

DERMATOLOGÍA PERUANA

REVISTA OFICIAL DE LA SOCIEDAD PERUANA DE DERMATOLOGÍA



ARTÍCULO ORIGINAL

- Enfermedades dermatológicas de tipo no infeccioso asociadas a exposición a relaves mineros en un distrito expuesto y otro no expuesto

ARTÍCULO DE REVISIÓN

- Actinomicosis

COMUNICACIONES BREVES

- Enfermedad de Paget extramamaria con hiperplasia epitelial fibroepitelioma de Pinkus-*like*: reporte de un caso
- Angioma serpiginoso con patrón blaschkoide en tablero de ajedrez
- Leishmaniasis cutánea andina atípica
- Síndrome de Dress por carbamazepina en un paciente pediátrico: a propósito de un caso
- Melanoma maligno acral extenso. Reparación quirúrgica secuencial asociada a terapia con oxígeno hiperbárico
- Melanocarcinoma lentiginoso acral. Presentación de un caso

AUTOEVALUACIÓN

- Test de autoevaluación 2016-VII

VOLUMEN 26 N° 3
JULIO-SETIEMBRE 2016

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

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

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

Correspondencia

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

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

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

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

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

Comité Editorial

Director

Dr. Leonardo Sánchez Saldaña
Médico Dermatólogo de Clínica Privada
Past Presidente de la Sociedad Peruana de Dermatología
Ex Jefe del Departamento de Dermatología Hospital Militar Central.

Editor científico

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

Editores asociados

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

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

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

Dr. Florencio Cortez Franco
Médico asistente del Servicio de Dermatología del Hospital Daniel Alcides Carrión. Callao, Perú.
Profesor asociado de 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. María Esther Sanz Castro
Anatómopatóloga y Dermopatóloga,
Directora Médica del Instituto Arias Stella.
Anatómopatóloga y Dermopatóloga, Laboratorio Patología Digital.

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

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

Dra. Farah Novoa Boza
Dermatóloga, Práctica privada.

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

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

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

DERMATOLOGÍA PERUANA



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

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

DERMATOL PERU
26 (3), 2016

informes@dermatologia.pe

REVISTA DERMATOLOGÍA PERUANA

Email: dermatologiaperuana@gmail.com

web: www.dermatologiaperuana.com

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.

Dra. Jacqueline Cabanillas Becerra

Médico Dermatólogo asistente del Servicio de Dermatología. Hospital Regional de Lambayeque

Dr. Percy Rojas Plasencia

Médico asistente. Hospital Regional Docente de Trujillo. Magíster en Educación. Docente de Dermatología de la Universidad Nacional de Trujillo.

Dr. Eduardo Rojas Meza

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

Dr. Artemio Salluca Payehuana

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

COMITÉ CONSULTIVO

Dr. Luis Valdivia Blondet

Dr. Wenceslao Castillo Rivadeneyra

Dr. David Carrizales Ulloa

Dr. Arturo Saettone León

Dr. Enrique Uraga Pazmiño (Ecuador)

Dr. José María Ollague Torres (Ecuador)

Dra. Ana Kaminsky (Argentina)

Dr. Juan Honeyman Muro (Chile)

Dr. Juan Guillermo Chalela (Colombia)

Dr. Luis A. Díaz (USA).

Dr. Robert Knobler (Austria)

Dr. Gonzalo Calero Hidalgo (Ecuador)

Tesorería

Dra. Maria Rosa Anamaria Velardo

Traducción

Mg. Aurora Pinto Phang

Promoción y publicidad

Dra. Soky Del Castillo Cabrera

Dra. Eva Tejada Espinoza

Distribucion

Dra. Katherine Gladys Anco Gallegos

Comité de apoyo

Mirtha Díaz

Francisco Castillo Vilca

DERMATOLOGÍA PERUANA

Volumen 26 Número 3
julio-setiembre 2016

ISSN 1028-7175



Dermatología Peruana
Revista Oficial de la
Sociedad Peruana de Dermatología

SOCIEDAD PERUANA DE DERMATOLOGÍA

PRESIDENTE

Dra. Hilda Espinoza Valenzuela

VICEPRESIDENTE

Dr. Juan José Lazarte Laos

SECRETARIO GENERAL

Dr. Carlos Montenegro Infante

SECRETARÍA DE FINANZAS Y ECONOMÍA

Dra. Rosa María Anamariá Velarde

SECRETARÍA DE ACCIÓN CIENTÍFICA

Dr. Alberto Saravía Zárate

SECRETARÍA DE ÉTICA Y ACCIÓN GREMIAL

Dr. Jorge Luis Tirado Cedano

SECRETARÍA DE COORDINACIÓN DE

FILIALES

Dra. Farah Novoa Boza

SECRETARÍA DE ACTAS Y BIBLIOTECA

Dra. Mirtha Pacheco Tejeda

VOCALÉS

Dra. María Jesús Molina

Dra. Rita Sánchez Feijoo

PAST PRESIDENTE

Dr. Leonardo Sánchez Saldaña

CONTENIDO

EDITORIAL

- Los metaloides y metales pesados en dermatología
Leonardo Sánchez-Saldaña 137

ARTÍCULO ORIGINAL

- Enfermedades dermatológicas de tipo no infeccioso asociadas a exposición a relaves mineros en un distrito expuesto y otro no expuesto
Ferdinand de Amat, Willy Ramos 138

ARTÍCULO DE REVISIÓN

- Actinomicosis
Florencio Cortez Franco 143

COMUNICACIONES BREVES

- Enfermedad de Paget extramamaria con hiperplasia epitelial fibroepitelioma de Pinkus-like: reporte de un caso
Cindy Rodríguez-Arbi, Antonio Paredes-Arcos, Gwynn Sánchez-Félix, Tomás Carbajal-Chávez 147
- Angioma serpiginoso con patrón blaschkoide en tablero de ajedrez
Jorge Luis Idrogo-Bustamante, Gladys Chanco-Ramírez, Eberth Quijano-Gomero, Dina Carayhua-Pérez 152
- Leishmaniasis cutánea andina atípica
Maricela Vásquez Bautista, Jenny Valverde López, Percy Rojas-Plasencia, Dora Vicuña-Ríos, Daysi Timaná-Palacios, Cynthia Chavarry-Rabanal 155
- Síndrome de Dress por carbamazepina en un paciente pediátrico: a propósito de un caso
Karold Roncal-Preteel, Lucy Bartolo-Cuba, Anghella Guarniz-Lozano, Hernán Padilla-Corcuera, Cromwell Angulo-Prentice, Paola Chávez-Tarazona 159
- Melanoma maligno acral extenso. Reparación quirúrgica secuencial asociada a terapia con oxígeno hiperbárico
Adeliza Manrique-Vera, Andrés Mendoza-Arteaga, Víctor Delgado-González, Grecia Vásquez-Saldarriaga 166
- Melanocarcinoma lentiginoso acral. Presentación de un caso
Pierina Laida Chávez-Valera, Francisco Nelson Matos-Figueroa, Odisa Mildres Cortes-Ros 170

EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA

- Test de autoevaluación 2016-VII
Leonardo Sánchez-Saldaña 174
- Respuesta del test de autoevaluación 2016-VI 177

IN MEMORIAM

- In Memoriam al Dr. Nicolás Tapia Dueñas 178

INFORMACIÓN PARA LOS AUTORES 179

DERMATOLOGÍA PERUANA

Volumen 26 Number 3
July-September 2016

ISSN 102807175



Dermatología Peruana
Journal of Peruvian Society of
Dermatology

PERUVIAN SOCIETY OF DERMATOLOGY

PRESIDENT

Dra. Hilda Espinoza Valenzuela

VICEPRESIDENT

Dr. Juan José Lazarte Laos

GENERAL SECRETARY

Dr. Carlos Montenegro Infante

SECRETARY OF ECONOMY

Dra. Rosa María Anamaría Velarde

SECRETARY SCIENTIFIC ACTIVITIES

Dr. Alberto Saravia Zárate

SECRETARY OF ETHICAL GREMIAL ACTION

Dr. Jorge Luis Tirado Cedano

SECRETARY OF BRANCHES

Dra. Farah Novoa Boza

SECRETARY OF ACTAS AND LIBRARY

Dra. Mirtha Pacheco Tejeda

VOCALS

Dra. María Jesús Molina

Dra. Rita Sánchez Feijoo

PAST PRESIDENT

Dr. Leonardo Sánchez Saldaña

CONTENTS

EDITORIAL

- The non-metals and heavy metals in dermatology
Leonardo Sánchez-Saldaña 137

ORIGINAL ARTICLE

- Type non-infections skin diseases associated with exposure to the tailings in a district that is exposed and the other non-exposed
Ferdinand de Amat, Willy Ramos 138

REVISION ARTICLE

- Actinomycosis
Florencio Cortez Franco 143

BRIEF COMMUNICATIONS

- Extramammary Paget's disease with fibroepithelioma of Pinkus-like epithelial hyperplasia: a case report
Cindy Rodríguez-Arbi, Antonio Paredes-Arcos, Gwyneth Sánchez-Félix, Tomás Carbajal-Chávez 147
- Angioma serpiginosum blaschkoide on checkerboard pattern
Jorge Luis Idrogo-Bustamante, Gladys Chanco-Ramírez, Eberth Quijano-Gomero, Dina Carayhua-Pérez 152
- Atypical andean cutaneous leishmaniasis
Maricela Vásquez Bautista, Jenny Valverde López, Percy Rojas-Plasencia, Dora Vicuña-Ríos, Daysi Timaná-Palacios, Cynthia Chavarry-Rabanal 155
- Dress by carbamazepine on patient pediatric syndrome: a case report
Karold Roncal-Pretel, Lucy Bartolo-Cuba, Anghella Guarniz-Lozano, Hernán Padilla-Corcuera, Cromwell Angulo-Prentice, Paola Chávez-Tarazona 159
- Sequential surgical repair associated with therapy with hyperbaric oxygen
Adeliza Manrique-Vera, Andrés Mendoza-Arteaga, Víctor Delgado-González, Grecia Vásquez-Saldarriaga 166
- Melanocarcinoma acral lentiginous. A case presentation
Pierina Laida Chávez-Valera, Francisco Nelson Matos-Figueroa, Odisa Mildres Cortes-Ros 170

CONTINUAL MEDICAL EDUCATION

- Self-assessment questions 2016-VII
Leonardo Sánchez-Saldaña 174
- Answer autoevaluation test 2016-VI 177

IN MEMORIAM

- In Memoriam al Dr. Nicolás Tapia Dueñas 178

- INFORMATION FOR THE AUTHORS 179

Los metaloides y metales pesados en dermatología

The non-metals and heavy metals in dermatology

Leonardo Sánchez-Saldaña

La exposición ambiental de las personas a metales pesados y metaloides es un problema de Salud Ambiental como de Salud Pública. Los restos de depósitos de residuos producidos por operaciones mineras contienen metales y metaloides como el arsénico, mercurio, plomo, cadmio y zinc, que constituyen un riesgo permanente o potencial para la salud.

Los daños que causan la exposición a relaves mineros que contienen metales pesados y metaloides está asociada a enfermedades dermatológicas de tipo no infeccioso: estos pueden ser severos y en ocasiones ausente de síntomas. Las manifestaciones clínicas dependen de la ruta de exposición y de la salud general del huésped. La ruta de exposición puede ser oral por ingesta accidental, vía aérea por inhalación o exposición cutánea. La exposición de las personas a los metales pesados y metaloides puede causar efectos agudos y cambios degenerativos crónicos. El mayor impacto sobre la salud humana se produce principalmente, a través de la exposición ocupacional, contaminación de medio ambiente, y acumulación en los alimentos.

La exposición a metales pesados y metaloides, tanto en sus fases aguda y crónica, pueden determinar la aparición de signos dermatológicos no infecciosos característicos en la piel, pelo y uñas.

El arsénico es un metaloide común en la naturaleza. Las manifestaciones dermatológicas no infecciosas descritas con el arsénico varían en función de tiempo de exposición. Entre los efectos locales están la irritación cutánea, con eritema, eczemas o úlceras. Las hiperqueratosis palmo-plantares y los cambios pigmentarios de la piel son característicos de la exposición crónica al arsénico. Otros efectos crónicos es a aparición de líneas de Mee en las uñas y el cáncer de piel.

El plomo es un metal pesado muy difundido en la corteza terrestre. Penetra en el organismo por todas las vías. La absorción cutánea tiene escasa importancia aunque pueden absorberse las formas orgánicas. Destaca su acción con la interacción de una serie de sistemas enzimáticos con el grupo

tiol. La intoxicación aguda es poco frecuente, vómitos, sialorrea, sabor metálico, dolor abdominal, estreñimiento, hepatopatía y coma. Es más característico la intoxicación crónica denominada saturnismo, que produce efectos en múltiples localizaciones. Aparece tatuajes mucosos en la comisura labial, en la lengua y las mejillas, estomatitis. Es típica la aparición del ribete de Burton, un ribete de color gris azulado en la cara externa de a encía superior junto a la raíz de los dientes, más manifiesto a nivel de los molares.

El mercurio es un metal pesado, y las manifestaciones clínicas producidas dependen de las modalidades de exposición. La estomatitis mercurial es su primera manifestación clínica: sialorrea profusa, formación de ulceraciones en las encías y paladar, gingivorragias y sensación de dientes largos, coloración parda negruzca de la mucosa gingival "Ribete de Gilbert", diente mercurial de Letulle (color pardo azulado) y faringitis eritematosa. La acrodinia es un cuadro descrito en niños tratados con productos de aplicación tópica que contiene mercurio. Se trata de una induración hiperqueratósica en la cara palmar de las manos y plantas de los pies acompañada de un rash rosado.

El cadmio es un metal altamente tóxico. La liberación de cadmio al medio ambiente ocurre como resultado de actividades tanto naturales como humanas. Las personas son expuestas en lugares de trabajo y medio ambiente contaminado. Las exposiciones a cadmio pueden ocurrir con el consumo de cadmio en alimentos y agua potable, la inhalación en el aire ambiental o el polvo. Se han producido casos de intoxicación crónica por cadmio tras exposiciones prolongadas. Pueden ser locales, en cuyo caso se afectan las vías respiratoria o sistémicas. La manifestación local descrita es la coloración amarilla de los dientes.

Puesto que los humanos están expuestos a metales a través de los lugares de trabajo y medio ambiente contaminado; es importante que el dermatólogo pueda entender como los metales afectan los procesos celulares esenciales, los principales mecanismos involucrados en producir daño y las manifestaciones dermatológicas provocadas por estos daños.

Enfermedades dermatológicas de tipo no infeccioso asociadas a exposición a relaves mineros en un distrito expuesto y otro no expuesto

Type non-infections skin diseases associated with exposure to the tailings in a district that is exposed and the other non-exposed

Ferdinand de Amat,¹ Willy Ramos^{2,3}

RESUMEN

OBJETIVO. Demostrar que la exposición a relaves mineros está asociada a enfermedades dermatológicas de tipo no infeccioso en dos distritos de Arequipa (Perú), uno expuesto al relave minero (El Madrigal) y no expuesto (Coporaque). **MATERIAL Y MÉTODO.** Estudio transversal. Se realizó el examen clínico de la piel a cargo de un médico especialista en Dermatología mediante una visita domiciliar que examinó a los pobladores de El Madrigal y Coporaque con la finalidad de establecer si presentaban alguna enfermedad dermatológica de tipo no infeccioso; así como establecer el tipo de enfermedad presentada. Los datos epidemiológicos, antecedentes, aspectos clínicos y del diagnóstico fueron consignados en un instrumento de recolección de datos. **RESULTADOS.** Se evaluó en total a 514 pobladores de los cuales 267 correspondían al grupo expuesto a relaves mineros y 247 al grupo no expuesto. Dentro del grupo expuesto, 85,0 % presentaban alguna enfermedad dermatológica de tipo no infeccioso; mientras que, en el grupo no expuesto la frecuencia fue de 55,5%, con un OR = 4,9 (IC95%: 3,190-7,532) a favor del grupo expuesto residente en El Madrigal. Se encontró asociación entre dermatitis de contacto, xerosis y dermatitis seborreica con la exposición a relaves mineros. Se diagnosticó cuatro casos de dermatosis arsenical, tres correspondieron a queratosis y uno a hiper/hipopigmentación. **CONCLUSIÓN.** Existe asociación entre la exposición a relaves mineros y la presencia de enfermedades dermatológicas de tipo no infeccioso en El Madrigal. Las enfermedades asociadas fueron la xerosis, dermatitis de contacto y dermatitis seborreica.

PALABRAS CLAVE. Enfermedades dermatológicas. Exposición ambiental. Metales pesados.

ABSTRACT

OBJECTIVE. To demonstrate that exposure to mining tailings is associated with non-infectious skin diseases in two districts of Arequipa (Peru), one exposed to the mining tailings (El Madrigal) and unexposed (Coporaque). **MATERIAL AND METHODS.** Cross-sectional study. The clinical examination of the skin was in charge of a medical specialist in dermatology through a home visit who examined El Madrigal and Coporaque people in order to establish whether they had any dermatological disease of noninfectious type, as well as to establish the type of disease presented. Epidemiological, clinical and diagnostic

aspects data was entered into an instrument of data collection. **RESULTS.** Evaluated total 514 inhabitants, of which 267 were the group exposed to tailings and 247 to the non-exposed group. Within the group exposed, the 85.0% had any dermatological disease of non-infectious type; While in the group not exposed the frequency was 55.5% obtaining an OR = 4.9 (95% CI: 3.190 - 7.532) in favor of the exposed group resident in El Madrigal. Association between contact dermatitis, xerosis and seborrheic dermatitis upon exposure to the tailings was found. Four cases of arsenical dermatoses were diagnosed, 3 corresponded to actinic and 1 to hyper/hypopigmentation. **CONCLUSION.** There is association between exposure to tailings and the presence of non-infectious skin diseases in El Madrigal. Associated diseases were the xerosis, contact dermatitis, and seborrheic dermatitis.

KEY WORDS. Dermatological diseases, environmental exposure, heavy metals.

1. Departamento de Dermatología. Hospital Carlos Alberto Seguín Escobedo. Arequipa, Perú.
2. Instituto de Investigaciones Clínicas. Universidad Nacional Mayor de San Marcos. Lima, Perú.

INTRODUCCIÓN

Los pasivos ambientales mineros son aquellas instalaciones, efluentes, emisiones, restos o depósitos de residuos producidos por operaciones mineras, en la actualidad abandonados o que constituyen un riesgo permanente o potencial para la salud de la población, el ecosistema circundante y la propiedad. Dentro de estos, los depósitos de relaves mineros constituyen áreas ocupadas por materiales que se obtienen como subproductos de los procesos de concentración de minerales que se han dispuesto eliminando el agua después de la sedimentación de los sólidos; usualmente constituyen una mezcla de tierra, minerales, agua y roca que contienen altas concentraciones de químicos.¹⁻³

Algunas investigaciones realizadas en el Perú muestran que la exposición de poblaciones a metales y metaloides de relaves mineros como el arsénico, mercurio, cadmio, zinc y plomo incrementaría el riesgo de desarrollar problemas de salud. Así, la exposición a relaves mineros constituiría un factor de riesgo para enfermedades dermatológicas crónicas que en las zonas andinas interactuarían con otros factores como el clima y la altitud.^{4,7}

Un estudio realizado en una población similar del distrito de San Mateo de Huanchur (Lima) encontró que las personas expuestas a los relaves mineros depositados en canchas ubicadas en los caseríos de Mayoc y Tamboraque tenían mayor riesgo de presentar enfermedades dermatológicas de tipo no infeccioso en comparación con personas no expuestas de Caruya y Chocoma, ambos ubicados en el mismo distrito. Así, 71% de los expuestos presentaban alguna enfermedad dermatológica crónica no infecciosa en comparación con el grupo no expuesto donde la frecuencia fue del 34%, se estima una razón de posibilidades (OR) de 5,4 (IC 95%: 3,02-9,68).^{4,5}

El Madrigal constituye un distrito del departamento de Arequipa ubicado a 3 300 msnm en el que se realizaba la explotación de una mina de zinc, cobre y plata que luego fue abandonada, dejándose pasivos ambientales en forma de relaves mineros abandonados en las inmediaciones de las tierras de cultivo de la población la cual se ha visto expuesta principalmente por la dispersión del polvo del relave a sus tierras de cultivo y al centro poblado que se encuentra a aproximadamente 5 km de la cancha de relave (Figura 1). Un estudio muestra que muestras de agua obtenidas en el distrito de El Madrigal superan los estándares nacionales de calidad ambiental de hierro, manganeso, aluminio, cadmio, zinc y cobre; mientras que, para el caso de sedimentos, hay elementos como el cadmio y el zinc que se encuentran

en el nivel de intervención. Estos datos evidenciarían que es posible que la población residente en El Madrigal haya desarrollado problemas de salud, y dentro de estos problemas de la piel, como consecuencia de la exposición a relaves mineros.⁸

El distrito de Coporaque se encuentra a aproximadamente 15 km del distrito de El Madrigal, a una altitud de 3 500 msnm. En este distrito no se ha realizado depósito de pasivos ambientales; sin embargo, podría existir algún grado de exposición por la proximidad al El Madrigal, por dispersión de las partículas de relaves con el viento.

El objetivo del presente estudio fue demostrar que la exposición a relaves mineros está asociada a enfermedades dermatológicas de tipo no infeccioso en dos distritos de Arequipa, Perú, uno expuesto al relave minero (El Madrigal) y no expuesto (Coporaque), durante mayo de 2008.



Figura 1. Relave minero localizado en el distrito de El Madrigal aledaño a tierras de cultivo.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio descriptivo de corte transversal realizado durante mayo del año 2008 en los distritos de El Madrigal (expuesto a relaves mineros) así como en el distrito de Coporaque (no expuesto), ambos localizados en la provincia de Caylloma, en Arequipa, Perú. La población de estudio estuvo constituida por población residente en la zona con mayor exposición a las canchas de relave del distrito de El Madrigal (Zona B) así como por una de las tres zonas del distrito de Coporaque (Zona central) por tener un tamaño poblacional similar al de la población expuesta. Se incluyó en el estudio a toda persona, de cualquier edad y sexo, que residía por lo menos un año en ambos distritos. Se excluyó del estudio a todo poblador que se encontrara expuesto a otra forma de contaminación por metales pesados que no provenía del relave minero.

Los pobladores fueron empadronados mediante la modalidad de censo para cada zona que participó en el estudio. Se realizó el examen clínico de la piel a cargo de un médico especialista en Dermatología mediante una visita domiciliaria quien examinó a las personas con la finalidad de establecer si presentaban alguna enfermedad dermatológica de tipo no infeccioso así como establecer el tipo de enfermedad presentada. Si la patología lo requirió se realizó biopsia de piel, examen histológico de las muestras (coloración hematoxilina-eosina) y determinación de arsénico en pelo y uñas. Luego, los datos de filiación, epidemiológicos, antecedentes de importancia, aspectos clínicos y del diagnóstico; así como datos concernientes a los resultados de exámenes auxiliares empleados para confirmar el diagnóstico fueron consignados en un instrumento de recolección de datos el cual fue validado en un estudio previo en el Perú en una población andina de características similares.⁴ Cabe considerar que no se consideró en el análisis a las manifestaciones de daño actínico crónico ya que estas tienen como etiología a la exposición a radiación solar y no a los relaves mineros aunque sí fueron consignadas en los instrumentos de recolección de datos.

Para el caso de pobladores con manifestaciones clínicas compatibles con arsenicismo crónico (líneas de Mee, hiperpigmentación, hipopigmentación, queratosis y/o cáncer de piel no melanoma) se obtuvo biopsia de piel así como muestras de pelo y uñas para determinación de arsénico mediante voltametría de redisolución anódica.

El análisis estadístico fue realizado con el programa SPSS versión 23.0. Se realizó estadística univariada basada en la obtención de frecuencias, porcentajes, medidas de tendencia central y de dispersión. El análisis bivariado fue realizado con las pruebas estadísticas ji cuadrado

de Pearson y t de Student para muestras independientes; mientras que, el análisis multivariado fue realizado usando un modelo de regresión logística binaria y se obtuvo la razón de posibilidades ajustada a variables potencialmente confusoras como la edad, sexo y ocupación. Los cálculos fueron realizados con un nivel de confianza del 95%.

Con relación a los aspectos éticos del proyecto en todos los casos se contó con el consentimiento informado de los pacientes. El proyecto fue aprobado por el Comité de Ética en Investigación del Hospital Nacional Carlos Alberto Seguí Escobedo de Arequipa. Se garantizó la confidencialidad de los datos obtenidos los cuales han sido usados solo para propósitos del presente estudio.

RESULTADOS

Características generales de los pobladores expuestos y no expuestos a relaves mineros

Se evaluó en total a 514 pobladores, de los cuales 267 correspondían al grupo expuesto (El Madrigal) y 247 al grupo no expuesto (Coporaque). En ambos grupos predominaron el sexo femenino y el grupo etario situado entre los 10 y 19 años de edad, no se observó diferencias significativas en el sexo y promedio de edad. Tanto en el grupo expuesto como en el no expuesto las ocupaciones más frecuentes fueron las de estudiante y agricultor; sin embargo, existió diferencia significativa en ambos distritos. Se observó que en el grupo no expuesto existió una menor frecuencia de agricultores y mayor frecuencia de otras ocupaciones que agruparon principalmente a comerciantes y ganaderos. Las características generales de ambos grupos se muestran en las tablas 1 y 2.

Tabla 1. Características de los grupos expuesto y no expuesto a relaves mineros.

Característica	Grupo expuesto	Grupo no expuesto	Valor p
Población	n = 267	n = 247	---
Edad promedio	24,8 ± 20,9 años	22,0 ± 14,6 años	0,082 *
Sexo			0,078 **
Masculino	48,3 %	41,7 %	
Femenino	51,7 %	58,3 %	
Ocupación			< 0,001 **
Agricultor	100	47	
Estudiante	152	151	
Ama de casa	9	12	
Otra ocupación	6	37	

* Prueba t de Student

** Prueba ji cuadrado

Tabla 2. Distribución por grupo de edad de pobladores expuestos y no expuestos.

Grupo etario	Expuestos		No expuestos	
	Frecuencia	%	Frecuencia	%
0-9 años	61	22,8	29	11,7
10-19 años	105	39,3	141	57,1
20-29 años	19	7,1	19	7,7
30-39 años	20	7,5	12	4,9
40-49 años	18	6,7	32	13,0
50-59 años	15	5,6	10	4,0
60-69 años	15	5,6	2	0,8
70-79 años	10	3,7	2	0,8
80 a más años	4	1,5	0	0,0
Total	267	100,0	247	100,0

Enfermedades dermatológicas de tipo no infeccioso en grupos expuesto y no expuesto

Las enfermedades dermatológicas de tipo no infeccioso más frecuentes en el grupo expuesto fueron la xerosis (48,7 %), dermatitis seborreica (40,1 %), pitiriasis alba (19,5%), dermatitis de contacto (16,1 %) y queratosis *pilaris* (3,7 %). Se diagnosticó cuatro casos de dermatosis arsenical (1,5 %); de estos, dos correspondieron a queratosis palmoplantar, uno a queratosis plantar y uno a hiper/hipopigmentación en el tórax y la espalda; todos los casos se presentaron en adultos de sexo masculino. Adicionalmente, se presentaron tres casos de erupción papulovesicular no prurítica y un caso de cáncer de piel que correspondió a carcinoma basocelular el cual se localizó en el dorso nasal de un adulto mayor.

Para el grupo no expuesto, las enfermedades dermatológicas de tipo no infeccioso más frecuentes fueron dermatitis seborreica (25,9 %), xerosis (18,6 %), dermatitis de contacto (5,3 %), queratosis *pilaris* (4,9 %) y acné (1,6 %).

Dentro del grupo expuesto, 85,0 % presentaban alguna enfermedad dermatológica de tipo no infeccioso; mientras que, en el grupo no expuesto la frecuencia fue de 55,5 %, y se obtuvo una razón de posibilidades de 4,9 (IC95%: 3,190-7,532) a favor del grupo expuesto a relaves mineros residente en El Madrigal. Se encontró asociación entre dermatitis de contacto, xerosis y dermatitis seborreica con la exposición a relaves mineros. El análisis estadístico multivariado y la razón de posibilidades ajustada para las enfermedades dermatológicas no infecciosas se muestran en la tabla 3.

Tabla 3. Análisis multivariado de enfermedades dermatológicas de tipo no infeccioso (EDTNI) asociadas a exposición crónica a relaves mineros

EDTNI	OR*	IC 95%*
Xerosis	4,0	2,596-6,014
Dermatitis de contacto	2,7	1,544-5,787
Dermatitis seborreica	1,7	1,115-2,463
Queratosis <i>pilaris</i>	0,8	0,342-2,068
Pitiriasis alba	1,2	0,711-1,941
Liquen simple crónico	0,7	0,107-5,145

Regresión logística binaria
OR: razón de posibilidades. IC95%: índice de confiabilidad de 95 %.

DISCUSIÓN

La explotación minera contribuye con la economía y desarrollo de los países; sin embargo, es frecuente la explotación y generación de pasivos mineros que son depositados cerca de poblaciones en forma de relaves mineros. A pesar de esto, son escasos los estudios publicados que presentan el efecto en el cuerpo humano y en la piel de las personas de la exposición a elementos potencialmente tóxicos a partir de relaves mineros.

Existen tres formas de arsenicismo reportadas. La primera, por ingesta de agua con niveles elevados de arsénico disuelto como consecuencia de contaminación geológica o por efectos antropogénicos, principalmente a causa de la actividad minera.^{9,10} La segunda, intoxicación crónica por combustión de carbón rico en arsénico usado en cocina doméstica,¹¹ la cual no ha sido reportada en América Latina. La tercera, por exposición crónica a arsénico en suspensión aérea procedente de emisiones de fundiciones y polvo de relaves mineros, la que sí ha sido reportada en Perú.^{5,12,13}

El presente trabajo muestra que existe asociación entre la exposición a relaves mineros de El Madrigal y la presencia de enfermedades dermatológicas de tipo no infeccioso observándose que las personas expuestas tuvieron mayor posibilidad de tener una enfermedad dermatológica en comparación con las no expuestas. La exposición se produciría debido a la dispersión del polvo de relave por acción del viento lo que resultaría en la inhalación o ingesta accidental de partículas de elementos químicos potencialmente tóxicos.¹⁴

Los resultados del presente estudio son similares a los encontrados por Ramos y col.⁴ en personas expuestas a relaves mineros en San Mateo de Huanchor. En dicho estudio los expuestos tuvieron 5,4 veces la posibilidad de presentar una enfermedad dermatológica no infecciosa en comparación con los no expuestos lo que es similar a los resultados de esta investigación que encuentra una posibilidad de 4,9 en los expuestos en comparación con los no expuestos. Ramos y col. encontraron que la exposición crónica a relaves mineros se asoció a dermatosis arsenical, erupción papulovesicular no prurítica, dermatitis atópica, dermatitis seborreica, dermatitis de contacto y xerosis.

Cabe resaltar que las enfermedades asociadas en El Madrigal fueron la xerosis, dermatitis de contacto y dermatitis seborreica las cuales no constituyen manifestaciones específicas de la exposición a metales o metaloides; sin embargo, confirmarían la capacidad de estos para exacerbar dermatosis existentes lo cual ha sido observado también en San Mateo de Huanchor.

Al evaluarse a los pobladores de El Madrigal se encontró que 1,5% de la población expuesta presentaban dermatosis arsenical lo cual es inferior a lo encontrado en el estudio realizado en San Mateo de Huanchor donde la frecuencia de dermatosis arsenical fue de 9%; esta diferencia podría atribuirse a una posible menor exposición a arsénico en El Madrigal en comparación con los relaves de Mayoc (San Mateo de Huanchor) que presentaban concentraciones superiores a 10 000 mg/kg.¹⁴ Por otro lado, en Coporaque, donde no existía depósito de relaves mineros no se presentaron casos de dermatosis arsenical. Esto a su vez coincide con lo encontrado en Karnataka (India), un área con historia de actividad minera de oro, en la que las concentraciones de arsénico en muestras de suelos de áreas residenciales alcanzó valores máximos de 9 136 mg/kg y en donde 58,6% de la población presentaban alguna manifestación cutánea de arsenicismo.¹⁵ La prevalencia de erupción papulovesicular no prurítica fue de 1,1%, la que es muy inferior a la reportada en los expuestos a relaves mineros de San Mateo de Huanchor.⁴ Esta manifestación ha sido observada en personas con exposición a mercurio.¹⁶⁻¹⁸

Si bien es cierto que con fines del estudio se consideró a Coporaque como no expuesto a los relaves mineros es posible que sí tenga algún grado de exposición como consecuencia de la dispersión del polvo de relave por el viento y a la proximidad con el distrito de El Madrigal (15 km). Esto se ve reforzado por la prevalencia de enfermedades dermatológicas crónicas en el distrito de Coporaque que fue de 55,5%, que es superior a la encontrada en población

no expuesta a relaves mineros de San Mateo de Huanchor,⁵ que fue de 33,9%.

En conclusión, existe asociación entre la exposición a relaves mineros y la presencia de enfermedades dermatológicas de tipo no infeccioso en El Madrigal. Las enfermedades asociadas fueron la xerosis, dermatitis de contacto y dermatitis seborreica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ley N° 28271. Ley que regula los pasivos ambientales de la actividad minera.
2. Fondo Nacional del Ambiente-Perú. Inventario, diagnóstico y priorización de los pasivos ambientales en la cuenca del río Llaucano, Hualgayoc. Lima: Fonam; 2006.
3. Astete J, Cáceres W, Gastañaga MC, Lucero M, Sabastizagal I, Oblitas T, et al. Intoxicación por plomo y otros problemas de salud en niños de poblaciones aledañas a relaves mineros. *Rev Perú Med Exp Salud Pública*. 2009;26(1):15-9.
4. Ramos W, Galarza C, Ronceros G, De Amat F, Terán M, Pichardo L, et al. Noninfectious dermatological diseases associated with chronic exposure to mine tailings in a Peruvian district. *Br J Dermatol*. 2008;159:169-74.
5. Ramos W, Galarza C, Ronceros G, De Amat F, Terán M, Ortega-Loayza AG. Non-infectious dermatologic diseases associated with chronic exposure to mining tailings in San Mateo de Huanchor, Peru. *J Invest Dermatol*. 2007;127:S58.
6. Ramos W, Galarza C, De Amat F, Pichardo L, Ronceros G, Juarez D, et al. Queratosis arsenical en pobladores expuestos a relaves mineros en altura en San Mateo de Huanchor: ¿Sinergismo entre arsenicismo y daño actínico crónico? *Dermatol Peru*. 2006;16:41-5.
7. Ramos W, Munive L, Alfaro M, Calderón M, Gonzales I, Núñez Y. Intoxicación plúmbica crónica: una revisión de la problemática ambiental en el Perú. *Rev Peru Epidemiol*. 2009;3(2):1-8.
8. Instituto Geológico Minero y Metalúrgico Ingemmet. Geoquímica ambiental de la cuenca del río Camaná-Majes-Collica. Lima: Ingemmet; 2011.
9. Frumkin H, Thun MD. Environmental carcinogens: Arsenic. *CA Cancer J Clin*. 2001;51:254-62.
10. Mandal BK, Suzuki KT. Arsenic round the world: a review. *Talanta*. 2002;58(1):201-35.
11. Sun G. Arsenic contamination and arsenicosis in China. *Toxicol Appl Pharmacol*. 2004;198(3):268-71.
12. Ramos W, De Amat F, Galarza C, Ortega-Loayza AG. Cutaneous arsenicism in Latin America: a public health problem. En: Gosselin JD, Fancher IM. Environmental health risks: lead poisoning and arsenic exposure. Nova Publishers; 2009.
13. Golder Associates Perú. Investigación geoquímica de los relaves de Mayoc: resultados e implicancias para el cierre. Lima: Golder Associates Perú; 2004.
14. Martin R, Dowling K, Pearce DC, Florentine S, Bennett JW, Stopic A. Size-dependent characterisation of historical gold mine wastes to examine human pathways of exposure to arsenic and other potentially toxic elements. *Environ Geochem Health*. 2016;38(5):1097-114.
15. Chakraborti D, Rahman MM, Murrill M, Das R, Siddappa, Patil SG, et al. Environmental arsenic contamination and its health effects in a historic gold mining area of the Mangalur greenstone belt of Northeastern Karnataka, India. *J Hazard Mater*. 2013;262:1048-55.
16. Reto C. Possible mercury poisoning in alluvial gold miners in the Porgera Valley, Papua New Guinea. *J Rur Rem Environ Health*. 2002;1:10-2.
17. Boyd AS, Seger D, Vannucci S, Langley M, Abraham JL, King LE. Mercury exposure and cutaneous disease. *J Am Acad Dermatol*. 2000;43:81-90.
18. Dantzig PI. A new cutaneous sign of mercury poisoning? *J Am Acad Dermatol*. 2003;49:1109-11.

Correspondencia: Dr. Ferdinand de Amat
ferdinand62@hotmail.com
ferdinandaqp@hotmail.com

Recibido: 14-07-16
Aceptado: 24-08-16

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

Actinomicosis

Actinomyces

Florencio Cortez Franco¹

INTRODUCCIÓN

La actinomicosis es una enfermedad infecciosa supurativa subaguda o crónica, granulomatosa, causada por una bacteria del género *Actinomyces*, un grupo de bacterias anaerobias facultativas grampositivas o microaerófilas. Existen 30 especies del género *Actinomyces*, orden Actinomycetales. La especie más frecuente es *A. israelii*. Constituyen habitantes normales de las mucosas orofaríngea, vaginal y gastrointestinal. A partir de estas áreas, por alteración de la barrera mucocutánea, se disemina por vía hematogénea en forma lenta y progresiva, lo que lleva a la formación de abscesos, fibrosis y fistulización. Las áreas más afectadas son la cervicofacial, torácica y pélvica.

La actinomicosis es una infección bacteriana subaguda o crónica supurativa lentamente progresiva con formación de abscesos y evolución a fibrosis y fistulización, no es contagiosa. Causado frecuentemente por *A. israelii*.^{1,2}

Históricamente, Bradshaw, en 1840, fue el primero en describir una masa abdominal en el cuadrante inferior derecho asociado a esta enfermedad.

En 1878, Israel y Wolfe aislaron el microorganismo definiendo su naturaleza anaeróbica, siendo los humanos los únicos reservorios para las especies causantes de enfermedad cervicofacial.

EPIDEMIOLOGÍA

Enfermedad poco frecuente en el hombre, pero de distribución mundial. La incidencia es 0,3-3/100 000 por año, y puede afectar ambos sexos y todas las razas en cualquier edad, con mayor frecuencia entre los 15 y 35 años y rara en la infancia, y más en varones que en mujeres (3/1).^{2,3}

El agente etiológico se encuentra como saprófito en las mucosas de la orofaringe, del tracto gastrointestinal y de la vagina. Actualmente, se ven caso esporádicos por el uso indiscriminado de antibióticos y mejor higiene bucal.

El hombre es el reservorio natural, se ha encontrado *A. israelii* en las criptas amigdalinas, el esmalte dental sin penetrar, en 30% a 48% de los dientes cariados, en 10% de las secreciones vaginales de mujeres que usan dispositivos intrauterinos. Su presentación en la piel es poco frecuente, habitualmente asociada a extensión local o siembra hematogénea. La transmisión entre personas no se ha notificado.

Los estudios de inmunogenética y moleculares han permitido la identificación de nuevas especies.²⁻⁵ El agente causal más frecuente es *A. israelii*, seguido de *A. meyeri*, *A. naeslundii*, *A. turiasensis*, *A. viscosus* y *A. odontoliticus* (tabla 1). Son bacterias anaeróbicas grampositivas facultativas, no esporuladas. Todas ellas se multiplican lenta-

Tabla. 1. Especies *Actinomyces* relacionadas a infecciones en seres humanos

- ▲ Especies encontradas frecuentemente
 - *A. israelii*
- ▲ Especies encontradas infrecuentemente
 - *A. neslundii*
 - *A. odontoliticus*
 - *A. meyeri*
 - *Propionibacterium propionicum*
 - *A. viscosus*
- ▲ Especies posiblemente relacionadas a infecciones en seres humanos
 - *A. europeus*
 - *A. pyogenes*
 - *A. bernardiae*
 - *A. radingae*
 - *A. neuii*
 - *A. turicensis*
 - *A. graevenitzi*

¹ Médico dermatólogo, Asistente del Servicio de Dermatología del Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión. Callao. Profesor de Dermatología Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

mente, se ramifican y toman un aspecto que semeja a un micelio, por lo que inicialmente fue descrita como un hongo. Debido a la ausencia de pared y membrana celulares, de glucanos y de quitina, a la reproducción por fisión y a la inhibición del crecimiento con penicilina y la insensibilidad con anfotericina se le clasifica como una bacteria.

PATOGENIA

La bacteria coloniza la mucosa orofaríngea y los tractos gastrointestinal y genital femenino. El microorganismo es incapaz de penetrar un tejido sano. La infección y enfermedad se ocasiona por disrupción de la barrera cutánea por procedimientos odontológicos, traumatismos, intervenciones quirúrgicas o neumonía por aspiración. Afecta el tejido adyacente por invasión directa en forma lenta y progresiva; raramente se disemina por vía hematogena.^{1,2,4} *Actinomyces* requiere la presencia de otras bacterias que destruyan la vascularidad tisular y conviertan el ambiente en anaeróbico.

En su presentación pasa por una fase aguda, que se confunde con una celulitis estreptocócica, y fases subaguda y crónica.

FACTORES DE RIESGO

Son el sexo masculino; diabetes 20%; inmunosupresión, uso prolongado de dispositivos intrauterinos, 15%, lesiones previas en piel y mucosas, cirugía abdominal 10%, trauma local 5%, historia previa enfermedad digestiva 20%, cuerpo extraño en vías respiratorias, uso de antibióticos 45%, caries 30%. No hay factores de riesgo en 20% de casos. Tabla 2.

Tabla 2. Factores y marcadores de riesgo para actinomicosis

▲ Sexo	Varones (3/1)
▲ Edad	Tercera y cuarta década de la vida
▲ Deterioro del sistema inmune	Infección VIH Uso de corticoides, quimioterapia Desnutrición
▲ Cuerpos extraños	Dispositivos intrauterinos Suturas metálicas, prótesis articulares Ingestión de espinas o huesos
▲ Procedimientos quirúrgicos	Manipulación dental Cirugía abdominal
▲ Infecciones concomitantes	Apendicitis, diverticulitis Tuberculosis
▲ Otros	Traumatismos Neoplasia necrosadas Caries Diabetes mellitus

Tabla 3. Formas clínicas de actinomicosis de acuerdo a su localización

▲ Orofacial	– Mandibular – Ocular – Cervical – Ótica
▲ Torácica	– Pleuropulmonar – Cardíaca – Paravertebral
▲ Abdominopélvica	– Intestinal – Perianal – Genitourinaria – Hepática – Retroperitoneal – Biliopancreática – Pélvicas
▲ Cerebral	– Abscesos (únicos o múltiples) – Meningitis – Empiema subdural
▲ Otros	– Óseas – Partes blandas diseminadas

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El cuadro clínico es inespecífico, y, según el sitio de afección, se manifiesta como un nódulo o tumor duro que simula una neoplasia. La fase aguda se confunde con una celulitis estreptocócica. Luego, la fase subaguda y la fase crónica, con placas induradas únicas o múltiples con un aspecto leñoso que lleva a la supuración y posterior fistulización hacia piel o huesos.

Las formas de presentación en humanos son con base en el sitio de la lesión (tabla 3)

1. Bucocervicales (cervicofaciales),^{6,7,8} 55 % por manipulación dental o gingival (Figura 1)
2. Torácicas, 20 % por aspiración de material bucal infectado^{6,9}
3. Abdominopélvicas, (figura 3) 20 % con alteración mucosa intestinal, por intervención quirúrgica gastrointestinal, apendicitis o penetración cuerpo extraño, o por uso de dispositivo intrauterino.^{3,10,11}
4. Cerebral, 2 %

La forma cervicofacial en las fase in iniciales se presenta como una masa indurada poco dolorosa en las proximidades del ángulo submandibular, la piel se torna un tono rojo, rojo violáceo (figura 1A) o lesiones ulceradas edematosas, que comprometen las encías (figura 1B).

La forma torácica puede comprometer pulmones, pleura, mediastino o pared torácica con síntoma inespecíficos como fiebre, baja de peso, tos, disnea hemoptisis dolor torácico.



Figura 1. Lesión por actinomycosis. A) Lesión nodular fluctuante de área cervical. B) Lesión ulcerada de cavidad orolingival.



Figura 2. Lesión granulomatosa de hipocondrio derecho. Cortesía. Dra. Emma Escalante

La forma abdominal se presenta dos formas siguientes:

- Compromiso de pared abdominal: Tumoración dura, dolorosa, palpable, (FIGURA 2) acompaña de náuseas, vómitos, dolor abdominal y fiebre, mayormente en el cuadrante inferior izquierdo
- Gastrointestinal: Afectación de mayor frecuencia en mucosa de la región ileocecal con manifestación inespecífica que se confunde con otros diagnósticos crónicos; otras áreas menos frecuentes son gástrica, esofágica, hepática, esplénica, apéndice o divertículo.

La forma vaginal se manifiesta con síntomas de enfermedad inflamatoria pélvica, tumoración pélvica con fistulización y fibrosis con síntomas como dispareunia, dolor abdominal y metrorragia; el intervalo de aparición de estos síntomas puede ser prolongado.

DIAGNÓSTICO

Se requiere una gran sospecha clínica por la forma de inicio y forma de presentación.

Para el diagnóstico confirmatorio se requiere biopsia (histopatológico) y estudio bacteriológico (microbiológico) con cultivo y molecular incrementando su sensibilidad y especificidad^{2,10,12}

Para el estudio se requiere el examen bacteriológico por aspirado de secreción de tejidos o fluidos o el bronquial para coloraciones de: hematoxilina y eosina, metenammina de plata o tinción de Grocott-Gomory (figura 3). Cultivo en medio aeróbico y anaeróbico de difícil aislamiento microbiológico, a causa de sus estrictos requerimientos en medios de cultivo anaerobios.

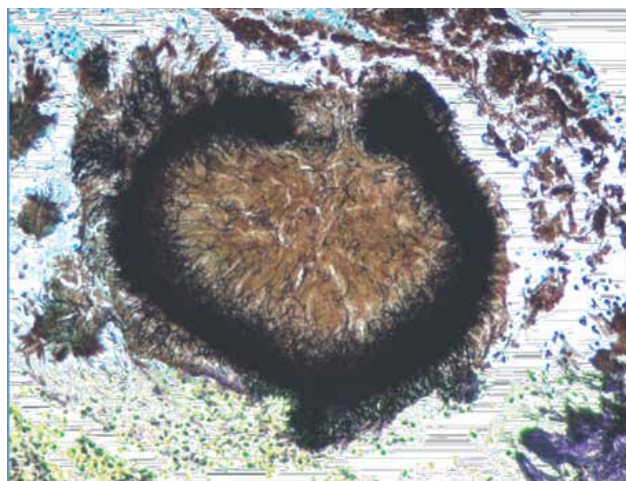


Figura 3. Coloración Grocott-Gomory.

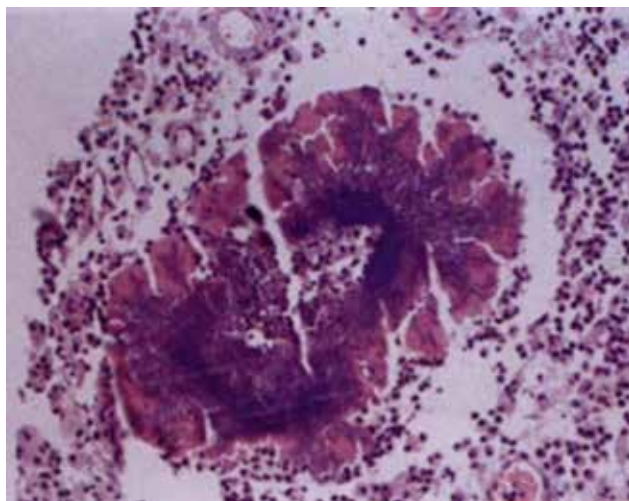


Figura 4. Gránulo basofílico rodeado de fleco eosinofílico. Cortesía Dra. Emma Escalante.

La actinomicosis es una de las pocas enfermedades infecciosas que se puede diagnosticar por el estudio histopatológico aun en ausencia de cultivo positivo,

Lo característico de la histopatología es la presencia del actinomicos en forma de gránulos de azufre que son las colonias filamentosas de las bacterias dispuestas en forma radiada circundado por polimorfonucleares más el fenómeno de Splendore-Hoeppli, se evidencia una imagen de interfase entre colonias bacterianas y exudado de polimorfonucleares y material eosinofílico (figuras 4 y 5).

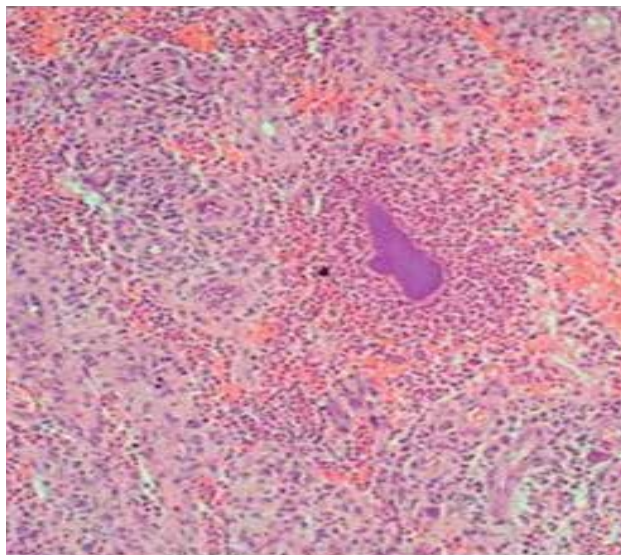


Figura 5. Grano actinomicótico: centro basofílico con halo eosinofílico rodeado de intenso infiltrado polimorfonuclear.

EVOLUCIÓN Y PRONÓSTICO

Evolutivo, crónico, tendencia frecuentemente si no se trata oportunamente dejar secuelas fibrosas cicatriciales que alteren la funcionalidad del área afectada.

En general se considera muy bueno, cuando el diagnóstico es precoz, las secuelas se minimizan. Excepto en casos con afección del sistema nervioso central, en la que el paciente presente comorbilidades graves.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se realiza con botriomicosis, tuberculosis, tumoraciones pulmonar abdominal y genital, esporotricosis, eumicetoma, nocardiosis y zigomicosis.

TRATAMIENTO

Antes de la era antibiótica la única opción era la escisión quirúrgica. En la actualidad, los antibióticos de primera elección son los betalactámicos. Penicilina G sódica, 18 a 24 millones UI, vía parenteral, durante 2 a 6 semanas; o amoxicilina o ampicilina, 500 mg, vía oral, cada 6 horas, durante 6 a 12 meses.^{1,2,12}

En casos de alergia a penicilinas, las alternativas son los macrólidos (eritromicina, azitromicina), lincosaminas (clindamicina, lincomicina) y tetraciclinas. El tiempo de tratamiento es de 4 a 6 semanas, y puede prolongarse hasta 12 meses.

El tratamiento quirúrgico se emplea en caso de obstrucción o fibrosis.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Arena R. Micología Medica Ilustrada. 3.ª ed. México D.F: McGraw-Hill; 2008. p. 278-285.
2. Herrero Martínez JA, Gómez Gómez J, García Vázquez E, Hernández Torres A. Actinomicosis. *Medicine*. 2014;11(58):3419-3425.
3. Lippes J. Pelvic actinomicosis: A review and preliminary look at prevalence. *Am Obstet Gynecol*. 1999;180:265-9.
4. Warren NG. Actinomicosis, nocardiosis y actinomycetoma. *Clin Dermatol*. 1996;15(1):85-95.
5. Apothélez C, Regamey C. Disseminated infection due to *Actinomyces meyerii*. Case report and review. *Clin Infect Dis*. 1996;4:621-5.
6. Castelo B, y col. Actinomicose cervicotoracica: revisão e estudo de novos casos. *J Brasil Med*. 1995;68(5):212-8.
7. Sharkawy A. Cervicofacial actinomicosis and mandibular osteomyelitis. *Infect Dis Clin N Am*. 2007;21:543-56.
8. Torres R, Escalante E. Actinomicosis cutánea. Reporte de caso. *Dermatol. Perú*. 1999;9(1):45-7.
9. Yildiz O, Doganay M. Actinomicosis and Nocardia pulmonary infections. *Curr Opin Pulm Med*. 2006;12:228-34.
10. Saad M, Moorman J. Images in clinical medicine. Actinomyces hepatic abscess with cutaneous fistula. *N Engl J Med*. 2005;353(18):16-18.
11. Sugano S, Matuda T, Suzuki T, et al. Hepatic actinomicosis: Case report and review of the literature in Japan. *J Gastroenterology* 1997;32:672-676.
12. Brook I. Actinomicosis: diagnosis and management. *South Med J*. 2008; 101(10):1019-1023.

Enfermedad de Paget extramamaria con hiperplasia epitelial fibroepitelioma de Pinkus-like: reporte de un caso

Extramammary Paget's disease with fibroepitelioma of Pinkus-like epithelial hyperplasia: a case report

**Cindy Rodríguez-Arbi,¹ Antonio Paredes-Arcos,²
Gadwyn Sánchez-Félix,³ Tomás Carbajal-Chávez⁴**

RESUMEN

La enfermedad de Paget extramamaria (EPEM) es un carcinoma epidérmico de diferenciación apocrina que se origina en la epidermis o secundario a la diseminación epidérmica de neoplasias adyacentes o a distancia. Por lo general se localiza en la región anogenital, siendo la zona vulvar la más afectada. Típicamente se presenta como una placa demarcada eritematosa exudativa e indurada. En la histopatología se observa una infiltración epidérmica difusa por células ovaladas con citoplasma PAS positivo y núcleo pleomórfico, conocidas como células de Paget. El fibroepitelioma de Pinkus es un tipo infrecuente de carcinoma basocelular caracterizada por cordones anastomosados de células basaloides y estructuras similares a los folículos pilosos que rodean un estroma fibrovascular que se extiende desde la epidermis hacia la dermis y termina en prominencias de células basaloides. Se presenta un caso de EPEM en una paciente adulta mayor con la peculiaridad de presentar hiperplasia epidérmica fibroepitelioma de Pinkus-like en la histopatología.

PALABRAS CLAVE. Enfermedad de Paget extramamaria, hiperplasia epidérmica.

ABSTRACT

Extramammary Paget's disease (EMPD) is a carcinoma epidermal of apocrine differentiation, which originates in the epidermis or secondary to the adjacent neoplasms epidermotrop spread or distance. Usually it is located in the anogenital region, the vulvar area being the most affected. It typically occurs as a demarcated exudative and indurated erythematous plaque. Histopathology shows a diffuse epidermal infiltration by oval with cytoplasm cells PAS positive and core Pleomorphic, known as Paget's cells. The fibroepithelioma of Pinkus is an uncommon type of basal cell carcinoma characterized by anastomosing cords of basaloid cells and structures similar to hair follicles that surround a stroma fibrovascular that extends from the epidermis into the dermis and ends at prominences of basaloid cells. We present a case of

EMPD in one patient with the peculiarity adult present epidermal hyperplasia Pinkus-like fibroepithelioma in histopathology.

KEY WORDS. Extramammary Paget's, epidermal hyperplasia.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Paget extramamaria (EPEM) es una neoplasia infrecuente que generalmente se localiza en la región anogenital, donde la zona vulvar es la más afectada. Es una enfermedad muy infrecuente, con una relación hombre/mujer de 1 a 3, y con una edad media de aparición de 60 a 70 años.¹

Es un carcinoma epidérmico de diferenciación apocrina que se origina en la epidermis o secundario a la diseminación epidérmica de una neoplasias adyacentes o a distancia.¹ Usualmente se presenta como una placa demarcada eritematosa exudativa.² Clínicamente puede simular psoriasis invertida, intertrigo candidiásico, liquen simple crónico, liquen escleroatrófico y carcinoma epidermoide intraepidérmico.¹

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

2 Médico asistente. Servicio de dermatología, HNERM. Lima, Perú.

3 Médico jefe de servicio de dermatología, HNERM. Lima, Perú.

4 Médico asistente. Servicio de Anatomía patológica, HNERM. Lima, Perú.

Se reconocen dos formas de la EPEM. Las formas primarias son adenocarcinomas de diferenciación apocrina y las formas secundarias son consecuencia de un tumor en las cercanías de la lesión o a distancia, con diseminación a la piel por células tumorales epidermótropas.¹ La estirpe neoplásica inicial habitualmente es visceral como del recto, canal anal, vejiga, uretra y próstata.

En la histopatología, se observa una infiltración epidérmica difusa por formaciones celulares ovaladas con citoplasma PAS positivo y núcleo pleomórfico, conocidas como células de Paget. En la inmunohistoquímica, la tinción positiva para citoqueratina 7, proteína 15 del fluido de la enfermedad macroquística (GCDFP15) y con el antígeno carcinoembrionario (CEA) a veces es necesaria para diferenciar de entidades como enfermedad de Bowen y melanoma de extensión superficial.²

En la EPEM puede haber una llamativa hiperplasia epidérmica, a veces papilomatosa o imitando un fibroepitelioma de Pinkus (FEP), el cual es considerado un tipo infrecuente de carcinoma basocelular.³

A continuación se reporta un caso de EPEM secundaria con hiperplasia epidérmica tipo FEP-like, con descripción de sus características clínicas e histopatológicas.

CASO CLÍNICO

Una mujer de 81 años, natural de Cajamarca y procedente de La Libertad, con antecedente de adenocarcinoma primario de recto bien diferenciado diagnosticado en 2006 y trastorno depresivo en 2008. Paciente refiere iniciar su cuadro clínico hace cinco años con un nódulo en la región perianal que aumenta de tamaño progresivamente y forma una placa ulcerada, friable y dolorosa que se extiende hacia los glúteos. Esta lesión era refractaria a tratamiento con corticoides y antimicóticos tópicos, por lo cual se decidió su hospitalización para estudio y tratamiento.

Al examen físico se encuentra una paciente con funciones vitales estables, a nivel de región perianal y glúteos presentaba una placa infiltrada con zonas ulceradas de bordes irregulares, color violáceo con centro eritematoso y ligeramente friable. Además onicodistrofia en la uña de del primer dedo de ambos pies, edema leve en ambas piernas y adenopatías de aproximadamente 2 cm de diámetro en región inguinal izquierda (figura 1). Por los hallazgos descritos; los diagnósticos planteados inicialmente fueron EPEM secundaria, neoplasia perianal a descartar carcinoma epidermoide, candidiasis erosiva y herpes recurrente del inmunosuprimido.



Figura 1. Lesión tipo placa ulcerada, eritematosa, infiltrada a la palpación con áreas friables, que se extiende desde la región perineal hasta los glúteos.

Dentro de los exámenes auxiliares de laboratorio se obtuvo un hemograma que evidenciaba anemia leve normocítica normocrómica, velocidad de sedimentación en 46 mm/h y antígeno carcinoembrionario en 98,1 ng/mL. Asimismo, se realizó tomografía de tórax, abdomen y pelvis, en donde se evidenció una lesión neoforativa extensa entre el canal anal, ampolla rectal y margen perineal con diámetro 65 x 48 mm en relación a neoplasia maligna primaria, edema de mesorrecto que implica infiltración local y adenomegalias inguinales izquierdas compatible con metástasis.

Se realizó proctosigmoidoscopia compatible con neoplasia maligna del canal anal con infiltración perianal, resultando la anatomía patológica en carcinoma indiferenciado con células en anillo de sello infiltrante. Ante la mayor sospecha de una EPEM secundaria, se decide realizar una biopsia de piel de la lesión en región glútea.

Se procedió a realizar una biopsia de la lesión para confirmar el diagnóstico. El estudio anatomopatológico a una visión panorámica evidencia hiperplasia epitelial en forma trabeculada que se extiende a la dermis (figura 2). A mayor aumento se observan cordones de células epiteliales anastomosadas, que se extienden desde la epidermis, rodean a un estroma que contiene fibras de colágeno y fibroblastos (figura 3). Estos hallazgos, similares a los observados en el FEP (considerado una variedad de carcinoma basocelular), causaron desconcierto en un inicio; sin embargo, la clave del diagnóstico fue la presencia en la epidermis de células de aspecto pagetoide (grandes, con abundante citoplasma pálido y núcleo pleomórfico) diseminadas dentro de los cordones anteriormente descritos.

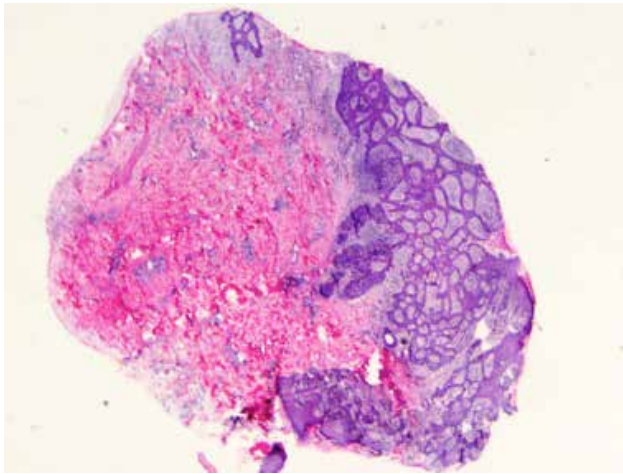


Figura 2. Vista panorámica de la biopsia donde se observa hiperplasia epitelial en forma trabeculada que se extiende a la dermis.

De igual manera, la inmunohistoquímica permitió confirmar el diagnóstico. Fue positiva a la tinción de citoqueratina 20 y negativa para citoqueratina 7 (figura 4), lo cual es compatible con el diagnóstico de EPEM.

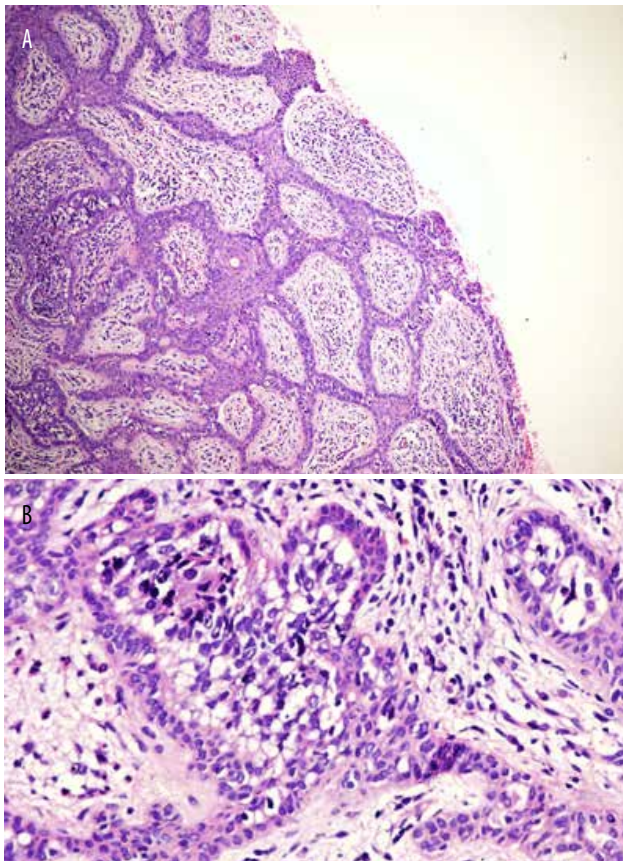


Figura 3. A. Biopsia a mayor aumento. Cordones de células epiteliales anastomosadas, que se extienden desde la epidermis y rodean a un estroma fibroso. B. Presencia de células pagetoides dentro de los cordones de células epiteliales.

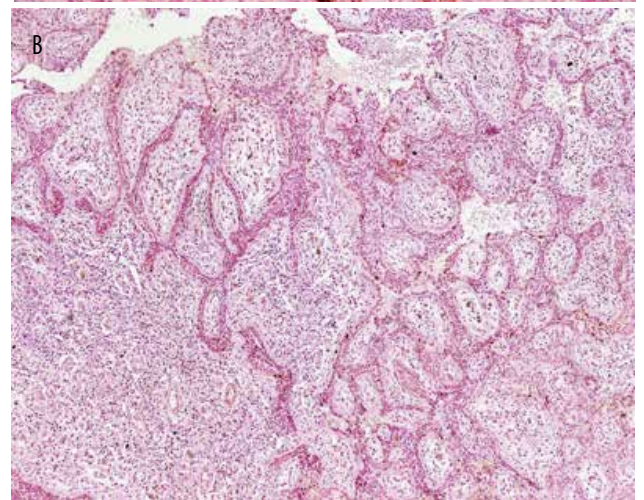
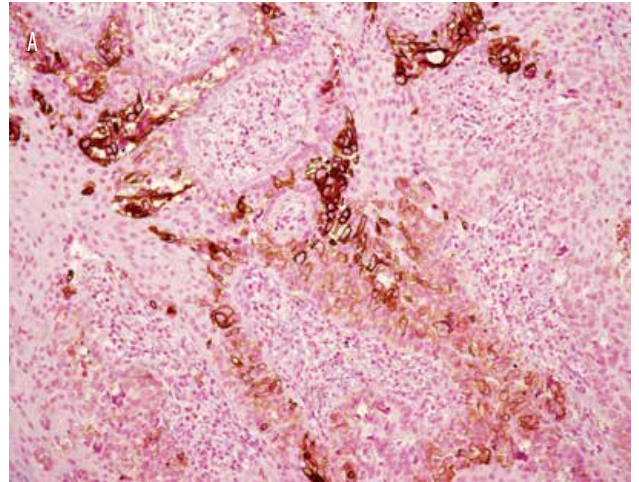


Figura 4. Inmunohistoquímica. A. CK20 marca las células de citoplasma claro dentro de los cordones. B. Negativa para CK7.

Con el diagnóstico de enfermedad de Paget confirmado, se decidió optar por la radioterapia como tratamiento dado la edad de la paciente y el estado avanzado de la enfermedad. Lamentablemente, la paciente se perdió durante el seguimiento a los dos meses de iniciado el tratamiento, por lo que se desconoce el estado actual de la lesión.

COMENTARIO

La EPEM es un carcinoma epidérmico de diferenciación apocrina que se origina en la epidermis o secundario a la diseminación epidermótrona de neoplasias adyacentes o a distancia.¹

Es una enfermedad muy infrecuente, con predominio de 3:1 a favor de la mujer, La edad media de aparición ocurre entre los 60 y 70 años y tiene predilección por áreas, con predominio de glándulas apocrinas incluida la vulva, pene, escroto, ano y región perianal y axilar. En la mujer el sitio más afectado es la región vulvar y en el hombre

se compromete más el área anogenital.⁴ El caso presentado coincide con estas características descritas en la literatura.

Destaca por su implicación pronóstica, la localización en área perianal, pues hasta en 50% de los casos puede encontrarse asociada una neoplasia anorrectal.¹ Típicamente se presenta como una placa eritematosa de bordes delimitados, exudativa y con diferentes grados de induración.² Al inicio es unilateral y se extiende formando un borde policíclico bien marcado. Luego aparecen erosiones y excoriaciones, producto del rascado, que se agregan al cuadro y que se van haciendo infiltrativas.⁴ Es raro pero también se han descrito presentaciones como un nódulo elevado o una masa palpable.¹

El prurito es el síntoma más frecuente de EPEM, ocurriendo en 70% de los pacientes. Otros síntomas incluyen ardor, dolor, sensibilidad, sangrado y exudación; 10 % de los casos de EPEM son asintomáticos.² El diagnóstico diferencial incluye eccema crónico, el liquen escleroatrófico, candidiasis, psoriasis invertida, carcinoma basocelular, enfermedad de Bowen, entre otros.¹

Se distinguen dos formas de EPEM, la forma primaria que tiene como origen la formación de un carcinoma apocrino intraepidérmico y la forma secundaria que constituye la diseminación epidérmica de un carcinoma visceral asociado,¹ que va de 43 % a 80 %.⁵

Goldblum y Hart reconocen dos subtipos de enfermedad de Paget anal, un tipo que corresponde a diferenciación endodérmica, con glándulas de tipo gastrointestinal con necrosis intraluminal y numerosas células en anillo de sello CK20 positivo y GCDFP-15 (proteína 15 del fluido de la enfermedad macroquística) negativo y asociación frecuente con adenocarcinoma rectal. El otro tipo corresponde a una neoplasia intraepitelial, con diferenciación de glándula sudorípara, CK20 negativo y GCDFP-15 positivo.⁶

Histológicamente las células de Paget involucran la epidermis, donde generalmente forman grupos o nidos. En más de 90% de los casos, las células pagetoides contienen mucina citoplasmática que tiñen positivamente con mucicarmina y PAS.²

La inmunohistoquímica es necesaria para diferenciar de procesos como enfermedad de Bowen y melanoma de extensión superficial. En los casos de EPEM, la tinción es positiva para citoqueratina 7, proteína S-100 y CEA.²

En ese sentido, la inmunohistoquímica ayuda a diferenciar entre las formas de EPEM. Para el caso de EPEM primaria resulta positiva para EMA (antígeno epitelial antimembrana), CAM 5.2 (anticitoqueratina), citoqueratina 7 (CK7) y negativo para citoqueratina 20

(CK 20). En el caso de EPEM secundaria es positivo EMA, CAM 5.2 y puede ser positivo o negativo para CK7 y CK20. La positividad de CK20 indica el origen extracutáneo de las células pagetoides, sin embargo su negatividad no descarta la presencia de una neoplasia subyacente asociada.²

Tal como sucedió en el presente caso, se han reportado casos de EPEM con hiperplasia epidérmica. Así en el estudio de serie de casos de Ishida-Yamamoto y colaboradores, se revisaron 35 casos de enfermedad de Paget anogenital y se caracterizaron el espectro de lesiones epidérmicas proliferativas asociadas.⁷

Los resultados fueron hiperplasia escamosa en 34 %, hiperplasia fibroepiteliomatosa Pinkus-like en 32 % e hiperplasia papilomatosa en 29 % de los casos. No se encontró asociación entre el tipo de hiperplasia y la presencia de neoplasia maligna oculta regional.

La hiperplasia FEP-like ocurrió en 69 % de casos de enfermedad de Paget perianal en comparación a 9 % de casos que se localizaron en región vulvar.⁷

Las características microscópicas de la hiperplasia escamosa incluyen engrosamiento de la epidermis asociado a hiperqueratosis. En la hiperplasia papilomatosa se observa paraqueratosis y papilas exofíticas o verrucosas. En el caso de la hiperplasia FEP-like se evidenció cordones de células epiteliales anastomosadas que se extienden desde la epidermis y rodea a un estroma fibroso, además se observaban células de Paget entre los cordones epiteliales y en la superficie acantótica.⁷

El hallazgo de hiperplasia fibroepiteliomatosa en piel anogenital debe promover la búsqueda de células de Paget para descartar el diagnóstico de FEP, el cual es una variante infrecuente de carcinoma basocelular, además que la ubicación en zona anogenital es poco frecuente para este carcinoma.

Por otro lado el FEP es un tumor cupuliforme eritematoso y corresponde a un tipo infrecuente de carcinoma basocelular, que se presenta entre los 40 y 60 años de edad sin diferencia de género y es más frecuente en la región lumbosacra.

En la anatomía patológica se observan cordones anastomosados de células basaloides y estructuras similares a los folículos pilosos que rodean un estroma fibrovascular que se extiende desde la epidermis hacia la dermis y termina en prominencias de células basaloides. Es importante realizar el diagnóstico diferencial oportuno ya que el tratamiento y pronóstico son diferentes para cada patología.³

En el caso presentado se evidenció hiperplasia epidérmica del tipo fibroepiteliomatosa. Tal y como sugieren otros autores, debe existir alguna relación entre la EPEM y la

hiperplasia fibroepiteliomatosa, debido a que la mayoría de casos reportados de EPDM con este tipo de hiperplasia ocurren en la región anogenital. Además la hiperplasia epidérmica es más frecuente en la Enfermedad de Paget anogenital en comparación a la axilar.⁷

Se han descrito patologías con hiperplasia epidérmica inducidas por el estroma y se ha reconocido el rol principal de la dermis papilar modificada donde existen capilares y fibroblastos con fibras de colágeno delgadas y abundante mucina. De esta manera, se plantea que la zona anogenital puede proveer un ambiente único para el desarrollo de hiperplasia epidérmica. Por lo tanto, la enfermedad de Paget anogenital debe ser incluida a la lista de enfermedades asociadas a hiperplasia epidérmica inducida por estroma.⁷

En ese sentido, se debe continuar investigando sobre estas respuestas de hiperplasia epidérmica como la observada en el carcinoma basocelular, las cuales están relacionadas con la inhibición de la vía de señalización Hedgehog.⁷

El tratamiento de elección de la EPDM que no se asocia a neoplasias a distancia es la cirugía, que puede asociarse con la técnica micrográfica de Mohs, electroterapia, criocirugía y radioterapia.⁸

La extirpación quirúrgica en ocasiones es muy mutilante y a pesar de estas extirpaciones amplias el índice de recurrencia puede llegar a 25%.⁹ Este porcentaje se reduce hasta el 10% si se realiza mediante la técnica de Mohs.¹

Otras modalidades de tratamientos son el láser de dióxido de carbono y neodimio, electrocoagulación y la terapia fotodinámica.⁸ El imiquimod tópico y la terapia fotodinámica no se recomiendan como tratamiento estándar aunque algunos autores lo han utilizado con éxito.¹⁰

En cuanto al pronóstico, los factores que se consideran válidos son: la afección linfovascular, la positividad de los bordes de resección, la invasión de la dermis y la asociación a otro tumor, estos dos últimos indican mal pronóstico.¹⁴

El pronóstico es bueno cuando se diagnostica en fases precoces y se logra una supervivencia mayor de 90% a los cinco años en EPDM primaria limitada a epidermis. Es necesario el seguimiento a largo plazo por el elevado índice de recurrencia.¹

CONCLUSIONES

La enfermedad de Paget extramamaria (EPDM) es una neoplasia infrecuente, que se presenta de dos formas. Las formas primarias son adenocarcinomas de diferenciación apocrina y las formas secundarias son consecuencia de un tumor en las cercanías de la lesión o a distancia, con diseminación a piel por células tumorales epidermótropas.

Aunque cuenta con hallazgos característicos en la histopatología, se han descrito tipos de hiperplasias epidérmicas asociadas, dentro de las cuales está la del tipo fibroepitelioma de Pinkus-like) FEP-like, lo que podría causar desconcierto inicial en el diagnóstico diferencial.

Según reportes encontrados en la literatura, se ha planteado que la enfermedad de Paget en particular la anogenital debería ser incluida dentro de la lista de enfermedades que pueden estar asociadas con hiperplasia epidérmica inducida por el estroma, como es el caso de los dermatofibromas. Se presentó el caso, ya que, de por sí, la EPDM es una neoplasia infrecuente, mucho más infrecuente resulta el tipo de hiperplasia epidérmica encontrada en este caso.

Aún se requiere de mayor investigación sobre estas respuestas de hiperplasia epidérmica como la que se observa en el carcinoma basocelular, las cuales están relacionadas con la inhibición de la vía de señalización Hedgehog. De igual manera, se requieren estudios moleculares del FEP y la hiperplasia FEP-like en la enfermedad de Paget, para esclarecer si son entidades distintas o patológicamente relacionadas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Pulido A, Baniandrés O, Borregón P, Cano, Parra V, Suárez R, Lázaro P. Enfermedad de Paget extramamaria como forma de presentación de un adenocarcinoma de canal anal. *Gastroenterología y Hepatología*. 2011; 34(5):376-377.
2. Kim J, Jeong, Kang H, Yu H. Nodular extramammary Paget disease with fibroepitheliomatosa hyperplasia. *Cutis*. 2014;94(6):276-278.
3. Ioannidis O, Papaemmanuil S, Kakoutis E, Papadopoulos G, Chatzopoulos S, Kotronis A, Makrantonakis N. Fibroepithelioma of Pinkus in continuity with nodular basal cell carcinoma: supporting evidence of the malignant nature of the disease. *Pathol Oncol Res*. 2011; 17:155-157.
4. Grinspan Bozza, N, Sánchez, GF, Chajade, EF, Salinas Mejía, AM. Enfermedad de Paget extramamaria perianal. *Rev Arg Dermatol*. 2010;91(4): 1-9.
5. Herrera Sánchez M, Fernández Suárez R, Gómez Calcerrada MR. Enfermedad de Paget extramamaria vulvar de 15 años de evolución. *Actas Dermosifiliogr*. 1995;86:599-602.
6. Goldblum JR, Hart WR. Perianal Paget's disease. A histologic and immunohistochemical study of 11 cases with and without associated rectal adenocarcinoma. *Am J Surg Pathol* 1998; 22: 170.
7. Ishida-Yamamoto A, Sato K, Wada T, et al. Fibroepithelioma-like changes occurring in perianal Paget's disease with rectal mucinous carcinoma: case report and review of 49 cases of extramammary Paget's disease. *J Cutan Pathol*. 2002;29:185-189.
8. Torre AC, Subizar D, González Ramos M del C, Enz PA, Kowalczyk A, Galimberti R. Eccema vulvar crónico? *Rev Hospital Italiano B Aires*. 2008;2: 93-94.
9. Tanaka VD, Sanches JA, Torezan L, Niwa AB, Festa Neto C. Mammary and extramammary Paget's disease: a study of 14 cases and the associated therapeutic difficulties. *Clinics (Sao Paulo)*. 2009;64:599-606.
10. Vereecken P, Awada A, Ghanem G, Marques da Costa C, Larsimont D, et al. A therapeutic approach to perianal extramammary Paget's disease: topical imiquimod can be useful to prevent or defer surgery. *Med Sci Monit*. 2007;13:75-7.

Correspondencia: Dra. Cindy Rodriguez Arbi
cra182@gmail.com

Fecha de recepción: 13 de julio de 2015.

Fecha de aceptación: 12 de agosto de 2015.

Angioma serpiginoso con patrón blaschkoide en tablero de ajedrez

Angioma serpiginosum blaschkoide on checkerboard pattern

**Jorge Luis Idrogo-Bustamante,¹ Gladys Chanco-Ramírez,²
Eberth Quijano-Gomero,³ Dina Carayhua-Pérez⁴**

RESUMEN

ReSUMen El angioma serpiginoso es un trastorno vascular infrecuente. Afecta en su mayoría a mujeres. Clínicamente se caracteriza por múltiples y diminutas máculas puntiformes eritematopurpúricas que se disponen en un patrón serpiginoso. En la histopatología se evidencia capilares dilatados y congestivos en la dermis superficial. El tratamiento ideal es la terapia con láser colorante pulsado. Comunicamos el caso de una paciente de sexo femenino de 12 años de edad con angioma serpiginoso con patrón blaschkoide en tablero de ajedrez.

PALABRAS CLAVE. Angioma, Angioma serpiginoso.

ABSTRACT

The serpiginous angioma is a rare vascular disorder. Mostly it affects women. It is characterized by multiple tiny erythematous punctate macules that are placed in a serpiginous pattern. The histopathology evidenced congestive dilated capillaries in the superficial dermis. The ideal treatment is the pulsed dye laser therapy. We report the case of a female patient 12 years old with serpiginous angioma with blaschkoide checkerboard pattern.

KEY WORDS. Angioma, Serpiginous angioma

INTRODUCCIÓN

El angioma serpiginoso (AS) fue descrito en 1889 por Hutchinson como un trastorno vascular nevoide raro.¹ Radcliffe-Crocker propuso el término de AS en 1893. Hoy se considera un trastorno de naturaleza benigna caracterizado por la proliferación y ectasia de los capilares

de la dermis superficial.² Afecta mayormente a mujeres y aparece generalmente durante la infancia. Clínicamente se presenta como trayectos vasculares, puntiformes, que siguen patrones lineales y a veces sinuosos dándole un aspecto serpiginoso sobre la superficie de la piel; estas lesiones son asintomáticas.³ El más importante hallazgo histopatológico es la presencia de capilares dilatados y tortuosos en la dermis superficial.

La mayor parte de los casos descritos se circunscriben a zonas limitadas y asimétricas, aunque hay casos en los que la superficie afectada es extensa y sigue las líneas de Blaschko.⁴

CASO CLÍNICO

Paciente mujer de 12 años, natural de Junín y procedente del Callao, estudiante de primaria, que acude al servicio de Dermatología del Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión (HNDAC), por presentar desde hace 10 años lesiones maculares eritematosas, asintomáticas que compromete tórax, miembros superiores e inferiores. Mucosas indemnes. Además presenta un historial de cefalea leve. La historia médica familiar no es contributiva.

1. Médico Residente, Servicio de Dermatología del Hosp. Nacional Daniel Alcides Carrión.
2. Médico Residente, Servicio de Dermatología del Hosp. Militar Central.
3. Médico Asistente del Servicio de Dermatología del Hosp. Nacional Daniel Alcides Carrión.
4. Médico patólogo, Servicio de Anatomía Patológica del Hosp. Nacional Daniel Alcides Carrión.



Figura 1. Máculas. A) Eritematosas en tablero de ajedrez. B) Múltiples máculas puntiformes, de color rojo purpúrico, agrupadas adoptando un patrón serpiginoso.

El examen clínico mostró la presencia de máculas puntiformes rojo violáceas, en región infraclavicular izquierda y en hemiabdomen derecho, que se extiende a espalda, brazo izquierdo y muslo derecho, distribuidas siguiendo un trayecto lineal, por las líneas de Blaschko, en un patrón de tablero de ajedrez. Las lesiones desaparecen parcialmente a la vitropresión (figura 1).

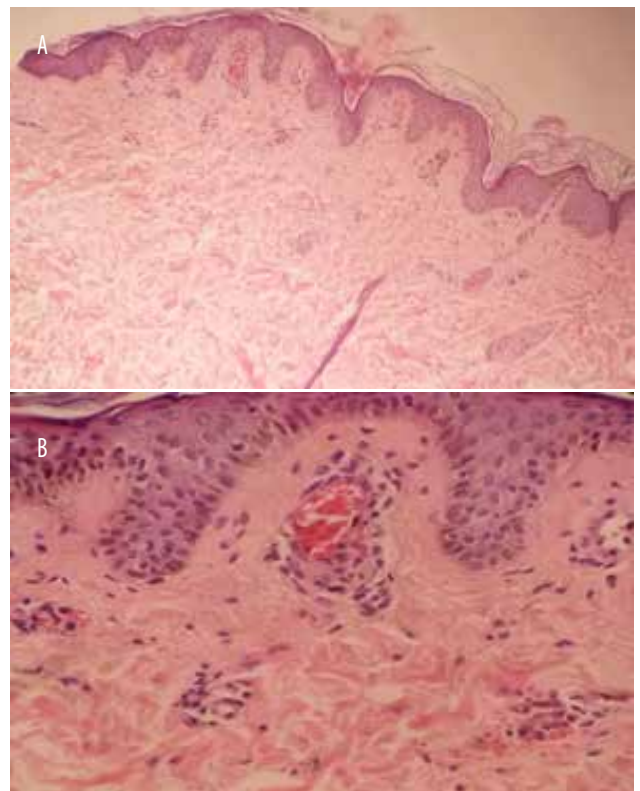


Figura 2. A) Vasos dilatados en la dermis superficial. H-E, 10X. B) Dilatación de capilares, congestión y ausencia de infiltrado inflamatorio. H-E, 40X.

Las pruebas hematológicas, bioquímicas y serológicas estuvieron dentro de los valores normales. La biopsia de la lesión mostró vasos dilatados y congestivos en la dermis superficial, con paredes discretamente engrosadas sin infiltrado inflamatorio (figura 2). THEM cerebral sin alteraciones.

En la dermatoscopia, se detectaron numerosas lagunas pequeñas redondas y ovaladas color rojo, relativamente bien delimitadas (figura 3).

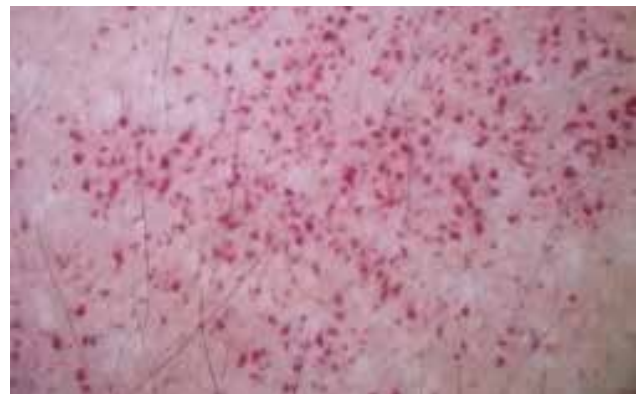


Figura 3. Dermatoscopia: lagunas rojas, redondas u ovaladas.

DISCUSIÓN

Actualmente el AS se considera una neoplasia vascular benigna adquirida,⁵ que afecta a los capilares de la dermis superficial; es una entidad rara que afecta de manera esporádica y en su gran mayoría al sexo femenino. Generalmente inicia en la infancia o adolescencia. Requena y col. incluyen al AS dentro de las neoplasias benignas con diferenciación endotelial,⁶ y Marriot y col. sugirieron la posibilidad de un factor hereditario autosómico dominante a propósito de casos reportados en dos familias.⁷ Clínicamente se caracteriza por la aparición de múltiples lesiones maculares de coloración rojo-violácea, asintomáticas, que desaparecen parcialmente a la vitropresión, agrupadas en placas o siguen un trayecto lineal; localizadas principalmente en las extremidades de forma unilateral, aunque se han descrito presentaciones bilaterales; puede afectar tórax, no afectan a mucosas; estas lesiones son asintomáticas.⁸ Las lesiones aumentan durante la infancia, se estabilizan en la edad adulta y muy rara vez regresan parcial o completamente.⁹ Presentaciones poco frecuentes se han reportado tales como el de Katta y Wagner, quienes refieren el caso de una paciente con AS con compromiso cutáneo extenso y que concluyen que se trataba de la evolución clínica normal de esta patología. Existen variantes menos comunes; entre ellas se encuentran las formas diseminadas,⁹ segmentarias o las que siguen las líneas de Blaschko.^{4,10}

No hay manifestaciones sistémicas, aunque se ha descrito afección ocular y del sistema nervioso central.¹⁰

En la histopatología, numerosos capilares dilatados y con las paredes engrosadas en la dermis superficial, sin la presencia de inflamación ni hemorragia, ni hemosiderina, lo que clínicamente corresponde a vasos dilatados.¹¹

La dermatoscopia es un procedimiento útil para la evaluación vascular lesiones. Hallazgos característicos son lagunas rojas bien demarcadas debido a los espacios vasculares dilatados dentro de la dermis papilar superficial. Este patrón dermatoscópico es compartido también por otros tumores vasculares, incluidos hemangioma y angioqueratoma.¹²

El diagnóstico se realiza por el patrón clínico definido y el estudio histopatológico. El diagnóstico diferencial incluye las dermatosis purpúricas pigmentarias, telangiectasia nevoide unilateral, el nevo *flammeus*, el angioqueratoma nevoide.^{13,14} A diferencia de las púrpuras pigmentarias todas ellas presentan capilares dilatados en la dermis.¹⁵

El pronóstico dependerá de la evolución de esta patología que suele ser crónica y progresiva,¹⁶ con períodos de crecimiento lento y otros de relativa estabilidad; rara vez puede presentar resolución espontánea parcial o completa.¹⁷

En cuanto al tratamiento, el de elección es láser de colorante pulsado con buenos resultados cosméticos.¹⁸

CONCLUSIONES

El angioma serpiginoso es una entidad clínica poco frecuente en la práctica clínica. Pero ante la sospecha se debe hacer los diagnósticos diferenciales con otros procesos como la telangiectasia nevoide unilateral, púrpuras pigmentarias, entre otros. Se debe tener presente esta entidad y así evitar exploraciones innecesarias. Se presenta un caso con clínica, histopatología y dermatoscopia característicos de una variante poco común como las que siguen las líneas de Blaschko en una niña en buen estado general pero que se continuará evaluando neurológicamente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Hutchinson J. A peculiar form of serpiginous and infective naevoid disease. *Arch Surg*. 1889;1:275.
- Calonje E. Vascular tumors. In: Elder DE, Elenitsas R, Johnson BL Jr, eds. *Lever's Histopathology of the Skin*, 10th edn. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins, 2008: 1012. Diamantidis Md, Papadopoulos A, Kaiafa G, Ntaios G, Karayannopoulou G, Kostopoulos I, Et. AL. Differential diagnosis and treatment of primary, cutaneous, anaplastic large cell lymphoma: not always an easy task. *Int J Hematol*. 2009;90:226-9.
- Ilknur T, Fetil E, Akarsu S, Altiner DD, Ulukus C, Günes AT. Angioma serpiginosum: Dermoscopy for diagnosis, pulsed dye laser for treatment. *J Dermatol*. 2006;33:252-5.
- Katta R, Wagner A. Angioma Serpiginosum with extensive cutaneous involvement. *J Am Acad Dermatol*. 2000;42:384-385.
- Pueyo S.T, Kizlangky V, Maglio M.S. Angioma serpiginoso en dos niños. *Arch Argent Dermatol*. 1996;46:39-42.
- Requena L, Sanguenza O. Cutaneous vascular anomalies. Part Hamartomas, malformations, and dilatation of preexisting vessels. *J Am Acad. Dermatol*. 1997;37:523-49.
- Marriot PJ, Munro DD, Ryan T. Angioma serpiginosum. Familial incidence. *B J Dermatol*. 1975;93:701-6.
- Domínguez MA, Gaxiola E, Ramos A, Jurado F. Angioma serpiginoso de aparición tardía. *Rev Cent Dermatol Pascua*. 2011;29(3):100-103.
- Yaffe HS. Angioma serpiginosum. *Arch Dermatol*. 1967;95:667.
- Gerbis A, Zala L, Hunziker T. A Skin lesion corresponding to the lines of Blaschko. *Hautarzt* 1995;46:847-9.
- Calonje E, Wilson Jones E. Vascular tumours. In: Elder D, Elenitsas R, Jaworsky C, Johnson B Jr, editors. *Lever's Histopathology of skin*. 8th ed. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1997. p. 900.
- Stolz W, Braun-Falco O, Bilek P, et al. *Color atlas of Dermoscopy*. Oxford: Blackwell Science; 1994.
- Arias M, González R, Retamar R, López Santoro MC, Demarchi M, Kien MC, Chouela E. Telangiectasia nevoide unilateral. Comunicación de cuatro casos. *Dermatol*. 2009;15:44-48.
- Solían A, Hernández MI, Benedetti A, López K, Kien MC, Chouela EN. Angioma serpiginoso. *Arch Argent Dermatol*. 2002;52:121-123.
- Chen JH, Wang KH, Hu CH, Chiu JS. Atypical angioma serpiginosum. *Yonsei Med J*. 2008;49:509-513.
- Odom RB, James WD, Berger TG. *Andrew's Dermatología Clínica*. Marbán; Madrid; 2004. p. 749-750.
- Sandhu K, Gupta S. Angioma serpiginosum: report of two unusual cases. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2005;19:127-128.
- Long CC, Lanigan SW. Treatment of angioma serpiginosum using a pulsed tunable dye laser. *Br J Dermatol*. 1997;136:631-2.

Correspondencia: Dr. Jorge Luis Idrogo Bustamante
coquimbo86@hotmail.com

Fecha de recepción: 2 de mayo de 2015.
Fecha de aceptación: 16 de junio de 2015.

Leishmaniasis cutánea andina atípica

Atypical andean cutaneous leishmaniasis

Maricela Vásquez Bautista,¹ Jenny Valverde López,^{2,3} Percy Rojas-Plasencia,^{2,3} Dora Vicuña-Ríos,^{2,3} Daysi Timaná-Palacios,¹ Cynthia Chavarry-Rabanal¹

RESUMEN

La leishmaniasis es una protozoonosis endémica en el Perú, causada por parásitos del género *Leishmania*, transmitida al hombre por la picadura del mosquito hembra del género *Lutzomyia*. Se han reportado diversas variantes atípicas e inusuales de leishmaniasis cutánea como la esporotricóide, psoriasiforme, verrucosa, lupóide, erisipelóide, micetomatosa, eccematoide, chancriforme, zosteriforme, vegetante, impetiginóide, que se observan en el 2% a 5% del total de los casos. Se presentan tres casos clínicos de leishmaniasis cutáneas provenientes de Otuzco, Lucma y Santiago de Chuco (La Libertad), un área endémica del norte del país. El diagnóstico se confirmó con frotis directo en el que se aisló formas amastigotas. Se indica tratamiento con estibogluconato de sodio, 20mg/kg, durante 20 días. Por su polimorfismo, la leishmaniasis cutánea debe ser incluida en el diagnóstico diferencial de las dermatosis faciales crónicas.

PALABRAS CLAVE. Leishmaniasis. Atípico.

ABSTRACT

Leishmaniasis is an endemic protozoonosis in Peru, caused by parasites of the genus Leishmania, transmitted to humans by the bite of female mosquito of the genus Lutzomyia. Different atypical and unusual variants of leishmaniasis skin such as the sporotrichoid, psoriasiform, verrucosa, lupoid, erysipeloid, micetomatosa, eczematoid, chancriform, zosteriform, vegetan's pemphigus, impetiginoid, observed in 2% to 5% of the total number of cases have been reported. We present three clinical cases of cutaneous leishmaniasis from of Otuzco, Lucma and Santiago de Chuco (La Libertad), an endemic area in the north of the country. The diagnosis was confirmed by direct smear which was isolated forms amastigotas. Treatment with 20 mg/kg sodium stibogluconate is indicated for 20 days. By its polymorphism, cutaneous leishmaniasis should be included in the differential diagnosis of chronic facial dermatoses.

KEY WORDS. Leishmaniasis. Atypical

INTRODUCCIÓN

La leishmaniasis es una zoonosis endémica de áreas tropicales y subtropicales, con diferentes características clínicas, pero todas resultantes de la infección por un protozoo flagelado del género *Leishmania*, adquirida mediante la picadura de un insecto flebotomo.

La forma cutánea es la más frecuente. De 75 % a 80 % de los casos reportados corresponden a la forma cutánea y de 10 % a 25 %, a la forma mucocutánea.¹

Las variantes clínicas inusuales descritas en la literatura médica son esporotricóide, psoriasiforme, verrucosa, lupóide, erisipelóide, micetomatosa, eccematoide, chancriforme, zosteriforme, vegetante, impetiginóide, que se observan en 2% a 5% del total de los casos.²

Se presentan tres casos clínicos de pacientes vistos en el servicio de Dermatología del Hospital Regional Docente de Trujillo (HRDT) con leishmaniasis cutánea de presentación atípica, que plantean múltiples diagnósticos diferenciales.

1. Médico Residente de Dermatología, Universidad Nacional de Trujillo. Hospital Regional Docente de Trujillo (HRDT). Trujillo, Perú.
2. Médico Asistente de Dermatología, HRDT. Trujillo, Perú.
3. Docente de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de Trujillo.



Figura 1. Leishmaniasis cutánea verrucosa.

CASO CLÍNICO 1

Paciente varón de 30 años de edad, agricultor, natural y procedente de Lucma-Cascas, departamento de La Libertad, quien presenta lesión en la nariz de tres meses de evolución, asintomática y crecimiento progresivo.

Examen físico: placa de aspecto verrucoso, cubierta con costras melicéricas y hemáticas en su superficie, con secreción serosa, de borde definido, localizada en punta nasal, alas nasales y dos tercios inferiores del dorso nasal; y una placa costrosa en párpado superior derecho. Figura 1.

Exámenes auxiliares: Frotis directo en donde se observaron formas amastigotas. Figura 2.

Se indica tratamiento con estibogluconato de sodio, 20 mg/kg, durante 20 días, con evolución favorable.

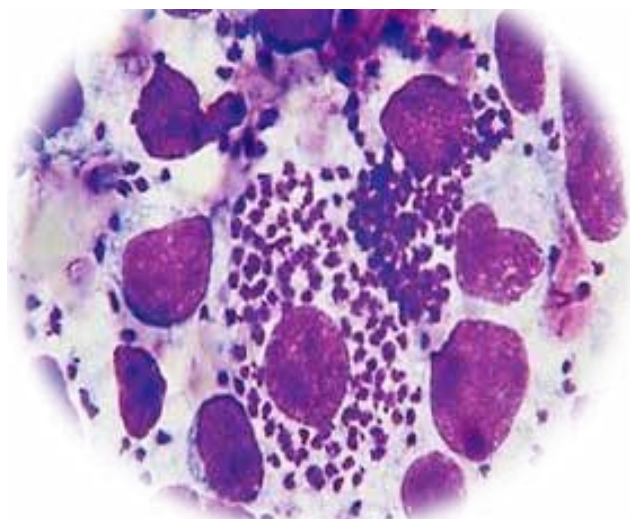


Figura 2. Formas amastigotas.

CASO CLÍNICO 2

Varón de 29 años de edad, albañil, procedente de Huarochirí, Lima, que realizó viajes a Santiago de Chuco (La Libertad). Acude por presentar lesiones en la cara y en la espalda de dos meses de evolución asociado a prurito y dolor leve. Se automedicó con doxiciclina, 100 mg, durante una semana, y se aplicó una crema que no especifica, sin mejoría.

Examen físico: nódulos eritematosos con costra melicérica en su superficie localizado en comisura izquierda y región submandibular izquierda. Figura 3.

Exámenes auxiliares: Frotis directo en donde se observaron formas amastigotas. Figura 4.

Se indica estibogluconato de sodio, 20 mg/kg, durante 20 días, con evolución favorable.

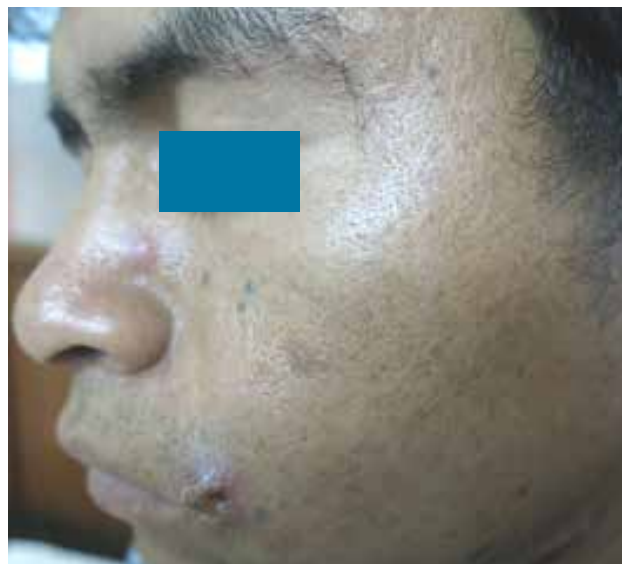


Figura 3. Leishmaniasis cutánea esporotricóide.

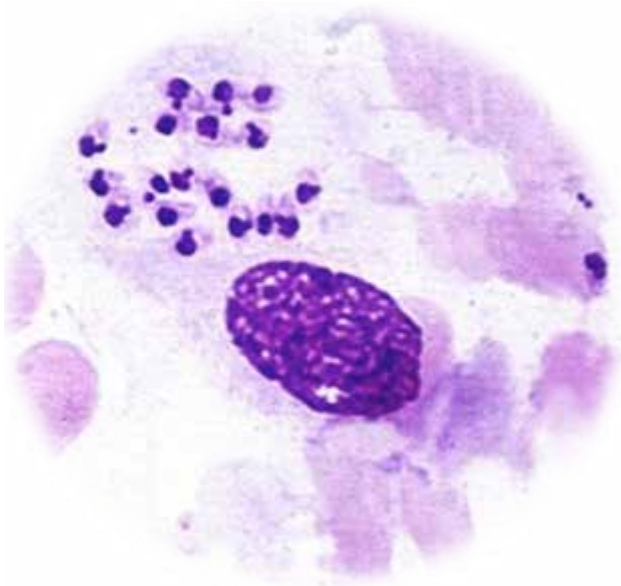


Figura 4. Formas amastigotas.

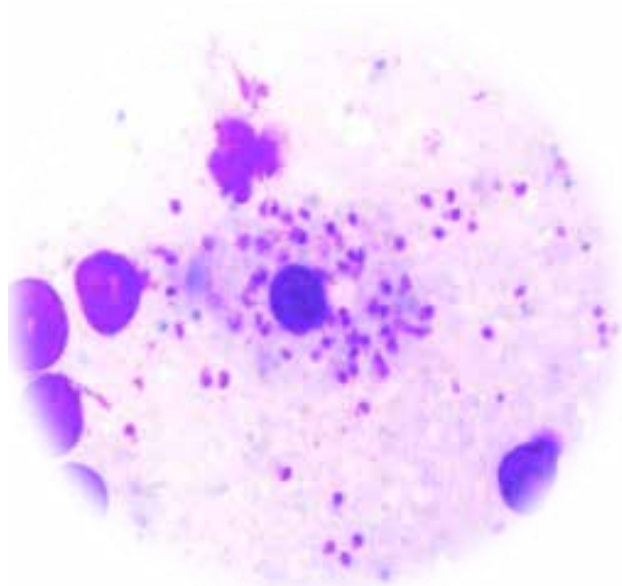


Figura 6. Formas amastigotas.

CASO CLÍNICO 3

Niña de tres años de edad, procedente de Otuzco (La Libertad). Hace 20 días presenta aparición de lesión en nariz, asociado a prurito, por lo que se aplicó hierbas sin mejoría.

Examen físico: placa eritematosa infiltrada cubierta con costras melicéricas en su superficie, de borde no definido,



Figura 5. Leishmaniasis cutánea lupoide.

localizada en la punta nasal, dorso y pared lateral de pirámide nasal, y una erosión localizada en ala nasal derecha.

Exámenes auxiliares: frotis directo en donde se observaron formas amastigotas. Figura 6.

La paciente no recibió tratamiento porque no acudió a su control.

COMENTARIO

La leishmaniasis es una enfermedad zoonótica producida por protozoos del género *Leishmania* y transmitida por la picadura de insectos hematófagos del género *Phlebotomus* en el Viejo Mundo y *Lutzomyia* en el Nuevo Mundo.^{1,2}

La leishmaniasis cutánea (LC) constituye un problema de salud pública de gran importancia, no solo a causa del incremento del número de casos en diversas latitudes, sino en particular por el impacto socioeconómico y psicológico, característico de esta enfermedad, que con frecuencia es mutilante.³

Es endémica en 88 países del mundo, presenta una prevalencia de doce millones de enfermos y una incidencia de unos dos millones de casos nuevos al año.⁴ En América ha sido descrita en 24 países y en el Perú, la leishmaniasis es endémica en 74 % del territorio nacional, con un incremento sostenido del número de casos en los últimos 14 años.⁴ Se ha reportado en 13 departamentos, Amazonas, Áncash, Ayacucho, Cajamarca, Cerro de Pasco, Cusco, Huánuco, Junín, La Libertad, Loreto, Madre de Dios, San Martín y Ucayali.⁶

La LC es conocida por su diversidad clínica; un número creciente de nuevas y raras variantes de la enfermedad han sido reportadas, por lo que se le llegó a denominar como una enfermedad de múltiples caras,⁷ que puede aparecer en sitios inusuales. Esta diversidad clínica se rige básicamente por el parásito, los factores del huésped y la respuesta inmunológica. Estas variedades atípicas e inusuales se observan en 2 % a 5 % del total de pacientes afectados de LC.⁸ Las variantes clínicas inusuales descritas en la literatura médica son: esporotricóide, psoriasiforme, verrucosa, lupóide, erisipeloide, micetomatosa, panadizo-like, periungueal, eccematoide, chancriforme, zosteriforme, anular, palmoplantar, cicatricial, vegetante, impetiginóide, linfonodular cerrada, acneiforme, proliferativa, pseudomucosa, multinodular, carcinoma espinocelular like.⁹⁻¹¹

Los casos presentados correspondieron a las variedades verrucosa, esporotricóide y lupóide. En la variedad verrucosa, los casos comunicados en la literatura son escasos y su incidencia y prevalencia se desconocen.¹²⁻¹⁵

En un estudio retrospectivo que incluyó 718 pacientes con diagnóstico de leishmaniasis en Pakistán entre los años 2002 y 2006, se evidenció que solo 5,7% de los pacientes presentaban formas atípicas de la enfermedad, y de estos solo 2,4 % correspondieron a la forma verrucosa.⁷ En el Perú, un estudio de Miranda y col., en La Libertad, con una muestra de 2 000 pacientes, reporta 0,5 % de esta variedad.¹¹ Esta variante clínica se caracteriza por un curso crónico, sin tendencia a la resolución espontánea. Si bien las lesiones se localizan con mayor frecuencia en miembros inferiores, se han descrito localizaciones atípicas como la cara,¹³ como es el caso del paciente presentado. En el mismo estudio, Miranda y col. reportan 0,1 % y 0,2 % de la variedad esporotricóide y lupóide, respectivamente.¹¹

El diagnóstico es difícil dada la amplia variedad de manifestaciones clínicas. En estas circunstancias, el conocimiento completo de los antecedentes epidemiológicos, los criterios clínicos sugestivos y los exámenes de laboratorio como exámenes directos o parasitológicos (visualización de amastigotes en biopsia o frotis), cultivo de promastigotes, e indirectos o inmunológicos (intradermorreacción de Montenegro, reacción en cadena de la polimerasa –PCR–), anticuerpos monoclonales, permitirán llegar al diagnóstico de una forma más acertada.^{1,2}

Entre los diagnósticos diferenciales están la esporotricosis, paracoccidioidomycosis, lupus vulgar, histoplasmosis, cromoblastomycosis e infección por micobacterias no tuberculosas, amebiasis de vida libre, rosácea granulomatosa, linfomas cutáneos, carcinoma verrucoso son los principales diagnósticos diferenciales a tener en cuenta.^{1,2,16}

El tratamiento de elección son los antimoniales pentavalentes (antimoniato de N-metilglucamina, estibogluconato de sodio) 20 a 50 mg/kg/d, IV o IM, durante 20 días, y como alternativas rifampicina, 600 mg/d, dapsona, ketoconazol, 600 mg, durante 4 semanas.¹⁷

CONCLUSIONES

La leishmaniasis cutánea es frecuente en áreas rurales del Perú. En La Libertad; Otuzco, Lucma y Santiago de Chuco son áreas endémicas.

Por su polimorfismo y formas inusuales de presentación debe ser incluida en el diagnóstico diferencial de las dermatosis faciales y descartar patologías de consecuencias fatales.

El aspecto clínico atípico precisa mantener un alto índice de sospecha en pacientes con antecedentes epidemiológicos para realizar un diagnóstico temprano y tratamiento oportuno y evitar las secuelas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Ghosh SH, Kurban AK. Leishmaniasis y otras infecciones por protozoos. En: Wolff K, Goldsmith LA, Katz S, et al. editores. Fitzpatrick Dermatología en Medicina General. Tomo 3. 7.ª Ed. Madrid: Médica Panamericana; 2010. p. 2001-7.
- Sánchez-Saldaña L, Sáenz E, Pancorbo J, Zegarra R, Garcés N, Regis A. Leishmaniasis. Dermatol Perú. 2004;14(2):82-98.
- Sandoval A, Minaya G. Leishmaniasis tegumentaria, una mirada a una "enfermedad tropical desatendida". Rev Peru Med Exp Salud Pública. 2011;28(3):560-3.
- Organización Mundial de la Salud. Control de la leishmaniasis. Informe de la Secretaría. 118.ª reunión. Ginebra: OMS; 2006.
- Tendencia de las enfermedades o eventos sujetos a notificación obligatoria. Bol Epidemiol (Lima). 2012;21(27):438-42.
- Isla C, Gómez J, Abad C. La uta: aspectos relevantes de la leishmaniasis tegumentaria americana en el Perú. 16 de abril (Cuba). 2010;(243).
- Bari AU, Rahman SB. Many faces of cutaneous leishmaniasis. Indian J Dermatol Venereol Leprol. 2008;74(1):23-7.
- Raja KM, Khan AA, Hameed A, Rahman SB. Unusual clinical variants of cutaneous leishmaniasis in Pakistan. Br J Dermatol. 1998;139(1):111-3.
- Sindhu PS, Ramesh V. Unusual presentation of cutaneous leishmaniasis. Indian J Dermatol. 2012;57(1):55-7.
- Urrutia S. Leishmaniasis cutánea. Piel. 2001;16(5):253-57.
- 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 Perú. 2006;17(2):65-71.
- Mejía P, Restrepo R, Toro A. Leishmaniasis mucocutánea verrucosa: una manifestación inusual. Rev Asoc Col Dermatol. 2008;16:97-99.
- Nicola L, Oriá F, Arias M, Abeldaño A, Negroni R. Leishmaniasis cutánea: presentación inusual en placa verrucosa. Dermatol Argent. 2014;20:123-125.
- Zegarra R, Sánchez-Saldaña L. Leishmaniasis cutánea: presentación en placa verrucosa. Dermatol Perú. 2005;15(1):60-63.
- Salluca A, Sáenz E, Alcocer G. Leishmaniasis cutánea verrucosa: expresión morfológica inusual. Dermatol Peru. 2012;22(3):158-161.
- Sandoval A, Minaya G, Rojas N, Falconi E, Cáceres O. Leishmaniasis cutánea: manifestación clínica inusual. Rev Peru Med Exp Salud Pública. 2014;31:595-97.
- Ministerio de Salud. Oficina General de Epidemiología. Módulos Técnicos. Serie de monografías. Leishmaniasis. Lima: Minsa; 2000. p. 8-83.

Correspondencia: Dra. Maricela del Pilar Vásquez Bautista
marivasquez1@hotmail.com

Fecha de recepción: 10 de junio de 2015.

Fecha de aceptación: 24 de junio de 2015.

Síndrome de Dress por carbamazepina en un paciente pediátrico: a propósito de un caso

Dress by carbamazepine on patient pediatric syndrome: a case report

Karold Roncal-Pretel,¹ Lucy Bartolo-Cuba,² Anghella Guarniz-Lozano,² Hernán Padilla-Corcuera,² Cromwell Angulo-Prentice,¹ Paola Chávez-Tarazona¹

RESUMEN

El síndrome de DRESS (*Drug rash with eosinophilia and systemic symptoms*) es un tipo de reacción adversa a fármacos poco frecuente, de difícil diagnóstico y potencialmente fatal. Un mal diagnóstico o retraso del mismo se ha traducido en un aumento de la mortalidad de hasta 30%. **Caso Clínico.** Niña de ocho años de edad con diagnóstico de síndrome de hiperactividad con déficit de atención que inició tratamiento con carbamazepina; dos semanas después debutó con lesiones muy pruriginosas en miembros inferiores que se generalizaron, fiebre y vómitos posprandiales. Al examen físico se encontró: máculas y pápulas eritematoedematosas generalizadas, que palidecen a la digitopresión, y edema facial. En los exámenes auxiliares, hemograma con linfocitos atípicos 3%; aspartato-aminotransferasa (AST), 391 UI/L; alanina-aminotransferasa (ALT), 165 UI/L; bilirrubina total, 2,19 mg/dL; bilirrubina directa, 2,02 mg/dL; albuminuria, positiva. Ecografía abdominal: Hígado, 150 mm; bazo, 133 x 45 mm. Biopsia de piel: epidermis sin cambios significativos, dermis papilar y dermis media con reacción linfohistiocítica perivascular y leve extravasación de hematíes. Por tanto, es diagnosticada como síndrome de DRESS, se suspendió el anticonvulsivante y se inició tratamiento con corticoide sistémico. Fue dada de alta al décimo día con pronóstico favorable. **Conclusión.** El síndrome de DRESS tiene una elevada mortalidad, por lo que es necesario mantener un alto índice de sospecha clínica en poblaciones de riesgo, como los usuarios de carbamazepina. Un diagnóstico precoz y una terapia efectiva y oportuna permitirá mejorar su pronóstico, tal y como se observó en la paciente presentada en esta revisión.

PALABRAS CLAVE. Síndrome de DRESS. Carbamazepina

ABSTRACT

DRESS syndrome (Drug Rash with Eosinophilia and Systemic Symptoms) is a type of rare Reaction Adverse Drug, difficult to diagnose and potentially fatal. Misdiagnosis or delay it has resulted in an increase in mortality of up to 30%. A Clinical Case of a 8-years old girl with syndrome diagnosed with attention deficit hyperactivity who started treatment with carbamazepine; two weeks later she debuted with very pruritic lesions in the lower limbs that were widespread, fever and vomiting post prandial. On physical examination found: maculas and edematous erythematous papules

generalized, which pales to acupressure and facial edema. In the auxiliary tests: blood count with 3% atypical lymphocytes; AST, 391IU/L; ALT, 165 IU/L; BT, 2,19 mg/dL; BD, 2,02 mg/dL. Positive albuminuria. Abdominal ultrasound: Liver, 150 mm; spleen, 133 x 45 mm. Skin biopsy without significant changes epidermis, dermis and papillary dermis with perivascular lymphohistiocytic media reaction and mild extravasation of red blood cells. Therefore, it is diagnosed as DRESS syndrome; anticonvulsant treatment was stopped and started with systemic corticosteroid being discharged on the tenth day with favorable prognosis. Conclusion. DRESS syndrome has a high mortality, so it is necessary to maintain a high index of clinical suspicion in populations at risk, such as users of carbamazepine. Early diagnosis and effective and timely therapy will improve their prognosis, as was observed in the patient presented in this review.

KEY WORDS. DRESS syndrome. Carbamazepine

1. Médico Residente de Dermatología del Hospital Víctor Lazarte Echegaray
2. Médico Asistente de Dermatología del Hospital Víctor Lazarte Echegaray

INTRODUCCIÓN

Las reacciones adversas a medicamentos (RAM) han sido reconocidas como un problema de salud pública. A nivel mundial, las toxicodermias representan el 30 % de las RAM y se definen como dermatosis que afectan la piel, mucosas y/o anexos inducidos por un medicamento independiente de su forma de administración. Existen pocos datos con respecto a su frecuencia en niños.¹

En 1996, Bocquet utilizó el acrónimo DRESS (*Drug Rash Eosinophilia and Systemic Symptoms*) para definir una reacción de hipersensibilidad idiosincrática y potencialmente fatal, caracterizada por la tríada fiebre, erupción y compromiso visceral. Su incidencia varía de 1/1 000 a 1/10 000 de los individuos expuestos a medicamentos. Los anticimiciales aromáticos son los fármacos que con mayor frecuencia se encuentran asociados.^{1,2}

Se han propuesto varios mecanismos para el desarrollo de este síndrome, entre ellos los siguientes: 1) defectos en el metabolismo del medicamento; 2) acetilación lenta y susceptibilidad de los linfocitos a los metabolitos tóxicos; 3) mecanismos inmunológicos, como la liberación de IL-5 por los linfocitos T activados, que contribuye a la generación de eosinofilia; 4) reactivación de infección por el virus de Epstein-Barr o de los herpesvirus tipos 6 y 7.³

El síndrome de DRESS (SD) es de inicio tardío, de evolución lenta y clínicamente similar a procesos infecciosos, por lo que frecuentemente es mal diagnosticado. Un mal

diagnóstico o retraso del mismo se ha traducido en un aumento de la mortalidad de hasta 30 %. La suspensión inmediata del fármaco causante y el inicio del tratamiento con corticosteroides sistémicos son el pilar en el tratamiento del SD.^{2,4}

CASO CLÍNICO

Mujer de ocho años de edad, natural y procedente de Trujillo, quien presentó como antecedentes patológicos rinitis alérgica, asma bronquial y síndrome de hiperactividad con déficit de atención, motivo por el cual el servicio de Neurología le inició tratamiento con carbamazepina, 100 mg, vía oral, cada 12 h. Dos semanas después de iniciado el tratamiento debutó con lesiones eritematosas muy pruriginosas en miembros inferiores, las cuales se extienden progresivamente a tronco, extremidades superiores y cara; asociadas a fiebre de hasta 40 °C, escalofríos, hiporexia y vómitos posprandiales; Con la sintomatología descrita ingresó al servicio de Emergencia del Hospital Víctor Lazarte Echeagaray.

Al examen físico se encontró un paciente con temperatura axilar de 40 °C; frecuencia cardíaca, 126 x min; frecuencia respiratoria, 26 x min; saturación de O₂, 96%.

Al examen de piel, máculas y pápulas eritematoedematosas generalizadas, que palidecen a la digitopresión. Al examen de tejido celular subcutáneo, edema facial a predominio de las regiones periorbitarias (Figura 1A).



Figura 1. A) Paciente en el día 1 de hospitalización. Pápulas eritematoedematosas, confluyentes en el tronco posterior. B) Paciente en el día 4 de hospitalización. Placas eritematovioláceas en el tronco posterior. C) Paciente en día 8 de hospitalización. Máculas hipercrómicas en el tronco posterior.

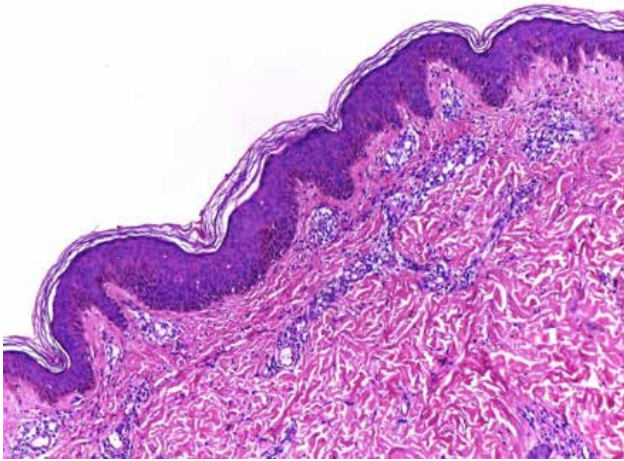


Figura 2. Epidermis sin cambios significativos, reacción linfohistiocítica perivascular en dermis papilar con leve extravasación de hematíes.

Ante lo descrito, se solicitó los exámenes auxiliares pertinentes.

Hemograma: leucocitos, 16 970 cel/mm³; linfocitos, 43%, y linfocitos atípicos, 3%. Aspartato aminotransferasa (AST, antes TGO), 391 UI/L; alanina aminotransferasa (ALT, antes TGP), 165 UI/L; gamma-glutamyltranspeptidasa, 291 UI/L; bilirrubina total, 2,19 mg/dL; bilirrubina directa, 2,02 mg/dL, y proteína C reactiva, 8,8 mg/dL.

Examen completo de orina con Gram: leucocitos, 10 a 12 x campo; hematíes, 8 a 10 x campo; albúmina, positiva; escasos bacilos gramnegativos.

En la ecografía abdominal, hígado, 150 mm; bazo, 133 x 45 mm; ambos de parénquima homogéneo.

Otros exámenes realizados (resto de bioquímica sanguínea, inmunología, hemocultivo, urocultivo, radiografía de tórax) se encontraban dentro de los valores normales.

Se hizo interconsulta al servicio de Dermatología y se decidió la realización de biopsia de piel. Se tomaron tres muestras en regiones corporales diferentes. La histopatología no mostró cambios significativos en la epidermis, mientras que en las dermis papilar y dermis media se observó reacción linfohistiocítica perivascular, con leve extravasación de hematíes, sin evidencia de eosinófilos (Figura 2).

La asociación de la clínica con los resultados de exámenes de laboratorio, imágenes e histopatología permitió el diagnóstico: SD por carbamazepina. Se le indicó hospitalización, suspensión del anticonvulsivante e inicio de tratamiento con corticoide (metilprednisolona) y antihistamínicos (cetirizina y clorfenamina) sistémicos. La fiebre y el exantema empezaron a disminuir al tercer día. Fue dada de alta al décimo día, con pronóstico favorable. (Tabla 1, Figuras 1B y 1C).

COMENTARIO

La Organización Mundial de la Salud define las RAM como una respuesta a un fármaco que es nociva y no intencionada, y que tiene lugar cuando este se administra en dosis utilizadas normalmente en seres humanos para la profilaxis, diagnóstico o tratamiento de una enfermedad, o para la modificación de una función biológica.²

Las toxicodermias, que representan el 30% de las RAM, se definen como dermatosis que afectan la piel, mucosas y/o anexos inducidos por un medicamento independiente de su forma de administración. Las reacciones adversas cutáneas afectan aproximadamente de 2% a 3% de los pacientes hospitalizados que reciben algún tratamiento sistémico. Existen pocos datos con respecto a su frecuencia en niños.^{1,2}

Tabla 1. Evolución

Signo	Días de hospitalización									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
▲ Exantema	++	++	+++	++	++	++	+	+	+	+
▲ Fiebre (°C)	39,0	39,3	38,3	36,7	36,5	36,8	36,7	37,0	36,5	37,0
▲ Hepatomegalia	3 cm	3 cm	3 cm	3 cm	3 cm	3 cm	3 cm	3 cm	3 cm	3 cm
▲ Exámenes auxiliares										
– ALT (alanina-aminotransferasa)	391		396		380		256			
– AST (aspartato-aminotransferasa)	165		175		80		44			
– Bilirrubina total	2,19		1,84		0,79		0,69			
– Bilirrubina directa	2,02		1,77		0,62		0,50			
– Gamma-glutamyl-transpeptidasa	291		268		324		276			
– Proteína C reactiva	8,8		2,18		0,67					

En 1996, Bocquet y col. propusieron el acrónimo DRESS para describir una RAM cutánea poco frecuente y potencialmente fatal que incluye una erupción cutánea grave, fiebre, alteraciones hematológicas (eosinofilia o presencia de linfocitos atípicos) y afectación de órganos internos.^{1,3} Sin embargo, el uso del término DRESS ha sido inconsistente porque la eosinofilia no es un hallazgo constante y los signos cutáneos y sistémicos son variables.²

La incidencia estimada del SD es de 1 en 1000 a 1 en 10000 exposiciones a fármacos,³ y de 1 por cada 1500 nuevos usuarios de fenitoína o carbamazepina.⁵ Es más frecuente en los pacientes afroamericanos y caribeños, y en los adultos, sin predominio de género.³

Los antecedentes familiares del SD, la presencia de inmunodeficiencias primarias o adquiridas y las neoplasias constituyen los factores de riesgo más frecuentes para desarrollar este tipo de farmacodermia.²

Si bien se ha asociado a múltiples fármacos, los anticonvulsivantes aromáticos como la carbamazepina, fenitoína, fenobarbital, primidona y lamotrigina son los más frecuentes. Los pacientes pediátricos presentan mayor riesgo de desarrollar esta afección debido a la mayor incidencia de convulsiones en la primera década de la vida, al igual que los acetiladores lentos y los pacientes con hipersensibilidad *in vitro* a metabolitos de hidroxilamina.⁴

La patogenia del SD como la de otras reacciones idiosincráticas no está totalmente dilucidada. Se postula la acción combinada de diferentes factores como metabolitos tóxicos, infecciones virales (reactivación de infecciones por herpesvirus, sobre todo del tipo 6) y alteraciones inmunológicas. La hipótesis de metabolitos tóxicos plantea que individuos genéticamente predispuestos (acetiladores lentos) tendrían menor capacidad de detoxificación de metabolitos. La acumulación de estos provocaría muerte celular y apoptosis o actuarían como haptenos y desencadenarían una respuesta inmunológica.¹

Se han descrito respuestas de hipersensibilidad retardada, la activación linfocitaria en estos casos se hace evidente por un incremento de células T circulantes y de citocinas como IL-5 previo al incremento de los eosinófilos lo que sugiere la presencia de linfocitos activados; además, se propone el depósito de inmunocomplejos.¹

Las reacciones de hipersensibilidad a la carbamazepina son reacciones de tipo B. No se pueden predecir ni muestran una relación evidente a la dosis y afectan a una minoría de pacientes, lo que sugiere que dependen de factores inherentes al huésped y no pueden ser reproducidas en modelos animales.^{2,4}

Las personas con síndrome de hipersensibilidad inducida por carbamazepina han demostrado tener varios tipos de células T específicas del fármaco en sangre periférica, incluidas células CD4 +, CD8 + y CD4-CD8 +.²

Se ha encontrado que el HLA-B*1502 está asociado con el síndrome de Stevens-Johnson inducido por carbamazepina en algunas poblaciones de Asia, pero la misma asociación no ocurre en el síndrome de hipersensibilidad DRESS.⁶ Sin embargo, McCormack y col. encontraron que una variación en la presencia del alelo HLA-A*3101 es un predictor importante de todo el espectro de reacciones de hipersensibilidad a carbamazepina en ascendientes de europeos. La presencia del alelo HLA-A*3101 no es necesaria ni suficiente para el desarrollo de hipersensibilidad a la carbamazepina, pero se asocia con un riesgo significativamente mayor.²

La latencia entre el inicio del uso del fármaco y la reacción varía entre dos y ocho semanas, aunque en pacientes previamente sensibilizados puede ser de horas.¹ En el caso descrito se manifestó 11 días posexposición al fármaco.

La fiebre elevada y persistente suele ser el primer síntoma. El exantema es la manifestación principal. Consiste en erupciones maculares eritematosas de tipo morbiliforme localizadas en la cara, tronco y extremidades que evolucionan a erupciones eritematosas papulares, confluentes, simétricas y pruriginosas, con infiltración edematosa y especialmente perifolicular.² Puede asociarse con vesículas, ampollas, pústulas, lesiones en blanco de tipo atípicas, púrpura y descamación; otra forma de presentación es la dermatitis exfoliativa, con queilitis y erosiones. El polimorfismo lesional puede hacer confundir este cuadro con otras dermatosis.⁷

Entre las manifestaciones extracutáneas se encuentran el edema facial y periorbitario que es característico, en ocasiones se generaliza y su intensidad se ha relacionado con la gravedad, y la presencia de adenopatías bilaterales, simétricas y mayores de 2 cm de diámetro.¹ La paciente presentó edema generalizado a predominio facial pero no se encontraron adenomegalias.

El compromiso sistémico suele comenzar una a dos semanas después de la erupción cutánea, y la afectación más frecuente es la hepática (50 % a 60 %). Puede cursar con hepatomegalia asintomática, hepatitis con leve aumento de las aminotransferasas o hepatitis fulminante. Esta última es el principal factor predictor de mortalidad y puede llegar hasta 40 %.^{1,2} La paciente del presente caso corresponde al tercer grupo, pues los valores de aminotransferasas exceden hasta 10 veces su valor normal.

La afectación hematológica aparece en 50 % de los casos. No obstante la eosinofilia suele presentarse hasta en 70 % a 80 % de los pacientes. Otras alteraciones incluyen linfocitosis atípica y esplenomegalia, como la que presentó la paciente, trombocitopenia, anemia, neutropenia, aplasia o hipogammaglobulinemia.¹

En el 30% existe compromiso renal. Las manifestaciones más frecuentes son hematuria microscópica, proteinuria y leucocituria. Las formas más graves son excepcionales.¹ En el caso descrito, la paciente presentó dichas alteraciones en el examen de orina, con urocultivo negativo.

La afectación del aparato respiratorio aparece hasta en el 15 %, se manifiesta bajo forma de neumonitis intersticial o síndrome de distrés respiratorio agudo,¹ que la paciente no presentó.

En cuanto a la afectación cardíaca, puede manifestarse como carditis o pericarditis. La miocarditis se presenta, en ocasiones, semanas o meses luego del episodio de DRESS. El paciente manifiesta dolor torácico, disnea, taquicardia e hipotensión con cardiomegalia, derrame pleural y arritmias.¹

Otras manifestaciones inespecíficas son artritis, miositis, pancreatitis, meningoencefalitis, alteraciones tiroideas (hipotiroidismo, tiroiditis), síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética, orquitis y parotiditis.²

La biopsia de piel usualmente es inespecífica y solo revela características de una reacción a medicamentos, con espongirosis de la epidermis, queratinocitos apoptóticos, vacuolización basal focal y a nivel de la dermis se puede observar edema y un infiltrado linfocitario asociado a eosinófilos en dermis superficial y perivascular.³ En las tres muestras de biopsia de piel de la paciente en estudio, no se evidencia hallazgos histopatológicos significativos, pero al no encontrarse incluida dentro de los criterios diagnósticos, no se descarta el SD.

Los criterios diagnósticos del SD, propuestos por Bocquet y col. son tres (Tabla 2). Para realizar el diagnóstico deben estar presentes los tres criterios.⁷ En 2007, Kardaun et al., como parte del Registro Europeo de las Reacciones Adversas Cutáneas Severas (SCAR, por sus siglas en inglés), desarrollaron un sistema de puntuación para evaluar los casos del síndrome de DRESS, el RegiSCAR, el cual los clasifica como 'no', 'posible', 'probable', 'definitivo'.⁴ (Tabla 3).

La paciente cumple con los tres criterios de Bocquet para ser diagnosticada como SD y según el puntaje de Kardaun y col., se clasifica como SD definitivo a partir de 6 puntos.

El SD debe distinguirse de otras reacciones medicamentosas como el síndrome de Stevens-Johnson/necrólisis epidérmica tóxica y el exantema pustuloso generalizado agudo. El

cuadro clínico suele ser distinto, pero algunas veces puede ser ambiguo. También deben excluirse: infecciones bacterianas, infecciones virales (citomegalovirus, VIH, Epstein-Barr, hepatitis A, B o C); así como malignidad por leucemias o linfomas. Enfermedades autoinmunes como enfermedad de Still, enfermedad de Kawasaki y algunas vasculitis pueden tener cuadros similares.³

El tratamiento es controversial. La medida más importante es la suspensión del fármaco implicado, lo que ha demostrado disminuir la mortalidad.

Se recomienda la administración temprana de esteroides sistémicos en todos los casos de SD. El tratamiento con esteroides sistémicos debe comenzar con una dosis mínima de 1 mg/kg/d de prednisona o su equivalente. Para evitar una recaída, se recomienda la reducción gradual del fármaco de tres a seis meses después de la estabilización clínica y de laboratorio. En los casos en los que no hay mejoría, empeoran los síntomas con corticosteroides orales o se presenta afectación visceral significativa, los pacientes pueden tratarse con metilprednisolona, en bolos de 30 mg/kg, por vía intravenosa, durante 3 días. Los corticosteroides tópicos pueden aplicarse en las lesiones de piel para el alivio sintomático.²

Los pacientes con signos que amenazan la vida (hemofagocitosis con insuficiencia de la médula ósea, encefalitis, hepatitis grave, insuficiencia renal e insuficiencia respiratoria) pueden ser tratados con esteroides e inmunoglobulina, 2 g/kg, intravenosa, durante 5 días. En los casos confirmados de reactivación viral, se puede añadir medicamentos antivirales como el ganciclovir. Es importante dar un seguimiento a largo plazo con pruebas de laboratorio para controlar la recaída.²

Tabla 2. Criterios diagnósticos de síndrome de DRESS (Bocquet 1996)

- ▲ Erupción cutánea
- ▲ Alteraciones hematológicas
 - Eosinofilia mayor de 1 500 elementos / mm³ y/o
 - Linfocitos atípico
- ▲ Compromiso multivisceral
 - Adenomegalias mayores de 2 cm
 - Hepatitis (aminotransferasas dos veces los valores normales)
 - Nefritis intersticial
 - Neumonitis intersticial
 - Carditis
- ▲ Fiebre

Modificado de Bouquet H, Bagot M, Roujeau JC. Drug induced pseudolymphoma and drug hypersensitivity syndrome (Drug Rash with Eosinophilia and Systemic Symptoms: DRESS). *Semin Cutan Med Surg.* 1996;1:250-7.

Tabla 3. Síndrome de DRESS. Puntaje de evaluación: posible, probable o definitivo

Variable	Puntaje				Mínimo	Máximo
	-1	0	1	2		
▲ Fiebre mayor de 38,5 °C	No	Sí			-1	0
▲ Adenomegalias		No/D	Sí		0	1
▲ Eosinofilia						
– Eosinofilia		No/D	700-1499/uL	≥ 1 500/uL	0	2
– Eosinofilia con GB menor de 4 000			10 %-19,9 %	≥ 20 %		
▲ Linfocitos atípicos		No/D	Sí		0	1
▲ Compromiso cutáneo						
– Extensión del exantema (%ASC)+		N/D	> 50 %		-2	2
– Exantema sugerente de DRESS	No	N	Sí			
– Histología sugerente de DRESS	No	Y/D				
▲ Compromiso visceral*						
– Hígado				Sí		
– Riñón				Sí		
– Pulmón		N/D		5	0	2
– Músculo/corazón				Sí		
– Páncreas				Sí		
– Otros				Sí		
▲ Resolución mayor de 15 días	No	Sí			-1	0
▲ Hepatitis A, B, C						
▲ Virus Ebstein-Barr; citomegalovirus						
▲ Micoplasma/clamidia						
▲ Anticuerpos antinucleares						
▲ Hemocultivos						
▲ Tres resultados negativos		No	Sí		0	1
Total					-4	9

D: desconocido
Tomado de Kardaun SH et al. 2007
+ % área superficie corporal
* Luego de excluir otras causas: 0 = no compromiso visceral, 1 = un órgano, dos o más órganos
Puntaje final: menor de 2 = excluido; de 2 a 3 = posible; de 4 a 5 = probable; mayor de 5 = definitivo

Está contraindicada la administración de antibióticos empíricos o fármacos antiinflamatorios durante las fases agudas del SD, porque puede confundir o exacerbar la condición clínica como resultado de una reactividad cruzada no explicada entre medicamentos.²

La selección de un anticonvulsivante alternativo, cuando es necesario, representa un desafío ya que la reactividad cruzada entre estos fármacos es muy elevada (hasta el 75%).¹

En la evolución de la enfermedad, la fiebre cede después de dos días, y el exantema en un promedio de diez días, mientras que la normalización de las pruebas de función

hepática toma en promedio 33 días. Tras discontinuar el tratamiento sistémico con esteroides, 18,5 % de los pacientes pueden presentar recaídas dentro de las tres a cuatro semanas con reaparición del exantema, fiebre y compromiso sistémico, en general más leve que el cuadro inicial. Cuando el paciente es reexpuesto a la droga, la aparición de los síntomas es casi inmediata. Estas recidivas responden al reiniciar la terapia con esteroides y 77,8 % se recuperan sin complicaciones.^{9,10}

El SD tiene una mortalidad de 10 %, siendo el compromiso hepático el responsable en la mayoría de los casos.^{3,8} Se han observado cinco variables independientes para pronóstico

de mortalidad; tres variables el día de la admisión hospitalaria: frecuencia cardíaca mayor de 90 lpm, leucocitosis mayor de 12 000/mm³ y frecuencia respiratoria mayor de 20/min. Dos variables independientes en el estado máximo de la enfermedad (dentro de los primeros 30 días) son la coagulopatía y el sangrado de tubo digestivo.³

El desarrollo de secuelas autoinmunes es una de las características principales del SD. Sin embargo, la incidencia de las secuelas es desconocida. Chen et al. estudiaron las secuelas a largo plazo del SD en 52 pacientes y encontraron una incidencia de secuelas a largo plazo de 11,5%. Cuatro pacientes desarrollaron enfermedades autoinmunes (enfermedad de Graves, 2; diabetes *mellitus* tipo 1, 1; anemia hemolítica autoinmune, 1), y dos desarrollaron enfermedad renal crónica terminal.³

CONCLUSIÓN

El síndrome de DRESS tiene una elevada mortalidad, por lo que es necesario mantener un alto índice de sospecha clínica en poblaciones de riesgo, como aquellos pacientes en tratamiento con carbamazepina. Un diagnóstico precoz y la instauración de una terapia efectiva y oportuna permitirá mejorar su pronóstico, tal y como se observó en la paciente presentada en esta revisión.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Pietrafesa D, Vomero A, Giachetto G. Síndrome de hipersensibilidad a anticonvulsivantes. Descripción de tres casos clínicos. *Arch Pediatr*. 2016;87:38-43.
2. Quintero-Martínez D, Flores-Arizmendi R, Torres-Rodríguez L. Síndrome de DRESS asociado con carbamazepina. *Bol Med Hosp Infant Mex*. 2015;72:118-23.
3. Ocampo-Garza J, Ocampo-Garza S, Martínez-Villarreal J, Barbosa-Moreno L, Guerrero-González G, Ocampo-Candiani J. Reacción por drogas con eosinofilia y síntomas sistémicos (síndrome de DRESS). Estudio retrospectivo de nueve casos. *Rev Med Chile*. 2015;143:577-83.
4. Olmo-Gil E, Gallardo-López M, Maya-Gutiérrez A, Maya-Granados N, Barragán-Martínez J, et al. Síndrome de DRESS. Presentación de 2 casos y revisión de la literatura. *Rev Med Hosp Gen Méx*. 2014;77:47-50.
5. Blanco-Vela C, Luna-Ayala V, Pérez-Aguirre J. Falla hepática aguda en una paciente con síndrome de DRESS que revirtió con N-acetilcisteína y prednisona. Reporte de caso y revisión de la literatura. *Cartas científicas [revista on-line]* 2014. [acceso 7 de mayo de 2016]. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rgm.2014.01.003>.
6. El N, Abourazzak S, Chaouki S, Atmani S, Hida M. Drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms (DRESS) induced by carbamazepine: a case report and literature review. *Pan African Med J*. 2014;18:9.
7. Moreno M, Díaz M, Danczinger E, Kaminsky A. Síndrome de hipersensibilidad. *Dermatol Peru*. 2004;14:44-51.
8. Lodi C, Bevilacqua M, Boreli N, Brotas A, Osorio D. Síndrome de DRESS desencadenado por carbamazepina: relato de caso e revisión de literatura. 2014;1:16.
9. Muciño-Bermejo J, Díaz de León-Ponce M, Briones-Vega C, Guerrero-Hernández A, Sandoval-Ayalá O, Sáenz-Coronado, et al. Síndrome de DRESS: reporte de un caso. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2013;51:330-5.
10. Cervini A, Buján M, Pierini A. Farmacodermias en la infancia. *Dermatol Argent*. 2011;17:100-9.

Correspondencia: Dr. Roncal Pretel Karold
karito612@hotmail.com

Fecha de recepción: 9 de julio de 2016.
Fecha de aceptación: 18 de julio de 2016.

Melanoma maligno acral extenso. Reparación quirúrgica secuencial asociada a terapia con oxígeno hiperbárico

Extensive acral malignant melanoma.

Sequential surgical repair associated with therapy with hyperbaric oxygen

**Adeliza Manrique-Vera,¹ Andrés Mendoza-Arteaga,²
Víctor Delgado-González,³ Grecia Vásquez-Saldarriaga⁴**

RESUMEN

Se presenta el caso de un varón anciano con melanoma maligno acral localizado en el talón derecho, de 6 cm de longitud, ulcerado, con Breslow 2 mm y estadiaje clínico IIA. Fue sometido a exéresis quirúrgica de la lesión con márgenes de seguridad y cierre diferido, con colocación de injerto de piel parcial en un segundo momento, 10 días después de recibir seis sesiones de oxígeno hiperbárico. Se reporta la terapia exitosa y se realiza revisión bibliográfica al respecto.

PALABRAS CLAVE. Melanoma acral. Oxígeno hiperbárico. Cirugía.

ABSTRACT

We report an old male clinical case of acral malignant melanoma, it was located in the right heel, it was 2 inches long, ulcerated and Breslow 2 mm. Clinical staging: IIA. He suffered a surgical excision with safe borders and posterior closure; 10 days after, he received a partial-skin graft and also adjuvant hyperbaric oxygen therapy in between and after. We report this successful therapy and we review related literature.

KEY WORDS. Acral melanoma, hyperbaric oxygen, surgery.

INTRODUCCIÓN

El melanoma maligno (MM) acral es el subtipo de melanoma más frecuentemente reportado en las poblaciones hispana, asiática y africana.¹ Compromete palmas, plantas y la región subungueal, presenta una evolución lenta de tipo lentiginoso en la mayoría de casos.² Por esto suele presentarse en pacientes ancianos, que consultan cuando la longitud de la lesión la hace llamativa. Por lo tanto, la resolución quirúrgica de estos casos suele ser tórpida y complicada. En este caso particular, ante la gran extensión de la lesión se propuso realizar la cirugía en dos tiempos separados por un período con terapia con oxígeno hiperbárico, con el objetivo de obtener mejores resultados y reducir las complicaciones.

REPORTE DEL CASO

Paciente varón de 77 años, natural de Huancavelica y procedente de Lima. carpintero jubilado. Antecedentes de hipertensión arterial controlada e hiperplasia benigna de próstata. Acude al servicio de Dermatología del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen por presentar desde hace cuatro meses una herida dolorosa en el borde externo

1. Dermatóloga. Asistente del servicio de Dermatología, Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen (HNGAI).
2. Cirujano plástico. Asistente del servicio de Cirugía Plástica, HNGAI.
3. Anatomopatólogo. Asistente del servicio de Patología, HNGAI.
4. Residente de Dermatología, HNGAI.



Figura 1. Melanoma maligno acral. A) Vista frontal. B) Vista lateral, melanoma maligno acral ulcerado.

del talón derecho que no cicatriza. Por lo que había sido tratado con curaciones y ungüentos antibióticos sin mejoría.

Al examen físico se observó a un adulto mayor en buen estado general, de hidratación y nutrición; afebril y sin adenopatías palpables. En la piel se evidenció una mancha

pigmentada marrón negruzca en la planta del pie derecho, que comprometía el talón y se extendía al aspecto lateral externo del mismo, de 6 x 4 cm, de bordes irregulares, mal definidos, policromática; en el borde comprometido se evidencia además una lesión ulcerocostrosa con secreción serosa (figura 1). Cabe resaltar que el paciente desconocía la presencia de la mancha.

En los exámenes auxiliares, presentó un hemograma con hemoglobina, 12,3 g/dL; leucocitos, 6 970/ μ L, y plaquetas, 220 000 mm^3 ; DHL, 197 U/L, y resto de la bioquímica dentro de valores normales. En la tomografía de encéfalo, tórax, abdomen y pelvis no se presentó hallazgos significativos y gammagrafía ósea que se reportó dentro de lo normal.

Se le realizó biopsia incisional de la lesión, con resultado de MM lentiginoso acral,

Es intervenido y se le realiza una excisión quirúrgica de la lesión con margen de seguridad, llegando hasta fascia, se realiza en el posoperatorio¹⁰ la colocación de autoinjerto de piel parcial, habiendo recibido previamente seis sesiones de terapia con oxígeno hiperbárico (figura 2) y otras diez sesiones posteriores, a pesar de esto presenta pérdida parcial (20 %) del injerto por lo que se realiza limpieza quirúrgica más autoinjerto de la pequeña área afectada. Recibe al alta cuatro sesiones más de oxígeno hiperbárico. El estudio anatomopatológico de la pieza informa MM, nivel de Breslow 2 mm, nivel de Clark III, ulceración presente y



Figura 3. Día posoperatorio 2 de colocación de injerto de piel parcial.

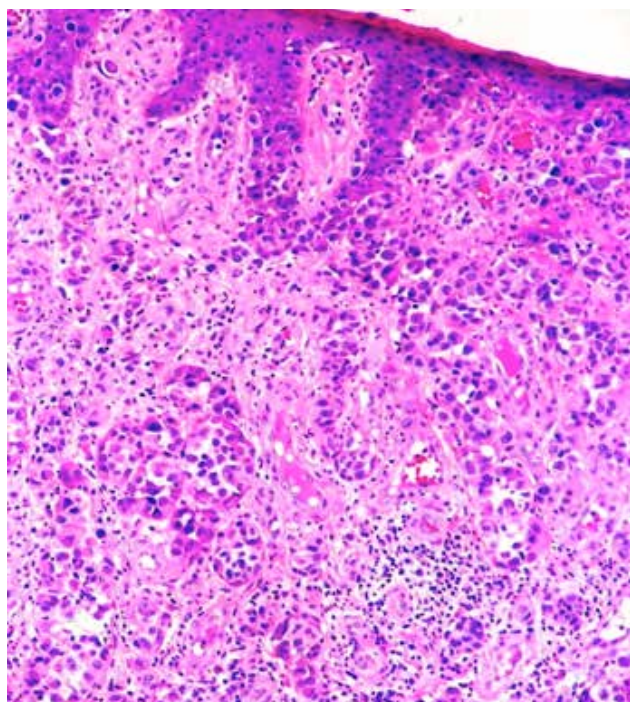


Figura 3. Melanoma maligno acral, que muestra nidos de células melanocíticas malignas en dermis. 10x HE.

0 mitosis por campo de alto poder, con márgenes libres de lesión (figura 3).

El paciente presenta evolución favorable de las zonas dadora e injertada. Es evaluado en el día 45 posoperatorio, se encuentra reepitelización total del talón afectado y obteniendo un resultado funcional y cosmético aceptable (figura 4).



Figura 4. Imagen clínica día postoperatorio 45, que muestra reepitelización total de la zona injertada. A) Vista lateral. B) Vista frontal.

DISCUSIÓN

La principal medida terapéutica en MM es la excisión quirúrgica con márgenes de seguridad que oscilan entre 0,5 y 2 cm, según el nivel de Breslow;³ teniendo en cuenta que existe retardo en el diagnóstico del subtipo acral, ya sea por diagnóstico errado o ignorancia del paciente (como ocurrió en este caso) se suele diagnosticar en estadios avanzados y, por lo tanto, presenta peor pronóstico.⁴ Por esto, en estos casos, la excisión quirúrgica será amplia, dejando un defecto importante en una zona de difícil reparación (generalmente las plantas), por lo tanto, no todos los métodos propuestos para el tratamiento del MM, que incluyen: cierre primario, cura por segunda intención, colgajos locales o injertos cutáneos, pueden ser aplicados.⁵

En el paciente presentado, ante el reto de solucionar un gran defecto dejado por el MM acral de una zona de difícil manejo, se decidió dejar un tiempo de cura por segunda intención, ya que esta ocurre cuando una herida abierta cura desde su base por depósito de tejido nuevo,⁶ asociándola a terapia adyuvante con oxígeno hiperbárico y dejando la colocación de un injerto de piel parcial para un segundo momento esperando que haya un mejor lecho receptivo.

En relación a este planteamiento terapéutico, un estudio retrospectivo publicado por Jung y col. concluyen que la reepitelización de un defecto plantar al extirpar un MM acral usando injertos cutáneos es más rápida, pero los resultados cosméticos y funcionales del cierre del defecto por segunda intención son mejores, a pesar que requiere mayores cuidados posquirúrgicos.⁷

Respecto a la terapia con oxígeno hiperbárico, sus primeros usos terapéuticos se remontan a 1662, cuando Henshan usó aire comprimido para tratar múltiples enfermedades; sin embargo, es desde mediados de la década de 1960 que Roerema empieza a estudiar su aplicación en la cirugía.⁸

Hoy en día la terapia con oxígeno hiperbárico está principalmente indicada para tratar gangrena gaseosa, enfermedad por descompresión y envenenamiento por monóxido de carbono (CO). Afortunadamente, la utilización de oxígeno hiperbárico se ha propuesto como una terapia adyuvante en ciertos pacientes cuyas características de la lesión dificulten la cicatrización como en quemaduras, heridas traumáticas, colgajos o injertos; o en aquellos pacientes con ciertas comorbilidades como diabetes, obesidad, tabaquismo, insuficiencia arterial, entre otras que compliquen la cicatrización.⁹

Es que, desde el punto de vista fisiopatológico, durante la cicatrización aumentan las demandas de oxígeno, a pesar de esto, en las primeras fases se produce un estado hipóxico

que desencadena la producción de especies reactivas del oxígeno y la liberación de citocinas, pero su prolongación dificulta los subsiguientes pasos de reparación tisular.¹⁰

En una cámara hiperbárica, la concentración de oxígeno disuelto en sangre aumenta más de 12 veces, generando la producción de radicales libres de oxígeno y nitrógeno, los que a su vez incrementan la producción de factores de crecimiento, con esto se favorece la angiogénesis y se incrementan la migración y proliferación de fibroblastos y síntesis de colágeno por mecanismos aún no aclarados; en el sistema inmune, el oxígeno hiperbárico favorece la quimiotaxis y la función fagocítica y bactericida de los macrófagos hacia la herida.¹¹

Existen varios estudios que demuestran la utilidad de la terapia con oxígeno hiperbárico en diferentes tipos de lesiones, lamentablemente no todos ellos presentan calidad metodológica. En un estudio reciente, Eskes y col. encuentran un incremento de supervivencia de los injertos con RR 3,5 (IC = 1,35-9,11) y NNT 3, sin embargo, concluyen que falta calidad a los estudios evaluados, a pesar de esto, dos ensayos pequeños sugieren que la terapia con oxígeno hiperbárico puede mejorar el pronóstico del injerto de piel, pero se requieren ensayos clínicos aleatorizados de alta calidad, para aseverarlo.¹² Consideramos que en este caso esta terapia asociada favoreció la recuperación de nuestro paciente, teniendo en cuenta el tamaño y la localización de la lesión inicial.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Albrektsen D, Sloan SB. Melanoma of the feet: Misdiagnosed and misunderstood. *Clin Dermatol.* 2009;27(6):556-563.
2. Bello DM, Chou JF, Panageas KS, et al. Prognosis of acral melanoma: A series of 281 patients. *Ann Surg Oncol.* 2013;20:3618-3625.
3. National Collaborating Centre for Cancer. Melanoma: Assessment and Management. NICE Guideline NG 14. UK. National Institute of Health and Care Excellence. 2015.
4. Boriani F, O'leary F, Tohill M, et al. Acral lentiginous melanoma – Misdiagnosis, referral delay and 5 years specific survival according to site. *European Review for Medical and Pharmacological Sciences.* 2014;18(14):1990-6.
5. Shapiro RL. Surgical approaches to malignant melanoma: practical guidelines. *Dermatol Clin.* 2002;20:681-99.
6. Vermeulen H, Ubbink D, Goossens A, de Vos R, Legemate D. Dressings and topical agents for surgical wounds healing by secondary intention. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2004, Issue 2. [DOI: 10.1002/14651858.CD003554.pub2].
7. Jung JY, Roth HJ, Lee SH, et al. Comparison of secondary intention healing and full-thickness skin graft after excision of acral lentiginous melanoma on foot. *Dermatol Surg.* 2011;37(9):1245-51.
8. Boerema I. The use of hyperbaric oxygen. *American Heart J.* 1965;69:289-92.
9. Berner JE, Vidal P, Will P, Castillo P. Uso del oxígeno hiperbárico para el manejo de heridas: bases físicas, biológicas y evidencia disponible. *Rev Med Chile* 2014; 142: 1575-1583.
10. Kranke P, Bennett MH, Martyn-St James M, et al. Hyperbaric Oxygen therapy for chronic wounds. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;18(4):CD004123. doi: 10.1002/14651858.CD004123.pub3.
11. Öztürk F, Ermertcan AT, Inanir I. Hyperbaric Oxygen Therapy for the management of chronic wounds. *Cutan Ocular Toxicol.* 2013;32(1):72-77.
12. Eskes A, Vermeulen H, Lucas C, Ubbink DT. Hyperbaric oxygen therapy for treating acute surgical and traumatic wounds. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;16(12) [DOI: 10.1002/14651858.CD008059.pub3].

Correspondencia: Adeliza Manrique Vera
ade_manrique@gmail.com

Fecha de recepción: 13 de julio de 2016.
Fecha de aceptación: 20 de julio de 2016.

Melanocarcinoma lentiginoso acral. Presentación de un caso

Melanocarcinoma acral lentiginous. A case presentation

Pierina Laida Chávez-Valera,¹ Francisco Nelson Matos-Figueroa,² Odisa Mildres Cortes-Ros³

RESUMEN

Se presenta el caso de un paciente de 72 años de edad, atendido en el Servicio de Dermatología con dos lesiones hipercrómicas en dedo medio y planta del pie izquierdo; con una diferencia de aparición de 15 años entre ambas y diagnosticadas por clínica y biopsia de piel como un melanoma maligno variedad lentiginoso acral. Fue necesario realizar tratamiento quirúrgico, inicialmente para las lesiones de piel y luego vaciamiento ganglionar y el médico con antibiótico parenteral y cura local por la sepsis como complicación del muñón. Actualmente, en consultas de seguimiento, con una evolución incierta.

PALABRAS CLAVE. Melanocarcinoma, cirugía.

ABSTRACT

A 72-year old male was attended by the Dermatology Service presenting two hyperchromic lesions, one on his middle toe and the other on the sole of his left foot with an interval of apparition of 15 years between the two and both diagnosed clinically and by biopsy of the skin as acral lentiginous melanoma. Surgical treatment was required initially for the skin lesions followed by regional node dissection. Medical treatment consisted of wound dressing and parenteral antibiotics for the sepsis as a complication of the stump. The patient is currently attending follow up visits. His evolution is uncertain.

KEY WORDS. Acral lentiginous melanoma, surgery.

INTRODUCCIÓN

El melanoma es un cáncer de piel que se origina de las células denominadas melanocitos, originadas en la cresta neural que migran durante el desarrollo embriológico y se localizan en la capa basal de la epidermis. Tienen como función la síntesis de melanina y se encuentran en igual cantidad en las diferentes razas. Cerca de 160 000 casos nuevos de melanoma se diagnostican cada año en el mundo; siendo el tercer tumor más común de piel y el más agresivo de ellos. Es el quinto y el sexto cáncer más común en hombres y mujeres, respectivamente.¹

Fue descrito en el año 1806 por René Laënnac; desde entonces es considerada una patología de difícil tratamiento por su agresividad y elevada mortalidad,² reconociéndose cuatro formas clínicas: melanoma léntigo maligno, melanoma maligno de extensión superficial, melanoma nodular y melanoma lentiginoso acral (MLA).³

Representa solo 4 % de todos los tumores malignos de la piel, pero es responsable aproximadamente de 80 % de todas las muertes por cáncer de la piel. Es más frecuente en la raza blanca, encontrándose más comúnmente el melanoma de extensión superficial.

1. Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral y Dermatología. Hospital Clínico Quirúrgico Docente Celia Sánchez Manduley (HCQDCSM). Manzanillo. Granma.
2. Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral y Dermatología; Profesor Asistente. Máster en Enfermedades Infecciosas. HCQDCSM. Manzanillo. Granma.
3. Especialista de Primer Grado en Medicina General Integral y Dermatología; Profesor asistente. Máster en Enfermedades Infecciosas. HCQDCSM. Manzanillo. Granma.

En las últimas décadas, su incidencia ha aumentado considerablemente en el mundo y se ha convertido en un problema de salud pública.⁴

PRESENTACIÓN DEL CASO

Masculino de 72 años de edad, que refiere presenta hace más de 15 años una 'mancha oscura' a nivel del dedo medio del pie izquierdo, pequeña y que ha ido aumentando de tamaño. Hace cuatro meses apareció una similar en la 'planta de este mismo pie', la cual ha crecido con el paso del tiempo con la presencia de un líquido oscuro y pegajoso que mancha las medias; acompañado este cuadro de dolor y dificultad para la marcha, por lo que se decide su ingreso.

Antecedente de hipertensión arterial y de madre con diabetes *mellitus* tipo 2.

Examen dermatológico: Lesión nodular localizada en el pulpejo del tercer dedo del pie izquierdo, de 1 cm de diámetro, redondeada, negruzca, bordes bien definidos e irregulares; superficie costrosa de color pardo-negruzca, seca, gruesa, adherida, de difícil desprendimiento, con un halo más claro que abarca toda su cara plantar y hasta el borde libre de la uña. (Figura 1).



Figura 1. A) Cara plantar. B) Cara dorsal.



Figura 2. A) Ambas lesiones B) Lesión satélite ampliada.

En la planta presenta una lesión satélite (Figura 2), de 4 a 5 cm de diámetro, ovalada, costrosa, adherida, bordes regulares y bien definidos, pardusca; con un centro rosado, fisurado y húmedo, (policromía) por donde emana secreción escasa y oscura. Presenta un halo hiperpigmentado, entre 0,5 y 1 cm, de distribución regular y bien definido.

El primero con un crecimiento vertical precoz y radial muy lento, en años; contrario a lo ocurrido en la segunda lesión.

Otros hallazgos fueron las uñas de los pies con pérdida del brillo, hiperqueratóticas y sin lúnulas, de color pardo-naranja y lesiones escamosas plantares e interdigitales que se interpretaron como una tiña de los pies escamosa.

Como sintomatología subjetiva, dolor discreto a la deambulación en la segunda lesión descrita. No se encontraron adenopatías regionales ni otras alteraciones al examen físico exhaustivo por aparatos y sistemas.

Todos los exámenes de química sanguínea, electrocardiograma y ultrasonografía abdominal resultaron normales.

Radiología de tórax posteroanterior: Índice cardiotorácico dentro de límites normales, aorta descendente elongada, aumento de la trama broncovascular.

Radiología de antepié izquierdo (vista anteroposterior y lateral): aumento de volumen de partes blandas; presencia de sesamoideos en el primer dedo y lesiones de osteoporosis interfalángicas.

Se realiza biopsia de piel la cual confirma el diagnóstico de melanocarcinoma.

Con este cuadro se interconsulta con las especialidades de Angiología y Cirugía vascular y Oncología, y se tomó como conducta quirúrgica la técnica de Shopar (transmetatarsiana) previo consentimiento informado; surgiendo como complicación inmediata una celulitis del muñón, para lo cual llevó tratamiento por vía interna con cefazolina, 10 mg/kg/d, endovenosa, durante 10 días, y tópicamente con curas antisépticas y cremas antibióticas. Se obtuvo una evolución favorable en ese tiempo. Se impone tratamiento médico con monoterapia de dacarbazina (DTIC), durante ocho ciclos.

A los cuatro meses de tratamiento se detectaron en el examen físico adenopatías duras, grandes, movibles, no dolorosas en región inguinal izquierda; por lo cual se decide realizar vaciamiento ganglionar.

DISCUSIÓN

El MLA es el menos frecuente de todos los tipos clínicos de melanoma, representa de 2 % a 8 %; pero es la forma más frecuente de melanoma en personas de raza negra y asiáticos del sexo masculino. Esta forma clínica es rápidamente invasor y aparece en la extremidades, especialmente en palmas de las manos, plantas, bordes de los pies (región que refleja mayor afectación) y región periungueal. Generalmente, se observa en personas mayores, con una edad media de 65 años, y un período de evolución de 2,5 años.⁵ En el paciente presentado, la edad de aparición del tumor y el tiempo de evolución largo, de aproximadamente 15 años, son mayores a los que por lo general se describe.

Aunque la etiología se desconoce, se sabe que existen una serie de factores de riesgo que aumentan la posibilidad de desarrollar este cáncer como: las características de susceptibilidad individual, aquellas personas de piel clara, que se broncean con dificultad tras la exposición solar y que tienen facilidad para la quemadura solar, con ojos azules y cabello rubio o pelirrojo, los que tienen antecedentes patológicos personales y/o familiares de un melanoma, padecer un síndrome del nevo displásico o síndrome BK (familias con un elevado número de nevos de Clark e incidencia familiar de melanoma), un número muy elevado

de nevos melanocíticos (más de 50) salpicados por toda la superficie corporal y los nevos melanocíticos congénitos, más cuanto más grandes. También en los pacientes que sufren algunas de las enfermedades que cursan con defectos congénitos en los mecanismos reparadores del ADN, como la xerodermia pigmentosa, la neurofibromatosis o el síndrome de Cowden. Además, existen factores de riesgo ambientales, como son la exposición prolongada a la radiación ultravioleta o los antecedentes de quemadura solar en la infancia.⁶ En el caso presentado, se identificó la presencia de un nevo congénito sobre el cual se desarrolló la transformación.

Se le brinda gran importancia a las mutaciones heredadas o polimorfismos en los genes asociados a melanoma. Los principales genes reconocidos en este tumor son el CDKN2A y el CDK4, involucrados en el control del ciclo celular. En la proliferación y transformación maligna de los melanocitos se han involucrado mutaciones activadoras de los oncogenes N-RAS y BRAF, que inducen la activación no controlada de las cinasas de proteínas activadas por mitógenos (MAP cinasas) que conllevan a la proliferación y senescencia celular. Las mutaciones N-Ras se han detectado en 15 % a 20 % de los pacientes con melanoma. La mutación del gen BRAF se encuentra presente en 50 % de todos los melanomas y hasta en 80 % de los melanomas no inducidos por daño solar.⁴

Según Falabella, alrededor de 75 % de los melanomas surgen sobre piel normal y solo 25 %, sobre nevos existentes como sucedió en el paciente del presente caso.³

El diagnóstico clínico de MLA se basa en la clínica y localización antes descrita y cuando las lesiones son más evolucionadas se torna nodular y se ulcera. No obstante debe ser confirmado por estudio histológico mediante la práctica de una extirpación-biopsia incluyendo toda la lesión, con un estrecho margen de piel sana de 1 a 2 mm hasta la fascia muscular.^{3,5}

Luego se puede realizar el estadiaje microscópico de la lesión y según el nivel de invasión (espesor de Breslow), el tamaño del tumor y la localización se ha de proceder a una ampliación de la extirpación de entre 1 y 2 cm de margen, con el objetivo de esta ampliación es reducir la posibilidad de recidiva tumoral y de enfermedad residual.

La extirpación del melanoma, cuando está limitado a la epidermis y no sobrepasa la membrana basal, supone una supervivencia de 100 %. Cuando el melanoma rompe la membrana basal e inicia su fase de crecimiento vertical el pronóstico empeora y debe realizarse un tratamiento del tumor primitivo, de la afectación ganglionar y de las metástasis si existen.⁵

De los casos de melanoma cutáneo, 81% se diagnostican mientras el cáncer está todavía confinado al sitio primario (estadio localizado); 12 %, después que el cáncer se ha diseminado a los ganglios linfáticos regionales o directamente más allá del sitio primario; 4 %, después que el cáncer ya ha hecho una metástasis a sitios distantes (estadio distante), y en el restante 4 % la información del estadiaje se desconoce.⁷

El factor más importante en el pronóstico es la etapa del tumor al momento de la presentación. En el nivel histológico se reúnen en dos metodologías de medición: los niveles de Clark y el índice de Breslow. La supervivencia a cinco años de los casos con melanoma maligno primario localizado es de aproximadamente 80 % comparada con 35 % cuando los ganglios están comprometidos. Entre 15 % y 36 % de los pacientes con estadios I y II de melanomas presentan alguna forma de recurrencia o metástasis durante su evolución clínica.⁸ Las más frecuentes son en piel, tejido celular subcutáneo, ganglios, pulmón, hígado y cerebro; con una supervivencia de seis a diez meses, como ocurre con este paciente, que presentó afectación ganglionar, para lo cual se realizará vaciamiento de los ganglios comprometidos.

Una vez que se diagnostica a un enfermo de melanoma se realizan controles periódicos con el objetivo de diagnosticar eventuales recidivas y diseminación de la enfermedad, además de la pesquisa de un segundo melanoma. Se realiza a través de controles clínicos apoyados en exámenes de laboratorio e imágenes según corresponda.² En lesiones más avanzadas se recomienda control cada tres a cuatro meses los primeros tres años y luego de cuatro a seis meses los siguientes dos años, continuando cada año de por vida.⁸

El MLA a pesar de ser el tipo de melanoma menos frecuente reportado hasta nuestros días, no deja de aparecer en personas susceptibles a desarrollar esta enfermedad, es por eso que ante la sospecha clínica de la aparición de este tipo de cáncer cutáneo, debemos tomar todas las precauciones

necesarias para corroborar el diagnóstico e imponer el adecuado tratamiento, en aras de reducir la mortalidad que aparece en esta neoplasia maligna.⁵

El largo tiempo transcurrido entre el nevo inicial y el retraso en el desarrollo del tumor fue el motivo de un diagnóstico tardío y por ende un mal pronóstico. De ahí la importancia de que todo el personal médico –podólogos, dermatólogos, ortopédicos, angiólogos y otros– conozcan los seis signos para identificar un melanoma maligno (regla ABCDE).

- ▲ Asimetría de la forma, una mitad es distinta de la otra.
- ▲ Borde irregular, con escotaduras.
- ▲ Color no uniforme, abigarrado, moteado, varias tonalidades de colores.
- ▲ Diámetro, grande y, por lo general, mayor de 6 mm o de una goma de borrar de un lápiz
- ▲ Elevación, casi siempre presente e irregular

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Gaviria J, Niño C. Melanoma: actualización en su enfoque y tratamiento. Universidad Médica. 2005;(46)3.
2. Lavanderos J, Pérez J, Jerria S, Concha D. Actualizaciones en melanoma maligno Cuad Cir. 2010;24:47-56.
3. Falabella R. Melanoma maligno. Corporación para investigaciones biológicas. Fondo Editorial CIB. Octava edición. 2009(71):409-415
4. Acosta A, Fierro E, Velásquez V, Rueda E. Melanoma: patogénesis, clínica e histopatología. Rev Asoc Col Dermatol. 2009;17(2): 87-108.
5. Bázaga H, Ramos A, Lazo L, Torres R. Melanoma lentiginoso acral. Reporte de un caso. 2008.
6. Requena L. Melanoma Disponible en: <http://www.husi.org.co/portafolioservicios/guia practica clinica/unidadde>
7. Sladden M, Balch C, Barzilai D, Berg D, Freiman A, Handiside T, Hollis S, Lens M, Thompson J. Márgenes de la escisión quirúrgica para el melanoma cutáneo primario. La Biblioteca Cochrane Plus. 2011(1):1745-9990.
8. Masloski J, Piat G, Lujan A, De la Rosa C. Melanoma. Revista de Posgrado de la Vía Cátedra de Medicina. 2008(183).

Correspondencia: Pierina Laida Chávez Valera.
pierchava@hotmail.com

Fecha de recepción: 23 de junio de 2016.

Fecha de aceptación: 18 de julio de 2016.

Test de autoevaluación 2016-VII

Leonardo Sánchez-Saldaña

- RECIÉN NACIDO A TÉRMINO PRESENTA PÁPULAS MINÚSCULAS MÚLTIPLES, DE COLOR AMARILLO A COLOR PIEL, LOCALIZADO EN LA NARIZ Y MEJILLAS. ¿CUÁL DE LAS SIGUIENTES ALTERNATIVAS ES EL DIAGNÓSTICO MÁS PROBABLE?**
 - Acné neonatal
 - Hiperplasia de las glándulas sebáceas
 - Milio
 - Nódulos de Bohn
 - Esteatocistoma
- LA UBICACIÓN MÁS COMÚN DE LA APLASIA CUTÁNEA CONGÉNITA ES:**
 - Tórax
 - Extremidades
 - Áreas retroauriculares
 - Cara
 - Cuero cabelludo
- EL SÍNDROME DE HIPERINMUNOGLOBULINEMIA E SE CARACTERIZA CLÍNICAMENTE POR:**
 - Dermatitis seborreica en asociación con infecciones de las vías respiratorias altas
 - Dermatitis atópica en asociación con infecciones piógenas y trombocitopenia
 - Anemia hemolítica autoinmune asociada a infecciones cutáneas y respiratorias
 - Dermatitis atópica en asociación con infecciones recurrentes de la piel, senos paranasales y pulmones desde el nacimiento.
 - Dermatitis asociada a hiperextensibilidad de las articulaciones
- EN EL SÍNDROME DE HIPERINMUNOGLOBULINEMIA E LAS INFECCIONES CUTÁNEAS SE INICIAN A MENUDO:**
 - Al nacimiento
 - Durante los primeros 3 meses
 - A partir del segundo año de vida
 - A partir de los 16 años en el 75 % de los pacientes
 - En cualquier época de la vida
- EL SÍNDROME DE WISKOTT-ALDRICH ES UN TRASTORNO RECESIVO LIGADO AL CROMOSOMA X INFRECUENTE. EN SU FORMA CLÁSICA CUÁL DE LOS SIGUIENTES ENUNCIADO ES UNA CARACTERÍSTICA DE ÉSTE SÍNDROME?**
 - Infecciones piógenas recurrentes
 - Hemorragia debida a plaquetopenia
 - Dermatitis resistente a tratamiento
 - Disfunción plaquetaria cualitativa y cuantitativa
 - Todas las anteriores
- ¿EN CUÁL DE LAS SIGUIENTES ENTIDADES SE OBSERVA LA APARICIÓN DE UNA DERMATITIS LOS PRIMEROS 6 MESES DE VIDA, Y QUE CUMPLEN LOS CRITERIOS DE DEFINICIÓN DE LA DERMATITIS ATÓPICA?**
 - Dermatitis seborreica
 - Síndrome de Bloom
 - Síndrome de Bloch-Sulzberger
 - Síndrome de Wiskott-Aldrich
 - Síndrome de Bart
- ¿CUÁL DE LAS SIGUIENTES AFIRMACIONES ES CIERTA EN EL SÍNDROME DE WISKOTT-ALDRICH?**
 - Las infecciones bacterianas comienzan en la lactancia
 - Las complicaciones auto inmunitarias son muy raras
 - Las plaquetas en el síndrome de Wiskott-Aldrich son normales.
 - Es infrecuente los problemas alérgicos mediados por IgE
 - La evolución clínica del síndrome es autolimitada con resolución espontánea.
- ¿CUÁL AFIRMACIÓN NO ES CIERTA EN RELACIÓN AL LIQUEN ESTRIADO?**
 - Es una dermatosis idiopática unilateral que se resuelve espontáneamente.
 - Suele afecta a una extremidad, pero a veces afecta a la cara, cuello, tronco o nalga.
 - Suele aparecer con más frecuencia en personas mayores y es tres veces mayor en los adultos
 - La erupción suele ser asintomática
 - La erupción con frecuencia tiene a seguir las líneas de Blaschko
- LA DERMATITIS DE LOS LÓBULOS DE LAS OREJAS ES UN SIGNO FUNDAMENTAL DE:**
 - Dermatitis por cobre
 - Dermatitis por perfumes
 - Dermatitis por cromo
 - Dermatitis por níquel
 - Dermatitis por mercurio.
- LA PRINCIPAL CAUSA DE DERMATITIS DE CONTACTO ALÉRGICA POR PLANTAS ES CAUSADO POR:**
 - Roble venenoso
 - Hidra venenosa
 - Zumaque venenoso
 - Ruda común
 - Las opciones a, b y c son ciertas
- LOS PACIENTES QUE PADECEN DE DERMATITIS POR CONTACTO AL CALZADO ESTÁN PROBABLEMENTE SENSIBILIZADOS A:**
 - Cromatos
 - Níquel
 - Caucho
 - Las opciones a y c
 - A las opciones a, b y c
- ¿CUÁL DE LAS SIGUIENTES ENTIDADES CLÍNICAS TIENE RIESGO ALTO A DESARROLLAR LINFOMA CUTÁNEO?**
 - Parapsoriasis en grandes placas
 - Parapsoriasis en pequeñas placas
 - Pitiriasis liquenoide aguda
 - Pitiriasis risada de Giber
 - Pitiriasis *rubra pilaris*.
- EN LA ETIOLOGÍA DE LA DERMATITIS EXFOLIATIVA, ¿CUÁL DE LAS SIGUIENTES AFIRMACIONES ES LA CAUSA MÁS FRECUENTE?**
 - Psoriasis
 - Hipersensibilidad a drogas
 - Eczema alérgico
 - Linfoma
 - Dermatitis atópica
- EL SÍNDROME DE REITER SE CARACTERIZA CLÍNICAMENTE POR LA TRIADA: URETRITIS INSPECÍFICA, ARTRITIS Y CONJUNTIVITIS; SIN EMBARGO EXISTE UNA ELEVADA FRECUENCIA DE COMPROMISO CUTÁNEO, QUE ALGUNOS AUTORES CONSIDERAN ÉSTE SÍNDROME COMO UNA TÉTRADA. ¿CUÁL ES ÉSTA TÍPICA MANIFESTACIÓN CUTÁNEA?**
 - Condilomas planos
 - Erosiones en la ucosa moral y nasal
 - Granulomas cutáneos
 - Compromiso de las uñas
 - Queratodermia blenorragica
- ¿QUÉ ALTERACIÓN CUTÁNEA SE PRODUCE EN TODAS LAS FORMAS CLÍNICAS DE ICTIOSIS?**
 - Queratodermia palmo-plantar
 - Onicodistrofia
 - Disfunción de la barrera cutánea
 - Ampollas dolorosas palmo-plantares
 - Ectoprión
- LA PITIRIASIS ROTUNDA ES:**
 - Una variante de la ictiosis laminar
 - Una variante de la ictiosis ampollar
 - Una variante del colodion del neonato
 - Una variante rara de la ictiosis adquirida
 - Una variante de la eritroqueratodermia *variabilis*.
- EL SÍNDROME DE DORFMAN-CHANARIN ES UNA LIPOIDOSIS NEUTRA CON ICTIOSIS, UN RARO TRASTORNO AUTOSÓMICO RECESIVO OBSERVADOS PRINCIPALMENTE EN INDIVIDUOS DE DESCENDENCIA MEDITERRÁNEA Y DEL ORIENTE. ¿CUÁL DE LOS SIGUIENTES HALLAZGOS CONFIRMA EL DIAGNÓSTICO?**
 - Incremento de las enzimas hepáticas
 - Presencia de gotitas adiposas en los granulocitos de frotis sanguíneo periférico
 - Incremento de las enzimas musculares
 - Aumento de los lípidos en sangre
 - Todas las anteriores
- LA PRESENCIA EN UN NEONATO DE PROFUNDAS FISURAS DE COLOR MARRÓN ROJIZO O PÚRPURA QUE FRAGMENTAN LA PIEL, PROFUNDAMENTE ENGROSADAS EN PLACAS POLIGONALES, TRIANGULARES O SEMEJANTE A UNA ARMADURA; SE DEBE PENSAR COMO PRIMER DIAGNÓSTICO EN:**
 - Ictiosis de tipo arlequin
 - Síndrome de CHIME
 - Síndrome de Neu-Laxova
 - Eritroqueratodermia variable
 - Ictiosis vulgar.

- 19. ¿EN CUÁL DE LAS SIGUIENTES ENTIDADES SE OBSERVAN EN CASI LA MITAD DE LOS PACIENTES INFECCIONES RECURRENTE DE LA PIEL, OJOS Y CONDUCTOS AUDITIVOS?**
- Enfermedad de Refsum
 - Síndrome de KID
 - Ictiosis ligada a X
 - Síndrome de Conradi
 - Síndrome de Gaucher
- 20. ¿CUÁL DE LAS SIGUIENTES MANIFESTACIONES CLÍNICAS NO SE OBSERVA EN EL SÍNDROME DE KID?**
- Queratodermia palmo plantar
 - Sordera neurosensorial congénita
 - Placas verrugosas en la cara y extremidades
 - Alopecia congénita entre cabello ralo y alopecia total
 - Alteraciones en el tallo piloso con tricorrexis nodosa
- 21. EL SÍNDROME DE NETHERTON SE CARACTERIZA POR LA TRIADA:**
- Ictiosis, atopia y deformidades del tallo piloso
 - Ictiosis lineal circunfleja, atopia y sordera neurosensorial congénita
 - Queratitis, ictiosis y queratodermia palmoplantar.
 - Ictiosis lineal, condrodisplasia y cataratas
 - Eritrodermia ictiosiforme, hemidisplasia y hipoplasia esquelética.
- 22. ¿CUÁL ENUNCIADO ES FALSO EN RELACIÓN A LAS MANIFESTACIONES CLÍNICAS DEL SÍNDROME DE NETHERTON?**
- La mayoría de pacientes presentan altas concentraciones de IgE
 - La barrera cutánea es deficiente
 - Suele asociarse con frecuencia a alopecia universal
 - La eritrodermia ictiosiforme suele mejorar con la edad
 - La tricorrexis nodosa es una clásica anomalía de éste síndrome
- 23. LOS PRINCIPALES RASGOS CLÍNICOS DEL SÍNDROME DE CONRADI-HÜERMANN-HAPPLE SON:**
- Ictiosis tipo arlequín, condrodisplasia punteada, cataratas y estatura baja
 - Ictiosis lineal que sigue las líneas de blaschko, condrodisplasia punteada y cataratas
 - Ictiosis lineal circunfleja. Cataratas y estatura baja
 - Ictiosis lineal, condrodisplasia punteada, cataratas y estatura baja
 - Condrodisplasia, cataratas, ictiosis eritrodermica.
- 24. ¿CUÁL DE LAS SIGUIENTES MANIFESTACIONES CLÍNICAS NO CORRESPONDE A LA ENFERMEDAD DE DARIER-WHITE O QUERATOSIS FOLICULAR?**
- Se manifiesta por primera vez en la edad adulta entre 35 a 40 años de edad.
 - Pápulas queratósicas discontinuas recubiertas por una costra
 - Queratodermia palmoplantar punteada, elevada o con una fovea central
 - Las uñas se rompen con facilidad, reborde libre festoneado en forma de V
 - Pápulas blancas con depresión central o placas verrugosas semejantes a leucoplaquia en las mucosas.
- 25. UNA LESIÓN INICIAL PAPULAR HIPERQUERATÓSICA CRATERIFORME QUE SE CONVIERTE GRADUALMENTE EN UNA PLACA DE CONTORNO CIRCINADO O IRREGULAR DE ENTRE UNOS POCOS MILÍMETROS Y VARIOS CENTÍMETROS DE DIÁMETRO, SIENDO UN RASGO DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD EL ELEVADO BORDE PERIFÉRICO HIPERQUERATÓSICO, QUE HA SIDO COMPARADO CON LA GRAN MURALLA CHINCA SE OBSERVA EN:**
- Psoriasis en placa
 - Poroqueratosis de Mibelli
 - Liquen plano
 - Queratosis folicular
 - Queratodermia plantar.
- 26. LA QUERATODERMIA DE LA PALMAS Y PLANTAS SE OBSERVA EN:**
- Pitiriasis *rubra pilaris*
 - Psoriasis
 - Síndrome de Reiter
 - Todas las anteriores
 - En las opciones a y c.
- 27. EL SÍNDROME DE CLOUSTON O DISPLASIA ECTODÉRMICA HIDRÓTICA CONSTITUYE UNA RARA GENODERMATOSIS, DE ORIGEN AUTOSÓMICO DOMINANTE, QUE SE PRODUCE POR LA MUTACIÓN DEL GEN *GJB6* DEL CROMOSOMA 13Q QUE CODIFICA LA CONEXINA-30. CLÍNICAMENTE SE CARACTERIZA POR LA TRIADA:**
- Alopecia total, queratodermia palmoplantar y sordera neurosensorial
 - Queratodermia palmoplantar, almohadilla en los nudillos y distrofia ungueal
 - Queratodermia palmoplantar, alopecia parcial o total y distrofia ungueal
 - Anomalías del tallo piloso, distrofia ungueal y cataratas.
 - Ictiosis epidermolítica, queratodermia y sordera congénita.
- 28. EL SÍNDROME DE OLMSTED SE CARACTERIZA POR, EXCEPTO:**
- Queratodermia palmoplantar mutiladora
 - Alopecia
 - Distrofia ungueal
 - Placas hiperqueratósicas en los nudillos de los dedos de la mano y pies
 - Placas, engrosamiento y fisuras periorificiales.
- 29. LA QUERATODERMIA PALMOPLANTAR CON ESCLERODACTILIA ES UN MANIFESTACIÓN CLÍNICA DE:**
- La esclerodactilosis o síndrome de Huriez
 - Síndrome de Jackson-Lawlor
 - La paquioniquia
 - Síndrome de Neu-Laxova
 - Ictiosis vulgar
- 30. LA ENFERMEDAD DE NAXOS SE CARACTERIZA POR:**
- Queratodermia palmoplantar con estatura baja
 - Queratosis palmoplantar con cardiomiopatía arritmica
 - Queratosis plantar *transgrediens* con disfunción hepática
 - Ictiosis con queratodermia
 - Hipoplasia esquelética ipsilateral con queratodermia.
- 31. LA ICTIOSIS LINEAL CIRCUNFLEJA ES UNA DERMATOSIS ASOCIADA A:**
- Enfermedad de Refsum
 - Mal de Maleda
 - Síndrome de Netherton
 - Síndrome de Neu-Laxova
 - Ictiosis tipo arlequín.
- 32. LA QUERATODERMIA DE LAS PALMAS Y PLANTAS ASOCIADA CON SORDERA SE PRODUCE EN:**
- El síndrome de Vohwinkel
 - Síndrome de Olmsted
 - Enfermedad de Nexos
 - Síndrome de Jackson-Lawlor
 - Síndrome de Richner-Hanhart.
- 33. EL SÍNDROME DE BART-PUMPHREY SE CARACTERIZA POR LAS SIGUIENTES ANOMALÍAS, EXCEPTO**
- Queratodermia de las palmas y las plantas no mutiladora y sordera
 - Anomalías de las uñas: gruesas y quebradizas
 - Leuconiquia (coloración blanca de las uñas)
 - Almohadillas de los nudillos de los dedos de las manos y pies
 - Placas verrugosas periorificiales.
- 34. LA FRINODERMA ES UNA DERMATOSIS ASOCIADA A LA DEFICIENCIA DE:**
- Vitamina E
 - Vitamina B1
 - Ácido fólico
 - Vitamina A
 - Vitamina C
- 35. LA MANIFESTACIÓN CLÍNICA DERMATOLÓGICA DE LA FRINODERMA SE CARACTERIZA PRINCIPALMENTE POR LA PRESENCIA DE:**
- Xerosis
 - Discromia
 - Queratosis folicular
 - Quistes infundibulares
 - Dermatitis periorificial
- 36. EL AGENTE ETIOLÓGICO DE LA PINTA ES:**
- T. carateum*
 - T. pertenu*
 - T. pallidum*
 - T. pallidum* endémico
 - Ninguna de las anteriores
- 37. SE LLAMA PARONQUIA AGUDA:**
- La infección crónica de un dedo de la mano
 - La infección de los tejidos de alrededor de la uña
 - La infección micótica de los dedos de la mano y pies
 - La infección profunda del componente fibroadiposo del pulpejo
 - La infección producida por *cándida spp.*
- 38. *TREPONEMA PALLIDUM ENDEMICUS* ES EL AGENTE ETIOLÓGICO DE:**
- Sífilis
 - Pian
 - Pinta
 - Bejel
 - Ninguna de las anteriores
- 39. EL FACTOR DE RIESGO ASOCIADOS A RECURRENCIA DE LA ERISPELA ES:**
- Obesidad
 - Diabetes
 - Alcoholismo
 - Todas las anteriores
 - Opciones a y b
- 40. LA PERIFOLITIS CAPITIS DEL CUERO CABELLUDO SE CARACTERIZA CLÍNICAMENTE POR:**
- Por pápulas inflamatorias que conduce a áreas de alopecia
 - Pústulas en el cuero cabelludo
 - Nódulos inflamatorios perifoliculares que conducen a la formación de abscesos múltiples
 - Pústulas foliculares que evolucionan a quistes en la región de la nuca
 - Foliculitis esclerosante de la región de la nuca.

- 41. LA ALTERNATIVA DE TRATAMIENTO DE LA PERIFOLICULITIS CAPITIS ABSCEDENS ET SULFODENS ES:**
 a. Antibióticos tópicos
 b. Antibióticos por vía sistémica
 c. Sulfato de cinc 400 mg tres veces al día
 d. Isotretinoína a la dosis de 0,5 a 1 mg/Kg/día por 16 semanas
 e. Prednisona a la dosis de 60 mg/día
- 42. ¿CUÁL DE LAS SIGUIENTES OPCIONES ES UNA COMPLICACIÓN DE LA ERISPELA?**
 a. Abscesos
 b. Tromboflebitis
 c. Linfedema crónico secundario
 d. Glomerulonefritis postestreptocócica (cepas nefritógenas).
 e. Todas las anteriores
- 43. LA PERIPORITIS ES:**
 a. Una infección superficial y profunda de las glándulas sudoríparas ecginas que se presenta en lactantes menores de un año
 b. Una infección profunda de las glándulas sudoríparas ecginas que se presenta en personas mayores de edad
 c. Una infección del folículo piloso que se presenta en los lactantes

- d. Un absceso circunscrito al área perifolicular
 e. Una infección superficial de las glándulas sudoríparas apocrinas que se presenta en menores de un año.
- 44. EL ESTREPTOCOCO BETA HEMOLÍTICO DEL GRUPO A MEDIADA POR TOXINAS HA SIDO IMPLICADO EN:**
 a. Escarlatina
 b. Síndrome de shock tóxico-like
 c. Psoriasis en gota
 d. Todas las anteriores
 e. Opciones a y c
- 45. LA INFECCIÓN DE LAS ÚLCERAS POR PRESIÓN SON DE ETIOLOGÍA:**
 a. Polimicrobiana
 b. Nosocomial
 c. Clostridiana
 d. Anaerobia
 e. Bacteriana piógenas
- 46. LOS QUERATINOCITOS A PARTIR DE QUE CAPA EPIDÉRMICA SUFREN UN PROCESO DE PROGRESIVA MADURACIÓN O DIFERENCIACIÓN A MEDIDA QUE LLEGAN A LA SUPERFICIE, PARA CONSTITUIR EL PRODUCTO FINAL LA CAPA Córnea:**
 a. Estrato lúcido
 b. Capa granulosa
 c. Capa espinosa
 d. Capa basal
 e. Dermis

- 47. LA LESIÓN CLÍNICA ELEMENTAL DEL HERPES SIMPLE ES:**
 a. Una exulceración
 b. Una pápula
 c. Una vesícula umbilicada
 d. Una pústula
 e. Una úlcera
- 48. LA LESIÓN ELEMENTAL DE LA MILIARIA CRISTALINA ES:**
 a. Un eritema
 b. Una pápula pequeña
 c. Una vesícula pequeña
 d. Una pústula pequeña
 e. Una costra.
- 49. ¿CUÁL DE LAS CÉLULAS DE LA EPIDERMIS ES UN COMPONENTE DEL SISTEMA NERVIOSO?**
 a. El queratinocito
 b. El melanocito
 c. La célula de Merkel
 d. La célula de Langerhans
 e. Los fibroblastos.
- 50. LA UNIDAD EPIDÉRMICA DE MELANIZACIÓN ESTÁ CONSTITUIDA POR:**
 a. Queratinocito
 b. Melanocito
 c. Queratinocito y melanocito
 d. Célula de Merkel
 e. Histiocito

HOJA DE RESPUESTAS

TEST DE AUTOEVALUACIÓN 2016-VII. Dermatología Peruana 2016; 26(3)

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25		
a	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	a
b	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	b
c	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	c
d	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	d
e	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	e
	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50		
a	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	a	
b	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	b	
c	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	c	
d	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	d	
e	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	<input type="radio"/>	e	

RESPUESTAS

TEST DE AUTOEVALUACIÓN 2016-VI: CLAVE DE LAS RESPUESTAS

Dermatología Peruana 2016;26(2):

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25
E	C	B	D	E	A	C	B	E	D	A	B	C	A	E	D	C	D	B	A	E	B	D	E	C
26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50
B	B	D	A	D	C	E	A	D	D	A	B	A	E	C	B	B	C	B	C	A	C	B	A	C

In Memoriam al Dr. Nicolás Tapia Dueñas

El médico vive con la Muerte y con ella se fue de la mano.

El Dr. Nicolás Serafín Tapia Dueñas, nació el 5 de Noviembre de 1930, en la Provincia Constitucional del Callao, en el distrito de Bellavista; sus padres fueron el señor Serafín Tapia Moreno e Isabel Dueñas de Tapia, y él fue el hijo primogénito del matrimonio, que tuvo ocho hijos. Estudio en la Gran Unidad Escolar 2 De Mayo del Callao, posteriormente se fue al vecino país de Argentina a realizar sus estudios universitarios, en la Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires, donde también hizo la especialidad de Dermatología, pasando once años de su vida en dicho país.

En el año 1962 regresa al Perú y para revalidar su título es enviado a hacer un período de servicio de asistencia rural a la región del Sepa en la selva peruana y donde funcionaba una Colonia Penal

Ese mismo año contrajo matrimonio con la dama Eufemia Rivas Arias, con la que tuvo tres Hijos Nicolás, Isabel y Antonio. Nicolás siguió sus pasos, siendo médico y su nieto José Carlos Tapia sigue su legado con lo que nos confirma que su vida de medico fue modelo a ser imitado.

Trabajo *ad honorem* en el Hospital Carrión del Callao por muchos años y siempre lo hizo ad honorem, donde desarrolló su actividad docente y de investigación clínica; y en su consulta privada

Fue Miembro Fundador de la Sociedad Peruana de Dermatología, llegando a ser su Presidente en el período 2003-2004. Organiza y preside el X Congreso Peruano de Dermatología desarrollado del 1º al 5 de Setiembre del 2004; así mismo organiza el III Congreso Latinoamericano de Dermatología Pediátrica, en coordinación con la Sociedad Latinoamericana de Dermatología Pediátrica en el año 2003.

Su gran pasión fue la Dermatología y siempre nos decía que la gran lucha del médico es ser y ejercer de médico con la confianza de hacer las cosas bien, con honestidad y comprensión en nuestros actos médico para cuidar que nuestras acciones dirigidas al paciente sean terapéuticas y no iatrogénicas. Siempre nos recordaba que se podía aceptar que los médicos no curen, pero nunca el que no cuiden al paciente con cariño.



Su otra gran pasión fue la Arqueología, se dedicó largos años en el estudio de las piedras pre incas con inscripciones o figuras, porque estaba convencido que nuestros antepasados habían dejado escritos sus legados en estas piedras; por ello viajaba mucho recopilando dicho material de investigación.

Quienes fuimos sus colegas nos hemos sentido dolidos al comprobar su irreparable ausencia. Desde esta página nuestra condolencia a sus deudos y Paz a su memoria ejemplar.



Información para los autores

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

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

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

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

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

DERECHOS DE REPRODUCCIÓN (©)

Sociedad Peruana de Dermatología

CONSIDERACIONES ÉTICAS EN LA CONDUCTA Y REPORTE DE LA INVESTIGACIÓN

Autoría y contribución

AUTORÍA

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

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

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

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

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

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

CONTRIBUIDORES LISTADOS EN AGRADECIMIENTOS

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

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

Conflictos de intereses

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

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

Privacidad y confidencialidad

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

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

Protección de los derechos de los sujetos de estudio

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

Publicación redundante

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

EXTENSIÓN Y PRESENTACIÓN DEL MANUSCRITO

Los manuscritos presentados deben ser enviados con la siguiente información:

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

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

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

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

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

A continuación se presenta algunos ejemplos.

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

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

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

SECCIONES DE LA REVISTA

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

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

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

Trabajos de investigación

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

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

Investigaciones cortas

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

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

Artículos de Revisión

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

Comunicaciones breves

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

Cartas al Editor

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

RESUMEN DE DOCUMENTOS REQUERIDOS

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

Correspondencia

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

Suplementos

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



VISITA NUESTRA REVISTA

DERMATOLOGÍA PERUANA

REVISTA OFICIAL DE LA SOCIEDAD PERUANA DE DERMATOLOGÍA

INGRESA A:

www.dermatologiaperuana.pe

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