobación del estudio

El protocolo fue sometido a la consideración y aprobación de un Comité de Revisión y Ética (CRE) para la Investigación Clínica creado al efecto, que lo evaluó desde el punto de vista ético, científico y metodológico.

Adicionalmente este protocolo fue sometido a la revisión y aprobación por parte del Consejo Científico Institucional (CCI) del HCQHA.

#### Información a los pacientes y cómo se obtuvo su aprobación

- ▲ Se informó a los pacientes y familiares, las características del estudio.
- ▲ Se les comunicó que estaban en entera libertad de decidir su participación en el estudio, sin que esto afectase su atención médica. Se brindó al individuo el tiempo necesario para que pensara y aceptara o no participar en

el estudio, de igual forma se aclararon todas las dudas que presentaron para que pudiesen decidir su participación o no en la investigación.

- ▲ El investigador no coaccionó ni influenció al paciente para participar en el estudio.
- ▲ Se empleó un lenguaje práctico y comprensible para el paciente y se le explicó que la información relacionada con su identidad sería siempre tratada de manera confidencial.
- ▲ Los pacientes confirmaron voluntariamente, por escrito, su disposición para participar en el estudio, mediante el Modelo de consentimiento informado; el cual fue firmado y fechado por ellos y por el investigador responsable de la institución participante en el estudio.
- ▲ Todos los pacientes recibieron el tratamiento disponible en el HCQHA.
- ▲ Los pacientes incluidos obtuvieron un beneficio de su participación, pues todas las intervenciones terapéuticas empleadas se encuentran registradas por las agencias reguladoras nacionales e internacionales para el tratamiento de la enfermedad.

### Análisis estadístico

La información obtenida se llevó a una base de datos mediante Microsoft Excel 2007 y procesada con el programa estadístico SPSS versión 13. Se realizó análisis estadístico descriptivo, mediante la utilización de medidas de resumen para variables cualitativas (porcentajes) y cuantitativas (media y desviación estándar, mediana y rango intercuartílico). Para la comparación de más de dos medias en muestras independientes se utilizó la prueba no paramétrica de Kruskal-Wallis debido al pequeño tamaño de la muestra en algunos grupos. Todos los cálculos se realizaron con un nivel de confianza de 95 %.

### RESULTADOS

Se evaluó 109 pacientes con el diagnóstico de FEC. El comportamiento de las variables demográficas de los pacientes se observa en la Tabla 2.

El género femenino fue el más frecuente en el estudio (70,6 %). Predominaron los fototipos II y III, cuyos comportamientos estuvieron compuestos de manera global por 23,9 % y 70,6 %, respectivamente. La edad de los pacientes mostró una mediana global de 50 años con valores entre 22 y 76 años, donde hubo 95 (87,1 %) mayores de 40 años. De los pacientes, 54,1 % reportaron trabajar, 19,3 % eran jubilados y 24,8 % estaban sin vínculo laboral, pero ocupados en labores propias del hogar.

**Tabla 2.** Características demográficas y epidemiológicas

Variable	Categorías	Frecuencia (%)
▲ Género	Masculino	32 (29,4)
	Femenino	77 (70,6)
▲ Fototipo de piel	I	0
	II	26 (23,9)
	III	77 (70,6)
	IV	5 (4,6)
	V	1 (0,9)
	VI	0
▲ Edad	Media ± DE	50,2 ± 12,7
	Mediana ± RQ (mínimo; máximo)	50 ± 18 (22; 76)
▲ Estado civil	Soltero	23 (21, 1)
	Casado	69 (63,3)
	Divorciado	10 (9,2)
	Viudo	7 (6,4)
▲ Grado de escolaridad	Primaria	3 (2,7)
	Secundaria	35 (32,4)
	Preuniversitario	64 (58,4)
	Universitario	7 (6,4)
▲ Ocupación	Estudiante	2 (1,8)
	Trabajador	59 (54, 1)
	Jubilado	21 (19,3)
	Sin vínculo laboral	27 (24,8)
▲ Exposición al sol en la playa en verano	≥ 2 veces/semana hasta los 19 años	109 (100)
	< 2 veces/semana hasta los 19 años	0
▲ Exposición al sol en la calle	≥ 2 veces/semana	109 (100)
	< 2 veces/semana	0
▲ Uso de fotoprotector solar	Sí	0
	No	109 (100)

**Tabla 4.** Antecedentes patológicos personales

Variables	n	%
▲ Hipertensión	32	29,4
▲ Diabetes mellitus	9	8,3
▲ Cardiopatía isquémica	5	4,6
▲ Litiasis renouretal	4	3,7
▲ Epilepsia	3	2,8
▲ Obesidad	1	0,9

El grupo de edad que acudió con más frecuencia a la consulta fue el de mayores de 40 años, representado en mayor número por el sexo femenino (Tabla 3).

En relación a los hábitos nocivos, se destacó que 89,9 % de los pacientes se declaró con algún nivel de ingesta de alcohol, mientras que 73,4 % reportaron ser fumador activo y 75,2 % ingieren café. Las referencias de diabetes mellitus e hipertensión arterial estuvieron presentes en 8,3 % y 29,4 % de los pacientes, respectivamente (Tabla 4).

Las lesiones se localizaron principalmente en las mejillas, nariz y frente (40 %, 25 % y 15 %). Predominaron los grados III y IV de FEC (42,2 % y 33 %, respectivamente). Las lesiones más frecuentes fueron las arrugas finas, lentigos actínicos y arrugas gruesas (99,1 %, 96,3 % y 85,3 %, respectivamente). La mediana global fue 15 lesiones por individuo. La mediana del tamaño de las lesiones osciló alrededor de los 0,9 cm<sup>2</sup>, con variación desde 0,4 hasta 2,1 cm<sup>2</sup>. La mediana del tiempo de evolución de las lesiones fue 18,7 meses, con un rango de 1 a 60 meses. Las características clínicas de las lesiones están descritas en la Tabla 5.

**Tabla 3.** Distribución de pacientes según edad y sexo

Grupo de edad (años)	Sexo					
	Masculino		Femenino		Total	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%	Frecuencia	%
▲ 21-30	8	25,0	2	2,6	10	9,2
▲ 31-40	5	15,6	9	11,7	14	12,8
▲ 41-50	5	15,6	28	36,4	33	30,3
▲ 51-60	3	9,4	23	29,9	26	23,9
▲ 60 y más	11	34,4	15	19,5	36	23,9
Total	32	100,0	77	100,0	109	100,0



**Tabla 5.** Características clínicas de las lesiones actuales

Variable	Categorías	n (%)
▲ Clasificación del fotoenvejecimiento según Gloglau	Grado I	3 (2,8)
	Grado II	24 (22,0)
	Grado III	46 (42,2)
	Grado IV	36 (33,0)
▲ Tipo de lesiones	Arrugas finas	108 (99,1)
	Arrugas gruesas	93 (85,3)
	Sequedad	93 (85,3)
	Aspereza	72 (66,1)
	Flacidez	82 (75,2)
	Efélides	81 (74,3)
	Hipopigmentación	65 (60,2)
	Lentigos actínicos	105 (96,3)
	Telangiectasias	81 (74,3)
	Puntos rubí	38 (34,9)
	Acrocordones	6 (5,5)
	Queratosis seborreica	38 (34,9)
	Elastoidosis	34 (31,2)
	Poiquilodermia	39 (35,8)
	Cutis romboidal	27 (24,8)
	Queratosis actínica	42 (38,5)
Leucoplasia	2 (1,8)	
Carcinoma basocelular	5 (4,6)	
Carcinoma escamoso	4 (3,7)	
▲ Número de lesiones	> 20	75 (68,5)
	≤ 20	34 (31,5)
	Media ± DE	25,5 ± 32,1
	Mediana ± RQ (mínimo; máximo)	15 ± 27 (1; 224)
	▲ Tamaño de las lesiones (cm <sup>2</sup> )	> 0,6
≤ 0,6		77 (34,5)
Media ± DE		0,8 ± 0,5
Mediana ± RQ (mínimo; máximo)		0,9 ± 0,3 (0,4; 2,1)
▲ Localización de las lesiones		Frente
	Nariz	56 (25)
	Párpados	7 (3)
	Mejillas	90 (40)
	Pabellón auricular	13 (6)
	Mentón	2 (1)
	Cuello	18 (8)
	Otra*	4 (2)
▲ Tiempo de evolución (meses)	≤ 12	49 (45,2)
	> 12	60 (54,8)
	Media ± DE	32,4 ± 55,5
	Mediana ± RQ (mínimo; máximo)	18,7 ± 23 (1; 60)

\*surco nasogeniano, labios

Los tratamientos recibidos según las indicaciones de los diferentes tipos de lesiones fueron *peeling* con AS-30%, *peeling* con ATC-25%, criocirugía y radiocirugía. La respuesta terapéutica de los pacientes sometidos al *peeling* con ácido salicílico al 30 % mostró que solo 40/108 pacientes con arrugas finas respondieron de forma total, mientras que el resto 68/108 no tuvo ninguna respuesta. Peor respuesta se encontró con la variable lentigos actínicos 10/105 pacientes con respuesta total, 21/105 con respuesta parcial y 74/105 sin respuesta. En cambio fue superior la respuesta de los pacientes con efélides 49/81 con respuesta total. Los pacientes con respuesta parcial o sin respuesta al *peeling* con AS-30% fueron sometidos al *peeling* de ATC-25%. El *peeling* con ATC-25% mostró respuesta total en 100 % de los pacientes con arrugas finas y con efélides, sin embargo, no fue totalmente efectiva frente a arrugas gruesas y lentigos actínicos.

Los pacientes con lentigos actínicos que mostraron respuesta parcial o no tuvieron respuesta al *peeling* con ATC-25% fueron sometidos a tratamiento con criocirugía. La criocirugía fue efectiva en el tratamiento de los lentigos, la leucoplasia, las queratosis seborreicas, las queratosis actínicas y en los carcinomas basales en aquellos que se negaron al tratamiento quirúrgico, en los que hubo algún riesgo para su realización o que presentaban lesiones pequeñas y/o múltiples. El resto de las lesiones presentes en los pacientes de la actual serie, tales como telangiectasias, puntos rubí y acrocordones fueron totalmente eliminados con radiocirugía.

## DISCUSIÓN

En el presente estudio, el mayor porcentaje de pacientes correspondió al sexo femenino. De ningún modo el FEC afectaría con mayor frecuencia a mujeres que con mayor periodicidad se mantienen realizando labores que demandan una menor exposición al sol, a diferencia de los hombres quienes mayormente realizan labores en lugares expuestos a intensas radiaciones UV, con su efecto fotoenvejecedor. Sin embargo, el predominio de las féminas en la consulta del HCQHA se debería a la mayor preocupación de estas por la construcción social de la imagen, por sus intentos de mantener bella su apariencia física y lucir cosméticamente mejor ante la sociedad, elementos que, además de producir bienestar físico, causan alivio psicológico, pues eleva la autoestima de la mujer de manera notable. La mayor asistencia de las mujeres a consulta de cosmética dermatológica es reflejada por la totalidad de los autores sobre el tema.<sup>1,2</sup>

Predominaron los fototipos II y III en la presente serie, resultado esperado, pues es conocido que en la población cubana predominan los fototipos II, III y IV, y es muy raro encontrar personas con fototipo I. Los fototipos IV, V, VI están protegidos de forma natural contra el FEC, gracias a la mayor cantidad de melanina que poseen con respecto a los grupos anteriores. Coincide con la literatura revisada, Malvy y col.<sup>3</sup> y Nagashima y col.<sup>4</sup>, que plantea una mayor frecuencia de FEC en sujetos con fototipo I al III.

En edades comprendidas entre 31 y 50 años se hicieron muy evidentes los signos de FEC, incluso se observan lesiones correspondientes a grados III y IV, según la clasificación de Glogau. Esto puede deberse a lo siguiente: 1) el aumento del calentamiento global de la atmósfera y el incremento del daño de la capa de ozono, provocado por la emisión desmedida e inescrupulosa de gases de efecto invernadero por países desarrollados; 2) la ubicación geográfica del archipiélago cubano, muy cerca del Ecuador; 3) la preferencia de los cubanos por el disfrute de los baños al sol en las playas, asociado a la moda de broncearse como símbolo de salud y belleza, y la no tendencia a la utilización de fotoprotectores solares. Varios autores plantean que el envejecimiento comienza desde el propio nacimiento del individuo, y los signos de FEC son evidentes a partir de los 30 años, cuya intensidad varía según varios factores como los siguientes: fototipo de piel, grado de exposición a las radiaciones UV, hábitos tóxicos, alimentación, factores genéticos, enfermedades concomitantes, calidad del descanso, nivel de fotoprotección, entre otros.<sup>5-9</sup>

El mayor porcentaje de los pacientes trabaja y a pesar de ejercer ocupaciones en las cuales no se hace obligatorio la exposición al sol (cuentapropistas, trabajadores de oficina y administrativos, gastronómicos, comercio, maestros, ingenieros, médicos y obreros) fueron los que predominaron en el presente estudio, lo cual puede deberse a lo siguiente: 1) el poco interés de los campesinos, albañiles y marineros por su aspecto personal; 2) la mayor preparación, nivel cultural y preocupación de los trabajadores de comercio y gastronomía, cuentapropistas, maestros, médicos e ingenieros; por los daños producidos por el fotoenvejecimiento y las repercusiones del mismo en la piel del individuo; 3) la mayor frecuencia del sexo femenino, relacionado con su respectiva mayor preocupación por la estética y la belleza cutáneas; 4) aunque su ocupación no guarda relación obligatoria con la fotoexposición estos pacientes refrieron exposición solar intensa y frecuente desde edades tempranas en la playa, en la búsqueda de estar bronceado, algo muy aceptado entre los jóvenes, asociado a la no fotoprotección.

Fueron elevadas las frecuencias del hábito de fumar y la ingestión de alcohol y café en la presente serie. Existen autores que plantean estrecha relación entre estas comorbilidades (diabetes *mellitus* e hipertensión arterial) y los hábitos tóxicos con la prematura aparición del FEC.<sup>10-15</sup>

Predominaron las arrugas finas y gruesas, los lentigos actínicos, la sequedad, aspereza y flacidez cutánea, las efélides y las telangiectasias; localizadas preferentemente en las mejillas, nariz y la frente, lo cual coincide con lo reportado por otros autores.<sup>16-18</sup> Todos los pacientes refrieron haber pasado numerosas horas en la playa, con elevada frecuencia durante su juventud, en búsqueda de una mejor apariencia física con el bronceado de su piel. Esto se torna alarmante si se tiene en cuenta que hubo pacientes hasta con 224 lesiones, cuyo tamaño en ocasiones logró alcanzar hasta 2 cm<sup>2</sup> y una enfermedad grados III y IV, con lesiones de hasta más de 60 meses de evolución. Estos datos permiten afirmar que la población cubana en su mayoría, desde etapas muy tempranas de la vida, tienen tendencia a la exposición solar, incluida la de horarios en los que la cantidad e intensidad de las radiaciones UV es notablemente perjudicial para la salud humana sin la adecuada fotoprotección. Esto, además, está asociado a total desconocimiento de la enfermedad, a pesar de la intensa y permanente labor de educación llevada a cabo por el Ministerio de Salud Pública y los medios de difusión masiva de la República de Cuba.

Fueron empleadas las siguientes modalidades terapéuticas: *peeling* con AS-30% (arrugas finas, efélides y lentigos actínicos), *peeling* con ATC-25% (arrugas finas, arrugas gruesas, efélides y lentigos actínicos), criocirugía (lentigos actínicos, leucoplasia, queratosis seborreica, queratosis actínica y carcinomas basocelulares) y radiocirugía (telangiectasias, puntos rubí y acrocordones). La selección de una u otra modalidad terapéutica dependió de las condiciones siguientes: a) el tipo de lesión; b) el tratamiento indicado para cada tipo de lesión, según bibliografía y experiencia del médico de asistencia; c) la aceptación por parte del paciente; d) la disponibilidad de los recursos en ese momento. Otros autores también utilizan estas modalidades para minimizar los efectos del fotoenvejecimiento.<sup>19-23</sup>

Los *peelings* son efectivos en el tratamiento de varias condiciones de la piel, fácil de realizar y sus resultados son predecibles y reproducibles. El éxito de los resultados del *peeling* está en su indicación precisa, la selección adecuada de los pacientes, la realización correcta de la técnica, en conocer la conducta a seguir antes y después del *peeling* y en conocer sus complicaciones y la forma de prevenirlas y tratarlas.

El *peeling* químico con AS-30% produce eliminación de las arrugas finas, las efélides y los lentigos actínicos. Además de ofrecer resultados cosméticos beneficiosos, previene y suprime el desarrollo de tumores cutáneos según Dainichi y col.<sup>24</sup>

El *peeling* químico con ATC-25% brinda excelentes resultados en el tratamiento de arrugas, efélides y lentigos actínicos. Puede ser utilizado en países con clima cálido, siempre y cuando el paciente realice una correcta fotoprotección posterior a la realización del procedimiento, para lo que debe evitar exponerse a las radiaciones UV entre las 9:00 y las 16:00 horas y utilizar fotoprotectores solares mayores o iguales a 30 UPS, sombreros, paraguas y un vestuario adecuado.

La criocirugía mostró excelentes resultados frente a las lesiones de lentigos actínicos, leucoplasia, queratosis seborreica, queratosis actínicas y carcinomas basocelulares. A nuestro juicio, la criocirugía es una alternativa de gran valor en la eliminación o reducción de lesiones múltiples, sobre todo en personas de edad avanzada, con numerosas lesiones tumorales y, a veces, con varias enfermedades sistémicas, en los que la cirugía convencional implicaba realizar cuantiosas intervenciones para lograr su eliminación, con técnicas complejas (colgajos extensos y/o grandes injertos), además de la alteración del ritmo de vida de los pacientes por sus temores a una operación, necesidad de hospitalización y/o empleo de anestesia general en algunos casos, y si bien la criocirugía no es el tratamiento de elección de los carcinomas basocelulares, sí disminuye notablemente el número de lesiones tumorales para realizar cirugía convencional. A esto se unen otras ventajas de la criocirugía, como relativa facilidad y rapidez de aplicación, bajo costo y alto rendimiento; que puede aplicarse a pacientes con ciertas contraindicaciones de cirugía convencional, ancianos, por alto riesgo, con coagulopatías, con marcapasos; no produce hemorragias; tratamiento rápido de gran número de lesiones en una sola visita y se pueden efectuar tratamientos reiterados.<sup>25-30</sup>

Otros autores<sup>31-34</sup> comunican resultados similares a los encontrados en la presente serie.

El dermatólogo, en su actividad quirúrgica, dispone de toda una serie de posibilidades que van más allá de la cirugía convencional, sin dudas la más habitual, pero que por diversos motivos, no puede ser aplicada a todos los pacientes. La alternativa más clásica, por su antigüedad, es la electrocirugía, a la que se han ido incorporando, de forma sucesiva, la criocirugía, la fototerapia fotodinámica, y, más recientemente, la radiocirugía y la laserterapia. De la elección adecuada de cada una y de la habilidad y de

la experiencia del dermatólogo derivarán los resultados. La radiocirugía consiste en el paso de ondas de radio de alta frecuencia a través de un tejido blando, que permite cortar, coagular o extirpar tejidos. El paso continuo de ondas de radio de frecuencia de 3,8 MHz crea una resistencia en los tejidos, la cual produce una transformación de la energía en forma de calor. Este calor volatiliza el líquido intracelular, solo en el punto de contacto con el electrodo, con lo que se evita el daño en otros estratos celulares. Su efectividad frente a fibromas cutáneos, telangiectasias, puntos rubí y acrocordones ha sido observada en la presente serie y documentada por numerosos autores.<sup>35-41</sup>

## CONCLUSIONES

Predominaron los pacientes mayores de 40 años, trabajadores, del sexo femenino, fototipos de piel II y III, con hábitos de fumar e ingestión de café y alcohol, con arrugas finas y gruesas, lentigos actínicos, sequedad; localizadas preferentemente en las mejillas, la nariz y la frente; asociadas a prolongado tiempo de evolución de la enfermedad, gran área de afectación y a elevado número y tamaño de lesiones. Los tratamientos utilizados (*peeling* con AS-30%, *peeling* con ATC-25%, criocirugía y radiocirugía) mostraron efectividad total o parcial según el tipo de lesiones. Las lesiones cutáneas (lentigos y efélides) que no respondieron de forma total a los *peeling* con AS-30% o con *peeling* con ATC-25% resolvieron con criocirugía.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Cisneros JL, Del Rio, Bouffard F. Innovación en el concepto de peeling: camel, con acción despigmentante y rejuvenecedora. *Med Cutan Iber Lat Am*. 2003; 31(3):173-8.
2. Fuentes del Campo A. Procedimiento quirúrgico miniinvasivo para el rejuvenecimiento de la región frontal. *Cir Ciruj*. 2009;77:157-63.
3. Malvy J, Guinot C, Preziosi P, Vaillant L, Tenenhaus M, Galan P, et al. Epidemiologic determinants of skin photoaging: baseline data of the SU.VI.MAX. Cohort. *J Am Acad Dermatol*. 2000;42(1):47-55.
4. Nagashima H, Hanada K, Hashimoto I. Correlation of skin phototype with facial wrinkle formation. *Photodermatol Photoimmunol Photomed*. 1999; 15(1):2-6.
5. Lozada SM, Rueda R. Envejecimiento cutáneo. *Rev Ascolderma Colomb Dermatol*. 2010;18:10-7.
6. Farage MA, Miller KV, Elsner P, Maibach HI. Intrinsic and extrinsic factors in skin ageing: a review. *Int J Cosmetic Science*. 2007;30:87-95.
7. Bennet M, Robinson M, Baron E, Cooper K. Skin immune systems and inflammation: protector of the skin or promoter of aging? Symposium Proceedings. *J Invest Dermatol*. 2009;13:15-9.
8. Stern RS. Treatment of photoaging. *N Engl J Med*. 2004;350:1526-34.
9. Pathak MA, Fitzpatrick TB. The role of natural photoprotective agents in human skin. In: Pathak MA, editors. *Sunlight and man: normal and abnormal photobiologic responses*. Tokyo: University of Tokyo Press; 1976. p. 725-50.
10. Gilchrist BA. The variable face of photoaging: influence of skin type. *Cosmet Toiletries*. 1992;107:41-2.
11. Fitzpatrick TB. The validity and practicality of sun reactive skin types I through VI. *Arch Dermatol*. 1988;124:869-71.
12. Fallin MD, Matteini A. Genetic epidemiology in aging research. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci*. 2009;64:47-60.

13. Foley D, Craig J, Morley R, Olsson C, Dwyer T, Smith K, et al. Prospects for epigenetic epidemiology. *Am J Epidemiol*. 2009;169:389-400.
14. Yin L, Morita A, Tsuji T. Skin aging induced by ultraviolet exposure and tobacco smoking: evidence from epidemiological and molecular studies. *Photodermatol Photoimmunol Photomed*. 2011;17:178-83.
15. Raitio A, Kontinen J, Rasi M. Comparison of clinical and computerized image analyses in the assessment of skin ageing in smokers and non-smokers. *Acta Derm Venereol*. 2004;84(6):422-7.
16. Calleja-Agius J, Muscat-Baron Y, Brincat M. Skin ageing. *Menopause Int*. 2009;13:60-4.
17. Morales-Molina JA, et al. Quemaduras solares: fotoprotección y tratamiento. Review Articles. *Ars Pharm*. 2006;47(2):119-35.
18. Castanedo Cazares JP, Ehnis-Pérez A, Zúñiga-Yudiche M, Torres-Alvarez B. Los vehículos de motor y la exposición ultravioleta en México. *Rev Invest Clin*. 2012;(64):620-4.
19. López Martín-Prieto S, Sánchez Conejo J. Peeling químico con TCA. Un peeling clásico de máxima actualidad. *Actas dermosifiliogr*. 2001;92:537-47.
20. Kumari R, Thappa DM. Comparative study of trichloroacetic acid versus glycolic acid chemical peels in the treatment of melasma. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2010;76:447-9.
21. Szeimies RM, Karrer S, Radakovic-Fijan S, Tanew A, Calzavara-Pinton PG, Zane C, et al. Photodynamic therapy using topical methyl 5-aminolevulinatate compared with cryotherapy for actinic keratosis: a prospective, randomized study. *J Am Acad Dermatol*. 2012;47:258-62.
22. Deonizio J, Marcela D, Mulinari-Brenner FA. Cryopeeling for treatment of photodamage and actinic keratosis: liquid nitrogen versus portable system. *An. Bras. Dermatol*. 2011;86(3):440-4.
23. Berneburg M, Trelles M, Friguet B, Ogden S, Esrefoglu M, Kaya G, et al. How best to halt and/or revert UV-induced skin ageing: Strategies, facts and fiction. *Controv Experim Dermatol*. 2009;17:228-32.
24. Dainichi T, Ueda S, Isoda M, Koga T, Kinukawa N, Nose Y, et al. Chemical peeling with salicylic acid in polyethylene glycol vehicle suppresses skin tumour development in hairless mice. *Br J Dermatol*. 2003;148(5):906-12.
25. Rodríguez S, Gutiérrez Z, Castillo W. Crioterapia con nitrógeno líquido en epiteloma basocelular. *Folia Dermatol Peru*. 1997;8:39-41.
26. Morton C, Campbell S, Gupta G, Keohane S, Lear J, Zaki I, et al. Action Investigators. Intraindividual, right-left comparison of topical methyl aminolaevulinatate-photodynamic therapy and cryotherapy in subjects with actinic keratoses: a multicentre, randomized controlled study. *Br J Dermatol*. 2006;155:1029-36.
27. Hauschild A, Kahler KC, Egberts F. [Modern treatment modalities in actinic keratoses of the skin]. *Dtsch Med Wochenschr*. 2006;131:447-52.
28. Gold MH, Nestor MS. Current treatments of actinic keratosis. *J Drugs Dermatol*. 2006;5(Suppl 2):17-25.
29. Har-Shai Y, Sabo E, Rohde E, Hyams M, Assaf C, Zouboulis CC. Intralesional cryosurgery enhances the involution of recalcitrant auricular keloids: a new clinical approach supported by experimental studies. *Wound Repair Regen*. 2006;14:18-27.
30. Zurada JM, Kriegel D, Davis IC. Topical treatments for hypertrophic scars. *J Am Acad Dermatol*. 2006;55:1024-31.
31. Streeton CL, Gospodarevskaya E, Harris A. Treatment of basal cell carcinomas by general practitioners in Australia. *Int J Dermatol*. 2006;45:345-51.
32. Ceilley RI, Del Rosso JQ. Current modalities and new advances in the treatment of basal cell carcinoma. *Int J Dermatol*. 2006;45:489-98.
33. Vargo N. Cutaneous malignancies: BCC, SCC, and MM. *Dermatol Nurs*. 2006;18:183-200.
34. Holcomb SS. Nonmelanoma skin cancer. *Nursing*. 2006;36:56-7.
35. Klavuhn KG, Green D. Importance of cutaneous cooling during photothermal epilation: Theoretical and practical considerations. *Lasers Surg Med*. 2002;31:97-105.
36. Torres JH, Tunnell JW, Pikkula BM, Anvari B. An analysis of heat removal during cryogen spray cooling and effects of simultaneous airflow application. *Lasers Surg Med*. 2001;28:477-86.
37. Raulin C, Greve B, Hammes S. Cold air in laser therapy: First experiences with a new cooling system. *Lasers Surg Med*. 2000;27:404-10.
38. Kauvar ANB, Frew KE, Friedman PM, Geronemus RG. Cooling gel improves pulsed KTP laser treatment of facial telangiectasia. *Lasers Surg Med*. 2002;30:149-53.
39. Dover JS, Arndt KA. New approaches to the treatment of vascular lesions. *Lasers Surg Med*. 2000;26:158-63.
40. Lupton JR, Alster TS, Romero P. Clinical comparison of sclerotherapy versus long-pulsed Nd:YAG laser treatment for lower extremity telangiectases. *Dermatol Surg*. 2002;28:694-7.
41. Kaudewitz P, Klovekorn W, Rother W. Effective treatment of leg telangiectasia with a new diode laser. *Dermatol Surg*. 2001;27:101-6.

CORRESPONDENCIA: Israel Alfonso-Trujillo  
isralfonso@infomed.sld.cu

Calzada de Managua 1133 e/ Caimán y Quemados. Las Guásimas, Arroyo Naranjo. La Habana, Cuba. CP: 19320.

FECHA DE RECEPCIÓN: 4 de junio de 2014.

FECHA DE ACEPTACIÓN: 18 de junio de 2014.

CONFLICTO DE INTERESES: los autores declaran no tener conflicto de intereses.



# Hiperplasia epitelial focal

*Focal epithelial hyperplasia*

**Gladys Chanco-Ramírez<sup>1</sup>**

## RESUMEN

La hiperplasia epitelial focal (HEF) o enfermedad de Heck es una patología poco frecuente de la mucosa oral, caracterizada por una proliferación benigna del epitelio debida a la infección por el papilomavirus humano (PVH) tipos 13 y 32. El nombre enfermedad de Heck deriva del nombre del médico que evaluó al primer paciente, en México, en 1961. Sin embargo, una revisión de la literatura latinoamericana revela publicaciones previas realizadas por Estrada, en 1956, quien observó esta entidad en indios colombianos. Algunos años después, Soneira y Fonseca realizaron la primera descripción completa de la enfermedad, y señalaron sus características clínicas e histológicas y, además, sugirieron el posible origen viral. Finalmente, en 1965, Archard y col. la denominaron HEF, aunque en la actualidad se sugiere utilizar el nombre de hiperplasia multifocal del epitelio, que describe mejor las características clínicas y microscópicas de la enfermedad. La HEF se presenta con un claro predominio en indios americanos, esquimales y en algunas comunidades de Sudáfrica, aunque se han descrito casos aislados en otros grupos étnicos. En América del Sur es más frecuente en la cuenca del Amazonas de Perú, en Venezuela, Colombia, Bolivia, Brasil y Paraguay.

**PALABRAS CLAVE.** Hiperplasia epitelial focal, papilomavirus humano.

## ABSTRACT

The focal epithelial hyperplasia (HEF) or Heck's disease is a rare disease of the oral mucosa, characterized by benign epithelial proliferation due to infection with human papillomavirus (HPV) types 13 and 32. The disease name derives Heck the name of the doctor who evaluated the first patient in Mexico in 1961. However, a review of Latin American literature reveals previous publications by Estrada, in 1956, who observed this entity in Colombian Indians. Some years later, Soneira and Fonseca made the first complete description of the disease, noting their clinical and histological features and also suggested the possible viral origin. Finally, in 1965, Archard et al. HEF called it, although at present it is suggested to use the name multifocal epithelial hyperplasia, which best describes the clinical and microscopic features of the disease. The HEF is presented with a clear predominance of Americans, Eskimos and Indians some communities in South Africa, although

isolated cases in other ethnic groups. In South America it is more common in the Amazon basin of Peru, Venezuela, Colombia, Bolivia, Brazil and Paraguay.

**KEY WORDS.** Focal epithelial hyperplasia, human papillomavirus.

## INTRODUCCIÓN

La hiperplasia epitelial focal (HEF), también llamada enfermedad de Heck, es una enfermedad relativamente rara, que se presenta generalmente en niños entre los 3 y 18 años de edad y es común en ciertos grupos étnicos, como los esquimales, aunque se han descrito algunos casos en algunos países americanos.<sup>1-4</sup> Se caracteriza por lesiones papulares múltiples, sésiles o pediculadas, que miden entre 1 y 5 mm y algunas se agrupan formando placas. Su localización característica es en las mucosas de los labios, carrillos, lengua y con menos frecuencia se encuentran también en encías. Esta entidad no afecta el piso de la boca ni la orofaringe. Las lesiones exhiben una superficie

1. Residente de Dermatología del Hospital Militar Central.

irregular, pueden ser del mismo color de la mucosa que las rodea o de aspecto blanquecino; son asintomáticas y muchas veces son detectadas en exámenes de rutina. Las lesiones pueden progresar, remitir espontáneamente o permanecer sin modificaciones, aunque es difícil verlas en el adulto.

Dada la poca frecuencia con la que se hace este diagnóstico en niños y adolescentes, y por la necesidad de descartar la posibilidad de que se trate de lesiones papilomatosas y condilomatosas, que se observan en niños con el antecedente de abuso sexual, se creyó necesaria la revisión de este tema.

Habitualmente aparece en la infancia y en la adolescencia, fundamentalmente entre los 3 y los 18 años, más frecuente en mujeres. Se trata de una entidad que tiene características clínicas e histológicas distintivas.<sup>5-7</sup>

## ETIOLOGÍA

La HEF es causada por el VPH. En 90 % de los casos se asocia a los serotipos 13, el más frecuente, y 32.<sup>2,5-7</sup>

**Tabla 1.** Correlación de los papilomavirus humanos (PVH) con enfermedad

Enfermedad	Tipos de PVH asociados
▲ Verrugas plantares	1,* 2,* 4, 63
▲ Mirmecia	60
▲ Verrugas comunes	1,* 2,* 4, 26, 27, 29, 41,* 57, 65, 77
▲ Verrugas comunes en carniceros	1, 2,* 3, 4, 7,* 10, 28
▲ Verrugas planas	3,* 10,* 27, 38, 41,* 49, 75, 76
▲ Verrugas intermedias	10,* 26, 28
▲ Epidermodisplasia verruciforme	2,* 3,* 5,* 8,* 9,* 10,* 12,* 14,* 15,* 17,* 19, 20,* 21, 22, 23, 24, 25, 36, 37, 38,* 47, 50
▲ Condiloma acuminado	6,* 11,* 30,* 42, 43, 44, 45,* 51,* 54, 55, 70
▲ Neoplasias intraepiteliales	
– Inespecífico	30,* 34, 39,* 40, 53, 57, 59, 61, 62, 64, 66,* 67, 69, 71
– Grado bajo	6,* 11,* 16,* 18,* 31,* 33,* 35,* 42, 43, 44, 45,* 51,* 52,* 74
– Grado alto	6, 11, 16,* 18,* 31,* 33,* 35,* 39,* 42, 44, 45,* 51,* 52,* 56,* 58,* 66*
▲ Carcinoma cervical	16,* 18,* 31,* 33,* 35,* 39,* 45,* 51,* 52,* 56,* 58,* 66,* 68,* 70
▲ Papilomas laríngeos	6,* 11*
▲ Hiperplasia epitelial focal	13,* 32*
▲ Papilomas conjuntivales	6,* 11,* 16**
▲ Otros	6, 11, 16,* 30,* 33,* 36, 37, 38,* 41,* 48,* 60, 72, 73

\* Asociaciones más comunes

\* Alto potencial maligno

Información adicional sobre los nuevos tipos de PVH pueden ser encontrados en PVH Sequence Database ([hpv-web.lanl.gov](http://hpv-web.lanl.gov))

## PATOGENIA

Aunque la patogenia es desconocida, se ha visto que los factores del huésped, tales como el sistema inmunológico, malnutrición y factores genéticos, son muy importantes en la patogénesis de esta entidad. En adultos hay casos asociados a virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).<sup>8,9</sup>

Se cree que existe una predisposición genética para padecer esta enfermedad, ya que se ha visto una clara historia familiar y una asociación con determinados HLA.<sup>10</sup> En un estudio mexicano se evidenció una asociación significativa con el HLA DR44. Este alelo es relativamente frecuente en indios americanos de México, Guatemala y Colombia. Parece que hay una susceptibilidad genética, que confiere una anomalía inmunológica específica en la respuesta a ciertos tipos VPH.<sup>5-7</sup>

## CLÍNICA

Múltiples pápulas que pueden afectar encía, mucosa labial, yugal y lengua, el tamaño es variable entre 3 y 10 mm de diámetro, superficie lisa, aunque algunas veces puede ser rugosa, del mismo color de la mucosa adyacente, base sésil, de crecimiento lento, con tendencia a confluir y asintomática.

La localización más frecuente es el labio inferior, y en menor medida el labio superior, la lengua y la mucosa yugal (Figura 1). Es rara la afectación del paladar, el suelo de la boca y la orofaringe.<sup>5,10,11</sup>

## HISTOPATOLOGÍA

Hiperplasia epitelial, elongación y anastomosis de las crestas interpapilares, con paraqueratosis, acantosis focal, coilocitosis focal, y figuras mitosoidales (células que muestran cambios degenerativos nucleares y que simulan la mitosis) en queratinocitos superficiales.<sup>5</sup> Figura 2.

Coilocitos: células de forma ovoide con citoplasma aumentado y núcleos desplazados; se puede presentar infiltrado inflamatorio.

Es importante la presencia de cuerpos mitosoides, ya que estos son los que diferencian la HEF del papiloma, verruga vulgar y condilomas.<sup>4</sup>

## DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Habría que considerar múltiples patologías de la cavidad oral, fundamentalmente condiloma – sobre todo en jóvenes, para evitar erróneas implicaciones sexuales o de abuso–,<sup>12</sup> verruga viral, neuroma mucoso, nevus blanco esponjoso, papiloma por mordedura, papilomatosis oral florida, e hiperplasia epitelial difusa en masticadores de tabaco.<sup>2,5</sup>



**Figura 1.** Múltiples pápulas localizadas en mucosa yugal izquierda.

## TRATAMIENTO

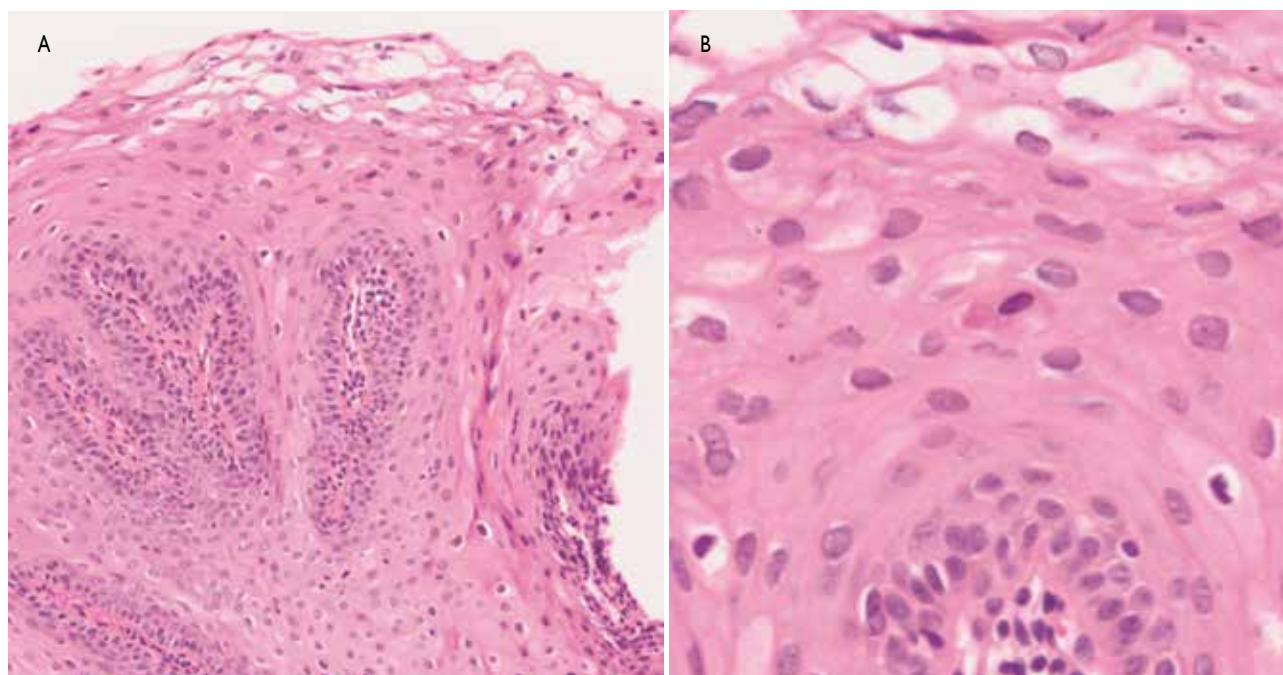
La HEF presenta un curso benigno, tiende a la resolución espontánea en meses o pocos años, aunque a veces es más prolongado.<sup>5</sup> Por tanto, no es necesario realizar tratamiento. Además, no se ha demostrado ningún tratamiento eficaz, aunque se ha descrito buena respuesta con métodos destructivos como láser CO<sub>2</sub>,<sup>13,14</sup> resina de podofilino e interferón.<sup>6,7,15</sup>

Es muy importante destacar que la HEF tiene tendencia a la regresión espontánea, pero la enfermedad persiste por 10 y hasta 30 años, lo que implica que los pacientes presentarán las lesiones todo el período de la niñez, la juventud y parte de la adultez, lo que genera problemas bucales y psicosociales como el rechazo.<sup>16</sup>

La excisión quirúrgica, la criocirugía, la ablación con láser y la aplicación de ácido tricloroacético (ATCA) son algunas de las diferentes alternativas de tratamiento empleadas para esta patología.

El ATCA fue creado en la década de 1830 y se utilizó en humanos por primera vez en 1926, está compuesto por carbono, cloro, oxígeno e hidrógeno y produce una desnaturalización, precipitación y destrucción de las lesiones por coagulación química del tejido afectado.

El ATCA es utilizado en el tratamiento de infecciones por el VPH en la vagina, en patologías como papiloma, condiloma



**Figura 2.** A) Hiperplasia epidérmica, paraqueratosis, acantosis. Hematoxilina-eosina 100X. B) Coilocitos y células mitosoides.

y verrugas vulgares, y con concentraciones superiores de 80 % se obtienen buenos resultados. Sin embargo, Little y col. reportaron que en las infecciones bucales por el VPH una de las terapias con buenos resultados es la aplicación con ATA y recomiendan concentraciones entre 80 % y 90 %. Mata y col. reportaron una serie de casos de pacientes en edad pediátrica, de sexo femenino, diagnosticadas con HEF, que fueron tratados con crioterapia y ATA; a los dos años de seguimiento observaron una resolución completa de las lesiones en todos los casos.<sup>16</sup>

## CONCLUSIONES

- ▲ Se destaca la baja frecuencia de esta patología, la importancia de incorporarla dentro de los diagnósticos diferenciales de lesiones orales y su curso benigno, por lo que no es necesario realizar tratamientos agresivos.
- ▲ Es importante por tanto hacer diagnóstico diferencial con condilomas, sobre todo en pacientes jóvenes, para evitar erróneas implicaciones sexuales o de abuso.
- ▲ Ante la sospecha diagnóstica debe realizarse la búsqueda de HPV específicos a través de PCR como prueba confirmatoria.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Méndez Santillán E. Hiperplasia epitelial focal (enfermedad de Heck). Reporte de un caso. *Rev Mex Pediatr*. 2003;70(3):132-134.
2. Wolff K, Johnson RA, Saavedra AP. *Fitzpatrick's Color atlas and synopsis of clinical Dermatology*. Seventh edition. McGraw-Hill; 2013.
3. Buonsante ME, Arias M, López Santoro C, Meik S, Kien MC, Pellerano G. Hiperplasia epitelial focal. *Arch Argent Dermatol*. 2011;61:18-21.
4. Harris Ricardo J, Fortich Mesa N. Caso severo de manifestaciones bucales de la hiperplasia epitelial focal Salud Uninorte. *Barranquilla (Col.)* 2012;28(3): 445-45.
5. Vera-Iglesias E, García-Arpa M, Sánchez-Caminero P, Romero-Aguilera G, Cortina de la Calle P. Hiperplasia epitelial focal. *Actas Dermosifiliogr*. 2007;98:621-3.
6. Delgado Y, Torrelo A, Colmenero I, Zambrano A. Hiperplasia epitelial focal. *Actas Dermatosifiliogr*. 2005;96:697-9.
7. Michael EJ, Husain S, Zalar G, Nouvo G. Focal epithelial hyperplasia in an ecuatorian girl. *Cutis*. 1999;64:395-6.
8. Moerman M, Danielides VG, Nousia C, Van Wanz F. Recurrent focal epithelial hyperplasia due to HPV13 in an HIV-positive patient. *Dermatology*. 2001;203:339-41.
9. Viraben R, Aquilina C, Brousset P, Bazex J. Focal epithelial hyperplasia (Heck's disease) associated with AIDS. *Dermatology*. 1996;193:261-2.
10. González LV, Gaviria AM. Clinical, histopathological and virological findings in patients with focal epithelial hyperplasia from Colombia. *Int J Dermatol*. 2005;44:274-9.
11. Jayasooriya PR, Abeyratne S, Ranasinghe AV, Tilakaratne WM. Focal epithelial hyperplasia (Heck's disease): report of two cases with PCR detection of human papillomavirus DNA. *Oral diseases*. 2004;10:240-3.
12. Guill CK, Hwang LY, Iyengar V, Hsu S. Asymptomatic labial papules in a teenager. *Arch Dermatol*. 2002;138:1509-14.
13. Luomanen M. Oral focal epithelial hyperplasia removed with CO2 laser. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 1990;19:205-7.
14. Bassioulas K, Danielides V, Georgiou I, Photos E, Zagorianakou P, Skevas A. Oral focal epithelial hyperplasia. *Eur J Dermatol*. 2000;10:395-7.
15. Akyol A, Anadolu R, Anadolu Y, Ekmekci P, Gurgey E, Akay N. Multifocal papillomavirus epithelial hyperplasia: successful treatment with CO2 laser therapy combined with interferon alpha-2b. *Int J Dermatol*. 2003;42:733-5.
16. Harris Ricardo J, Vásquez Sanjuán K, Fortich Mesa N. Hiperplasia epitelial focal. Tratamiento conservador con ácido tricloroacético. *Revista CES Odontología*. 2011;24.

CORRESPONDENCIA: Gladys Chanco-Ramírez  
gkari\_18@hotmail.com

FECHA DE RECEPCIÓN: 15 de diciembre de 2014.  
FECHA DE ACEPTACIÓN: 30 de diciembre de 2014.



# Paquioniquia congénita tipo 1

*Pachyonychia congenita type 1*

**Andrei Kochubei-Hurtado,<sup>1</sup> Karen Peláez-Castro,<sup>2</sup> María del Carmen Tello-Flores,<sup>2</sup> Diana Lecca-Rengifo,<sup>2</sup> Cecilia Pérez-Vásquez<sup>2</sup> y Gadwyn Sánchez-Felix<sup>3</sup>**

## RESUMEN

La paquioniquia congénita (PC) es una rara genodermatosis de inicio en la infancia temprana caracterizada por una hiperqueratosis ungueal y frecuentes alteraciones asociadas. Se presenta el caso de una mujer de 28 años con lesiones clínicas compatibles con paquioniquia congénita tipo 1.

**PALABRAS CLAVE.** Paquioniquia, paquioniquia congénita, genodermatosis.

## ABSTRACT

The pachyonychia congenita (PC) is a rare genodermatosis of onset in early infancy characterized by hyperkeratosis nail and frequent partner changes. The case of a 28 year old woman with clinical lesions compatible with pachyonychia congenita type 1 is presented.

**KEY WORDS.** Pachyonychia, congenital paquioniquia, genodermatosis

## INTRODUCCIÓN

La paquioniquia congénita (PC) es una rara genodermatosis de inicio en la infancia temprana caracterizada por una hiperqueratosis ungueal y frecuentes alteraciones asociada.<sup>1</sup> Según reportes de la literatura, su frecuencia oscila entre 1 000 y 10 000 casos, por lo que ha sido difícil caracterizarla e investigarla.

## CASO CLÍNICO

Paciente mujer de 28 años de edad, natural y procedente de Ica, ama de casa, consulta por la presencia de lesiones en todas las uñas de las manos y de los pies, desde poco después del nacimiento. Las uñas se han engrosado y crecen con dirección vertical. En las zonas de presión, además del engrosamiento plantar focal, hay dolor al deambular.

Al examen clínico: se aprecia engrosamiento y crecimiento vertical en todas las uñas de las manos y de los pies, e hiperqueratosis focal en las zonas de presión de los pies (Figuras 1-4).

## DISCUSIÓN

La PC es una genodermatosis poco frecuente, del tipo displasia ectodérmica, cuyo rasgo característico es la hipertrofia y distrofia ungueal.<sup>2</sup> Fue descrita inicialmente por Jadassohn y Lewandowsky, en 1906, y se conocen dos tipos: la tipo 1 (PC-1) o Jadassohn-Lewandowsky, cuya mutación se encuentra en la CK16, y tipo 2 (PC-2) o Jackson-Lawler, con mutación en la CK17.<sup>3</sup>

En ambos tipos de PC hay distrofia ungueal hipertrófica con las tres características siguientes: hiperqueratosis del lecho ungueal, engrosamiento de la lámina ungueal y distorsión

1. Médico residente de Tercer año. Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins (HNERM). Lima, Perú.

2. Médico residente del Primer año. HNERM. Lima, Perú.

3. Jefe del servicio de Dermatología del HNERM. Lima, Perú.



**Figura 1.** Pies. A) Uñas de los pies hiperqueratósicas. B) Tercio anterior y central de los pies con placas hiperqueratósicas que coinciden con las zonas de apoyo.



**Figura 2.** Uñas de los dedos de la mano con deformidad e hiperqueratósicas.



**Figura 3.** Uña del primer dedo del pie derecho, hiperqueratosis semejante a un cuerno cutáneo.

de la curvatura de la uña; además, un grado variable de queratodermia palmoplantar con acentuamiento en las áreas de trauma.<sup>3</sup>

Para su diagnóstico hay criterios mayores y menores. El diagnóstico se fundamenta cuando el criterio mayor se asocia con al menos un criterio menor. Los cambios en las uñas, o distrofia ungueal hipertrófica, es el criterio mayor; los criterios menores son herencia autosómica dominante, queratodermia palmoplantar, leucoqueratosis oral, hiperqueratosis folicular, ampollas en las palmas y las plantas o leucoqueratosis laríngea.<sup>4</sup>



**Figura 4.** Uñas de los dedos de la mano con hiperqueratosis marcada, que semeja cuernos.

La PC-1 se caracteriza por presentar distrofia e hipertrofia ungueal, queratodermia palmoplantar focal no epidermolítica y, ocasionalmente, queratosis folicular de codos, rodillas y caderas. Puede retrasarse la presentación de las callosidades hasta los siete años de edad, las alteraciones ungueales pueden evidenciarse en el momento del nacimiento, sin embargo, es más frecuente que lo hagan durante los primeros meses de vida. Los callos plantares se desarrollan en los puntos de presión, pueden formarse ampollas con la marcha, los callos palmares se presentan en los trabajadores manuales.<sup>5</sup>

En la literatura peruana se ha descrito varios casos Tincopa y col., en 1991, reportan una familia donde madre e hijo venían siendo afectados por cuatro generaciones, con PC, hiperqueratosis palmoplantar, queratosis folicular, disqueratosis corneal, bulas plantares en la Madre, ambos con gran limitación visual y relativa para deambular.<sup>6</sup> También García y col., en 2009, describen una niña de ocho años de edad, sin antecedentes familiares que desde el nacimiento presenta distrofia ungueal hipertrófica, a los dos años de edad se agrega hiperqueratosis plantar, cuadro compatible con PC-1 o de Jadassohn-Lewandowsky.<sup>7</sup>

El caso presentado, en el que se evidencia la distrofia ungueal poco después del nacimiento con queratodermia plantar focal y dolor al caminar, se concluye que es una PC-1. Se dejó el tratamiento con emolientes.

No existe un tratamiento curativo y se han empleado queratolíticos tópicos y retinoides sistémicos con una respuesta variable.<sup>8</sup>

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Guerrero-Fernandez J. Paquioniquia congénita. [Monografía en Internet]. Guerrero-Fdez J: Web Pediatría [en línea] [actualizado en julio 2013; consultado el 27/05/2014]. Disponible en: <http://www.webpediatria.com>
2. Smith FG, Kaspar RL, Schwartz ME, et al. Pachyonychia congenita includes: pachyonychia congenita type 1, pachyonychia congenita type 2. *Gene Rev*. 2009.
3. Posso De los Ríos C. Paquioniquia congénita. *Bol Col Dermatol*. 2008;3:7-9.
4. Rodríguez NI, Fernández-Durán D, Chávez AA. Paquioniquia congénita: respuesta a tratamiento con isotretinoína oral. *Actas Dermosifiliogr*. 2002;93(10):609-10.
5. Outomuro D, Serra AM. Diagnósticos diferenciales de la queratodermia Palmoplantar. *Rev Med Int*. 2005;1(2).
6. Tincopa WVO, Carbajal VA. Paquioniquia congénita: síndrome de Jadassohn-Lewandowsky. *Diagnóstico (Perú)*. 1991;28:28-31.
7. García M, et al. Paquioniquia congénita a propósito de un caso. *Dermatol Peru*. 2009;19(4):330-337.
8. Cárdenas ML, Balcázar LF, Vargas N. *Rev Asoc Colomb Dermatol*. 2009;17: 242-4.

CORRESPONDENCIA: Dr. Andrei Kochubei Hurtado  
pielyanexos@hotmail.com

FECHA DE RECEPCIÓN: 4 de junio de 2014.

FECHA DE ACEPTACIÓN: 18 de junio de 2014.

CONFLICTO DE INTERESES: los autores declaran no tener conflicto de intereses.

# Poroqueratosis genital: reporte de caso y revisión de la literatura

*Genital porokeratosis: case report and review of the literature*

**Diana Lecca-Rengifo,<sup>1</sup> Andrei Kochubei-Hurtado,<sup>1</sup> Verónica Vilcahuamán-Rivera,<sup>3</sup>  
Gadwyn Sánchez-Félix,<sup>2</sup> Tomás Carbajal-Rivera<sup>4</sup>**

## RESUMEN

La poroqueratosis es un grupo de dermatosis raras que se producen debido a un trastorno del proceso de queratinización. Hay diferentes formas clínicas, pero característicamente se presenta como pápulas delimitadas con centro ligeramente atrófico y borde elevado hiperqueratósico, pueden causar prurito. En la histopatología se puede observar las lamelas cornoides y la hipogranulosis como características importantes. Se presenta el caso de un paciente varón de 32 años de edad con lesiones en la región genital, una localización rara para esta enfermedad pero con clínica e histopatología típicas, que fue tratado con crioterapia.

**PALABRAS CLAVE.** Poroqueratosis, dermatosis.

## ABSTRACT

The porokeratosis is a rare dermatosis occurring due to a disorder of keratinization process. There are different clinical forms, but characteristically arises as papules delimited with center slightly atrophic and edge high hyperkeratotic, which can cause itching. The histopathology, you can see the lamellae cornoides and the hypogranulosis as important features. A case of a 32-year-old male patient is presented with lesions in the genital region, a rare location for this disease but with typical clinical and histopathology, which was treated with cryotherapy.

**KEY WORDS.** Porokeratosis, dermatoses.

## INTRODUCCIÓN

La poroqueratosis (PQ) es un grupo de dermatosis raras que caracterizan por presentar una o varias pápulas o placas hiperqueratósicas anulares con crecimiento

centrífugo, rodeadas por un borde elevado bien definido e hiperqueratósico, que corresponden histopatológicamente a las columnas de paraqueratosis o también llamadas lamelas cornoides presentes en la epidermis. Las lesiones son generalmente asintomáticas, pero en algunos casos pueden producir prurito intenso.

Su etiología es desconocida, pero se considera que se debe a alteraciones en la queratinización. Se han identificado mutaciones en algunos genes para determinadas variedades de PQ, como en la forma actínica superficial diseminada, los genes SART3 que participa en la división del ARN mensajero, SSH1 y ARPC3 involucrados en la polimerización y dinámica de los filamentos de actina. Se considera que es un trastorno con herencia autosómica dominante y penetrancia variable. Puede aparecer desde tempranas edades o más tardíamente por efecto de factores desencadenantes en una persona con predisposición genética. Por ejemplo, la radiación ultravioleta y los estados de inmunosupresión. No obstante, también hay casos no hereditarios que tienen un comienzo más tardío.

Fue descrita por primera vez por Vittorio Mibelli en 1893 como múltiples placas anulares de crecimiento centrífugo y

1. Residente de dermatología. Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins (HNERM).  
2. Jefe del servicio de Dermatología. HNERM.  
3. Médico asistente del Servicio de Dermatología. HNERM.  
4. Médico patólogo. HNERM.



borde elevado localizadas en piel y mucosas, que aparece en la infancia y la niñez, considerada como la forma clásica. Fue denominada así debido a que se pensó erróneamente que la columna de paraqueratosis o lamela corneíde se originaba del 'poro' sudoríparo o acrosiringio. Se han descrito al menos cinco variedades de PQ, entre ellas la PQ actínica superficial diseminada descrita por Chernosky, en 1966, la palmoplantar diseminada descrita por Guss, en 1971, y Rahbari, en 1977, agregó la forma *puntata* al grupo de las PQ.

Se presenta este caso debido a que esta enfermedad es poco frecuente y tiene una localización extremadamente rara. Se hace una revisión de la literatura sobre este tema.

### CASO CLÍNICO

Paciente varón de 32 años con antecedente de leucemia linfática aguda hace 18 años, recibió quimioterapia y trasplante de médula ósea alogénico con buena evolución hematológica. Refiere que hace seis años aparecieron lesiones pruriginosas, inicialmente, en la región perianal y

luego, progresivamente, en el escroto, el pene y la región inguinal. Se tomó una biopsia que fue informada como dermatitis psoriasiforme. Fue tratada con corticoides tópicos, sin mejoría de las lesiones. Hace cuatro meses se le tomó nueva biopsia, debido a la falta de respuesta al tratamiento.

### Examen físico preferencial

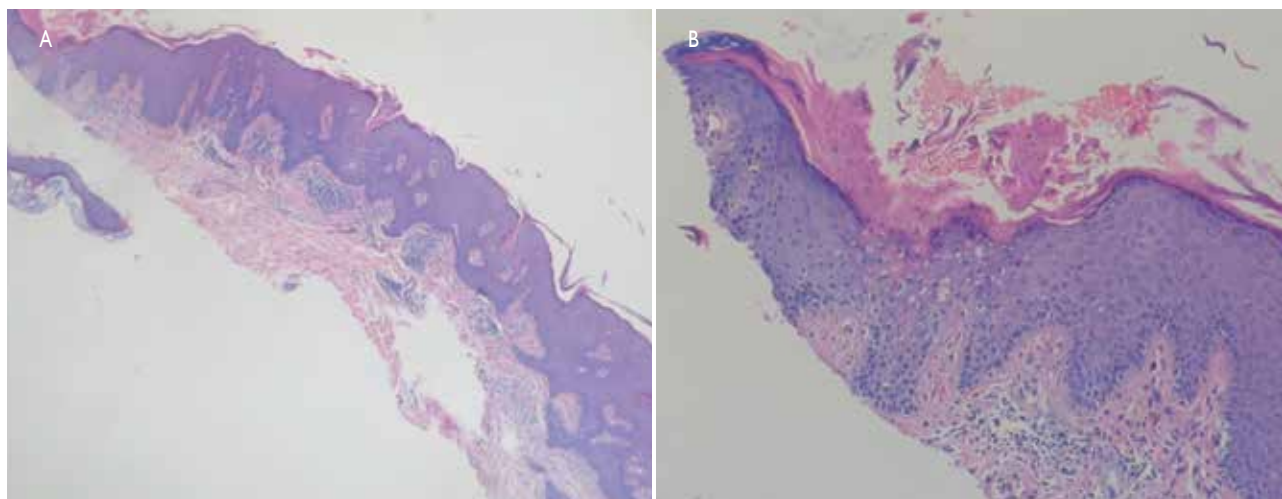
Se observan lesiones papulares bien delimitadas, con un borde sobreelevado e hiperqueratósico y el centro ligeramente atrófico, localizadas en las regiones inguinal, escrotal, peneana y perianal. Figura 1.

### Exámenes auxiliares

Hemograma, perfil hepático y bioquímico dentro de los límites normales. En la biopsia de piel, se observó la presencia de lamelas corneídes, con hipogranulosis, hiperqueratosis y acantosis en la epidermis, y un infiltrado perivascular superficial crónico en la dermis, por lo que se hace el diagnóstico de PQ genital. Figura 2.



**Figura 1.** Lesiones papulares hiperpigmentadas, con borde hiperqueratósico, característico de la poroqueratosis. A y B) En las regiones inguinal, escrotal y peneana. C y D) En la región perianal. En la figura 6 se observa remisión de algunas lesiones que fueron tratadas con crioterapia.



**Figura 2.** Histopatología (hematoxilina-eosina). A) Columnas de paraqueratosis correspondientes a lamelas corneoides (flechas); hiperqueratosis, acantosis e infiltrado crónico perivascular superficial. B) A mayor aumento, lamela corneide, hipogranulosis y queratinocitos vacuolados en el estrato espinoso.

### Tratamiento

El paciente ha recibido una sesión de crioterapia y óxido de cinc, 200 mg/d, vía oral. Actualmente, las lesiones tratadas han remitido (Figura 3) y se continúa con sesiones de crioterapia sobre el resto de lesiones.

### DISCUSIÓN

La PQ tiene una gran variedad de presentación clínica, pero se puede clasificar en dos grandes grupos, formas generalizadas y localizadas. Dentro de las formas generalizadas las más frecuentes son la PQ superficial diseminada y la PQ actínica superficial diseminada. En las formas localizadas, se incluyen a la forma clásica localizada de Mibelli, la PQ lineal y la PQ *puntata*.

En este paciente las lesiones están localizadas en el área genital, una localización extremadamente rara puesto que han sido descritos solo 23 casos como este y, generalmente, ha sido considerada clásicamente como una variante de la PQ de Mibelli restringida al área genital. Sin embargo, dadas sus características clínicas diferenciales, Valdivieso consideró que podía plantearse la PQ genital o genitoglútea como una forma clínica distintiva. Se ha observado que esta variante es más frecuente en personas asiáticas y afroamericanas, y predomina en el sexo masculino.

Por otro lado, entre las variantes poco frecuentes de PQ se encuentra la PQ postrasplante e inmunosupresión que fue observada por MacMillan y Roberts, en 1974, en pacientes con trasplante renal. Sin embargo, también se ha observado en pacientes con trasplante de médula ósea como el presente caso, pulmón, hígado y corazón. Entre otras causas de

inmunosupresión, el uso de citostáticos y la infección por VIH han sido asociados a esta enfermedad. No obstante en el presente caso, el paciente tuvo el trasplante de médula ósea hace 18 años y con buena evolución hasta el momento del problema hematológico.

El diagnóstico diferencial de esta entidad incluye la enfermedad de Bowen, enfermedad de Paget extramamaria, liquen plano, liquen simple crónico, granuloma anular, condiloma acuminado, sífilis (condiloma plano) y eccema. En general su pronóstico es favorable, pero debido a que entre 7% y 10% de los casos han tenido transformación maligna (generalmente un carcinoma espinocelular), se recomienda tratar las lesiones. El tratamiento dependerá del tamaño, número y localización de las lesiones, así como los resultados estéticos. Entre las opciones terapéuticas están la cirugía convencional, considerada de elección para lesiones no extensas y únicas. Otras opciones son la crioterapia, láser CO<sub>2</sub>, retinoides orales, análogos de vitamina D tópica, queratolíticos, 5-fluorouracilo en oclusión y, recientemente, imiquimod en oclusión, tacrolímús y la terapia fotodinámica con resultados variables. Se debe aconsejar evitar la exposición a rayos ultravioleta a los pacientes.

### CONCLUSIONES

La poroqueratosis es un grupo variado de dermatosis raras en donde existe una alteración en la queratinización y su etiología es desconocida. La presentación en el área genital es una localización extremadamente rara y ha sido clásicamente considerada una variante de la poroqueratosis de Mibelli, no obstante, debido a sus características

clínicas, algunos plantean que puede considerarse como una variedad distintiva. La lesión característica es una pápula o placa parduzca con bordes definidos y elevados hiperqueratósicos que se correlaciona histopatológicamente con las lamelas cornoides ubicadas en la epidermis, que son su característica fundamental. El diagnóstico diferencial incluye la enfermedad de Bowen, la enfermedad de Paget extramamario, el liquen plano, entre otros. El riesgo de malignización, principalmente del carcinoma espinocelular, es alrededor de 10 %. El tratamiento de primera elección es quirúrgico, pero depende del número, tamaño y localización de las lesiones. Existen otras opciones de tratamiento, incluida la crioterapia, con resultados variables.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bologna J, Jorizzo J, Schaffer J. *Dermatology*. 3rd. Ed. Saunders; 2012.
2. Valdivieso M. Poroqueratosis genital. *Actas Dermosifiliogr*. 2008;99:217-20.
3. Hayashi Y, Ozeki M, Ishizaki S, et al. Inguinal porokeratosis in a Japanese man. *Dermatol Pract Concept*. 2013;3(4):29-31.
4. Thatte SS, Kharkar VD, Khopkar US. "Diamond necklace" appearance in superficial porokeratosis. *J Am Acad Dermatol*. 2014;70(6):e125-6.
5. Joshi R, Mehta SG. Pruritic porokeratotic peno-scrotal plaques: Porokeratosis or porokeratotic epidermal reaction pattern? A report of 10 cases. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2014;80(1):24-8.
6. Dongre A, Adhe V, Sanghavi S. Genital porokeratosis: a rare entity. *Indian J Dermatol*. 2013;58(1):81
7. Ferreira F, Santos L, Tagliarini F, Lira M. Porokeratosis of Mibelli--literature review and a case report. *An Bras Dermatol*. 2013;88(6 Suppl 1):179-82.
8. Ferreira F, Lessa P, Alvarenga M. Genitogluteal porokeratosis - case report. *An Bras Dermatol*. 2013;88(3):438-40.
9. Deane L. Poroqueratosis. Revisión. *Rev Argent Dermatol*. 2012;93(4).
10. Kaniakakis J. Poroqueratosis. *EMC-Dermatología*. 2013;47(1):1-6.
11. Gutiérrez E, Bella R, Montesinos E, Jordá E. Porokeratosis of Mibelli: a new indication for photodynamic therapy? *Actas Dermosifiliogr*. 2013;104(3):259-61.
12. Ehsani A, Shakoei S, Ranjbar M. Giant porokeratosis of Mibelli with squamous cell carcinoma. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2014;80(1):96.
13. Parks AC, Conner KJ, Armstrong CA. Long-term clearance of linear porokeratosis with tacrolimus, 0.1% ointment. *JAMA Dermatol*. 2014;150(2):194-6.

Correspondencia: Dra. Diana Lecca-Rengifo  
dermatologiarebagliati@gmail.com

Institución: Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins. Servicio de Dermatología.

Fecha de recepción: 5 de junio de 2014.

Fecha de aceptación: 18 de junio de 2014.

Conflicto de intereses: los autores declaran no tener conflicto de intereses.

# Propranolol en el tratamiento de hemangiomas infantiles: reporte de caso

*Propranolol in the treatment of infantile hemangiomas: Case report*

**Pamela Deza-Araujo,<sup>1</sup> Marleny Araujo-Castillo,<sup>2</sup> Percy Rojas-Plasencia<sup>3</sup>**

## RESUMEN

Los hemangiomas infantiles (HI) son los tumores vasculares benignos más frecuentes en niños. Los hemangiomas infantiles en 80 % se localizan en cabeza y cuello; 10 % tienen crecimiento agresivo, que puede afectar la función o desfiguración del área afectada; por lo tanto, el tratamiento es una necesidad. En la actualidad, el propranolol es considerado como de primera elección en el tratamiento de los hemangiomas infantiles. Se presenta el caso de una lactante portadora de un hemangioma profundo mixto en el cuello y síndrome obstructivo bronquial recurrentes con excelente respuesta al tratamiento con propranolol.

**PALABRAS CLAVE.** Hemangioma infantil, Síndrome obstructivo bronquial recurrente, propranolol.

## ABSTRACT

Infantile hemangiomas (HI) are the most common benign vascular tumors in children; 80 % of the infantile hemangioma is located in the head and neck; 10 % have aggressive growth that may affect the function or disfigurement of the affected area; therefore, the treatment is a necessity. Today propranolol is considered as the first choice in the treatment of infantile hemangiomas. We present the case of an infant carrying a deep mixed hemangioma in the neck and

**KEY WORDS.** Infantile hemangioma, bronchial obstructive syndrome, propranolol.

## INTRODUCCIÓN

Los hemangiomas infantiles (HI) son los tumores vasculares benignos más comunes que afectan la población infantil.<sup>1-4</sup> Se presentan en 10 % de la población, afectan mayormente

a prematuros, bajo peso al nacer, sexo femenino, caucásicas, gestación múltiple, edad materna avanzada, historia de muestreo de vellosidades coriónicas y gestación complicada con anomalías placentarias.<sup>1-5</sup>

Aproximadamente 90 % de los HI aparecen durante el primer mes de vida y pueden ser superficiales (65 %), profundos (15 %) y mixtos (20 %).<sup>6</sup> Los HI profundos crecen por periodos más largos y de forma rápida.<sup>6,7</sup> En la historia natural de los HI se ha reconocido las tres fases siguientes: a) la fase proliferativa, caracterizada por crecimiento rápido y progresivo, durante el primer año de vida; b) la fase de estabilización, que dura de 2 a 3 meses y c) la fase de involución; 30 % se resuelven a los 4 años; 50 %, a los 5 años; 75 %, a los 7 años y 90 %, a los 10 años.<sup>1-6</sup> Cerca de 80 % de los HI se localizan en cabeza y cuello, seguido de tronco y extremidades.<sup>5-7</sup> El diagnóstico es básicamente clínico; la evaluación radiológica a través de la resonancia magnética contrastada es de gran ayuda para definir el tipo, tamaño, extensión de la lesión y para diferenciarlos de las lesiones vasculares.<sup>4,5-8</sup>

En 90 % de los casos, los HI no necesitan tratamiento, involucionan espontáneamente; la decisión de dar tratamientos se basa en la edad del paciente, HI complicados

1. Médico cirujano.  
2. Médico Pediatra del HRDT.  
3. Médico Asistente de Dermatología, Hospital Regional Docente de Trujillo, Trujillo, Perú. Docente de la facultad de medicina de la Universidad Nacional de Trujillo, Perú.



o con alto riesgo de compromiso vital, distribución segmentaria, repercusión funcional, deformidad significativa y ulceración.<sup>1-8</sup> Se han utilizado diferentes esquemas de tratamiento, los corticoides sistémicos, vía oral o intralesionales han sido una elección clásica con alto riesgo de efectos colaterales.<sup>6-8</sup> Los betabloqueadores, como el propranolol, están revolucionando el tratamiento de los HI, propuesto en 2007, por la doctora Cristhine Léautélabrére, en la jornada de Dermatología, París.<sup>9</sup> Posteriormente, en el 17.º *Workshop on Vascular Anomalies*, Boston, 2008, donde presentaron una serie de 18 pacientes tratados con propranolol, 2 mg/kg/d, en los que se observó cambios en el color y tamaño de los HI.<sup>10</sup> Otros trabajos con series muy pequeñas de casos han demostrado los beneficios de este medicamento en los HI,<sup>1-4</sup> y la proponen a esta droga como de primera elección en el tratamiento de los HI.

Se presenta el caso de una lactante con diagnóstico de hemangioma profundo mixto en el cuello y de síndrome obstructivo bronquial recurrente; tratado con propranolol y buen resultado.

### CASO CLÍNICO

Lactante mujer de cinco meses de edad, blanca, producto de segunda gestación, a término. Madre consulta porque la niña presenta desde el nacimiento una lesión vascular, definida como mácula-pápula, de aproximadamente 3 x 2 cm de diámetro en la parte posterior del cuello que rápidamente creció hasta comprometer la región occipital, tercio superior de espalda, lado derecho del cuello y región retrosuperior auricular del mismo lado, que aumenta en volumen e intensifica su color. Así mismo, desde los 25 días de edad, presenta cuadros obstructivos bronquiales recurrentes (a los 25 días, 4 meses y 5 meses de edad) que remiten con el uso de betabloqueadores tipo salbutamol, vía inhalatoria, y prednisona.

Al examen físico: tumoración rojo púrpura de aproximadamente 20 x 10 cm de diámetro, blando, no doloroso, que compromete la parte posterior y lateral derecho del cuello tercio superior de la espalda, región occipital y retrosuperior auricular derecho (Figuras 1 y 2).

Se realizó resonancia magnética contrastada, la que confirmó el diagnóstico de hemangioma profundo mixto. Previa evaluación por cardiología (electrocardiograma y ecocardiograma normales), se sopesa el riesgo y el beneficio por los cuadros obstructivos bronquiales que la niña presentó y se inicia tratamiento con propranolol, 2 mg/kg/d, en 3 dosis. Durante el tratamiento, la niña continuó presentando cuadros obstructivos, lo que motivó la disminución de la dosis a 1 mg/kg/d, hasta remisión del



Figura 1. Tumoración rojo púrpura de aproximadamente 20 x 10 cm de diámetro.



**Figura 2.** Tumoración en región occipital.

cuadro respiratorio. Hubo buena respuesta al tratamiento con involución de la lesión del cuello parte lateral y retroauricular derecha y marcada disminución del hemangioma cervical parte posterior; después de un año de tratamiento. (Figura 4 y 5).



**Figura 3.** Lesión auricular retrosuperior derecha postratamiento.

## DISCUSIÓN

La etiología de los HI no se ha definido por completo. Las teorías los señalan como un defecto intrínseco, una mutación somática endotelial, la influencia de una serie de factores extrínsecos o como un tumor de origen placentario.<sup>5</sup> Esta última es una de las más estudiadas; se han propuesto dos teorías para explicar la conexión hemangioma-placenta:

- ▲ Los fibroblastos proliferan al tejido placentario en el sitio donde el hemangioma se desarrolló.
- ▲ Las células de origen placentario embolizan áreas blanca y proliferan hasta convertirse en un tumor, una especie de 'placenta metastásica'.<sup>5</sup> Estudios moleculares han demostrado que las células endoteliales de los hemangiomas muestran inmunoreactividad intensa y persistente de un número de marcadores específicos que son altamente característicos de la microvasculatura placentaria como el Glut-1. Este marcador puede distinguir a los HI de otras lesiones vasculares.<sup>2,3,5</sup>

El rango de gravedad en la presentación de los HI puede ser muy variado. La mayoría de las lesiones no requiere tratamiento y su crecimiento es autolimitado.<sup>1,2,5,7</sup> Sin embargo, el tratamiento se hace necesario en los casos siguientes:

- ▲ Alteración de la función de órganos como obstrucción aérea, aumento de gasto cardíaco, sangrado, obstrucción del eje visual, ulceración de piel,
- ▲ Son antiestéticos, con potencial de ocasionar deformidad como es el caso de la paciente presentada.

Los objetivos del tratamiento incluyen la reducción o erradicación del hemangioma con un fármaco que tengan buen perfil de seguridad y menos efectos colaterales.<sup>1-3,5,6</sup>

En el año 2008, Léauté-Labréze y su grupo publica una serie de 11 pacientes con HI tratados con propranolol a una dosis de 2 mg/kg/d con una excelente respuesta.<sup>2</sup> Estudios posteriores en distintas partes del mundo han obtenido resultados similares.

La ventaja de este fármaco es que actúa tanto en la fase proliferativa con la involutiva y su perfil de seguridad es mucho mejor que el de los esteroides.<sup>1,5,7,8</sup>

Se ha observado que el propranolol inhibe el crecimiento del tumor y adelantan y aceleran el proceso de involución. Se considera al propranolol como droga de primera elección en HI, a pesar de que aún no está claro el mecanismo que lleva a adelantar la regresión del tumor. Se plantea que actúa mediante los tres mecanismos siguientes: la vasoconstricción, la inhibición de la síntesis de factores proangiogénicos y la inducción de la apoptosis en las células endoteliales.<sup>2</sup>

Cabe mencionar que este fármaco no está libre de efectos adversos, los más relevantes son bradicardia, hipertensión, broncoespasmo e hipoglicemia, motivo por el cual debe fraccionarse la dosis y administrarse con los alimentos.<sup>1,5</sup>

Es sabido que el descubrimiento del propranolol para el tratamiento de los hemangiomas ocurrió en forma casual. Ahora, las experiencias personales y los reportes de nuevos casos con respuesta alentadora son cada vez mayores.

En conclusión, el reporte de este caso se considera necesario por tratarse de una lactante portadora, con síndrome obstructivo bronquial recurrente; a pesar de esto, recibió tratamiento con propranolol con buen resultado.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ballona R. Razonando la terapéutica: los Beta-bloqueadores y su intrusión en hemangiomas Infantiles. *Interciencia*. 2011;2(1):28-34. Disponible en: [http://www.clinicainternacional.com.pe/descarga/revista/segunda\\_edic/Caso\\_Clinico2.pdf](http://www.clinicainternacional.com.pe/descarga/revista/segunda_edic/Caso_Clinico2.pdf). 2009.
2. Carolina Lobos H. Hemangiomas de la infancia, manejo actual. *Rev Med Clin Condes*. [serie en internet]. 2011 [citado: 18 jun. 2014] 22(6). Disponible en: [http://www.clinicalascondes.cl/Dev\\_CLC/media/Imagenes/PDF%20revista%20m%C3%A9dica/2011/6%20nov/13\\_Hemangiomas\\_de\\_la\\_infancia\\_manejo\\_actual-16.pdf](http://www.clinicalascondes.cl/Dev_CLC/media/Imagenes/PDF%20revista%20m%C3%A9dica/2011/6%20nov/13_Hemangiomas_de_la_infancia_manejo_actual-16.pdf).
3. Moredo E, De la Peña TJ, Matos VL, Monzon M, Cárdenas MM. Presentación de 3 casos de hemangiomas infantiles tratados con propranolol. *Rev Ped Cu*. [serie en internet]; 2011 [citado: 18 jun. 2014] (83); [6]. Disponible en: [http://bvs.sld.cu/revistas/ped/vol83\\_3\\_11/ped12311.html](http://bvs.sld.cu/revistas/ped/vol83_3_11/ped12311.html).
4. Fundación Ramón Areces. Notas de Prensa. [database on internet] Madrid, España. C2007 [citado 2014 jun 18]. Disponible en: [http://prensa.fundacionareces.es/show\\_new.html?id=3044](http://prensa.fundacionareces.es/show_new.html?id=3044).
5. González-Díaz MP, Ramon-Gómez LI, Yañez-Sánchez JM, Marines-Sánchez HM, Páez-Garza JO. Uso sistémico de propranolol en el tratamiento de Hemangiomas Infantiles. *Rev Mex Oftalm*. [serie en internet]; 2011 [citado 18 de jun 2014] (85); [7]. Disponible en: <http://zl.elsevier.es/es/revista/revista-mexicana-oftalmologia-321/uso-sistemico-propranolol-tratamiento-hemangiomas-infantiles-90090761-serie-casos-2011>.
6. Burton BK, Schulz CJ, Angle B, Burd Li. An increased incidence of hemangiomas in infants born following chorionic villus sampling (CVS). *Prenat Diagn*. 1995;15:209-14.
7. López-Almaraz R, et al. Tumores vasculares en la infancia. *An Pediatr (Barc)* 2010;72:143.e1-143.e15.
8. Sánchez Pérez R, Cortes Mora P, González Rodríguez JD, Rodríguez Sánchez F, De la Peña de Torres J. Tratamiento del hemangioma infantil con propranolol. *An Pediatr (Barc)*. 2010;72(2):152-4.
9. Léauté-Labrèze C, Hubiche T, Boralevi F, Dumas de la Roque E, Thambo JB, Taïbeb A. Les bêtabloquants: une alternative à la corticothérapie générale dans le traitement des hemangiomes infantiles. Comunicación oral. Journées Dermatologique de Paris, Société Française de Dermatologie. Paris, Francia, 4-8 de diciembre de 2007.
10. Léauté-Labrèze C, Hubiche T, Boralevi F, Dumas de la Roque E, thambo JB, Taïbeb A. Propranolol for severe hemangiomas of infancy. *N England J Med*. 2008;358:2.649-51.

CORRESPONDENCIA: DRA. PAMELA DEZA ARAUJO.  
rojasplasecia@hotmail.com

FECHA DE RECEPCIÓN: 14 de julio de 2014.  
FECHA DE ACEPTACIÓN: 22 de julio de 2014.

CONFLICTO DE INTERESES: los autores declaran no tener conflicto de intereses.

# Linfoma extranodal NK de células T tipo nasal: reporte de caso

*Extranodal NK/T cell lymphoma, nasal type: Report of case.*

**Carlos Galarza,<sup>1</sup> Lucía Bobbio,<sup>1,2</sup> Richard García,<sup>1</sup> Alex Orellana<sup>1,3</sup>**

## RESUMEN

*El linfoma extranodal de células T/NK tipo nasal es una entidad rara, cuya etiología está asociada al virus Epstein-Barr, su comportamiento es agresivo (20 % de supervivencia a 5 años) y es predominante en hombres. Se manifiesta por una lesión tumoral mediofacial destructiva de vasos y necrosis prominente. El diagnóstico es clínico e inmunohistopatológico y se caracteriza por una marcada angiocentricidad y necrosis tisular, acompañado de infiltrado inflamatorio de linfocitos, histiocitos, células plasmáticas y a veces eosinófilos. Su inmunofenotipo característico es CD2 (+), CD56 (+), CD3 epsilon (+), CD3 superficie (-), CD7 (-), CD16 (-), CD30 +/- . A pesar de ser radiosensible, tiene un mal pronóstico, generalmente, como consecuencia de complicaciones del tratamiento. Se reporta un caso representativo de linfoma extranodal de células T/NK tipo nasal de una paciente mujer de 58 años procedente de Cusco.*

**PALABRAS CLAVE.** Linfoma extranodal, virus Epstein-Barr.

## ABSTRACT

*Nasal T-cell and natural killer (NK) cell extranodal lymphoma is a rare entity whose etiology is associated with Epstein-Barr, has an aggressive behavior (20 % 5-year survival), predominantly in men. Expressed by a midface destructive lesion tumoral of vessels and prominent necrosis. Diagnosis is clinical and immunohistochemical is characterized by a marked angiocentricity, and tissular necrosis accompanied by inflammatory infiltrate of lymphocytes, histiocytes, plasma cells and sometimes eosinophils. Its characteristic immunophenotype is CD2 (+) CD56 (+), CD3 epsilon (+), CD3 surface (-), CD7 (-), CD16 (-), CD30 +/- . Despite being radiosensitive, generally has a poor prognosis due to treatment complications. We report a representative case of nasal T-cell and natural killer cell extranodal lymphoma of a female patient of 58 years from Cusco.*

**KEY WORDS.** Extranodal lymphoma, Epstein-Barr virus.

## INTRODUCCIÓN

El linfoma de células T/NK (LC-T/NK) extranodal tipo nasal fue descrito por primera vez en Londres, por McBride, en 1897,<sup>1</sup> y conocido desde entonces por diferentes nominaciones hasta 2008, en que es reconocido en la clasificación de los linfomas no Hodgkin de la OMS.<sup>2</sup>

Es de etiología desconocida pero tiene una estrecha relación con la infección por el virus Epstein-Barr (VEB), lo que sugiere un rol etiopatogénico.<sup>3</sup> Es prevalente en el este asiático, América Central, América del Sur y en zonas endémicas para este virus. De presentación más frecuente en varones (3/1) y en la quinta década de vida.<sup>4,5</sup> El primer caso descrito en Perú fue reportado, en 1954, por Pedro Weiss. En la actualidad, el LC-T/NK representa cerca de 18 % de todos los linfomas extranodales en Perú.<sup>6,7</sup>

Se localiza frecuentemente en las vías respiratorias altas y el tracto digestivo alto; característicamente en la cavidad nasal, la nasofaringe y el paladar. La destrucción del paladar duro lleva a la perforación de la línea media, por lo

1. Instituto de Investigaciones Clínicas. Universidad Nacional Mayor de San Marcos (UNMSM).

2. Jefe del servicio de Dermatología del Hospital Nacional Dos de Mayo.

3. Facultad de Medicina de la UNMSM.



que antiguamente se le denominaba granuloma letal de la línea media. Por esto, es importante considerarla dentro de los diagnósticos diferenciales de lesiones centofaciales.<sup>8</sup>

A nivel histológico se observa proliferación difusa de células linfomatosas con un patrón angiocéntrico y destructivo que se acompaña de manera constante con necrosis. Sus células expresan marcadores como CD2, CD3 epsilon (+), CD3 superficie (-), CD7 (-), CD16 (-), CD30 +/-, CD7 y CD56.<sup>9</sup>

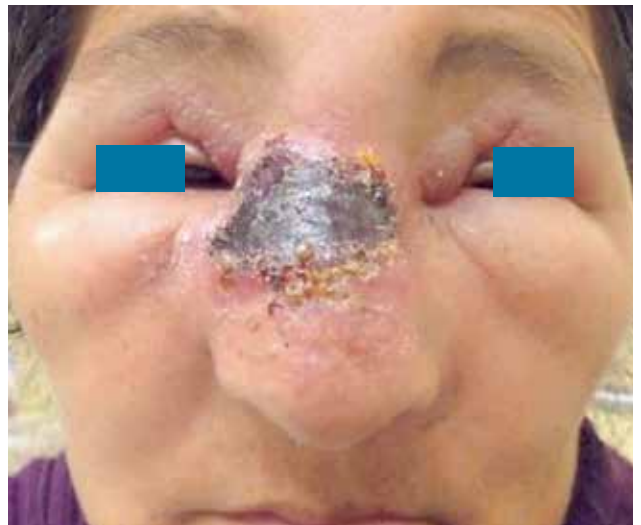
Las lesiones cutáneas se caracterizan por ser erupciones papulovesiculares que progresan a ulceración, costras, acompañado de dolor, obstrucción y tumefacción facial. Se han reportado prominentes reacciones granulomatosas asociadas al LC-T/NK, localizadas en miembros inferiores, que se postula sería parte de la respuesta inmunitaria del huésped contra el tumor.<sup>10</sup>

El LC-T/NK tiene un pobre pronóstico con un rango de supervivencia a los 5 años de 37,9 % a 45,3 %. Un pobre pronóstico se ha asociado al compromiso de ganglios linfáticos, la extensión paranasal, los síntomas B y los niveles altos de ADN de VEB en plasma.<sup>11</sup>

Se sabe que el LC-T/NK es radiosensible y se puede lograr un control efectivo local en estadios tempranos,<sup>12</sup> aunque con probabilidad de recidiva; para estadios avanzados del tumor se ha llegado al consenso de emplear la radioterapia y como coadyuvante a la quimioterapia.<sup>13</sup> Debido a la agresividad del tumor y a las consecuencias de las complicaciones del tratamiento de radioterapia y quimioterapia, la mayoría de los pacientes fallecen poco después.

## CASO CLÍNICO

Paciente mujer de 58 años, agricultora, procedente de Cusco (Kimbiri), con antecedente familiar directo de cáncer de estómago. Refiere que presenta desde hace cinco años una lesión en el área endonasal del lado izquierdo asociado a prurito, razón por la cual utilizó tópicos nativos ('cebo de culebra'); sin embargo, la lesión remitió a los pocos días. Este cuadro se repitió cada año hasta en dos oportunidades. Tres meses antes de su admisión hospitalaria, presentó el mismo cuadro clínico descrito pero con un crecimiento progresivo sin remisión de la lesión. Un mes antes de su ingreso asiste a consulta médica en su localidad donde se le prescribe por dos semanas Gingisona LNF y doxicilina, 500 mg. Tres semanas antes de su ingreso al Hospital Nacional Dos de Mayo presentaba aumento de volumen y eritema en región centofacial y periorbitario, en vista de no encontrar mejoría, decide viajar a Lima para acudir al mencionado hospital. Dos semanas después presentó una úlcera dolorosa en el dorso nasal, con secreción purulenta y rasgos de coágulo, y se solicita interconsulta al servicio de Dermatología.



**Figura 1.** Tumor ulcerado en el dorso nasal, de centro costronecrotico y con borde descamativo de 5 x 3 cm de diámetro, doloroso, asociado a edema y eritema, centro facial y periorbitario.



**Figura 2.** Lesiones iniciales a nivel de fosas nasales: A) Fosa nasal derecha: Lesión ulcerada costronecrotica y pruriginosa de 1x2 cm de forma circular con bordes irregulares, coloración amarillo. B) Fosa nasal izquierda: Acúmulo de secreción mucosa fétida y restos de coágulos.

### Examen

Presión arterial, 100/70 mmHg, frecuencia cardíaca, 78 latidos/min; frecuencia respiratoria, 24 respiraciones/min; saturación de oxígeno (Sat O<sub>2</sub>) 97%; temperatura, 38,5 °C. Adenopatías cervicales bilaterales no dolorosas y móviles de 1 x 1 cm.

Al examen de piel (Figuras 1 y 2), presentó un tumor ulcerado de centro costronecrotico y borde descamativo de 5 x 3 cm de diámetro en el dorso nasal, asociado a edema y eritema, centro facial y periorbitario, doloroso. A nivel de fosas nasal derecha se observó una úlcera de 1 x 2 cm de forma circular bordes irregulares amarilla, costronecrotica y pruriginosa. Y en la fosa nasal izquierda, cúmulo de secreción mucosa fétida y restos de coágulos. Boca con lengua depapilada y mucosa oral sin lesiones aparentes. El resto del examen sin anormalidad.

### Diagnóstico diferencial

Con base en los hallazgos clínicos, se planteó los siguientes diagnósticos presuntivos: LC-T/NK extranodal tipo nasal, granulomatosis de Wegner, leishmaniasis mucocutánea, tuberculosis, paracoccidiomicosis, rinoscleroma, plasmocitoma extramedular nasal y mieloma múltiple.

### Exámenes auxiliares

Se realizó exámenes de laboratorio, hematológicos y bioquímicos. Hemoglobina, 11,1 g/dL; leucocitos, 3 993/mL; linfocitos, menor de 1 100. VEB positivo, VIH negativo. Glucosa, urea y creatinina normales, IFI para leishmania negativa; VSG 70, C-ANCA, MPO, ANA y anti-ADN negativos.

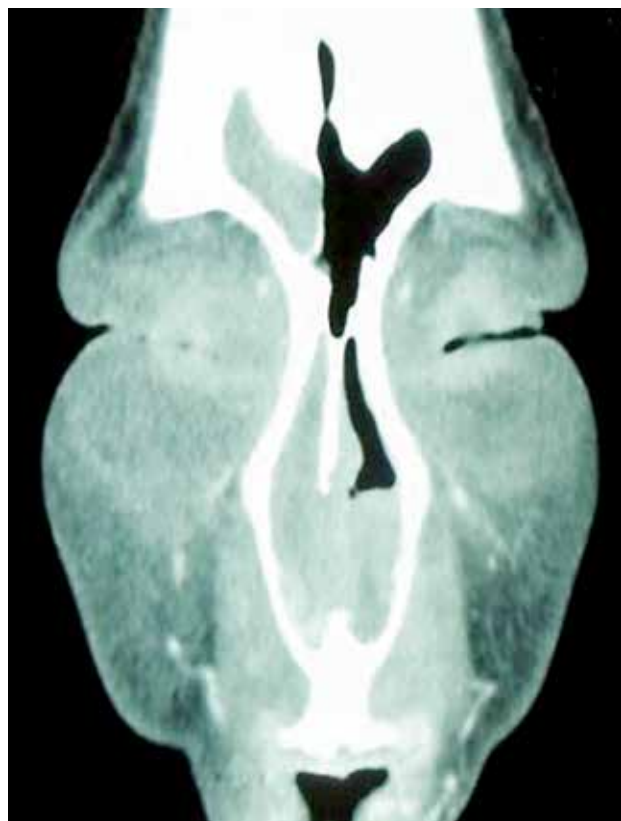
Mielograma con infiltración de médula ósea por células extrañas, como conclusión se detalló hipoplasia medular y abundante cantidad de mucina.

Al estudio de imágenes por tomografía, se evidencia una masa isodensa, que obstruye el seno paranasal derecho, y adenopatías bilaterales cervicales. El resto del estudio tomográfico completo fue normal.

Al estudio histopatológico, se observó una epidermis aplanada con escasa capa cornea, edema de dermis papilar y reticular acompañado de un intenso infiltrado linfocitario (Figura 5A). A mayor aumento, se aprecia que el infiltrado invade zonas profundas y, además, angiocentricidad y atipia celular (Figura 5B). La inmunohistopatología resultó CD3 positivo, CD20 negativo, TIA-1, Granzyme, EBER, Granzyme y KI67 positivos (Figura 5C-5H).<sup>9-12</sup>

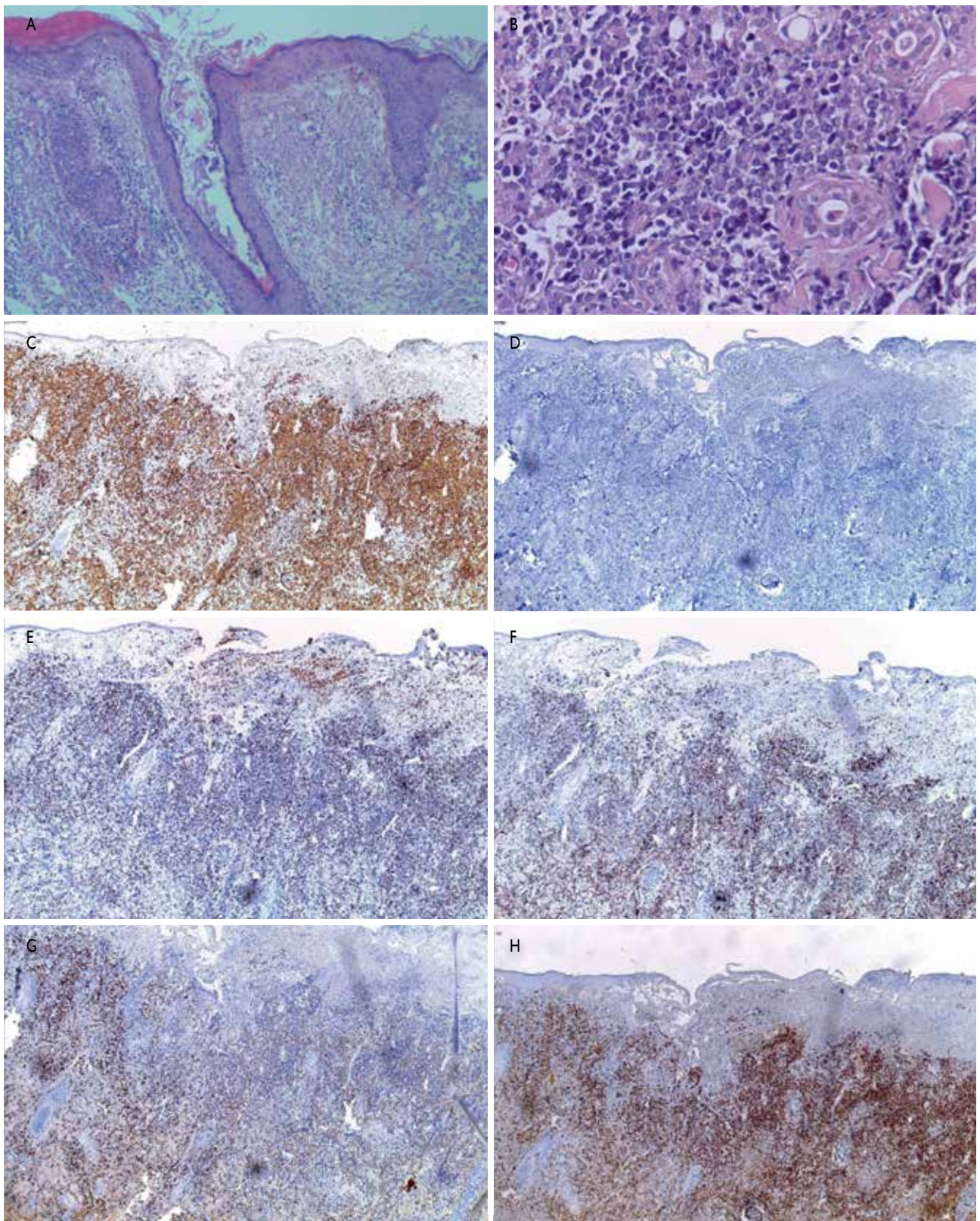


**Figura 3.** Contenido hipodenso en fosa nasal y seno frontal derechos.



**Figura 4.** Aumento de volumen periorbitario asociado a edema.





**Figura 5.** A) Epidermis: aplanada con escasa capa cornea, tapón córneo que contiene restos de *Demodex*. Dermis: edema papilar y reticular con intenso infiltrado de linfocitos. B) HE 40X. Angiocentricidad y atipia celular de linfocitos. C) CD3 4X intensamente positivo. D) CD20 4X marcador negativo para células B. E) TIA-1 4X. Moderadamente positivo. F) Granzyme 4X. Moderadamente positivo. G) EBER 4X Intensamente positivo. H) Ki67 4X al 97% Intensamente positivo.



### Diagnóstico, tratamiento y evolución

Con los hallazgos clínicos y los resultados histopatológicos, además de su relación con el VEB, se confirmó el diagnóstico de linfoma T/NK extranodal tipo nasal, por lo que se le administró quimioterapia y radioterapia con una notable mejoría (Figura 13); sin embargo, la paciente suspendió terapia por situaciones extramédicas (muerte súbita de un familiar y retorno a zona de origen).

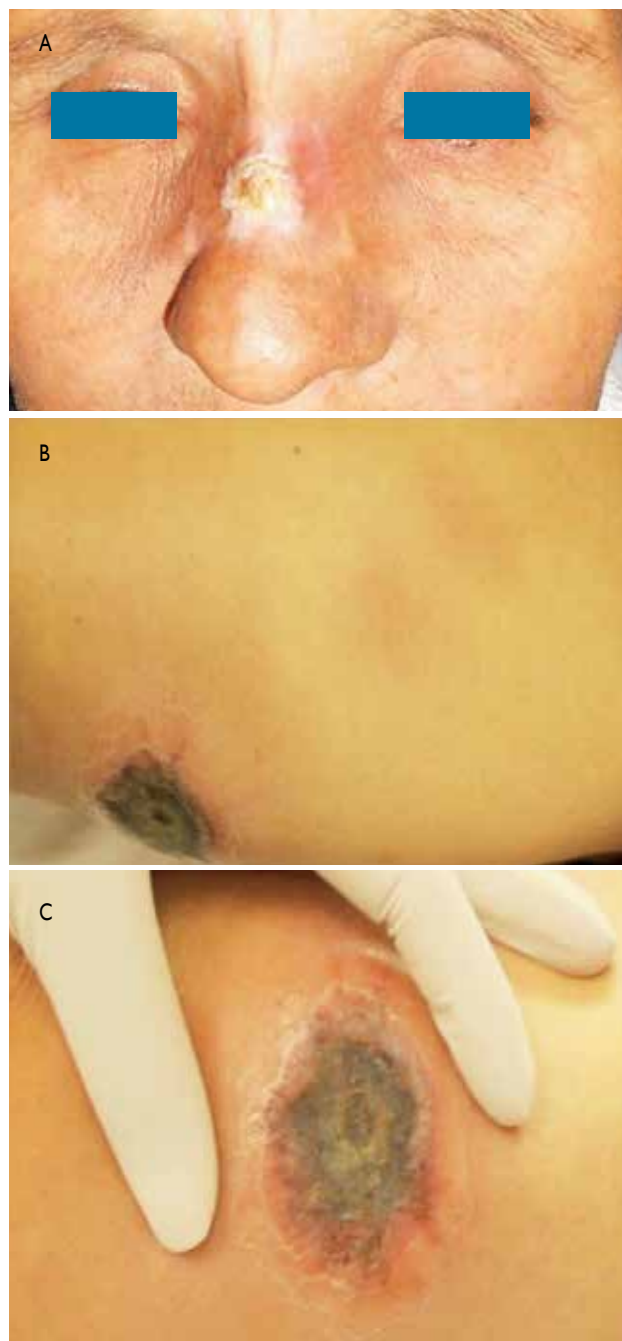
Cabe resaltar que luego de un mes sin tratamiento, la paciente acude nuevamente al Hospital Nacional Dos de Mayo, debido a que refirió la aparición de una mácula violácea en muslo izquierdo que luego de dos meses se ulceró. A su ingreso se observó una tumoración ulcerada, dolorosa, de fondo necrótico circular, de bordes eritematosos y de 60 x 65 mm en el muslo izquierdo. En la biopsia realizada, se encontró características similares a las lesiones descritas en la histopatología de tumoración nasal y en los estudios inmunohistoquímicos el CD3 y CD56 resultaron altamente positivos, lo que confirmó el caso como un LC-T/NK extranodal tipo nasal con lesión de muslo izquierdo, por lo que inmediatamente retornó a quimioterapia y radioterapia. Actualmente, ambas lesiones han evolucionado favorablemente.

### DISCUSIÓN

Existen varias presentaciones clínicas de los LC-T/NK tipo nasal, caracterizadas frecuentemente por obstrucción nasal y tumefacción facial<sup>14</sup> de localización frecuente en la línea media, región nasal y tracto aerodigestivo superior;<sup>15</sup> sin embargo, se han reportado otras localizaciones incluidas la cara y el tejido subcutáneo, pulmones, tracto gastrointestinal y testículos. El compromiso de afectación de ganglios y sintomatología sistémica son poco frecuentes. El caso presentado fue característico por la zona de presentación, mediofacial.

Al examen clínico se sugiere excluir otras enfermedades de origen infeccioso como histoplasmosis, blastomicosis, paracoccidiomicosis, lepra, tuberculosis, enfermedad de Wegner, leishmania, rinoscleroma y otras neoplasias.<sup>16</sup> En este caso, la primera opción en que se pensó fue la de LC-T/NK extranodal tipo nasal por anteriores casos y los datos clínicos mencionados que la caracterizan, los demás diagnósticos fueron descartados por estudio de imágenes y de laboratorio.

Según la literatura, el LC-T/NK tipo nasal está altamente asociado a una infección por el VEB, la mayor parte de los casos que se presentan, sobre todo, corresponden a regiones de alta prevalencia de infección de este, como lo siguen confirmando estudios actuales.<sup>15</sup> Sin embargo,



**Figura 13.** A) Paciente postratamiento con quimioterapia y radioterapia, evidencia resultados favorables. B) Máculas violáceas en el muslo izquierdo con tendencia a la ulceración. C) Úlcera de fondo necrótico, dolorosa, circular y de bordes eritematosos localizada en el muslo izquierdo.

existen reportes de casos en los que los exámenes para VEB resultaron negativos,<sup>15-17</sup> lo que podría deberse al tipo de prueba utilizada. Otros estudios recomiendan el empleo de técnicas hibridación *in situ* (EBER), que en el presente caso se realizó, para determinar la presencia de este virus en contraste con las técnicas clásicas con el uso



de anticuerpo monoclonales, que algunos casos dan falsos positivos.<sup>14,16,18</sup> Cabe mencionar que asociación con el virus es variable cuando se estos linfomas se localizan en sitios extranasales.<sup>19</sup>

Su diagnóstico es histopatológico y la necrosis es una característica constante. Además de angiocentricidad y marcada reacción inflamatoria linfocitaria, en varios casos, se observa células plasmáticas, histiocitos y neutrofilos.<sup>4,14,15</sup>

Los marcadores inmunohistoquímicos que caracterizan al LC-T/NK extranodal tipo nasal son CD2, CD3 epsilon o citoplasmático, CD7, CD56. El CD56 tiene una alto porcentaje de aparición, sin embargo, se reportan casos CD56 negativos (fenotipo T citotóxico),<sup>13,17,20</sup> a los que se le relaciona con un comportamiento más agresivo de esta neoplasia.<sup>21</sup>

En el caso presentado, lo que llamó la atención fue la aparición de una lesión ulcerada y necrótica luego de que dejara el tratamiento de quimioterapia y radioterapia, que al ser estudiado por inmunohistoquímica se obtuvo un marcaje igual al análisis realizado, mediante biopsia, de la región nasal. Esto concuerda con lo encontrado en otros reportes de casos<sup>10</sup> y con la descripción de manifestaciones fuera de la región nasal, siempre se denomina LC-T/NK extranodal tipo nasal.<sup>4,6</sup>

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. McBride P. Photographs of a case of rapid destruction of the nose and face. 1897. *J Laryngol Otol*. 1991;105(12):1120.
2. Lim MS, De Leval L, Quintanilla-Martinez L. Commentary on the 2008 WHO classification of mature T-and NK-cell neoplasms. *J Hematopathol*. 2009;2(2):65-73.
3. Khosravi SP, Díaz Muñoz de la Espada VM. Linfoma T/NK extraganglionar tipo nasal: caso clínico y revisión de la literatura. *An Med Int*. 2005;22:597-600.
4. Gualco G, Domyeny-Duarte P, Chioato, et al. Clinicopathologic and molecular features of 122 brazilian cases of nodal and extranodal NK/T-cell lymphoma, nasal type, with EBV subtyping analysis. *Am J Surg Pathol*. 2011;35:1195-11203.
5. Barrionuevo C, Zaharia M, Martínez MT, et al. Extranodal NK/T-cell lymphoma, nasal T type: study of clinicopathologic and prognosis factors in a series of 78 cases from Peru. *Appl Immunohistochem Mol Morphol*. 2007;15:38-44.
6. Arias-Stella J. Pedro Weiss y la Patología en el Perú. *Rev Méd Hered*. 1996;7(1):32-35.
7. Kwong Y. The diagnosis and management of extranodal NK/T-cell lymphoma, nasal-type and aggressive NK-cell leukemia. *J Clin Exp Hematopathol*. 2011; 51(1):21-28.
8. Vilcahuamán V, Moises C, Sánchez G, et al. Linfoma T/NK nasal fenotipo T citotóxico. *Folia Dermatol (Peru)*. 2009;20(3):141-147.
9. Suzuki R. Pathogenesis and treatment of extranodal natural killer/T-cell lymphoma. *Semin Hematol*. 2014;51:42-51.
10. Extranodal natural killer/T-cell lymphoma, nasal type, with prominent granulomatous reaction. Carta al editor. *J Dermatol*. 2014;41:68-69.
11. Lee J, Suh C, Park YE, et al. Extranodal natural killer T-cell lymphoma, nasal-type: A prognostic model from a retrospective multicenter study. *J Clin Oncol*. 2006;24:612-618.
12. Li Y, Wang H, Jin J, et al. Radiotherapy alone with curative intent in patients with stage I extranodal nasal-type NK/T-cell lymphoma. *Int J Radiation Oncology Biol Phys*. 2012;82:1809-1815.
13. Miles RR, Afify Z, Yaish H, Perkins SL. CD56-negative extranodal nasal type NK/T-cell lymphoma. *Pediatr Blood Cancer*. 2010;55(1):186-9.
14. Torre Iturraspe A, Llorente Pendás S, Vicente Rodríguez JC de, Junquera Gutiérrez LM, López-Arranz Arranz JS. Linfoma nasal de células T/NK. *Rev Esp Cirug Oral y Maxilofac. Rev Esp Cir Oral y Maxilofac* 2005;27(2):100-108. [citado 2014 Ago 21]. Disponible en: [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1130-05582005000200006&lng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1130-05582005000200006&lng=es).
15. NG, Siok Bian, et al. Nasal-type extranodal natural killer/T-cell lymphomas: a clinicopathologic and genotypic study of 42 cases in Singapore. *Modern Pathol*. 2004;17(9):1097-1107.
16. Pinedo LR, Franco FC, Perez DC, Reynaga JO, Sánchez MM. Linfoma nasal de células t/natural killer. Reporte de un caso. *Dermatol Peru*. 2007;17(2):115-118.
17. Vilcahuamán V, Moises C, Sánchez G. Linfoma T/NK nasal fenotipo T citotóxico. *Folia Dermatol*. 2009;20(3):141-147.
18. Seki D, Ueno K, Kurono Y, Eizuru Y. Clinicopathological features of Epstein-Barr virus associated nasal T/NK cell lymphomas in southern Japan. *Auris Nasus Larynx*. 2001;28:61-70.
19. Vidal RW, Devaney K, Ferlito A, Rinaldo A, Carbone A. Sinonasal malignant lymphomas: a distinct clinicopathological category. *Ann Otol Rhinol Laryngol*. 1999;108:411-419.
20. Grandinetti L, Geskin L, Akilov O. CD56 negative extranodal NK/T cell lymphoma, nasal-type with cytotoxic T-cell phenotype. *J Am Acad Dermatol*. 2011;64(2):AB117.
21. Fried I, Arlt M, Cota C, Müller H, Bartolo E, Boi S. Clinicopathologic and molecular features in cutaneous extranodal natural killer-/T-cell lymphoma, nasal type, with aggressive and indolent course. *J Am Acad Dermatol*. 2014;70(4):716-23.

CORRESPONDENCIA: Dr. Carlos Galarza-Manyari  
investcl@yahoo.com

FECHA DE RECEPCIÓN: 22 de agosto de 2014.

FECHA DE ACEPTACIÓN: 7 de setiembre de 2014.

CONFLICTO DE INTERESES: los autores declaran no tener conflicto de intereses.

# Leishmaniasis cutánea lupoide: una presentación atípica

*Lupoid cutaneous leishmaniasis: an unusual presentation*

**Daysi Timaná-Palacios,<sup>1</sup> Jenny Valverde-López,<sup>2,3</sup> Percy Rojas-Plasencia,<sup>2,3</sup>  
Dora Vicuña-Ríos,<sup>2,3</sup> Lucy Bartolo-Cuba,<sup>2</sup> Marisol Díaz-Lozano<sup>3,4</sup>**

## RESUMEN

La leishmaniasis es considerada por la Organización Mundial de la Salud un importante problema de salud pública. Sus manifestaciones difieren mucho, tanto en su expresión como en su gravedad. Su diversidad clínica plantea un desafío diagnóstico. Se presenta el caso de Leishmaniasis cutánea en un paciente procedente de Otuzco (La Libertad) que no mostraba las clásicas lesiones de esta patología. El diagnóstico se confirmó por histopatología donde se evidenciaron amastigotas. Se le inició tratamiento con estibogluconato de sodio con mejoría de las lesiones. Por su polimorfismo, la leishmaniasis debe ser incluida en el diagnóstico diferencial de las dermatosis faciales crónicas.

**PALABRAS CLAVE.** Leishmaniasis, lupoide, leishmaniasis cutánea lupoide.

## ABSTRACT

Leishmaniasis is considered a major public health problem by the World Health Organization. Their manifestations differ significantly, both in its expression and its severity. Its clinical diversity presents us with a diagnostic challenge. We present the case of cutaneous leishmaniasis in a patient from Otuzco (La Libertad) not showing the classic lesions of this pathology. The diagnosis was confirmed by histopathology where amastigotes became apparent. Started you treatment with improvement of the lesions with sodium stibogluconate. By its polymorphism, leishmaniasis should be included in the differential diagnosis of chronic facial dermatoses.

**KEY WORDS.** Leishmaniasis, lupoide, leishmaniasis cutánea lupoide.

## INTRODUCCIÓN

La leishmaniasis es un espectro de enfermedades causadas por especies de protozoos flagelados del género *Leishmania*. Perú es uno de los países donde la leishmaniasis es endémica.<sup>1,2</sup> La variabilidad de presentación depende de factores como la cepa infectante, las condiciones ambientales y la respuesta inmune del huésped.<sup>3</sup> Las variedades ulcerosa y ulcerocostrosa son las más frecuentes. Se presenta un caso atípico de leishmaniasis que plantea múltiples diagnósticos diferenciales.

## CASO CLÍNICO

Varón de 20 años de edad, procedente de Coina, provincia de Otuzco (2645 msnm), departamento La Libertad; de ocupación obrero de mina de carbón; quien seis meses antes del ingreso presenta la aparición de una lesión en la frente que es agravada por la exposición solar en la zona de trabajo. Se aplica tres fármacos sin mejoría: la lesión aumenta de tamaño y se agrega prurito, por lo cual un mes antes acude a consultorio privado donde se le realiza Biopsia de piel informada como: Infiltrado inflamatorio

1. Médico residente de Dermatología, Universidad Nacional de Trujillo (UNT). Hospital Regional Docente de Trujillo (HRDT).
2. Médico asistente de Dermatología, HRDT.
3. Docente de la Facultad de Medicina de la UNT.
4. Dermatopatóloga.



**Figura 1.** Placa eritematoedematosa, de bordes irregulares, con algunas costras en su superficie.

perianexial superficial y profundo con reacción vascular por linfocitos. Le diagnostican lupus discoide y le indican tratamiento con cloroquina, 250 mg/d, durante un mes, sin mejoría. Por lo cual acude al servicio de Dermatología del Hospital Regional Docente de Trujillo.

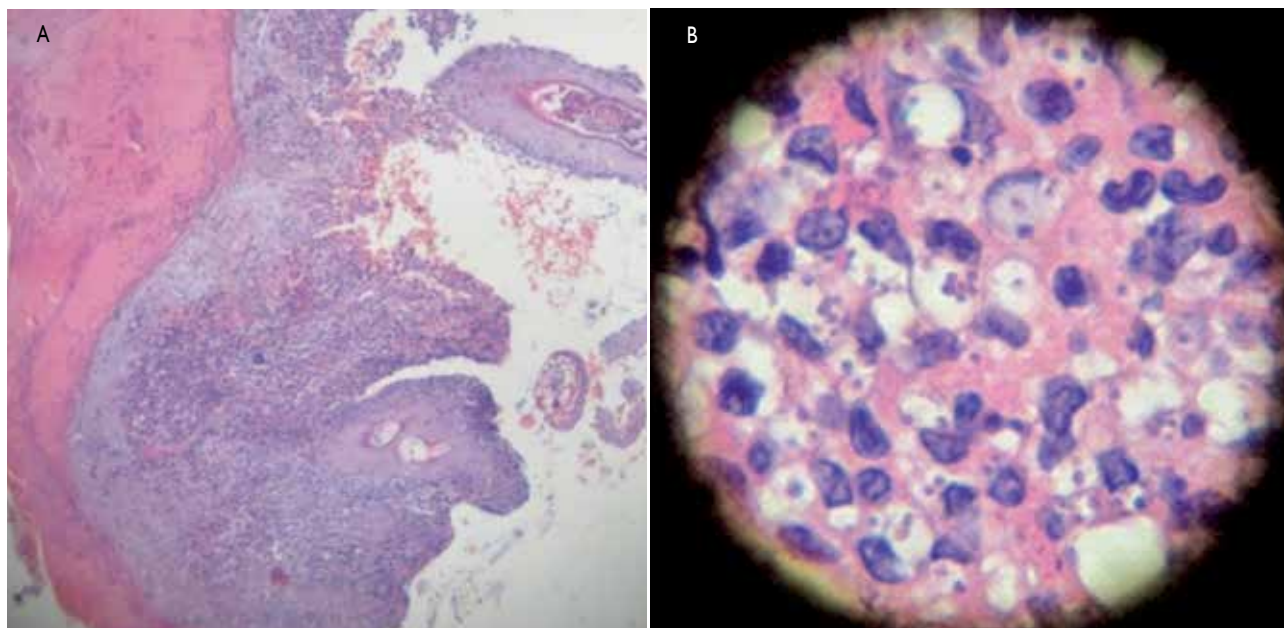
#### Examen físico

Placa eritematoedematosa de bordes irregulares con algunas costras en su superficie localizada en la regiones frontal

izquierda y glabellar y en el párpado superior izquierdo. (Figura 1).

#### Exámenes auxiliares

Leucocitos,  $5,4 \times 10^9/L$ ; 4 % abastionados, 70 % neutrófilos, 2 % monocitos, 2 % eosinófilos, 1 % basófilos, 21 % linfocitos; hematócrito, 48 %; plaquetas,  $250 \times 10^9/L$ . Velocidad de sedimentación globular, 12 mm/h; ANA y anti-ADN negativos. RPR negativo; Elisa VIH negativo.



**Figura 2.** A) Epidermis hiperplásica y con ulceración. La dermis presenta un denso infiltrado linfoplasmocitario. B) Histiocitos vacuolados que contienen amastigotas en su interior. Cuadro compatible con leishmaniasis cutánea andina variedad lupoide.

PPD 5 mm. Examen directo hongos, negativo; cultivo Sabouraud, negativo; frotis leishmaniasis, negativo.

Biopsia de piel: epidermis hiperplásica y con ulceración. La dermis presenta un denso infiltrado linfoplasmocitario con histiocitos vacuolados que contienen amastigotas en su interior (Figura 2).

### Tratamiento

Se indicó estibogluconato de sodio, 20 mg/kg/d, EV, durante 20 días, con mejoría de las lesiones.

## DISCUSIÓN

La leishmaniasis es una enfermedad infecciosa causada por un parásito flagelado del género *Leishmania*. La enfermedad es transmitida por la picadura del flebótomo hembra infectado del género *Lutzomyia*.<sup>4</sup> En Perú, *Leishmania peruviana*, causa la forma cutánea andina llamada 'uta'; y *L. brazileinsis*, la 'espundia'.<sup>2</sup>

Existen cuatro formas de manifestaciones clínicas de la infección, la cutánea, la cutánea mucosa, la visceral y la difusa.<sup>5</sup> Las manifestaciones patológicas están en función del área geográfica en que ocurren, la especie parasitaria que la determina y las especies vectoras involucradas en la transmisión.<sup>3</sup>

En la región La Libertad, la forma cutánea es la más frecuente. Miranda y col.<sup>5</sup> presentaron un estudio sobre las formas clínicas en La Libertad entre las que se observó la variedad lupoides con 0,2 %, que fue la que presentaba el paciente de este caso, procedía de un área endémica como lo es Otuzco.

La leishmaniasis cutánea lupoides es conocida como una forma crónica de leishmaniasis cutánea. Sin embargo, algunas publicaciones sugieren que no representa estrictamente una forma crónica de la enfermedad.<sup>6,7</sup> Las lesiones crónicas son definidas entre seis meses y dos años, pero varía según diferentes autores.<sup>8</sup> Es una forma poco común con características de propagación de la lesión inicial que conduce a una placa infiltrada con bordes no delimitados; puede ser incluso escamosa con un aspecto psoriasiforme o producir costras.<sup>6,9</sup> En esta variedad, las formas amastigotas son raras o están ausentes en un frotis parasitológico.

En una investigación realizada en Pakistán,<sup>6</sup> se reportó 16 casos de esta variedad, más de 80 % placas eran únicas extendidas sobre la nariz y las mejillas. Esto concuerda con lo visto en el paciente, ya que la lesión tuvo una distribución en la frente, el párpado y la región glabella.

En la literatura internacional, *L. trópica* es el agente causal más frecuente de la forma lupoides.<sup>10</sup> Miranda encontró *L. peruviana* en todas las variedades estudiadas.<sup>5</sup> Sin embargo, es importante determinar si esta forma de la enfermedad es una alteración de la respuesta inmune del paciente o lo causa una especie diferente.<sup>3</sup> Estudios han observado que responde favorablemente al tratamiento estándar y cura sin dejar cicatriz.<sup>6</sup>

La diversidad clínica hace plantear múltiples diagnósticos diferenciales como lupus eritematoso, lupus vulgar, micobacterias atípicas, sarcoidosis.<sup>11</sup>

Compuestos antimoniales pentavalentes son en la actualidad la primera opción de tratamiento.<sup>4</sup> Estudios han observado que esta variedad responde favorablemente al tratamiento estándar y cura sin dejar cicatriz.<sup>6</sup>

## CONCLUSIONES

En La Libertad, Otuzco es un área endémica de leishmaniasis. Por su polimorfismo debe ser incluida en el diagnóstico diferencial de las dermatosis faciales crónicas. Un diagnóstico certero permitirá realizar un tratamiento eficaz y oportuno y así evitar secuelas destructivas.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- García D. Leishmaniasis cutánea. *Actas Dermosifiliogr*. 2005;96:1-24.
- Sánchez-Saldaña L, Sáenz E, Pancorbo J, Zegarra R, Garcés N, Regis A. Leishmaniasis. *Dermatol Peru*. 2004;14:82-98.
- Hepburn C. Cutaneous leishmaniasis: an overview. *J Postgrad Med*. 2003;49:50-4.
- Arenas R. *Dermatología. Atlas, diagnóstico y tratamiento*. 5.ª edición. México D.F.: McGraw-Hill Interamericana; 2013.
- Miranda H, Rodríguez F, Chafloque M. Leishmaniasis: formas clínicas y variedades de la forma cutánea en áreas andinas de la región La Libertad. *Folia Dermatol Peru*. 2006;17:65-71.
- Ul Bari A, Raza N. Lupoid cutaneous leishmaniasis: A report of 16 cases. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2010;76:85.
- Bari U, Rahman B. Many faces of cutaneous leishmaniasis. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2008;74:23-7.
- Venkataram M, Moosa M, Devi L. Histopathological spectrum in cutaneous leishmaniasis: A study in Oman. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2001; 67:294-8
- Masmoudi A, Boudaya S, Ayadi N, et al. Clinical and histological study of lupoid cutaneous leishmaniasis (16 cases). *Presse Med*. 2007;36:1738-1742.
- Bari U, Rahman B. Many faces of cutaneous leishmaniasis. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2008;74:23-27.
- Khaled A, Goucha S, Trabelsi S, Zermani R, Fazaa B. Lupoid cutaneous leishmaniasis: a case report. *Dermatol Ther*. 2011;1:36-41.

CORRESPONDENCIA: Dra. Daysi Timaná-Palacios  
dayelitp@hotmail.com

FECHA DE RECEPCIÓN: 18 de agosto de 2014.

FECHA DE ACEPTACIÓN: 26 de agosto de 2014.

CONFLICTO DE INTERESES: los autores declaran no tener conflicto de intereses.



# Pseudoporfiria asociada a hemodiálisis

*Pseudoporfiria associated with hemodialysis*

**Karen Peláez-Castro,<sup>1</sup> Gadwyn Sánchez-Félix,<sup>2</sup> Antonio Paredes-Arcos,<sup>2</sup>  
Celia Moisés-Alfaro,<sup>2</sup> Andrei Kochubei-Hurtado,<sup>1</sup> Tomás Carbajal-Chávez<sup>3</sup>**

## RESUMEN

*La pseudoporfiria es una dermatosis ampollar poco frecuente con similares características clínicas e histopatológicas a las de la porfiria cutánea tarda pero con cifras normales de porfirinas. Se presenta el caso de una paciente con pseudoporfiria asociada a hemodiálisis que fue tratada con N-acetilcisteína.*

**PALABRAS CLAVE.** Pseudoporfiria, hemodiálisis, N-acetilcisteína

## ABSTRACT

*The pseudoporphyria is a bullous dermatosis rare with similar clinical and histopathologic features to the of porphyria cutanea tarda but with normal numbers of porphyrins. The case of a patient is presented with pseudoporphyria associated with hemodialysis who was treated with N-acetylcysteine.*

**KEY WORDS.** Pseudoporphyria, hemodialysis, N-acetylcysteine

## INTRODUCCIÓN

El término pseudoporfiria se aplica a una dermatosis ampollar que se presenta en zonas fotoexpuestas y que muestra características histopatológicas similares a la porfiria cutánea tarda, pero sin el acompañamiento de valores elevados de porfirinas en sangre, orina y heces.<sup>1</sup>

## CASO CLÍNICO

Mujer de 57 años de edad con antecedente de tiroiditis de Hashimoto, hipertensión arterial de 18 años de evolución, Insuficiencia renal crónica terminal en programa de hemodiálisis desde hace seis años.

Recibía como tratamiento habitual amlodipino, metildopa, levotiroxina, carbonato de calcio, eritropoyetina y cianocobalamina. Negaba reacción alérgica a medicamentos.

La paciente refirió un tiempo de enfermedad de aproximadamente dos meses, caracterizado por vesículas y ampollas muy dolorosas en los dedos y el dorso de ambas manos; concomitantemente, presentó hiperpigmentación en el rostro. Además, manifestó que algunas ampollas remitían y dejaban manchas blancas. La paciente negó exposición solar intensa o ingesta de otro medicamento.

Al examen físico, se evidenció hiperpigmentación en rostro (Figura 1); ampollas tensas en dedos de ambas manos, algunas de contenido seroso y otras de contenido amarillento; máculas hipopigmentadas en zonas de ampollas previas; y en el dorso de las manos se apreció pequeñas lesiones costrosas (Figura 2).

1. Médico residente del servicio de Dermatología del Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins (HNERM).
2. Médico asistente del servicio de Dermatología del HNERM.
3. Médico asistente del servicio de Anatomía Patológica del HNERM.



**Figura 1.** Hiperpigmentación facial.

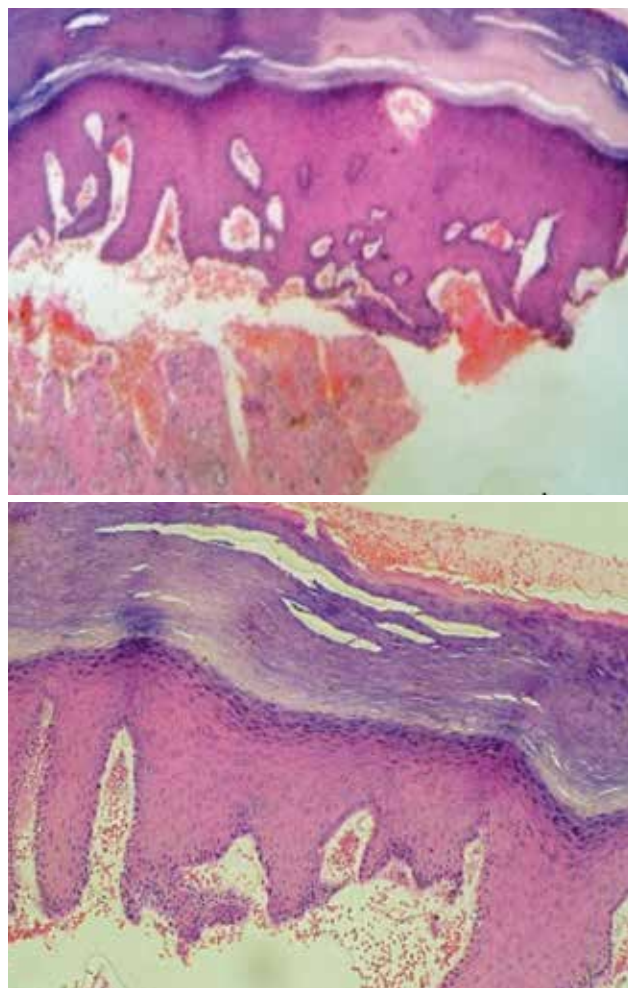
Dentro de los análisis de laboratorio se encontró hemoglobina, 10,3 g/dL; creatinina sérica, 4,76 mg/dL; urea, 67 mg/dL; hierro sérico, 49 µg/dL; transferrina, 121 mg/dL y ferritina, 1104 ng/mL.

Pese a su insuficiencia renal crónica, la paciente todavía presentaba diuresis, lo que permitió realizarle dosaje de porfirinas en orina de 24 horas, se encontró uroporfirina, 20,5 µg/24 h, y porfobilinógeno, 1,2 mg/24 h, dentro de los rangos referenciales. No se realizó dosaje de porfirinas en sangre debido a dificultades logísticas.

El estudio histológico reveló la presencia de una ampolla subepidérmica con base festoneada que contenía en su interior algunos glóbulos rojos. En la dermis se apreció un leve infiltrado perivascular linfocitario, sin presencia de eosinófilos, y material hialino, alrededor de los vasos de la dermis superficial (Figura 3).



**Figura 2.** Lesiones ampollares en dedos y máculas hipocrómicas en zonas de ampollas previas.



**Figura 3.** Ampolla subepidérmica con base festoneada, leve infiltrado linfocitario perivascular y depósito de material amorfo eosinofílico en la dermis. Hematoxilina-eosina.

La correlación de los datos clínicos con el estudio histopatológico y los exámenes de laboratorio, que expresaban niveles normales de porfirinas en una paciente nefrópata crónica con apoyo dialítico, llevó a establecer el diagnóstico de pseudoporfiria asociada a hemodiálisis.

La paciente recibió tratamiento con N-acetilcisteína, por vía oral, a dosis de 1 200 mg/d, y medidas de fotoprotección.

Durante el seguimiento de la paciente, se observó una disminución importante en la frecuencia y el número de lesiones, sin embargo, durante los nuevos brotes las lesiones continuaban siendo dolorosas, a pesar del tratamiento.

## DISCUSIÓN

La pseudoporfiria se ha asociado a numerosas causas, entre las que destacan exposición intensa a la luz ultravioleta, ingesta de diversos medicamentos sobre todo a antiinflamatorios no esteroideos (AINE) e insuficiencia renal crónica con o sin diálisis.<sup>2-5</sup>

Clínicamente, se caracteriza por el desarrollo de ampollas en áreas de piel fotoexpuestas, generalmente, en el dorso de las manos y de los pies y en el rostro.<sup>1</sup> Existen reportes aislados de pacientes tratados con N-acetilcisteína.<sup>3,5</sup>

## CONCLUSIONES

Aunque la presentación de pseudoporfiria es poco frecuente debe ser considerada un importante diagnóstico diferencial en un paciente con enfermedad ampollar, más aun si se asocian comorbilidades o ingesta de múltiples fármacos.

Según la literatura revisada el presente caso de pseudoporfiria asociada a hemodiálisis, representaría el primer caso reportado en Perú.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Green JJ, Manders SM. Pseudoporphyria. *J Am Acad Dermatol.* 2001;11:1-9.
2. Soto Ortiz JA, Zárate Torres MG, Campos Arceo JE, Hernández Torres M. Pseudoporfiria por naproxeno. *Dermatología Rev Mex.* 2012;56(4):258-261.
3. Guiotoku MM, Pereira FP, Miot HA, Marques ME. Pseudoporphyria induced by dialysis treated with oral N-acetylcysteine. *An Bras Dermatol.* 2011;86:383-85.
4. Barco L, Iglesias C, Umar T. Pseudoporfiria en paciente dializada. *Actas Dermosifiliogr.* 2004;95(8):522-524.
5. Katoulis AC, Ferra D, Toumbis E, Papadavid E, Kanelleas A, et al. Pseudoporphyria associated with nonhemodialyzed renal insufficiency, successfully treated with oral n-acetylcysteine. *Case Reports in Dermatological Medicine.* 2013. Article ID 271873. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1155/2013/271873>.

CORRESPONDENCIA: Dra. Karen Peláez-Castro  
karenp106@hotmail.com

FECHA DE RECEPCIÓN: 11 de agosto de 2014.

FECHA DE ACEPTACIÓN: 22 de agosto de 2014.

CONFLICTO DE INTERESES: los autores declaran no tener conflicto de intereses.

# Pioderma gangrenoso en niño: reporte de un caso

*Pyoderma gangrenosum in a child: a case report*

**Pamela Deza-Araujo,<sup>1</sup> Marleny Araujo-Castillo,<sup>2</sup> Percy Rojas-Plasencia<sup>3</sup>**

## RESUMEN

*El pioderma gangrenoso es una enfermedad cutánea ulcerativa crónica, recurrente y rara. Su etiopatogenia es aún incierta, pero la asociación con enfermedades sistémicas orienta a una alteración inmunológica. Se conocen cuatro variantes clínicas y la más común es la forma ulcerativa. El diagnóstico es clínico y de descarté. La histología se caracteriza por un infiltrado neutrofílico de la dermis. El tratamiento de elección son los glucocorticoides orales. Se reporta un caso representativo de pioderma gangrenoso ulcerativo asociado a lupus eritematoso sistémico.*

**PALABRAS CLAVE.** Pioderma gangrenoso, úlcera cutánea. Lupus eritematoso sistémico.

## ABSTRACT

*The pyoderma gangrenosum is a cutaneous illness ulcerative chronic, recurrent and rare. Its pathogenesis is still unclear, but the association with systemic diseases directed to an immunological disorder. The diagnosis is clinical and discard. The histology is characterized by neutrophilic infiltrate of the dermis. The treatment of choice is oral corticosteroids. We report a typical case of ulcerative pyoderma gangrenosum associated with systemic lupus erythematosus.*

**KEY WORDS.** Pyoderma gangrenosum, skin ulcer, systemic lupus erythematosus.

## INTRODUCCIÓN

El pioderma gangrenoso (PG) es una enfermedad cutánea ulcerativa crónica, recurrente y rara.<sup>1-3</sup> Pertenece a las dermatosis neutrofílicas, debido a que histológicamente muestra un infiltrado inflamatorio denso de neutrófilos de origen no infeccioso.<sup>1-5</sup>

Fue inicialmente descrito por Brocq y Clement Simon, en 1916, como 'fagedenismo geométrico'. Posteriormente, en 1930, Brunsting, Goeckerman y O'Leary acuñan el término PG, debido a la naturaleza inflamatoria y purulenta de la enfermedad.<sup>1-5</sup>

Su etiopatogenia es aún incierta, pero la asociación con enfermedades sistémicas orienta a una alteración inmunológica tanto humoral como celular.<sup>1-4</sup> La infección bacteriana ha sido descartada y el término pioderma, aunque es equívoco, se mantiene por razones históricas; la escuela francesa prefiere la denominación de 'piodermatitis fagedémica'.<sup>2</sup> Los traumatismos tienen un papel desencadenante.

---

1. Médico cirujano.  
2. Médico pediatra, Hospital Regional Docente Trujillo.  
3. Médico dermatólogo, Hospital Regional Docente Trujillo, docente de la Universidad Nacional Trujillo.



Es una enfermedad propia de la edad media de la vida, presentándose con mayor frecuencia entre los 20 y 50 años, se estima que solo 4% de casos afectan a la edad pediátrica.<sup>1-4</sup>

La lesión clínica característica es la úlcera que se inicia como una pápula-pústula y/o ampollar de evolución rápida y progresiva a úlceras profundas y dolorosas.<sup>1-7</sup>

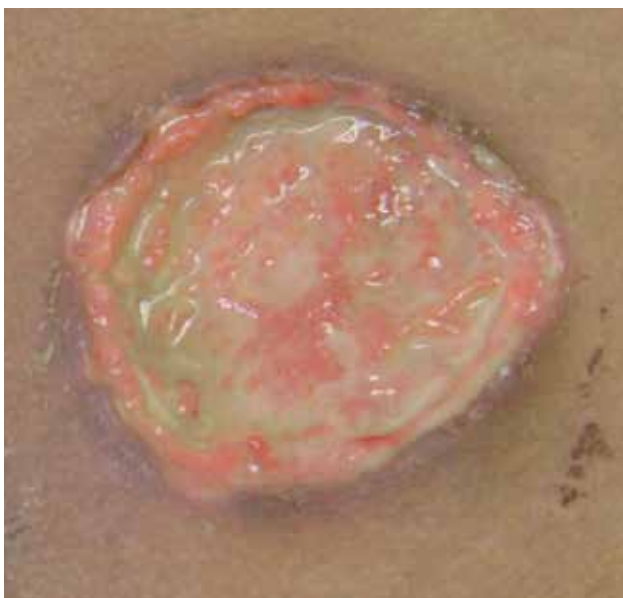
El diagnóstico de PG es estrictamente clínico y no presenta hallazgos específicos en el laboratorio; estos están encaminados a identificar las posibles enfermedades sistémicas asociados a esta entidad.<sup>1-4</sup>

El tratamiento se basa en la inmunosupresión con corticoides y/o ciclosporina A y evitar traumatismos en la fase aguda de la enfermedad.<sup>1-4</sup>

El objetivo del presente trabajo es presentar a una niña con diagnóstico de PG asociado a LES; por ser una patología rara en la población infantil.

## CASO CLÍNICO

Paciente mujer de 11 años de edad, hospitalizada en el servicio de Pediatría, por presentar lupus eritematoso sistémico activo, asociado a una lesión ulcerativa en el glúteo derecho de 15 días de evolución. La lesión glútea se inició como un nódulo muy doloroso, de aproximadamente 3 x 2 cm de diámetro, que rápidamente evolucionó y se tornó eritematosa y luego ulcerosa, de 5 x 6 cm de diámetro, con fondo necrótico, concomitantemente alza térmica.



**Figura 1.** Lesión ulcerosa.



**Figura 2.** Cicatriz cribiforme.

Recibe antibióticos orales y le practican debridación de escara necrótica en tres oportunidades, que empeora, por el fenómeno de patergia, por lo que consultan al servicio.

### Examen físico

Con piel y mucosas pálidas, febril (38-39 °C). En glúteo derecho úlcera de 10 x 8 cm de diámetro, eritematovioláceo, de bordes levantados, fondo granulomatoso con secreción purulenta (Figura 1).

### Exámenes de laboratorio

Hemograma leucopénico (leucocitos 3 200-4 600 x 10<sup>9</sup>/L). Hematócrito (26 %), ANA y anti-ADN positivos, cultivo de secreción de úlcera negativo y la histología inespecífica. Infiltrado neutrofilico en la dermis.

### Diagnóstico y tratamiento

Se considera que corresponde a un PG asociado a lupus eritematoso sistémico activo.

Se suspenden los antibióticos y se inicia tratamiento con prednisona oral, 1 mg/kg/d, con franca mejoría, la fiebre remitió, el hematócrito se normalizó y la úlcera cicatrizó (Figura 2).

## DISCUSIÓN

El PG tiene distribución universal, puede aparecer a cualquier edad, aunque se presenta mayormente entre los 20 y 50 años, y afecta en mayor proporción al sexo femenino.<sup>1-4</sup> Es raro en niños, solo se observa en 4% del total de casos.<sup>1-5</sup>

Se desconoce su incidencia real; ya que la mayoría de las publicaciones refieren casos aislados o series pequeñas.<sup>1-4</sup>

Aunque la etiología no ha sido esclarecida, la clave para identificar la causa y mecanismo de producción del PG sería su frecuente asociación con enfermedades de origen autoinmune (50 %-70 %); así como la presencia del fenómeno de patergia. (25 %-50 %) que genera el desarrollo de nuevas lesiones o empeoramiento de los existentes.<sup>1-10</sup>

Entre las enfermedades sistémicas con las que se relaciona, la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) es la más común, puesto que se halla en 30 % de los casos.<sup>1-4</sup> Sin embargo, el presente caso se asoció a lupus eritematoso sistémico.

El diagnóstico de PG en la edad pediátrica no es fácil, pues pueden existir otras lesiones que clínicamente se parezcan, según el momento en que aparezca la enfermedad. Los diagnósticos diferenciales pueden incluir infecciones bacterianas, fúngicas, micobacterias atípicas, granuloma glúteo infantil, linfoma cutáneo, trastornos vasculíticos, loxoscelismo cutáneo entre otros.<sup>1-5</sup>

En general, las características de PG en la edad pediátrica son similares a las del adulto. Existen cuatro variantes principales de PG, según la forma clínica, el aspecto histopatológico y las enfermedades asociadas; propuestas por Powell, en 1996:<sup>4</sup>

- ▲ Clásica o ulcerativa (62 %) úlcera purulenta estéril con borde en socavado sobresaliente eritematoso o violáceo y base necrótica; dolorosa, única o múltiple que al curar deja cicatriz cribiforme atrófica. Se relaciona con EII y es la más común en la edad pediátrica.<sup>1-6</sup>
- ▲ Pustulosa (17 %), asociada a EII.
- ▲ Vesiculoampollar (13,8 %), asociada a trastornos mieloproliferativos y de localización: cara y miembros inferiores.
- ▲ Vegetante (6,9 %), asociada a enfermedades sistémicas.

Para el diagnóstico existen criterios:

- ▲ Mayores: rápida progresión de la úlcera cutánea necrótica.
- ▲ Menores: historia de patergia, enfermedad sistémica asociada; histopatología compatible, respuesta al tratamiento y cicatriz cribiforme.

Aunque el tratamiento de base puede lograr la resolución de las lesiones, los corticosteroides se consideran el tratamiento de elección para el PG.<sup>1-5,7</sup>

En conclusión, se presenta el caso de una niña de 11 años de edad con pioderma gangrenoso variedad ulcerativa, asociada a lupus eritematoso sistémico, que obtuvo buena respuesta a los esteroides orales y se logró curación de la lesión. Dado que el diagnóstico de esta enfermedad es clínico y de exclusión, es importante realizar el estudio histopatológico para descartar otras patologías.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Macías Eslava MA. Pioderma gangrenoso en niños. Arch Argent Dermatol. 2012;62:127-134.
2. Pioderma gangrenoso, estudio retrospectivo. [database on internet]. La Plata: Nadia José Tobares. C201. [citado: 13 de junio 2014] <http://www.postgradofcm.edu.ar/ProduccionCientifica/TrabajosCientificos/76.pdf>
3. Cadavid M, Isaza CP, Molina AL, Gómez LM, Restrepo R. Pioderma gangrenoso: reporte de caso. Medicina U.P.B. 2012;1:59-62. Disponible en: <http://revistas.upb.edu.co/index.php/Medicina/article/view/992>
4. Aldama A, Aquino N, Rivelli V, Mendoza G. Pioderma gangrenoso en niños. A propósito de 3 casos. Pediatr (Asunción). [online]. 2013;40(3) [citado 17 junio 2014], p.241-245. Disponible en la WorldWideWeb: <[http://scielo.iics.una.py/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1683-98032013000300006&lng=es&nrm=iso](http://scielo.iics.una.py/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1683-98032013000300006&lng=es&nrm=iso)>. ISSN 1683-9803.
5. Powell FC, Perry HO. Pyoderma gangrenosum in childhood. Arch Dermatol. 1984;120:757-761.
6. McAleer MA, Powell FC, Devaney D, O'Donnell BG. Infantile pyoderma gangrenosum. J Am Acad Dermatol. 2008;58:S23-S28.
7. Chow RK, Ho VC. Treatment of pyoderma gangrenosum. J Am Acad Dermatol. 1996;34:1047-1060.
8. Hassam ML, Saposnik M, Spiner RE, Serrano Ibarbia G, Schroh RG, Freiman J. Pioderma gangrenoso. Rev Argent Dermatol. 1994;75:171-179.
9. Von den Driesch P. Pyoderma gangrenosum: a report of 44 cases with follow-up. Br J Dermatol. 1997;137:1000-1005.
10. Gettler S, Rothe M, Grin C, Grant-Kels J. Optimal treatment of pyoderma gangrenosum. Am J Clin Dermatol. 2003;4:597-608.

CORRESPONDENCIA: Dra. Pamela Deza-Araujo  
rojasplascencia@hotmail.com

FECHA DE RECEPCIÓN: 14 de julio de 2014.

FECHA DE ACEPTACIÓN: 22 de julio de 2014.

CONFLICTO DE INTERESES: los autores declaran no tener conflicto de intereses.

## Erupción pustular en la cara de un paciente con cáncer de pulmón

*Pustular rash on face in patients with lung cancer*

**Erick A. Bravo,<sup>1,2</sup> Nathaly Bar,<sup>2</sup> Rossana Mendoza<sup>2</sup>**

### RESUMEN DE LA HISTORIA CLÍNICA

Paciente varón de 62 años, natural y procedente de Lima, acude al servicio de Dermatología por presentar desde hace 15 días cuadro caracterizado por prurito a nivel de cara y cuello, seguido por aparición de lesiones blanquecinas indoloras en zona facial. Presenta como antecedentes de importancia hipertensión arterial, en tratamiento con enalapril, 10 mg, oral, cada 12 horas, desde hace 3 años, y carcinoma escamoso de pulmón, recientemente diagnosticado, por lo que recibe erlotinib, oral, 100 mg/d, desde dos semanas antes del inicio del cuadro.

### Examen clínico

Paciente en regular estado general, ventila espontáneamente. En la piel se encontró lesiones pustulares, de aproximadamente 1 a 3 mm localizadas en el mentón, la región infralabial inferior y la zona nasal inferior, y pápulas eritematosas, en la zona anterior del cuello. Se palpan adenopatías submandibulares de 1 cm bilateral (Figura 1). El resto del examen fue no contributorio.

### Exámenes auxiliares

La tinción Gram y el cultivo de la secreción de las pústulas resultó negativo. Se realizaron otras pruebas como analítica y recuento celular en sangre, ambas resultaron en rango normal.

### Estudio anatomopatológico

En la histopatología destaca un cúmulo inflamatorio en dermis media y en zonas perifolicular e intrafolicular, compuesto por linfocitos y neutrófilos, en algunos casos, asociado a destrucción del infundíbulo (Figura 2).

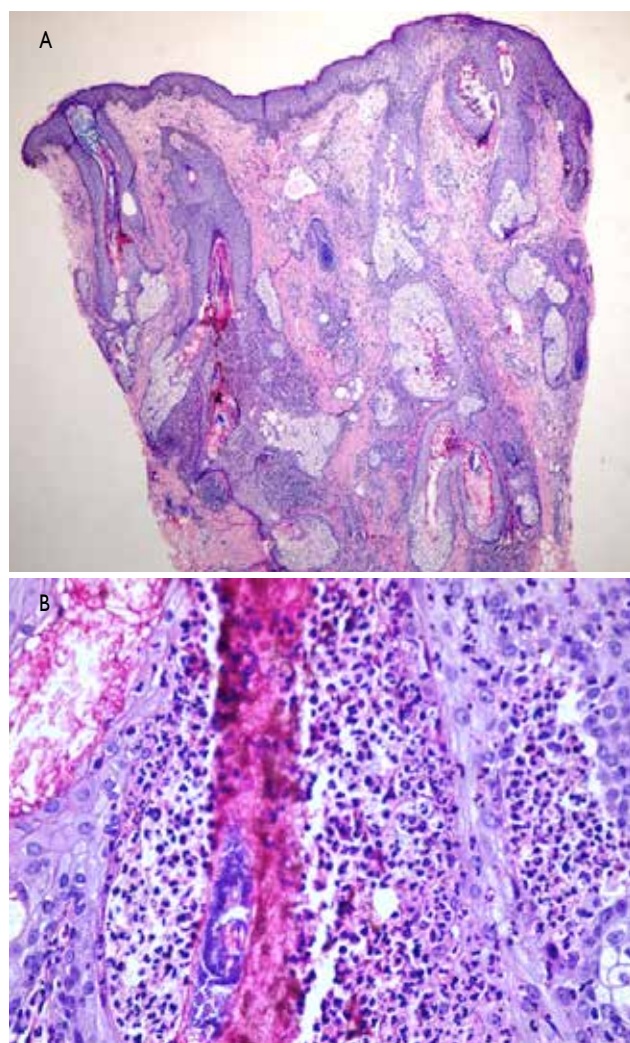


**Figura 1.** A) Erupción pustular en zona de barbilla y base de nariz. B) Pápulas eritematosas y algunas pústulas en cuello

1. Instituto de Investigaciones Clínicas, Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima, Perú.

2. Departamento de Dermatología, Hospital Nacional Luis N. Saenz, Lima, Perú.





**Figura 2.** A) A mayor aumento, folículos con infiltrado inflamatorio periinfundibular. B) Cúmulo de linfocitos y neutrófilos a nivel folicular.

## Evolución

El paciente fue tratado con doxicilina, 100 mg/d, oral, y suspensión temporal de la terapia antitumoral, con remisión del cuadro en las dos semanas posteriores.

## DISCUSIÓN CLÍNICA

Las erupciones pustulares agudas en rostro representan un grupo de entidades que fisiopatológicamente se originan mediante inflamación del folículo piloso por agentes infecciosos, reacciones adversas a medicamentos y erupciones inflamatorias estériles. Dadas las características clinicopatológicas encontradas, se plantea el correlato con la foliculitis infecciosa, pustulosis exantemática aguda generalizada (PEGA), foliculitis pustular eosinofílica y la erupción acneiforme por drogas.

## Foliculitis infecciosa

Los folículos pilosos pueden ser dañados por agentes micóticos, virales, parasitarios y, los más frecuentes, las bacterias, en particular *Staphylococcus aureus*.<sup>1</sup> La foliculitis por gramnegativos es encontrada en pacientes que reciben terapia antibiótica para acné de larga data y la foliculitis por pseudomonas, en inmunosuprimidos o con historia de uso de baños calientes o sauna.<sup>2</sup>

Clínicamente, la foliculitis superficial se expresa con pápulas o pústulas múltiples, elevadas y menores de 5 mm, que remiten sin dejar cicatriz, y la foliculitis profunda, mediante placas o nódulos dolorosos que pueden dejar cicatriz en su evolución.<sup>3</sup>

## Pustulosis exantemática aguda generalizada

Se caracteriza por inicio súbito de eritema y edema en áreas intertriginosas del rostro, con distribución cefalocaudal, en la que emergen cientos de pequeñas pústulas no foliculares. Puede estar precedido de fiebre o prurito.<sup>4</sup> La duración promedio de las pústulas es de nueve días, seguida de resolución espontánea más descamación.

Clínicamente puede haber polimorfismo como lesiones tipo eritema multiforme, edema marcado de cara y de manos, y púrpura.<sup>5</sup>

## Foliculitis pustular eosinofílica

La foliculitis pustular eosinofílica se caracteriza por papulopústulas foliculares predominantemente localizadas en cara, cuello y tórax. Se encuentran pústulas foliculares de 2 mm de diámetro, con distribución centrífuga. Duran entre siete y diez días con recurrencias cada tres a cuatro semanas.<sup>5,6</sup> Menos frecuentemente puede afectar extremidades, palmas y plantas.

Presenta un pico de incidencia entre la tercera y cuarta década de la vida, más frecuente en varones que en mujeres con una relación de 5:1.<sup>7</sup>

## Erupción acneiforme por drogas

Inicialmente descrito por el uso de esteroides, ha sido relacionado con el uso de diversos fármacos que presentan componentes halogenados, drogas tuberculostáticas, antidepresivos, contraceptivos y más recientemente inhibidores de la vía RAS/RAF/MEK/ERK.<sup>2,8</sup>

Clínicamente se manifiesta por papulopústulas monomorfas sobre base eritematosa sin presencia de comedones de ubicación facial preferentemente, aunque se encuentra también en tronco y región superior de brazos.<sup>4,8</sup>



## DISCUSIÓN ANATOMOPATOLÓGICA

### Foliculitis infecciosa

Histológicamente se caracteriza por presencia de polimorfonucleares a nivel del ostium y la pared del folículo piloso con la generación microscópica de una pústula. El agente infeccioso se puede evidenciar a nivel superficial o intrafolicular.<sup>3</sup> Perifoliculitis es un término asociado en el cual se evidencia infiltrado inflamatorio en los tejidos perifoliculares y puede comprometer dermis reticular. Foliculitis y perifoliculitis pueden manifestarse de manera independiente o también juntas como resultado de la ruptura folicular.<sup>2,8</sup>

### Pustulosis exantemática aguda generalizada

Presenta pústulas subcorneales e intraepidérmicas y espongiosis. Existe edema de dermis papilar infiltrado perivascular de neutrófilos y eosinófilos, algunas veces con vasculitis leucocitoclástica, y necrosis focal de queratinocitos. Inmunofluorescencia directa muestra depósitos de C3 y, ocasionalmente, IgM en la pared vascular.<sup>5</sup>

### Foliculitis pustular eosinofílica

Se evidencia infiltrado inflamatorio de linfocitos y eosinófilos en el istmo folicular. La destrucción del folículo ocurre raras veces. En pacientes con foliculitis eosinofílica relacionada a infección por VIH, existe predominio de linfocitos T CD8+.<sup>6,7</sup>

### Erupción acneiforme por drogas

Se evidencia infiltrado inflamatorio en dermis superficial, rodeado de infundíbulo piloso hiperqueratósico y ectásico, y foliculitis superficial supurativa.<sup>9</sup>

## DIAGNÓSTICO

El caso presentado se correlaciona con el diagnóstico de erupción acneiforme causada por el inhibidor de EGFR erlotinib.

## COMENTARIO

Erlotinib (inhibidor del receptor tirosina-cinasa del Factor de crecimiento epidermal HER1/EGFR) conlleva el desarrollo consecuente de foliculitis o erupciones pustulares anaxiales mediante alteraciones del recambio epidérmico.<sup>10</sup>

Este fármaco fue aprobado para el tratamiento de primera línea del cáncer de pulmón no microcítico avanzado (CPNM) en 2012, por la EMEA (Agencia Europea de

Medicamentos) y en 2013 por la FDA (*Food and Drug Administration*). También se ha reportado erupciones psoriasiformes, alteraciones en el crecimiento del pelo, anomalías periungueales y del lecho ungueal, xerosis y prurito con el uso del medicamento.<sup>4,11</sup>

También se ha reportado erupciones psoriasiformes, alteraciones en el crecimiento del pelo, anomalías periungueales y del lecho ungueal, xerosis y prurito con el uso del medicamento.<sup>8,12</sup>

La incidencia y la gravedad de la erupción presenta un valor predictivo positivo de mejora en la supervivencia de cáncer. No es necesaria la suspensión del fármaco como en otras reacciones adversas medicamentosas. En casos que se requiera tratamiento este se basa en administración de antibióticos sistémicos (tetraciclinas) o tópicos asociados al uso de esteroides.<sup>13</sup>

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Stulberg DL, Penrod MA, Blatny RA. Common bacterial skin infections. *Am Fam Physician*. 2002;66(1):119-24.
2. Dessinioti C, Antoniou C, Katsambas A. Acneiform eruptions. *Clin Dermatol*. 2014;32(1):24-34.
3. Laureano AC, Schwartz RA, Cohen PJ. Facial bacterial infections: Folliculitis. *Clin Dermatol*. 2014;32(6):711-4.
4. Razera FI, Olm GS, Bonamigo RR. Neutrophilic dermatoses: part II. *An Bras Dermatol*. 2011;86(2):195-209.
5. Bonamigo RR, Razera F, Olm GS. Neutrophilic dermatoses: part I. *An Bras Dermatol*. 2011;86(1):11-25.
6. Katoh M, Nomura T, Miyachi Y, Kabashima K. Eosinophilic pustular folliculitis: a review of the Japanese published works. *J Dermatol*. 2013;40(1):15-20.
7. Fujiyama T, Tokura Y. Clinical and histopathological differential diagnosis of eosinophilic pustular folliculitis. *J Dermatol*. 2013;40(6):419-23.
8. Sim HS, Seol JE, Chun JS, Seo JK, Lee D, Sung HS. Acute Localized Exanthematous Pustulosis on the Face. *Ann Dermatol* 2011;23(Suppl 3):S368-S370.
9. Wollenberg AI, Kroth J, Hauschild A, Dirschka T. Cutaneous side effects of EGFR inhibitors-appearance and management. *Dtsch Med Wochenschr*. 2010;135(4):149-54.
10. Tan AR, Steinberg SM, Parr AL, Nguyen D, Yang SX. Markers in the epidermal growth factor receptor pathway and skin toxicity during erlotinib treatment. *Ann Oncol*. 2008;19(1):185-90.
11. Campbell TM, Brown CV. Dimorphic cutaneous manifestation of a toxic eruption due to erlotinib therapy. *J Drugs Dermatol*. 2008;7(12):1161-3.
12. Thatcher N, Nicolson M, Groves RW, et al; U.K. Erlotinib Skin Toxicity Management Consensus Group. Expert consensus on the management of erlotinib-associated cutaneous toxicity in the UK. *Oncologist*. 2009;14(8):840-7.
13. Bachet JB, Peuvrel L, Bachmeyer C, Reguiai Z, Gourraud PA, et al. Folliculitis induced by EGFR inhibitors, preventive and curative efficacy of tetracyclines in the management and incidence rates according to the type of EGFR inhibitor administered: a systematic literature review. *Oncologist*. 2012;17(4):555-68.

CORRESPONDENCIA: Dr. Erick Bravo  
erickz70@gmail.com

FECHA DE RECEPCIÓN: 10 de julio de 2014.

FECHA DE ACEPTACIÓN: 23 de agosto de 2014.

CONFLICTO DE INTERESES: los autores declaran no tener conflicto de intereses.

# Revista de revistas

**Farah Novoa-Boza<sup>1</sup>**

## Asociación de niveles séricos de 25-hidroxivitamina D y parámetros metabólicos en pacientes con artritis psoriásica

Orgaz-Molina J, Magro-Checa C, Rosales J, Arrabal- Polo M

J Am Acad Dermatol. 2013;69:938-46.

La psoriasis y la artritis psoriásica se han relacionado a una alta prevalencia de síndrome metabólico, obesidad, hipertensión, hiperlipidemia, diabetes *mellitus* y aterosclerosis. La deficiencia de vitamina D ha sido también asociada con síndrome metabólico, psoriasis y enfermedad cardiovascular. Sin embargo, no existen estudios comparativos en relación a los niveles de vitamina D en pacientes con artritis psoriásica, lo cual podría establecer la importancia de utilizar suplementos de vitamina D como adyuvante a las terapias convencionales.

Este estudio contó con la participación de 122 pacientes con psoriasis (61 sin artritis y 61 con artritis), a los cuales se les realizó dosaje en sangre de lípidos, glucosa y 25-hidroxivitamina D (25-(OH)D).

En los pacientes con psoriasis sin artritis, hubo niveles significativamente elevados de colesterol total, de triglicéridos y de glucosa en ayunas, a diferencia de los niveles de 25-(OH)D, que fueron menores de 30 ng/mL. En cuanto a los pacientes con artritis psoriásica, no se encontró asociación entre los niveles séricos de 25-(OH)D y algún parámetro metabólico. Se postula que pueden existir factores genéticos que influiría en la diferencia de niveles de 25-(OH)D entre los pacientes con y sin artritis psoriásica. Los autores recomiendan la importancia de realizar estudios experimentales con suplementos de vitamina D para evaluar sus efectos benéficos sobre el perfil metabólico en pacientes con psoriasis sin artritis.

## Significancia clínica de los niveles séricos de la proteína de alta movilidad del grupo B1 (HMGB1) en la alopecia areata

Lee Y, Lee H, Shin Y, Sohn K, Im M, Kim C, Seo Y

J Am Acad Dermatol. 2013;69:742-7.

La alopecia *areata* (AA) es una afección crónica y recurrente, caracterizada por la caída, generalmente localizada, de pelo. Es considerada una enfermedad autoinmune mediada por linfocitos T y citocinas.

La HMGB1 es una proteína nuclear, que actúa como citocina proinflamatoria en estados de inflamación aguda y crónica tales como el choque séptico, artritis reumatoide e injuria pulmonar aguda, liberada por monocitos, macrófagos, células en proceso necrosis o apoptosis, entre otras. Ejerce su acción biológica mediante la unión a los receptores de superficie celular de los productos finales de glicación avanzada y los receptores *Toll-like 2,4 y 9*.

Recientes estudios han mostrado una asociación entre niveles elevados de HMGB1 y enfermedades autoinmunes como el lupus eritematoso sistémico, síndrome de Sjögren y artritis reumatoide, así como de algunas enfermedades de afección cutánea como el lupus cutáneo y esclerosis sistémica. Como no existe información sobre rol que puede tener la HMGB1 en la patogénesis de la AA, se planteó la elaboración de un estudio caso control, que fue conformado por 45 pacientes con AA y 10 pacientes sanos.

Todos los pacientes fueron sometidos a una evaluación clínica con medición sérica e inmunohistoquímica en biopsias de cuero cabelludo de la HMGB1.

El patrón de expresión inmunohistoquímica en la dermis mostró gran diferencia entre los grupos y fue mayor en los casos de AA.

El promedio del nivel sérico de HMGB1 en pacientes con AA ( $8,96 \pm 21,69$  ng/mL) fue significativamente mayor al grupo control ( $0,43 \pm 0,68$  ng/mL) ( $p < 0,05$ ). Pacientes con pobre respuesta al tratamiento tuvieron niveles elevados de HMGB1, lo cual indicaría que esta proteína puede ser

1. Médico dermatóloga. Práctica privada.

considerada un marcador para la evaluación de la gravedad en AA. Con base en los resultados se proponen posibles hipótesis que consideran que el aumento inicial de HMGB1 podría desencadenar la autoinmunidad en AA. Por otro lado, se plantea la actuación de HMGB1 como una citocina proinflamatoria secundaria que propagaría la inflamación y, finalmente, se postula que la HMGB1 no estaría involucrada en la patogénesis de la AA y su expresión es un producto de las múltiples reacciones generadas por la autoinmunidad.

### **Nevus anémico como nuevo criterio diagnóstico para neurofibromatosis tipo 1**

*Marque M, Roubertine A, Jaussent A, Carneiro M, Meunier I, Guilliot B, Pinson I, Pinson S*

*J Am Acad Dermatol. 2013;69:768-75.*

La neurofibromatosis de tipo 1 (NF1) es diagnosticada según el Instituto Nacional de la Salud de EE.UU. por la presencia de por los menos dos de los siguientes criterios: seis o más manchas 'café con leche', dos o más neurofibromas de cualquier tipo o uno plexiforme, presencia de pecas en axilas o ingles, glioma del nervio óptico, dos o más nódulos de Lisch, lesión ósea definida, un familiar de primer grado afecto de acuerdo con los criterios previos. El nevus anémico (NA) es una lesión congénita hipocrómica de forma y tamaño variable, que tiene la particularidad de no cambiar de color frente a cambios de temperatura, puesto que es una contracción vascular cutánea, posiblemente por aumento de la sensibilidad de los vasos a las catecolaminas.

El objetivo de los investigadores fue establecer una posible relación entre NA y NF1 y su asociación con complicaciones neurooftalmológicas. La hipótesis, desde el punto de vista de la patogenia, para establecer esta asociación se basa en que un defecto de la regulación inducida por la neurofibromina sobre la actividad de la adenilciclase y/o adenosina monofosfato cíclico asociado a receptores alfa-1 acoplados a proteína G induciría una activación permanente de señales alfa-adrenérgicas. Esto incrementa la vasoconstricción localizada de vasos cutáneos, lo que se expresaría clínicamente como NA.

Se realizó un estudio caso-control, prospectivo multicéntrico en 210 pacientes con múltiples manchas 'café con leche' y se establecieron dos grupos, el grupo 1 para evaluar la prevalencia, características clínicas y valor diagnóstico del NA en la NF1, el cual fue integrado por pacientes con el diagnóstico de NF1 de acuerdo a los criterios del Instituto Nacional de Salud EE.UU. y el grupo 2 sirvió para establecer la especificidad del NA en pacientes con NF1 versus otros trastornos genéticos y múltiples manchas café con leche.

A todos los pacientes se les realizó una evaluación clínica completa y estudios mediante resonancia magnética nuclear. Un total de 151 pacientes (grupo 1) presentaron el diagnóstico de NF1. 77 pacientes (51 %) con NF1 tuvieron NA comparado con 6 (2 %) del grupo control. Los pacientes con NF1 y NA fueron más jóvenes que aquellos que no lo presentaban (mediana: 17 años) ( $p = 0,002$ ). La localización más frecuente de NA fue el pecho. No se encontró relación significativa entre NA y alguna otra manifestación clínica de NF1, incluido el glioma óptico y objetos brillantes no identificados en los estudios de resonancia magnética.

Dados los resultados, donde el NA parece tener una alta relación y especificidad en pacientes NF1, probablemente esta prevalencia hasta hoy ha sido subestimada ya sea por falta de un examen físico minucioso o dado que no suele llamar la atención a los familiares no consultan por ellos a diferencia de los neurofibromas. Se sugiere que la NA puede constituirse en un nuevo criterio en el diagnóstico clínico de NF1 sobre todo en la niñez.

### **Es efectivo el cinc tóxico en el tratamiento de melasma? un estudio comparativo aleatorizado doble ciego**

*Yousefi A, Khani Khoozani Z, Zakerzadeh S, Omrani N, Mansoor A, Eskandari Y*

*Dermatol Surg. 2014;40:33-37.*

El melasma es uno de los problemas estéticos más frecuentes, que generalmente afecta a mujeres de fototipos altos. Se cuenta con muchas alternativas de tratamiento y ninguna hasta el momento es considerada totalmente efectiva. El cinc es un oligoelemento cuyo efecto benéfico sobre la piel es conocido y en su forma tóxica es utilizado para tratar muchas afecciones cutáneas. El propósito del estudio fue evaluar el sulfato de cinc tóxico como tratamiento efectivo para el melasma en comparación con la hidroquinona, como tratamiento estándar.

El estudio se realizó en 93 mujeres con algún tipo de melasma (epidérmico, dérmico y mixto), no se incluyeron gestantes, usuarias de hormonas, anticonvulsivantes u otra medicación. Se asignaron a las pacientes en dos grupos al azar, en uno de ellos se usó el sulfato de cinc al 10 % y en el otro hidroquinona al 4 %, ambos en solución. El tratamiento se inició aplicando la solución, en los respectivos grupos, solo dos horas por cada noche, durante la primera semana, a partir de la cual la solución permaneció aplicada durante toda la noche hasta completar los dos meses.

Las evaluaciones clínicas se realizaron cada dos semanas y la gravedad del melasma se midió utilizando el índice de

área y gravedad de melasma (MASI) al inicio, al segundo y al quinto meses.

Ochentidós pacientes fueron los que completaron el estudio. El puntaje MASI disminuyó significativamente en ambos grupos, pero fue mayor en el grupo que recibió hidroquinona ( $43,5\% \pm 15,5\%$  vs.  $18,6\% \pm 20,8\%$ ,  $p < 0,001$ ). El uso regular de protector solar estuvo asociado a una gran disminución del MASI ( $r = 0,331$ ,  $p = 0,003$ ). La edad, el tipo de melasma, la historia familiar, la exposición solar y el patrón de melasma no estuvieron asociados con alguna variación del MASI.

Dentro de los efectos adversos, se encontró hiperpigmentación proinflamatoria en  $5,2\%$  del grupo tratado con sulfato de cinc y se reportó irritación en  $30,9\%$  del grupo que usó hidroquinona.

Si bien el sulfato de cinc tópico, utilizado como agente único, no tiene un gran efecto sobre el melasma, los autores sugieren que se podría usar en combinación con las terapias existentes, lo que constituye una alternativa de mejorar la respuesta al tratamiento, aunque es necesario realizar nuevos estudios para comprobar la eficacia y seguridad.

### Síndrome H: los primeros 79 casos

*Molho-Pessach V, Ramot Y, Camilee F, Doviner V, Babay S, Siekavizza J, Broshtilova V*

*J Am Acad Dermatol. 2014;70:80-8.*

El síndrome H es una genodermatosis autosómica recesiva con manifestaciones sistémicas caracterizada por hiperpigmentación, hipertrichosis, hepatoesplenomegalia, sordera, anomalías cardíacas, hipogonadismo, baja estatura, hiperglicemia/diabetes *mellitus* y *hallux valgus*/contracturas en flexión. Lo característico de esta alteración es la hiperpigmentación cutánea, induración e hipertrichosis, que aparecen inicialmente en los muslos y en la cara anterior de las piernas. Histológicamente, se encuentra un denso infiltrado a nivel de la dermis y tejido celular subcutáneo compuesto principalmente por histiocitos CD68+, que en etapas tardías es reemplazado por fibrosis. Se ha reportado que mutaciones en el gen SLC29A3 serían la causa de este síndrome. Los autores describen y resumen las características clínicas y moleculares de 79 pacientes con mutación SLC29A3 confirmada, de los cuales 43 fueron varones y 36 mujeres, con una edad promedio de 17,1 años al inicio de enfermedad y la mayoría fue de ascendencia árabe.

Las características clínicas más comunes ( $> 45\%$  de los pacientes) fueron la hiperpigmentación cutánea, la contractura flexural de las falanges, sordera y baja estatura.

La diabetes *mellitus* insulino dependiente y linfadenopatías semejantes a la enfermedad de Rosai-Dorfman fueron vistas en aproximadamente  $20\%$  de casos. Otras características sistémicas fueron evidenciadas en menos de  $15\%$  de casos. En cuanto a la evaluación histológica, muchos casos presentaron un infiltrado histiocitario CD68+, S100+ y CD1a-, semejante a la enfermedad de Rosai-Dorfman. Más de 20 mutaciones se han descrito en el gen responsable SCL29A3. La mutación más común en este estudio fue G437R y reportándose el hallazgo de una nueva mutación P324L (c.971 C > T). No se demostró una clara correlación entre las características clínicas y alguna tipo específico de mutación. El reconocimiento de la naturaleza pleomórfica del síndrome H es importante para el diagnóstico de casos no detectados a los cuales se les debería realizar la prueba molecular confirmatoria. En base a los resultados clínicos e histopatológico presentados, los autores sugieren que el síndrome H podría ser considerado una nueva forma de histiocitosis.

### Estudio sobre la relación entre coxsackie virus y pénfigo

*Kaçar N, Cevahir N, Demirkan N, Anli B*

*Int J Dermatol. 2014;53:312-15.*

El pénfigo es un conjunto de enfermedades ampollares de tipo autoinmune caracterizada histológicamente por acantólisis y ampollas intraepidérmicas. Este grupo de enfermedades se desarrollan en individuos genéticamente susceptibles los cuales se exponen a factores inductores que condicionan una respuesta inmunológica contra los desmosomas epidérmicos. Aunque muchos de los factores inductores han sido claramente determinados, en algunos casos no se encuentra implicados ninguno de ellos. Estudios sugieren que los agentes infecciosos también podrían estar implicados en la patogenia del pénfigo, mediante la estimulación de una respuesta inmune que activarían los antígenos del pénfigo. Del mismo modo, una infección viral podría estimular la producción de linfocitos B autorreactivos y autoanticuerpos o la infección viral de queratinocitos podría generar nuevos antígenos inmunogénicos, mediante cambios estructurales en las células hospederas y las adyacentes no infectadas.

Los coxsackievirus (CV) son enterovirus causantes de la enfermedad de manos, pies y boca y la herpangina, en donde se evidencian vesículas intraepidérmicas durante la evaluación histológica. Los CV han sido fuertemente asociados a muchas enfermedades autoinmunes. Se ha reportado la aparición de pénfigo tras la infección de CV y el uso de cefalosporinas.



El objetivo del estudio fue investigar la seroprevalencia IgM e IgG CV en pacientes con pénfigo comparados con un grupo control. Se incluyó 32 pacientes y 40 controles, 29 casos fueron pénfigo vulgar y 3 de pénfigo foliáceo. El estudio inmunohistoquímico y PCR con transcriptasa reversa realizado de las muestras de piel perilesional no revelaron presencia del receptor adenovirus-coxsackie. IgM CV fue negativo para todos los pacientes casos y controles, mientras que IgG CV fue positivo en 4 casos y 2 controles concluyéndose que a pesar de existir una diferencia en cuanto a la positividad del CV entre el grupo caso y control, esta no fue significativa.

### Carcinoma espinocelular con invasión perineural: estudio cohorte de 11 años

*Carter J, Johnson M, Chua T, Karia P, Schmults C*  
JAMA Dermatol. 2013;149(1):35-41.

El carcinoma espinocelular es el segundo cáncer de piel más común, con aproximadamente 200 000 nuevos casos registrados en el año 2000 solo en EE.UU. La mayoría pueden ser curados mediante cirugía, mientras que 5 % harán metástasis y el porcentaje de metástasis se incrementa en 20 % en carcinomas espinocelulares con características de alto riesgo. El Comité Conjunto Americano del Cáncer (AJCC) publicó en el año 2011 una clasificación modificada para el cáncer espinocelular cutáneo, que incluía las siguientes características de alto riesgo que tienen un impacto sobre el estadio tumoral: profundidad mayor de 2 mm, nivel de Clark IV o mayor, invasión perineural, localización en oreja o bermellón, patrón histológico poco diferenciado o indiferenciado.

La invasión perineural ha sido uno de los nuevos criterios a considerar, de acuerdo al sistema de estadificación del AJCC, la cual se produce aproximadamente en 2,5 % a 5 % de carcinomas espinocelulares primario. Esta predice mala respuesta al tratamiento, está asociada a un incremento de la mortalidad y riesgo de metástasis ganglionares y metástasis a distancia de 35 % y 15 %, respectivamente. Para identificar los factores asociados con pobre respuesta en carcinoma espinocelular con invasión perineural, se realizó un estudio retrospectivo de cohorte de 10 años en pacientes que hubiesen tenido dicho diagnóstico confirmado histológicamente. Se formó dos grupos de acuerdo a la invasión perineural

y el calibre de los nervios afectados (pequeño calibre, <0,1 mm y grueso calibre, >0,1 mm). Estos grupos fueron comparados según las siguientes cuatro consideraciones de interés: recurrencia local, metástasis nodal, mortalidad por cáncer espinocelular/causas específicas y todas las causas de muerte. Otros factores de riesgo incluidos fueron la edad, sexo, inmunosupresión, diámetro del tumor, profundidad del tumor, diferenciación, invasión linfovascular, número de nervios afectados, entre otros.

En total, se incluyó en el estudio 114 casos. El grupo con invasión perineural en nervios de calibre >0,1 mm tuvo significativamente mayor probabilidad de tener otros factores de riesgo, incluidos un diámetro tumoral de 2 cm o más ( $p < 0,001$ ), una invasión más allá del tejido celular subcutáneo ( $p < 0,003$ ), la afectación de múltiples nervios ( $p < 0,001$ ), el crecimiento infiltrativo ( $p = 0,01$ ) o la invasión linfovascular ( $p = 0,01$ ). En el análisis univariado, la invasión neural de grueso calibre estuvo asociado a un mayor riesgo de metástasis linfática (*hazard ratio* –HR– 5,6 [IC 95%, 1,1 a 27,9]) y muerte debido a la propia enfermedad (HR 4,5 [IC 95%, 1,2-17,0]). En cuanto al análisis multivariado, se obtuvo que el diámetro del tumor de 2 cm o mayor es predictor de recurrencia local (HR 4,8 [IC 95%, 1,8 a 12,07]), más de 1 factor de riesgo es predictor de metástasis linfática (dos factores: HR 4,1 [IC 95% 1,0 a 16,6]), invasión linfovascular es predictor de muerte por enfermedad (HR 15,3 [IC 95%, 3,7 a 62,8]) y de mortalidad general (HR 1,1 [IC 95%, 1,0-1,1]). La invasión más allá del tejido celular subcutáneo también es predictor de mortalidad general (HR 2,1 [IC 95%, 1,0-4,3]).

El carcinoma espinocelular con invasión neural de grueso calibre puede ser considerado de alto riesgo y la terapia adyuvante debe ser considerada en estos casos. La invasión en nervios de grueso calibre está asociada con un elevado riesgo de metástasis linfática y muerte, pero esto es debido a en parte, a la presencia de otros factores de riesgo asociados.

Los pacientes con diagnóstico de carcinoma espinocelular con invasión perineural en nervios de pequeño calibre y sin otros factores de riesgo pueden tener un mejor pronóstico de lo que se había pensado siempre. Este hallazgo es importante porque sugiere que hay otros factores, además de la invasión perineural, que pueden ser de mayor importancia como indicadores pronósticos.

## ÍNDICE DE AUTORES 2014; Volumen 24 (números 1 al 4)

### ALFONSO-TRUJILLO ISRAEL

Caracterización clínica, epidemiológica y terapéutica de pacientes con condiloma acuminado. *Dermatol Peru.* 2014;24(2):80-8.

Caracterización clínica, epidemiológica y terapéutica de los pacientes con fotoenvejecimiento cutáneo en un hospital. *Dermatol Peru.* 2014;24(4):226-34.

### ALZAMORA-BARRIOS BLANCA

Frecuencia, características epidemiológicas y clínicas de la rosácea ocular. *Dermatol Peru.* 2014;24(1):13-8.

### ANCO-GALLEGOS KATHERINE

Falla terapéutica y hepatotoxicidad de los esquemas de tratamiento endovenoso e intramuscular con estibogluconato de sodio en pacientes con leishmaniasis cutánea. *Dermatol Peru.* 2014;24(3):153-8.

Leishmaniasis: perfiles de transmisión y riesgos. *Dermatol Peru.* 2014;24(3):151-2.

### ANTONIO-TRAVEZÁN PEDRO SALVADOR

Angioqueratoma solitario: reporte de dos casos, características dermatoscópicas y revisión bibliográfica. *Dermatol Peru.* 2014;24(1):51-5.

### ARAUJO-CASTILLO MARLENY

Pioderma gangrenoso en niño: reporte de un caso. *Dermatol Peru.* 2014;24 (4):262-4.

Propranolol en el tratamiento de hemangiomas infantiles: reporte de caso. *Dermatol Peru.* 2014;24(4):246-9.

### ARCENALES-CRUZ DIANA JOHANNA

Caracterización clínica, epidemiológica y terapéutica de los pacientes con fotoenvejecimiento cutáneo en un hospital. *Dermatol Peru.* 2014;24(4):226-34.

### BAR NATHALY.

Erupción pustular en cara en paciente con cáncer de pulmón. *Dermatol Peru.* 2014;24(4):265-7.

Nódulo ovoide en lengua. *Dermatol Peru.* 2014; 24(1):61-4.

### BARTOLO-CUBA LUCY

Escrófula facial en paciente pediátrico. *Dermatol Peru.* 2014;24(3):181-3.

Leishmaniasis cutánea lupoide: una presentación atípica. *Dermatol Peru.* 2014;24(4):256-8.

Síndrome de Jackson-Lawler: reporte de un caso. *Dermatol Peru.* 2014;24 (1):39-43.

### BOBBIO LUCÍA

Linfoma extranodal NK de células T tipo nasal: reporte de caso. *Dermatol Peru.* 2014;24(4):250-5.

Sarcoidosis subcutánea: reporte de un caso. *Dermatol Peru.* 2014;24 (1):44-6.

### BOLLA DE LEZCANO LOURDES.

Síndrome de Sweet idiopático: reporte de caso. *Dermatol Peru.* 2014;24(2):119-22.

### BRAVO ERICK A

Caracterización clínica y comorbilidades de pacientes con psoriasis grave al inicio del tratamiento con terapia biológica. *Dermatol Peru.* 2014;24(2):76-9.

Desarrollo de penfigoide buloso en paciente con psoriasis vulgar. *Dermatol Peru.* 2014;24(1):56-7.

Erupción pustular en cara en paciente con cáncer de pulmón. *Dermatol Peru.* 2014;24(4):265-7.

Nódulo ovoide en lengua. *Dermatol Peru.* 2014; 24(1):61-4.

### CARAYHUA DINA

Enfermedad de Kyrle: reporte de un caso. *Dermatol Peru.* 2014;24(3):172-5.

Placas lineales verrucosas. *Dermatol Peru.* 2014; 24(2):128-31.

Reacción a cuerpo extraño: siliconoma. *Dermatol Peru.* 2014;24(3):184-6.

### CARBAJAL-CHÁVEZ TOMÁS

Angiosarcoma: reporte de caso. *Dermatol Peru.* 2014; 24(2):111-5.

Pilomatrixoma anodérmico. *Dermatol Peru.* 2014;24(2):116-8.

Poroma ecrino: serie de casos. *Dermatol Peru.* 2014;24(2):106-10.

Pseudoporfiria asociada a hemodiálisis. *Dermatol Peru.* 2014;24(4):259-61.

Síndrome de Laugier-Hunziker. *Dermatol Peru.* 2014;24(3):176-180.

### CARBAJAL-RIVERA TOMÁS

Poroqueratosis genital: reporte de caso y revisión de la literatura. *Dermatol Peru.* 2014;24(4):242-5.

### CARBAJAL-VÁSQUEZ JULIANA

Neoformaciones papulares de aspecto traslúcido en cara. *Dermatol Peru.* 2014;24(3):193-7.

### CAZAREZ-PÉREZ DALIA

Caracterización clínica, epidemiológica y terapéutica de pacientes con condiloma acuminado. *Dermatol Peru.* 2014;24(2):80-8.

### CHALCO-AGUATE MADELEINE

Falla terapéutica y hepatotoxicidad de los esquemas de tratamiento endovenoso e intramuscular con estibogluconato de sodio en pacientes con leishmaniasis cutánea. *Dermatol Peru.* 2014;24(3):153-8.

### CHANCO-RAMÍREZ GLADYS

Falla terapéutica y hepatotoxicidad de los esquemas de tratamiento endovenoso e intramuscular con estibogluconato de sodio en pacientes con leishmaniasis cutánea. *Dermatol Peru.* 2014; 24(3):153-8.

Hiperplasia epitelial focal. *Dermatol Peru.* 2014; 24(4):235-8.

### CHÁVEZ-BOLAÑOS LEYDI JHOANA

Epitelioma cuniculatum plantar. *Dermatol Peru.* 2014; 24(2):103-5.

### CHIAN-GARCÍA CÉSAR

Neoformaciones papulares de aspecto traslúcido en cara. *Dermatol Peru.* 2014;24(3):193-7.

### CEVALLOS-RIVA LIZ K

Angioqueratoma solitario: reporte de dos casos, características dermatoscópicas y revisión bibliográfica. *Dermatol Peru.* 2014;24(1):51-5.

Pilomatrixoma anodérmico. *Dermatol Peru.* 2014;24(2):116-8.

### CLAUDIO ZHELENY

Desarrollo de penfigoide buloso en paciente con psoriasis vulgar. *Dermatol Peru.* 2014;24(1):56-7.

### COELLO MAURICIO

Linfoma de células T símil hidroxia vacciniiforme. *Dermatol Peru.* 2014;24(1):47-50.

### CORTEZ-FRANCO FLORENCIO

Placas lineales verrucosas. *Dermatol Peru.* 2014;24(2):128-31.

Reacción a cuerpo extraño: siliconoma. *Dermatol Peru.* 2014;24(3):184-6.

Vitamina D y análogos. *Dermatol Peru.* 2014;24(1):27-33.

### CRUZ-LEÓN YETTER

Caracterización clínica, epidemiológica y terapéutica de los pacientes con fotoenvejecimiento cutáneo en un hospital. *Dermatol Peru.* 2014; 24(4):226-34.

### DE AMAT-LOZA FERDINAND

Arequipa y la radiación ultravioleta. *Dermatol Peru.* 2014;24(1):5-6.

### DEL CASTILLO-CABRERA SOKY

Balanitis plasmocitaria de Zoon. *Dermatol Peru.* 2014;24(3):168-171.

Manifestaciones mucocutáneas de la fiebre chikungunya. *Dermatol Peru.* 2014;24(3):159-172.

### DEZA-ARAUJO PAMELA

Pioderma gangrenoso en niño: reporte de un caso. *Dermatol Peru.* 2014;24(4):262-4.

Propranolol en el tratamiento de hemangiomas infantiles: reporte de caso. *Dermatol Peru.* 2014; 24(4):246-9.

### DÍAZ-GÓMEZ CLAUDIA JULIANA

Epitelioma cuniculatum plantar. *Dermatol Peru.* 2014;24(2):103-5.

### DÍAZ-JAVE CRISTINA

Enfermedad de Kyrle: reporte de un caso. *Dermatol Peru.* 2014;24(3):172-5.

Placas lineales verrucosas. *Dermatol Peru.* 2014;24(2):128-31.

Reacción a cuerpo extraño: siliconoma. *Dermatol Peru.* 2014;24(3):184-6.

### DÍAZ-LOZANO MARISOL

Leishmaniasis cutánea lupoide: una presentación atípica. *Dermatol Peru.* 2014;24(4):256-8.

### DI MARTINO-ORTIZ BEATRIZ

Síndrome de Sweet idiopático: reporte de caso. *Dermatol Peru.* 2014; 24(2):119-22.

**ESCALANTE-JIABA EMMA**

Neoformaciones papulares de aspecto traslúcido en cara. *Dermatol Peru*. 2014;24(3):193-7.

**FUERTES-ANAYA MARÍA DEL CARMEN**

Placas lineales verrucosas. *Dermatol Peru*. 2014;24(2):128-31.

**GALARZA CARLOS**

Linfoma extranodal NK de células T tipo nasal: reporte de caso. *Dermatol Peru*. 2014;24(4):250-5.

Pénfigo foliáceo endémico en Perú: una enfermedad autoinmune olvidada en la Amazonía. *Dermatol Peru*. 2014;24(1):7-12.

**GÁRATE-ARIAS SILVIA**

Neoformaciones papulares de aspecto traslúcido en cara. *Dermatol Peru*. 2014;24(3):193-7.

**GARCÍA RICHARD**

Linfoma extranodal NK de células T tipo nasal: reporte de caso. *Dermatol Peru*. 2014;24(4):250-5.

**GUTIÉRREZ ERICSON**

Pénfigo foliáceo endémico en Perú: una enfermedad autoinmune olvidada en la Amazonía. *Dermatol Peru*. 2014;24(1):7-12.

**GUTIÉRREZ-YLAVE ZAYDA**

Placas lineales verrucosas. *Dermatol Peru*. 2014;24(2):128-31.

**HERNÁNDEZ-PAVÓN YAMELYS**

Caracterización clínica, epidemiológica y terapéutica de pacientes con condiloma acuminado. *Dermatol Peru*. 2014;24(2):80-8.

**HERRERA LIZ**

Reacción a cuerpo extraño: siliconoma. *Dermatol Peru*. 2014;24(3):184-6.

**HORACIO-GONZALES CARLOS**

Criocirugía en párpados. *Dermatol Peru*. 2014;24(2):89-91.

**JIMÉNEZ GERARDO**

Pénfigo foliáceo endémico en Perú: una enfermedad autoinmune olvidada en la Amazonía. *Dermatol Peru*. 2014;24(1):7-12.

**KNOPFELMACHER OILDA**

Síndrome de Sweet idiopático: reporte de caso. *Dermatol Peru*. 2014;24(2):119-22.

**KOCHUBEI-HURTADO ANDREI**

Amiloidosis primaria asociada a mieloma múltiple: reporte de caso. *Dermatol Peru*. 2014;24(1):58-60.

Angiosarcoma: reporte de caso. *Dermatol Peru*. 2014;24(2):111-5.

Desarrollo de penfigoide buloso en paciente con psoriasis vulgar. *Dermatol Peru*. 2014;24(1):56-7.

Paquioniquia congénita tipo I. *Dermatol Peru*. 2014;24(4):239-41.

Pilomatrixoma anetodérmico. *Dermatol Peru*. 2014;24(2):116-8.

Poroma ecrico: serie de casos. *Dermatol Peru*. 2014;24(2):106-10.

Poroqueratosis genital: reporte de caso y revisión de la literatura. *Dermatol Peru*. 2014;24(4):242-5.

Pseudoporfiria asociada a hemodiálisis. *Dermatol Peru*. 2014;24(4):259-61.

**LECCA-RENGIFO DIANA**

Paquioniquia congénita tipo I. *Dermatol Peru*. 2014;24(4):239-41.

Poroqueratosis genital: reporte de caso y revisión de la literatura. *Dermatol Peru*. 2014;24(4):242-5.

**LESCANO LIZ**

Síndrome de Sweet idiopático: reporte de caso. *Dermatol Peru*. 2014;24(2):119-22.

**LÓPEZ-SAURA PEDRO ANTONIO**

Caracterización clínica, epidemiológica y terapéutica de pacientes con condiloma acuminado. *Dermatol Peru*. 2014;24(2):80-8.

**LU-BASAURI LUIS W**

Frecuencia, características epidemiológicas y clínicas de la rosácea ocular. *Dermatol Peru*. 2014;24(1):13-8.

**MAYA-PASTÉN MÓNICA**

Las células guardianes residentes de la piel y su papel en la respuesta inmune. Parte I. *Dermatol Peru*. 2014;24(1):19-26.

**MENDOZA ROSSANA**

Caracterización clínica y comorbilidades de pacientes con psoriasis grave al inicio del tratamiento con terapia biológica. *Dermatol Peru*. 2014;24(2):76-9.

**MENDOZA ROSSANA**

Erupción pustular en cara en paciente con cáncer de pulmón. *Dermatol Peru*. 2014;24(4):265-7.

Nódulo ovoide en lengua. *Dermatol Peru*. 2014;24(1):61-4.

**MERCHÁN MARCELO**

Linfoma de células T símil hidrao vacciniiforme. *Dermatol Peru*. 2014;24(1):47-50.

**MOISÉS-ALFARO CELIA**

Pilomatrixoma anetodérmico. *Dermatol Peru*. 2014;24(2):116-8.

Pseudoporfiria asociada a hemodiálisis. *Dermatol Peru*. 2014;24(4):259-61.

**NÚÑEZ-TORRES JOSHEP JOHAN**

Placas lineales verrucosas. *Dermatol Peru*. 2014;24(2):128-31.

Reacción a cuerpo extraño: siliconoma. *Dermatol Peru*. 2014;24(3):184-6.

**ORÉ-MORA MARIANELA**

Falla terapéutica y hepatotoxicidad de los esquemas de tratamiento endovenoso e intramuscular con estibogluconato de sodio en pacientes con leishmaniasis cutánea. *Dermatol Peru*. 2014;24(3):153-8.

**ORELLANA ALEX**

Linfoma extranodal NK de células T tipo nasal: reporte de caso. *Dermatol Peru*. 2014;24(4):250-5.

**ORTEGA- LOAYZA ALEX**

Pénfigo foliáceo endémico en Perú: una enfermedad autoinmune olvidada en la Amazonía. *Dermatol Peru*. 2014;24(1):7-12.

**PANCORBO-MENDOZA JULIA**

Angioqueratoma solitario: reporte de dos casos, características dermatoscópicas y revisión bibliográfica. *Dermatol Peru*. 2014;24(1):51-5.

**PAREDES-ARCOS ANTONIO**

Amiloidosis primaria asociada a mieloma múltiple: reporte de caso. *Dermatol Peru*. 2014;24(1):58-60.

Pseudoporfiria asociada a hemodiálisis. *Dermatol Peru*. 2014;24(4):259-61.

**PAUCAR SILVIA M**

Caracterización clínica y comorbilidades de pacientes con psoriasis grave al inicio del tratamiento con terapia biológica. *Dermatol Peru*. 2014;24(2):76-9.

**PELÁEZ-CASTRO KAREN**

Amiloidosis primaria asociada a mieloma múltiple: reporte de caso. *Dermatol Peru*. 2014;24(1):58-60.

Paquioniquia congénita tipo I. *Dermatol Peru*. 2014;24(4):239-41.

Pseudoporfiria asociada a hemodiálisis. *Dermatol Peru*. 2014;24(4):259-61.

**PELÁEZ K**

Pilomatrixoma anetodérmico. *Dermatol Peru*. 2014;24(2):116-8.

**PEÑA-FERNÁNDEZ JACKIE**

Las células guardianes residentes de la piel y su papel en la respuesta inmune. Parte I. *Dermatol Peru*. 2014; vol 24 (1):19-26.

**PÉREZ-NARREA MARÍA TERESA**

Placas lineales verrucosas. *Dermatol Peru*. 2014;24(2):128-31.

Reacción a cuerpo extraño: siliconoma. *Dermatol Peru*. 2014;24(3):184-6.

**PÉREZ-VÁSQUEZ CECILIA**

Angiosarcoma: reporte de caso. *Dermatol Peru*. 2014;24(2):111-5.

Paquioniquia congénita tipo I. *Dermatol Peru*. 2014;24(4):239-41.

Síndrome de Laugier-Hunziker. *Dermatol Peru*. 2014;24(3):176-180.

**PUIG-PÉREZ MERLY**

Caracterización clínica, epidemiológica y terapéutica de pacientes con condiloma acuminado. *Dermatol Peru*. 2014;24(2):80-8.

**QUIJANO-GOMERO EBERTH**

Enfermedad de Kyrle: reporte de un caso. *Dermatol Peru*. 2014;24(3):172-5.

Placas lineales verrucosas. *Dermatol Peru*. 2014;24(2):128-31.

Reacción a cuerpo extraño: siliconoma. *Dermatol Peru*. 2014;24(3):184-6.

**QUIÑONES-VELARDE JAVIER**

Falla terapéutica y hepatotoxicidad de los esquemas de tratamiento endovenoso e intramuscular con estibogluconato de sodio en pacientes con leishmaniasis cutánea. *Dermatol Peru.* 2014; 24(3):153-8.

**RAMÍREZ-MOYA ALDO**

Esporotricosis facial en niños: un desafío diagnóstico. *Dermatol Peru.* 2014;24(2):123-7.

Síndrome de Jackson-Lawler: reporte de un caso. *Dermatol Peru.* 2014; 24(1):39-43.

**RAMOS WILLY**

Pénfigo foliáceo endémico en Perú: una enfermedad autoinmune olvidada en la Amazonía. *Dermatol Peru.* 2014;24(1):7-12.

**RIVERA-SULLCA ANGÉLICA**

Placas lineales verrucosas. *Dermatol Peru.* 2014; 24(2):128-31.

Reacción a cuerpo extraño: siliconoma. *Dermatol Peru.* 2014;24(3):184-6.

**RODRÍGUEZ-BORRELLI SERGIO**

Placas lineales verrucosas. *Dermatol Peru.* 2014; 24(2):128-31.

**RODRÍGUEZ LOURDES**

Síndrome de Sweet idiopático: reporte de caso. *Dermatol Peru.* 2014;24(2):119-22.

**RODRÍGUEZ-MASI MIRTHA.**

Síndrome de Sweet idiopático: reporte de caso. *Dermatol Peru.* 2014;24(2):119-22.

**ROJAS-PLACENCIA PERCY**

Escrófula facial en paciente pediátrico. *Dermatol Peru.* 2014;24(3):181-3.

Esporotricosis facial en niños: un desafío diagnóstico. *Dermatol Peru.* 2014;24(2):123-7.

Pioderma gangrenoso en niño: reporte de un caso. *Dermatol Peru.* 2014;24(4):262-4.

Leishmaniasis cutánea lupoide: una presentación atípica. *Dermatol Peru.* 2014;24(4):256-8.

Propranolol en el tratamiento de hemangiomas infantiles: reporte de caso. *Dermatol Peru.* 2014; 24(4):246-9.

Síndrome de Jackson-Lawler: reporte de un caso. *Dermatol Peru.* 2014;24(1):39-43.

**RONDÓN-LARES NATILSE**

Solucionando problemas unguéales frecuentes. *Dermatol Peru.* 2014;24(2):92-102.

**RONDÓN-LUGO ANTONIO**

Solucionando problemas unguéales frecuentes. *Dermatol Peru.* 2014;24(2):92-102.

**SÁENZ-ANDUAGA ELIANA**

Angioqueratoma solitario: reporte de dos casos, características dermatoscópicas y revisión bibliográfica. *Dermatol Peru.* 2014;24(1):51-5.

Falla terapéutica y hepatotoxicidad de los esquemas de tratamiento endovenoso e intramuscular con estibogluconato de sodio en pacientes con

leishmaniasis cutánea. *Dermatol Peru.* 2014; 24(3):153-8.

**SÁNCHEZ-FÉLIX GADWYN**

Amiloidosis primaria asociada a mieloma múltiple: reporte de caso. *Dermatol Peru.* 2014;24(1):58-60.

Angiosarcoma: reporte de caso. *Dermatol Peru.* 2014; 24(2):111-5.

Desarrollo de penfigoide buloso en paciente con psoriasis vulgar. *Dermatol Peru.* 2014;24(1):56-7.

Paquioniquia congénita tipo I. *Dermatol Peru.* 2014; 24(4):239-41.

Pilomatricoma anetodérmico. *Dermatol Peru.* 2014; 24(2):116-8.

Poroma ecrico: serie de casos. *Dermatol Peru.* 2014; 24(2):106-10.

Poroqueratosis genital: reporte de caso y revisión de la literatura. *Dermatol Peru.* 2014; 24 (4):242-5.

Pseudoporfiria asociada a hemodiálisis. *Dermatol Peru.* 2014;24(4):259-61.

Síndrome de Laugier-Hunziker. *Dermatol Peru.* 2014; 24(3):176-180.

**SÁNCHEZ-SALDAÑA LEONARDO**

Condiloma acuminado. *Dermatol Peru.* 2014; 24(2):75-2.

Fotoenvejecimiento. *Dermatol Peru.* 2014;24(4): 223-4.

Leishmaniasis: perfiles de transmisión y riesgos. *Dermatol Peru.* 2014;24(3):151-2.

**SMALL-ARANA OCTAVIO**

Lentigo benigno facial: manejo quirúrgico a propósito de un caso clínico. *Dermatol Peru.* 2014;24(3):187-192.

**TAMARGO-BARBEITO TEDDY OSMÍN**

Caracterización clínica, epidemiológica y terapéutica de pacientes con condiloma acuminado. *Dermatol Peru.* 2014;24(2):80-8.

Caracterización clínica, epidemiológica y terapéutica de los pacientes con fotoenvejecimiento cutáneo en un hospital. *Dermatol Peru.* 2014;24(4):262-34.

**TELLO-FLORES MARÍA DEL CARMEN**

Paquioniquia congénita tipo I. *Dermatol Peru.* 2014; 24(4):239-41.

Poroma ecrico: serie de casos. *Dermatol Peru.* 2014; 24(2):106-10.

**TIMANÁ-PALACIOS DAYSI**

Escrófula facial en paciente pediátrico. *Dermatol Peru.* 2014;24(3):181-3.

Esporotricosis facial en niños: un desafío diagnóstico. *Dermatol Peru.* 2014;24(2):123-7.

Leishmaniasis cutánea lupoide: una presentación atípica. *Dermatol Peru.* 2014;24(4):256-8.

Síndrome de Jackson-Lawler: reporte de un caso. *Dermatol Peru.* 2014;24(1):39-43.

**THOMAS-GAVELÁN ELIZABETH**

Angioqueratoma solitario: reporte de dos casos, características dermatoscópicas y revisión bibliográfica. *Dermatol Peru.* 2014;24(1):51-5.

**TOLEDO-GARCÍA MARÍA DEL CARMEN**

Caracterización clínica, epidemiológica y terapéutica de los pacientes con fotoenvejecimiento cutáneo en un hospital. *Dermatol Peru.* 2014;24(4):226-34.

**VALDIVIA-SILVA JULIO E**

Las células guardianas residentes de la piel y su papel en la respuesta inmune. Parte I. *Dermatol Peru.* 2014; 24(1):19-26.

**VALVERDE-LÓPEZ JENNY**

Escrófula facial en paciente pediátrico. *Dermatol Peru.* 2014;24(3):181-3.

Esporotricosis facial en niños: un desafío diagnóstico. *Dermatol Peru.* 2014;24(2):123-7.

Leishmaniasis cutánea lupoide: una presentación atípica. *Dermatol Peru.* 2014;24(4):256-8.

Síndrome de Jackson-Lawler: reporte de un caso. *Dermatol Peru.* 2014;24(1):39-43.

**VARGAS-CHANG PATRICIA**

Frecuencia, características epidemiológicas y clínicas de la rosácea ocular. *Dermatol Peru.* 2014;24(1):13-8.

**VÁSQUEZ-BAUTISTA MARICELA**

Escrófula facial en paciente pediátrico. *Dermatol Peru.* 2014;24(3):181-3.

Esporotricosis facial en niños: un desafío diagnóstico. *Dermatol Peru.* 2014;24(2):123-7.

**VERGARA RICHARD**

Reacción a cuerpo extraño: siliconoma. *Dermatol Peru.* 2014;24(3):184-6.

**VICUÑA-RÍOS DORA**

Escrófula facial en paciente pediátrico. *Dermatol Peru.* 2014;24(3):181-3.

Esporotricosis facial en niños: un desafío diagnóstico. *Dermatol Peru.* 2014;24(2):123-7.

Leishmaniasis cutánea lupoide: una presentación atípica. *Dermatol Peru.* 2014;24(4):256-8.

Síndrome de Jackson-Lawler: reporte de un caso. *Dermatol Peru.* 2014;24(1):39-43.

**VIDARTE-ORREGO GLADYS**

Frecuencia, características epidemiológicas y clínicas de la rosácea ocular. *Dermatol Peru.* 2014;24(1):13-8.

**VILCAHUAMÁN-RIVERA VERÓNICA**

Poroqueratosis genital: reporte de caso y revisión de la literatura. *Dermatol Peru.* 2014;24(4):242-5.

**YENGLÉ-CHUQUIYURI MARÍA A**

Cáncer de piel no melanoma. *Dermatol Peru.* 2014; 24(2):132-40.

Sarcoidosis subcutánea: reporte de un caso. *Dermatol Peru.* 2014;24(1):44-6.

**ZAPUTT SAYONARA**

Linfoma de células T símil hidroa vacciniiforme. *Dermatol Peru.* 2014;24(1):47-50.

**ZÚÑIGA-TORRES MARCELA CRISTINA**

Caracterización clínica, epidemiológica y terapéutica de los pacientes con fotoenvejecimiento cutáneo en un hospital. *Dermatol Peru.* 2014;24(4):226-34.



## ÍNDICE DE MATERIAS

### A

Amiloidosis primaria asociada a mieloma múltiple: reporte de caso

2014;24(1):58-60

Angioqueratoma solitario: reporte de dos casos, características dermatoscópicas y revisión de la bibliografía

2014;24(1):51-55.

Angiosarcoma: reporte de caso

2014;24(2):111-115

Arequipa y la radiación ultravioleta

2014;24(1):5-6.

### B

Balanitis plasmocitaria de Zoon

2014;24(3):168-171

### C

Cáncer de piel no melanoma

2014;24(2):132-

Caracterización clínica y comorbilidades de pacientes con psoriasis grave al inicio del tratamiento con terapia biológica.

2014;24(2):76-79.

Caracterización clínica, epidemiología y terapéutica de pacientes con condiloma acuminado

2014;24(2):80-88

Caracterización clínica, epidemiológica y terapéutica de los pacientes con fotoenvejecimiento cutáneo en un hospital

2014;24(4):226-234.

Células guardianas residentes de la piel y su papel en la respuesta inmune: parte I

2014;24(1):19-26.

Consenso de Arequipa 2013 en torno a la escala de índice de la radiación ultravioleta

2014;24(1):34

Condiloma acuminado

2014;24(2):75

Criocirugía en párpados

2014;24(2):89-91.

### D

Declaración de Arequipa

2014;24(1):35-38.

Desarrollo de penfigoide buloso en paciente con psoriasis vulgar

2014;24(1):56-57.

### E

Enfermedad e Kyrle: reporte de un caso

2014;24(3):172-175

Epitelioma cuniculatum plantar

2014;24(2):103-105

Erupción pustular en cara en paciente con cáncer de pulmón

2014;24(4):265-267.

Escrofulodermia facial en paciente pediátrico

2014;24(3):181-183.

Esporotricosis facial en niños: un desafío diagnóstico

2014;24(2):123-127.

### F

Falla terapéutica y hepatotoxicidad de los esquemas de tratamiento endovenoso e intramuscular con estibogluconato de sodio en pacientes con leishmaniasis cutánea

2014;24(3):153-158

Fotoenvejecimiento

2014;24(4):223-224

Frecuencia, características epidemiológicas y clínicas de la rosácea ocular

2014;24(1):13-18

### H

Hiperplasia epitelial focal

2014;24(4):235-238.

### L

Leishmaniasis: perfiles de transmisión y riesgos

2014;24(3):151-142.

Leishmaniasis cutánea lupoide: una presentación atípica

2014;24(4):256-258.

Léntigo benigno facial: manejo quirúrgico a propósito de un caso

2014;24(3):187-192

Linfoma de células T símil hidroxia vacciniiforme

2014;24(1):47-50.

Linfoma extranodal de células NK/T tipo nasal: reporte de caso

2014;24(4):250-255.

### M

Manifestaciones mucocutáneas de la fiebre chikungunya

2014;24(3):159-167.

### N

Neoformaciones papulares de aspecto translúcido en la cara

2014;24(3):193-197

Nódulo ovoide en lengua

2014;24(1):61-64

### P

Paquioniquia congénita tipo I

2014;24(4):239-241.

Pénfigo foliáceo endémico en el Perú: una enfermedad autoinmune olvidada en la Amazonía.

2014;24(1):7-12

Pilomatrixoma anodérmico

2014;24(2):116-118.

Pioderma gangrenoso en niño: reporte de caso

2014;24(4):262-264

Placas lineales verrucosas

2014;24(2):128-131.

Poroma ecrino: serie de casos

2014;24(2):106-110.

Poroqueratosis genital: reporte de caso y revisión de la literatura

2014;24(4):252-245.

Propranolol en el tratamiento de hemangiomas infantiles: reporte de caso

2014;24(4):246-249

Pseudoporfiria asociada a hemodiálisis

2014;24(4):259-261

### R

Reacción a cuerpo extraño: siliconoma

2014;24(3):184-186.

Resúmenes del XV congreso peruano de dermatología por las bodas de oro

2014;24(3):198-215,

Revista de revistas

2014;24(4):268-271

### S

Sarcoidosis subcutánea: reporte de un caso

2014;24(1):44-46.

Síndrome de Jackson-Lawlwr: reporte de caso

2014;24(1):39-43.

Síndrome de Laugier-Hunziker

2014;24(3):176-180.

Síndrome de Sweet idiopático: reporte de caso

2014;24(2):119-122.

Solución de los problemas ungueales frecuentes

2014;24(2):92-102.

### T

Test de autoevaluación 33

2014;24(2):141-142,

### V

Vitamina D y análogos

2014;24(1):27-33.

Fe de erratas.

En el vol. 24 N.º 2 página 132, segunda columna, el 2.º párrafo del artículo Cáncer de piel no melanoma de la doctora Maria A. Yengle

El párrafo "cuatro casos clínicos de pacientes vistos en el servicio con esporotricosis facial, que plantean múltiples diagnósticos diferenciales" no corresponde al artículo.

# Información a 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 completan 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.

En orden de evitar dichos 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.

# CAMPAÑA NACIONAL DE FOTOEDUCACIÓN - FOTOPROTECCIÓN Y PREVENCIÓN DE CÁNCER DE PIEL



**Recuerda:**  
el **EXCESO** de **SOL**  
causa:

- Cáncer de piel.
- Envejecimiento prematuro.
- Debilitamiento del Sistema Inmunológico.
- Enrojecimiento y quemadura.
- Daño en los ojos.

**Consejos:**  
del **Dermatólogo:**

- Usar sombrillas, gorras y lentes con protección UV.
- Usar bloqueador solar con factor mayor a 30.
- No exponer jamás al sol a bebés menores de 6 meses, a partir de esta edad deben estar protegidos con bloqueador solar.



**SPD**  
SOCIEDAD PERUANA  
DE DERMATOLOGÍA





Respuestas innovadoras  
para el cuidado de tu piel

**UNITONE 4**

Desórdenes pigmentarios

**UVEBLOCK**

Cuidados solares dermatológicos

**TEEN DERM**

Piel grasa con imperfecciones

**RUBORIL**

Enrojecimiento y cuperosis

**SECALIA**

Sequedad cutánea

**LIGHT EYES**

Tratamiento para el contorno del ojo

**NANOCEUTICALS**

Tecnología Nano: Mayor penetración y rápida acción.  
Anti-edad - Anti-arrugas

