

DERMATOLOGÍA PERUANA

REVISTA OFICIAL DE LA SOCIEDAD PERUANA DE DERMATOLOGÍA



VOLUMEN 21 N° 4
OCTUBRE-DICIEMBRE 2011

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

- Características epidemiológicas, clínicas y supervivencia de pacientes con diagnóstico de pénfigo atendidos en el Hospital Regional Docente de Trujillo. Período 1994-2006

INVESTIGACIÓN CORTA

- Psoriasis en pacientes con VIH: presentación de nueve casos

COMUNICACIONES BREVES

- Papilomatosis reticulada y confluyente (síndrome de Gougerot-Carteaud): reporte de tres casos tratados con minociclina
- Foliculitis pustulosa eosinofílica asociada a VIH: presentación de un caso y revisión de la literatura

ARTÍCULO DE REVISIÓN

- Cirugía de uñas

INFORMACIÓN PARA LOS AUTORES

Los virus y la piel

Viruses and skin

Leonardo Sánchez-Saldaña

Muchas infecciones virales tienen manifestaciones cutáneas: algunas son específicas, pero muchas otras son inespecíficas y se han relacionado con diversas enfermedades que afectan la piel y las mucosas. Algunas manifestaciones cutáneas de infección viral están relacionadas de forma directa con la replicación viral en la piel, otras están relacionadas en forma indirecta a la infección o con su papel etiopatogénico.

Dentro de la amplia gama de enfermedades dermatológicas inducidas por los virus, las enfermedades hepáticas virales se han relacionado con diversas enfermedades que afectan la piel y las mucosas. Así, las hepatitis se han relacionado con el liquen plano, porfiria cutánea tarda, vasculitis, periarteritis nodosa o el síndrome de Gianotti-Crosti (SGC).

Se han publicado numerosos artículos apoyando la relación entre el liquen plano y la infección por virus de la hepatitis B (VHB) y virus de la hepatitis C (VHC), sobre todo en pacientes con hepatopatías crónicas, en especial cuando existen lesiones intensas y erosivas en mucosa oral. En cuanto a la etiopatogenia de la porfiria cutánea tarda (PCT), parece probable que la enfermedad hepática relacionada con el VHC pueda desencadenar porfiria cutánea tarda esporádica en los pacientes genéticamente predispuestos. La asociación entre VHC y PCT sugiere la hipótesis de que la infección viral puede revelar un defecto en el metabolismo de la porfirina. En un pequeño porcentaje de pacientes con vasculitis que afectan a los vasos de pequeño calibre se ha relacionado la etiopatogenia de la vasculitis con una hepatitis concomitante. En la poliarteritis nodosa (PAN), una vasculitis necrotizante multisistémica que afecta los vasos de mediano y pequeño calibre, la hepatitis B es quizá la causa más relevante. Se ha descrito que un 10 – 50% de los individuos que desarrollan PAN son portadores del HBsAg.

La acrodermatitis papular de la infancia o SGC es una manifestación en niños de infección por VHB, que no se observa comúnmente en adultos. Con el paso de los años, se ha comunicado la asociación del SGC con otros agentes etiológicos, como el virus de la hepatitis A (VHA), VHC, virus Epstein-Barr (VEB), citomegalovirus (CMV) y coxsackievirus.

El VEB ha sido documentado en la literatura asociado a desórdenes como la mononucleosis infecciosa, desórdenes linfoproliferativos y a la leucoplasia oral pilosa. La mononucleosis infecciosa es una enfermedad viral autolimitada causada por infección de las células B por VEB. La infección de las células B ocurre por contacto directo con el VEB presentes en la secreción oral; o indirectamente por células epiteliales orofaríngeas infectadas con el cual las células B entran en contacto. Después de la infección de las células B, estas proliferan dentro del tejido linfóide y estimulan una respuesta de células T, consistentes en activación y replicación, resultando luego las manifestaciones clínicas típicas de la mononucleosis infecciosa.

La leucoplasia oral pilosa es reconocida como un marcador de severidad y progresión a sida en pacientes infectados por VIH. También existen reportes en la literatura de la implicancia del VEB en su origen.

Está bien documentada la relación entre algunos linfomas y el VEB. Podemos citar por ejemplo el linfoma de Burkitt, enfermedad de Hodgkin y el linfoma de células NK.

Oono y colaboradores reporta en 1986 la presentación simultánea de linfoma e hidroa en un paciente pediátrico. El niño mostraba un marcado edema facial con vesículas y costras afectando la cara y extremidades. La histología de este cuadro mostró un linfoma angiocéntrico. Ruiz Maldonado y colaboradores describe este cuadro como una paniculitis edematosa y cicatricial con vasculitis, y su posterior evolución a linfomas, con una alta mortalidad. Además, se reporta el rol inductor del VEB, al hallar evidencia de fragmentos de ADN viral en las células investigadas.

El CMV se ha asociado en niños con el SGC; mientras el virus herpes humano 7 es responsable de algunos casos de exantema súbito, pitiriasis rosada y el SGC. Al virus herpes humano 8 se le ha encontrado en asociación con el sarcoma de Kaposi en pacientes inmunosuprimidos.

Existen otros virus como el parvovirus B19 y poxvirus que producen un amplio margen de manifestaciones clínicas. El eritema multiforme y las enfermedades colágeno vasculares también han sido implicados en su patogénesis los virus.

Características epidemiológicas, clínicas y supervivencia de pacientes con diagnóstico de pénfigo atendidos en el Hospital Regional Docente de Trujillo. Período 1994-2006

Clinical and pathological characteristic and survival of patients with diagnosis of pemphigus attended at Hospital Regional Docente de Trujillo. 1994-2006.

Percy Rojas-Plasencia,¹ Karla Vásquez-Núñez²

RESUMEN

OBJETIVO. Determinar las características epidemiológicas, clínicas y supervivencia de los pacientes con diagnóstico de pénfigo atendidos en el Hospital Regional Docente de Trujillo (HRDT) durante el período 1994-2006. **MATERIAL Y MÉTODOS.** Estudio longitudinal. La población estuvo constituida por pacientes con diagnóstico clínico y/o histopatológico de pénfigo atendidos en el HRDT durante el período 1994-2006. Los pacientes fueron entrevistados a través de una visita domiciliar o mediante vía telefónica obteniéndose su edad, sexo, procedencia, ocupación, tipo de pénfigo, recaídas, tratamiento farmacológico, inicio y tiempo tratamiento. La supervivencia fue estimada utilizando el método Kaplan-Meier; mientras que para comparar las curvas de supervivencia se empleó la prueba de log-rank. **RESULTADOS.** Se entrevistó en total a 33 pacientes. La supervivencia global estimada a intervalos de 2, 4, 6, 8, 10 y más de 10 años tras el diagnóstico de pénfigo fue de 100,0%, 93,9%, 80,6%, 76,0%, 68,4% y 61,5%, respectivamente. La prueba de log-rank mostró que la supervivencia fue significativamente mayor en los grupos de edad de 30 a 49 años y de 50 a 69 años ($p < 0,001$) así como en los pacientes que iniciaron tratamiento antes de los 6 meses de enfermedad ($p < 0,001$). No se observó diferencias significativas entre géneros, procedencia, tipo de pénfigo, tratamiento y tiempo de tratamiento. **CONCLUSIONES.** La supervivencia de los pacientes con pénfigo del HRDT a los 10 años de enfermedad fue del 68,4% siendo significativamente mayor en los grupos de edad de 30 a 49 años y de 50 a 69 años como en los que iniciaron tratamiento antes de los seis meses de enfermedad.

PALABRAS CLAVE: Pénfigo. Supervivencia. Pronóstico.

ABSTRACT

OBJECTIVE. Determine the clinical and pathological characteristic of patients with diagnosis of pemphigus attended at Hospital Regional Docente de Trujillo (HRDT) during the period 1994-2006. **MATERIAL AND METHODS.** Longitudinal study. Population was patients with clinical and/or histopathological diagnosis of pemphigus attended in the HRDT. Patients were interviewed in a home visit or by telephone, obtaining dates as age, gender, origin, occupation, type of pemphigus, relapse, pharmacological treatment, beginning and time of treatment. Survival was estimated using the Kaplan-Meier method; while the log-rank test was used

for comparing the survival curves. **RESULTS.** 33 patients were interviewed. The total survival estimated in intervals of 2, 4, 6, 8, 10 and more than 10 years after the diagnosis of pemphigus was 100,0%, 93,9%, 80,6%, 76,0%, 68,4% and 61,5% , respectively. The log-rank test showed that the survival was significantly more in the groups aged between 30- 49 year old and in 50-69 year old ($p < 0,001$) as well as in patients that began their treatment before the 6 months of disease ($p > 0,001$). Significantly differences between gender, origin, type of pemphigus, treatment and time of treatment there were no found. **CONCLUSIONS.** Survival of patients with pemphigus at HRDT at 10 years of disease was 68,4%, being significantly more in the groups of ages between 30-49 years and 50-69 years; as well as in patients that began their treatment before the 6 months of disease.

KEY WORDS: Pemphigus. Survival. Prognosis.

1. Dermatólogo. Servicio de Dermatología del Hospital Regional Docente de Trujillo. La Libertad, Perú.

2. Médica cirujana. Hospital Regional Docente de Trujillo. La Libertad, Perú.

INTRODUCCIÓN

Se conoce como pénfigo a un grupo de enfermedades ampollares autoinmunes de la piel y mucosas caracterizadas por la presencia de ampollas intraepidérmicas. La incidencia mundial es de 0,5 a 3,2 por 100 000 habitantes por año, con variaciones importantes entre los diferentes países. El pénfigo vulgar es el más prevalente, de 70% a 80% de todos los casos en el mundo, con excepción de Sudáfrica, Túnez y Perú, donde predomina el pénfigo foliáceo, y de Brasil, donde destaca el pénfigo foliáceo endémico.¹⁻¹¹

El pico de presentación es entre los 50 y 60 años; sin embargo, se han observado casos en pacientes con edades desde 3,5 hasta 89 años. Algunos estudios encuentran un predominio en mujeres, mientras que otros muestran afectación similar de ambos géneros. Todas las razas son afectadas, aunque existe un aumento de la incidencia en la población judía (1,6 y 3,2 casos por 100 000 habitantes/año).^{4,5,8,12-14}

En el pénfigo vulgar, la mucosa bucal es la zona más afectada (80% a 90%), el lugar de inicio de la enfermedad (50% a 70%) y, a veces, el único sitio afectado. En el pénfigo foliáceo, la lesión inicial puede permanecer localizada por un período de un año o extenderse rápidamente y tiene mejor pronóstico.⁵⁻¹⁵ El diagnóstico es clínico, histopatológico (ubicación de la ampolla y la acantólisis) e inmunopatológico, mediante inmunofluorescencia directa e indirecta.¹

El manejo actual incluye corticoides, agentes inmunosupresores e inmunomoduladores, cuyos efectos adversos son causa importante también de morbilidad y mortalidad. Los efectos adversos de los corticoides son dosis y tiempo dependientes; sin embargo, la administración en pulsos ocasiona una menor frecuencia de ellos: diabetes (23% a 45%), hipertensión arterial (32%), osteoporosis (29%), síndrome de Cushing (23% a 57%), infecciones (40%), entre otros. Los fármacos coadyuvantes también poseen un perfil importante de efectos colaterales como mielosupresión, hepatotoxicidad, reacciones de hipersensibilidad, entre otros. Antes del advenimiento de los esteroides, la letalidad era de alrededor de 100%, actualmente es de 5% a 15%, principalmente dentro de los cinco primeros años, dependiente de las complicaciones del tratamiento.^{13,16-24}

Entre los factores de mal pronóstico están la edad avanzada, la afectación extensa, el compromiso mucocutáneo, las enfermedades asociadas y la necesidad de dosis elevadas de glucocorticoides (con o sin otros inmunosupresores) para controlar la enfermedad. Dentro de los factores de buen pronóstico se tiene el compromiso exclusivamente cutáneo y la terapia con corticoides sistémicos dentro de los 6 a 12 meses de iniciada la enfermedad.^{4,5,25,26}

La evolución de un caso de pénfigo es crónica y recidivante. Puede haber pausas en la evolución, pero, en general, el pronóstico es grave si no se realiza un tratamiento adecuado. No hay curación espontánea. El pénfigo vulgar es el de pronóstico más grave. Después de cinco años de tratamiento, la enfermedad suele considerarse inactiva y requiere dosis de sostén muy bajas. El género femenino tiene una probabilidad de supervivencia menor en los primeros ocho años de la enfermedad que el género masculino. Sin embargo, a partir de los 10 a 12 años del diagnóstico no hay diferencia entre ambos géneros. La edad es considerada, asimismo, un factor pronóstico a destacar ya que el grupo menor de 25 años tiene un rango de supervivencia superior que el grupo de edad mayor de 75 años. Los pacientes que reciben terapia solo con corticoides tienen mayor supervivencia después del diagnóstico que aquellos con terapia combinada.^{5,14,27}

Las recaídas son más frecuentes dentro de los dos años del diagnóstico inicial (86%) y se presentan con una intensidad menor que la del ataque inicial. La intervención terapéutica no influye en la probabilidad de recaídas en el futuro, sino que existen otros factores como la terapia adyuvante, el diagnóstico temprano de formas leves, inicio precoz de la terapia y manejo efectivo de las complicaciones que desempeñan un papel importante en la supervivencia de estos pacientes.^{3,14,28}

La transición entre subtipos de pénfigo es también un factor a destacar en la evolución. Este cambio se reporta de pénfigo vulgar a pénfigo foliáceo y viceversa, aunque este último es más inusual. El período necesario para esta transición es variable, desde 6 meses hasta 20 años.²⁹⁻³¹

Surgen muchas interrogantes sobre la evolución de pacientes diagnosticados de pénfigo: aspectos que influyen en la supervivencia, presentación de recaídas, falta de controles posteriores, padecimiento de efectos adversos por el uso de fármacos. Por lo tanto, se considera importante estudiar la supervivencia de este tipo de pacientes en nuestro medio y su relación con diversos factores, cuyo conocimiento permitirá un manejo adecuado y disminución de la mortalidad y morbilidad asociadas.^{3,32}

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio longitudinal. La población estuvo constituida por pacientes con diagnóstico clínico y/o histopatológico de pénfigo atendidos en el Hospital Regional Docente de Trujillo (HRDT), durante el período 1994-2006. Para el proceso de captación de información, se ubicaron los diferentes números telefónicos y/o direcciones del domicilio de los pacientes en la base de datos del consultorio de

Dermatología y/o historias clínicas y se realizó el respectivo contacto. Se excluyó del estudio a los pacientes cuya historia clínica o número telefónico no pudieron ser ubicados, así como a aquellos no que no aceptaron participar del estudio.

A los pacientes que pudieron ser ubicados y que dieron su consentimiento informado se les realizó una entrevista personal o por vía telefónica. Se obtuvo datos de la edad, sexo, procedencia, tipo de pénfigo (vulgar, foliáceo), inicio del tratamiento (antes o después de los seis meses de enfermedad), tratamiento con corticosteroides y/u otros inmunosupresores y número de recaídas. La supervivencia fue obtenida de los datos de las historias clínicas y de la entrevista, y, en caso de que el paciente haya fallecido, la fecha de defunción se obtuvo de los familiares. Los datos fueron registrados en un instrumento de recolección de datos elaborado para el presente estudio y pasaron a formar parte de una base de datos informática.

El procesamiento y análisis estadístico fue realizado con el programa SPSS, versión 17.0 para Windows. El método de Kaplan-Meier se utilizó para determinar la supervivencia y las variables relacionadas fueron evaluadas a través de la prueba de log-rank.

RESULTADOS

Se atendieron en la consulta externa del servicio de Dermatología del HRDT, 43 pacientes con diagnóstico de pénfigo. De los 33 que cumplieron los criterios de inclusión y exclusión e ingresaron al estudio, tres fallecieron, uno por infarto agudo de miocardio y dos por neumonía complicada. Los otros 10 casos atendidos no fueron incluidos porque no se los pudo ubicar en la dirección del domicilio que constaba en sus historias clínicas y/o sus números telefónicos eran incorrectos.

Tabla 1. Características generales de los pacientes con diagnóstico de pénfigo atendidos en el HRDT durante el período 1994-2006.

Características generales	Frecuencia	%
▲ Sexo		
– Femenino	13	39,3
– Masculino	20	60,7
▲ Edad		
– 30-49	13	39,4
– 50-69	17	51,5
– 70-89	3	9,1
▲ Procedencia		
– Región La Libertad	30	90,9
– Otras regiones	3	9,1
Total	33	100,0

Tabla 2. Causas de no concurrencia a controles posteriores de pacientes con diagnóstico de pénfigo atendidos en el HRDT durante el período 1994-2006.

Causas	Frecuencia	%
▲ Mejoría clínica	9	33,3
▲ Motivos económicos	8	29,6
▲ Mejoría clínica + motivos económicos	4	14,8
▲ Otros	6	22,3
Total	27	100,0

Con relación a las características epidemiológicas, se observó que la mayor frecuencia de pacientes era de sexo masculino (60,7%), de edad entre los 50 y 69 años (51,5%) y procedente de la región La Libertad (90,9%)

El pénfigo foliáceo (75,8% de los casos) predominó sobre el pénfigo vulgar (24,2%).

En cuanto al tratamiento, 87,9% recibieron solo corticosteroides sistémicos y 12,1%, corticosteroides sistémicos con otros inmunosupresores; 15,2% de los pacientes recibieron tratamiento luego de seis meses de iniciada la enfermedad. Asimismo, 51,5% recibieron tratamiento por un período de cero a cinco meses; 21,2%, de seis meses a dos años y 27,3%, mayor de dos años.

Durante la evolución, 33,3% de los pacientes presentaron de una a tres recaídas y 21,3%, más de tres recaídas.

La gran mayoría de pacientes no acudió a los controles programados (81,8%), solo lo hicieron seis de ellos (18,2%).

Tabla 3. Efectos adversos del tratamiento farmacológico en pacientes con diagnóstico de pénfigo atendidos en el Hospital Regional de Trujillo, durante el período 1994-2006.

Efectos adversos	Frecuencia	%
▲ Trastornos gastrointestinales (TGI)	8	24,2
▲ Ganancia de peso (GP)	6	18,2
▲ Cambios cushinoides (CC)	4	12,1
▲ TGI + CC	3	9,1
▲ TGI + GP	2	6,1
▲ GP + diabetes mellitus	1	3,0
▲ GP + alteraciones visuales	1	3,0
▲ CC + hipertensión arterial	2	6,1
▲ CC + diabetes mellitus	1	3,0
▲ Sin efectos adversos	5	15,2
Total	33	100,0

Entre las causas principales que argumentaron para su ausencia están principalmente el haber presentado mejoría clínica (33,3%) y falta de recursos económicos (29,6%). Tabla 2.

Los trastornos gastrointestinales (24,2%) constituyeron los efectos adversos observados con mayor frecuencia (Tabla 3). Tres pacientes (9%) fallecieron durante el periodo de investigación, uno de ellos debido a infarto agudo de miocardio y dos por neumonía complicada.

La supervivencia global estimada a intervalos de dos, cuatro, seis, ocho, diez y más de diez años tras el diagnóstico de pénfigo fue de 100,0%, 93,9%, 80,6%, 76,0%, 68,4% y 61,5%, respectivamente (Figura 1). La mediana de supervivencia fue 5,3 años. Según los resultados de la prueba de log-rank, la supervivencia fue significativamente mayor en los grupos de edad de 30 a 49 años y de 50 a 69 años ($p < 0,001$), así como en los pacientes que iniciaron tratamiento antes de los seis meses de enfermedad ($p < 0,001$). Tabla 4.

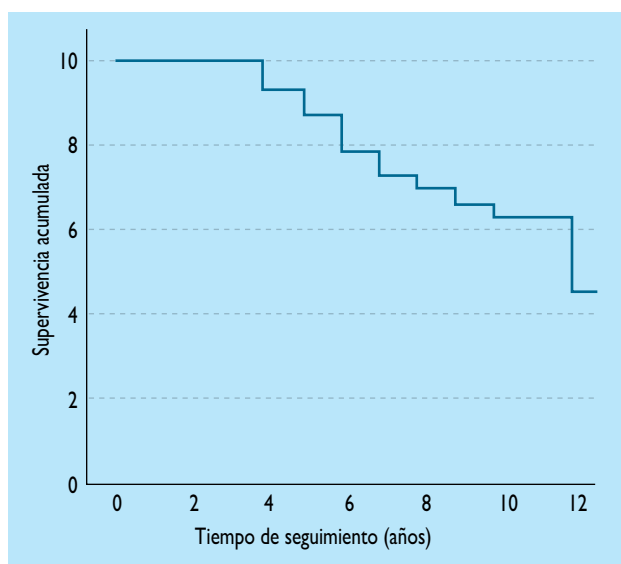


Figura 1. Supervivencia acumulada de los pacientes con diagnóstico de pénfigo atendidos en el Hospital Regional Docente de Trujillo durante el período 1994-2006.

Tabla 4. Supervivencia acumulada en relación a las características epidemiológicas y clínicas de los pacientes con diagnóstico de pénfigo atendidos en el Hospital Regional Docente de Trujillo, durante el período 1994-2006.

Variables	Tiempo de seguimiento (años)						Log-rank	Valor p
	2	4	6	8	10	> 10		
▲ Sexo								
– Masculino	100,0%	94,7	94,7	88,0	88,0	88,0	0,002	> 0,05
– Femenino	100,0%	91,7	91,7	91,7	91,7	91,7		
▲ Edad (años)								
– 30-49	100,0%	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	18,395	< 0,001
– 50-69	100,0%	100,0	90,0	90,0	90,0	90,0		
– 70-89	100,0%	33,3	33,3	33,3	33,3	33,3		
▲ Procedencia								
– La Libertad	100,0%	96,4	96,4	91,0	91,0	91,0	2,502	> 0,05
– Otras regiones	100,0%	66,7	66,7	66,7	66,7	66,7		
▲ Tipo de pénfigo								
– Vulgar	100,0%	87,5	87,5	87,5	87,5	87,5	0,203	> 0,05
– Foliáceo	100,0%	95,7	95,7	89,8	89,8	89,8		
▲ Inicio del tratamiento								
– Luego de seis meses de enfermedad	100,0%	80,0	80,0	40,0	40,0	40,0	6,735	< 0,001
– Antes de los seis meses	100,0%	96,2	96,2	96,2	96,2	96,2		
▲ Tiempo de tratamiento								
– 1-6 meses	100,0%	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	3,572	> 0,05
– 6 meses-2 años	100,0%	85,7	85,7	85,7	85,7	85,7		
– Más de 2 años	100,0%	88,9	88,9	66,7	66,7	66,7		
▲ Tratamiento								
– Solo corticoides	100,0%	92,6	92,6	87,1	87,1	87,1	0,373	> 0,05
– Corticoides + otros inmunosupresores	100,0%	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0		
▲ Número de recaídas								
– 0	100,0%	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	2,109	> 0,05
– 1-3	100,0%	90,9	90,9	77,9	77,9	77,9		
– > 3	100,0%	85,7	85,7	85,7	85,7	85,7		

DISCUSIÓN

El pronóstico y la supervivencia de los pacientes con pénfigo han cambiado dramáticamente desde la introducción del uso de los corticoides sistémicos como principal modalidad terapéutica. La prontitud en el diagnóstico y en el tratamiento mejora tal aspecto, sin embargo, es razonable asumir que factores adicionales pueden afectar también su curso y pronóstico.²⁶

Diversos estudios concluyen que a mayor edad, la supervivencia es menor y el pronóstico es peor. Shamsadini halló que la media de supervivencia en el grupo de edad menor de 25 años fue 12% y en el grupo mayor de 75 años, 2%.²⁷ Esto ha sido confirmado en la presente investigación, ya que la edad fue un factor determinante para el pronóstico. En mayores de 70 años, la tasa de supervivencia resultó en 33,3% tras 10 años de seguimiento, a diferencia del grupo entre los 30 y 49 años, en los que la supervivencia fue del 100%. Con esto es posible afirmar que los mayores de 70 años tienen peor pronóstico que los menores de 40.

El pénfigo vulgar es el tipo más común descrito en la literatura mundial.^{6,14,18,25} Sin embargo, los reportes en nuestro medio muestran una mayor frecuencia del pénfigo foliáceo,^{13,14} lo que concuerda en gran medida con lo hallado en el presente estudio en el que el pénfigo foliáceo representa 75,8% y destaca su mejor pronóstico y respuesta a la terapia respectiva. De acuerdo a la literatura internacional, las lesiones en mucosas propias del pénfigo vulgar responden más lentamente a la terapia que las lesiones en la piel, y están expuestas a elevadas dosis de esteroides por mayores períodos de tiempo, en desmedro de la sobrevida y pronóstico.²⁶ El presente estudio en pacientes del HRDT no encuentra una diferencia significativa entre la supervivencia del pénfigo vulgar y la del pénfigo foliáceo a los 10 años del diagnóstico (87,5% versus 89,8%). Cabe destacar que algunos estudios no encuentran diferencia en la supervivencia durante los primeros 10 años de enfermedad para los diversos tipos de pénfigo. Sin embargo, pasados 12 años, los pacientes con pénfigo foliáceo o eritematoso fallecen más tempranamente que aquellos con pénfigo vulgar o vegetante.²⁷

Varios estudios retrospectivos revelan que la mayor parte de la actividad clínica del pénfigo vulgar se exhibe durante los primeros dos años de enfermedad. Kyriakos y col. encontraron que transcurrido este período la probabilidad de reactivación decrece con el tiempo, y que la severidad clínica y el número de recaídas no se puede predecir mientras la enfermedad se encuentre en actividad; sin embargo más de 70% de las recaídas son de menor intensidad que el cuadro inicial.²⁸ En la presente investigación, 45,4% de

los pacientes no presentaron ninguna recaída y tuvieron una tasa de supervivencia pasados 10 años de 100%. Los que tuvieron recaídas manifestaron que surgieron durante los primeros años de enfermedad y/o relacionados con factores desencadenantes, tales como exposición a luz solar o situaciones de estrés. Los datos clínicos y experimentales proporcionan un rol importante en la inducción del pénfigo a las condiciones neuropsicológicas, como el estrés emocional. Asimismo, las exacerbaciones relacionadas con el sol no solo son vistas en India y Sudáfrica, sino también en la ciudad de Trujillo.⁸ Los hallazgos mencionados podrían explicarse con lo encontrado en estudios de inmunohistoquímica, que implican un proceso de apoptosis reprimido y una menor actividad de la interleucina 2 en el fluido de sus ampollas.²⁸

Las intervenciones terapéuticas no influyen en la probabilidad de recaídas en el futuro, por lo que la supervivencia dependerá total o parcialmente de otros factores, tales como el diagnóstico temprano, el inicio precoz de la terapia y el tratamiento de las complicaciones.²⁸ Los corticoides orales son la terapia de primera línea para el pénfigo y fueron utilizados en 87,9% de los pacientes del HRDT. Para Seidenbaum, aquellos pacientes que recibieron un solo tipo de fármaco tuvieron mejor pronóstico y mayor supervivencia que aquellos con terapia combinada, lo que discrepa con el presente estudio, que no evidencia diferencia significativa en las tasas de supervivencia de ambos grupos. Cabe mencionar que esta diferencia podría deberse a que los pacientes con formas severas de enfermedad, se ven beneficiados con la terapia combinada y, por lo tanto, la menor supervivencia estaría dada por la enfermedad en sí más que por la terapia.^{26,27}

El concepto de que la prontitud en el inicio del tratamiento mejora el pronóstico es razonable, sin embargo, los datos de la literatura son contradictorios. Seidenbaum encontró mejor pronóstico cuando el tratamiento fue instaurado de uno a seis meses de iniciada la enfermedad, lo que coincide con lo observado en los pacientes de HRDT, con una diferencia significativa en las tasas de supervivencias de los pacientes tratados antes y después de seis meses de realizado el diagnóstico.²⁶ El tiempo tratamiento es también un aspecto a tomar en cuenta, ya que 51,5% de los casos recibieron terapia menos de 6 meses. Sin embargo, debido a la idiosincrasia de nuestra población, gran parte de este porcentaje se debe al abandono de tratamiento tras experimentar alguna mejoría.

En lo referente a morbilidad, destacan los efectos adversos por la corticoterapia sistémica, entre ellos, el síndrome cushinoide, los trastornos gastrointestinales, la ganancia

de peso, la hipertensión arterial, la diabetes mellitus y las infecciones cutáneas y pulmonares.^{4,5} Según lo encontrado por Arauz Tinoco,⁵ priman los trastornos gastrointestinales, la ganancia de peso y los cambios cushinoides con 54% del total de casos.

En conclusión, la supervivencia de los pacientes con pénfigo del HRDT a los 10 años de enfermedad fue 68,4% y fue significativamente mayor en los grupos de edad de 30 a 49 años y de 50 a 69 años y en los que iniciaron tratamiento antes de los seis meses de enfermedad. Los trastornos gastrointestinales, la ganancia de peso y los cambios cushinoides fueron importantes causas de morbilidad durante el período 1994-2006.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Jordon RE. Pemphigus. En: Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolff K, Freedberg IM, Austen KF, editors. *Dermatology in general medicine*. 4 ed. New York: Mc Graw Hill; 1993. p.310-7.
- Korman N. Pemphigus. *J Am Acad Dermatol*. 1988;18:1219-38.
- Rivera R, Postigo C, De la Mano D, Vanaclocha F, Iglesias L. Pénfigo: estudio retrospectivo de 52 casos. *Actas Dermo-Sifiligráficas*. 2004;95:213-8.
- Chams-Davatchi C, Valikhani M, Daneshpazhooh M, Esmaili N, Balighi, Hallaji Z, et al. Pemphigus: Analysis of 1209 cases. *Int J Dermatol*. 2005;44:470-476.
- Aráuz Tinoco T. Comportamiento clínico epidemiológico en los pacientes diagnosticados con Pénfigo en el Centro Nacional de Dermatología 'Dr. Francisco José Gómez Urcuyo' en el período enero 1999 - diciembre 2003. [tesis]. Managua: Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua; 2004.
- Zaitz C, Campbell I. Endemic pemphigus foliaceus (fogo selvagem). *Int J Dermatol*. 2000;39:812.
- Torrejón J. Pénfigo en el Hospital Cayetano Heredia. Revisión retrospectiva (1969-1980) [tesis]. Lima: Universidad Peruana Cayetano Heredia; 1991.
- Aboobaker J, Morar N, Ramdial P, Hammond M. Pemphigus in South Africa *Int J Dermatol*. 2001;40:115-119.
- Sato E. Manifestações psiquiátricas da corticoterapia. *Psiquiatria na prática medica*. 2002; 33(1): 6-7.
- Manrique D. El pénfigo en el Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen (1972-1986) [tesis]. Lima: Universidad Privada Cayetano Heredia; 1988.
- Cabrera Aguilar M. Aspectos epidemiológicos y clínicos del pénfigo en el Hospital Regional Docente de Trujillo durante el período 1992-2003 [tesis]. Trujillo: Universidad Nacional de Trujillo; 2003.
- Reddy IS, Swarnalata G. Fatal disseminated strongyloidiasis in patients on immunosuppressive therapy: Report of two cases. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2005;71:38-40.
- Reggiani V, Porro AM, Ramos C, Dias A, de Almeida AF. Posterior subcapsular cataract in patients with pemphigus and pemphigoid using oral corticosteroid. *An Bras Dermatol Rio de Janeiro*. 2004;79(5):539-545.
- Rodríguez Acar M, Navarrete Franco G, Lizárraga García C. Pénfigo vulgar. Reporte de un caso con localización principalmente oral. *Rev Cent Dermatol Pascua*. 2004;13(3):138-142.
- Sáenz de Cantele A, Vera T, Chocrón C, Bizarri E, Calebotta A. Uso de ciclofosfamida en pacientes con pénfigo vulgar. Reporte de 8 casos y seguimiento en 6 años. *Derm Venez*. 2003;41(3):15-18.
- Calebotta A, Sáenz de Cantele A, DiFranciscantonio A, Siroco A, Rodríguez M. Pénfigo: Tratamiento con altas dosis de Inmunoglobulina Intravenosa en una serie de 12 pacientes del Hospital Universitario de Caracas. Reporte preliminar. *Derm Venez*. 2001;39:99-103.
- Rivera Díaz R, Vanaclocha Sebastián F, Iglesias Díez L. Tratamiento del pénfigo. *Piel*. 2005;20(2):95-102.
- Freire de Carvalho da Cunha, Modesto dos Santos V, Pontes Monteiro J, Sousa Ferreira P, Arruda Modesto dos Santos Ferreira da Cunha D. Serum lipids of pemphigus foliaceus patients on long-term glucocorticoid therapy. *Rev Soc Bras Med Trop*. 2003;36:1-4.
- Razzaque AA, Spigelman Z, Cavacini L, Posner MR. Treatment of pemphigus vulgaris with rituximab and intravenous immune globulin. *N Engl J Med* 2006; 355:1772-9.
- Ríos Martín J. Seminario de Dermatopatología Sarcoma de Kaposi desarrollado sobre pénfigo vulgar. Hospital Universit Virgen de Macarena. Sevilla. Mayo 2003.
- Anstey A, Wakelin S, Reynolds N. Guidelines for prescribing azathioprine in dermatology. *Br J Dermatol* 2004;151:1123-1132.
- Fernández Nurimar C, Zubaty Vanessa M. Cyclophosphamide pulse therapy for pemphigus: report of seven cases. *An Bras Dermatol*. 2005;80:165-168.
- Harman K, Albert S Black M. Guidelines for the management of pemphigus vulgaris. *Br J Dermatol*. 2003;149:926-937.
- Salmanpour R, Shahkar H, Namazi M, Rahman-Shenas M. Epidemiology of pemphigus in south-western Iran: A 10-year retrospective study (1991-2000). *Int J Dermatol*. 2006;45:103-105.
- Nanda A, Kapoor M, Dvorak R, Al-Sabah H, Alsaleh Q. Coexistence of pemphigus vulgaris with systemic lupus erythematosus. *Int J Dermatol*. 2004;43:393-394.
- Seidenbaum M, David M, Sandbank M. The course and prognosis of pemphigus a review of 115 patients. *Int J Dermatol*. 1988; 27(8):580-584.
- Shamsadini S, Fekri A, Esfandiarpour I, Saryzadi S, Rahnama Z, Zandi S, et al. Determination of survival and hazard functions for pemphigus patients in Kerman, a southern province of Iran. *Int J Dermatol*. 2006;45:668-671.
- Kyriakis K, Tosca AD. Epidemiologic observations on the natural course of pemphigus vulgaris. *Int J Dermatol*. 1998;37:215-219.
- Gun Park S, Yong Chang Ja, Cho Y-H, Kim S-Ch, Lee M-G. Transition from pemphigus foliaceus to pemphigus vulgaris. Case report with literature review. *Yonsei Med J*. 2006;47(2):278-281.
- Toth GG, Pas H, Jonkman MF. Transition of pemphigus vulgaris into pemphigus foliaceus confirmed by antidesmoglein Elisa profile. *Int J Dermatol*. 2002;41:525-531.
- Valenzuela J, Díaz E, Klagges B. Empleo de un nuevo método de clasificación social. *Cuad Méd Soc*. 1976;17;14:22.
- Michailidou E, Belazi M, Markopoulos A, Tsatsos M, Mourellou O, Antoniadis D. Epidemiologic survey of pemphigus vulgaris with oral manifestations in northern Greece: Retrospective study of 129 patients. *Int J Dermatol*. 2007;46:356-361.
- Steel R, Torrie J. *Bioestadística: principios y procedimientos*. 2.ª edición Bogotá: Mc Graw Hill Latinoamericana S.A., 1985. p. 83-116.
- Instituto de Estadística de la Comunidad de Madrid: Clasificación Internacional Uniforme de Ocupaciones. 1988. Disponible en: <http://www.madrid.org/iestadis/fijas/clasificaciones/ciuo88.htm>
- Álvarez M, Wurgaft F, Salazar M. Medición del nivel socioeconómico bajo urbano en familias con lactantes desnutridos. Universidad de Chile y Corporación para la Nutrición Infantil. *Rev Arch Latinoam Nutr*. 1982;32(3):650-661.
- Programa de Estadísticas y Estudios Laborales: Encuesta Nacional de Variación mensual del empleo. 2008. Disponible en: <http://www.mintra.gob.pe/peel/publicaciones/iem.htm>

Correspondencia: Dr. Percy Rojas Plascencia
rojasplascencia@hotmail.com

Fecha de recepción: 2-9-2011
Fecha de aceptación: 10-9-2011

Psoriasis en pacientes con VIH: presentación de nueve casos

Psoriasis in HIV patient: presentation of nine cases

Claudia Ramos,¹ Eberth Quijano,² Dina Carayhua,³ Rita Sánchez²

RESUMEN

La psoriasis es una enfermedad inflamatoria crónica multifactorial y de base genética, cuya incidencia se estima entre 0,5% y 2% en nuestra población. El VIH es una infección cada vez más frecuente, cuyos pacientes se afectan también de psoriasis antes o después de su diagnóstico, siendo una interrogante frecuente si la enfermedad influye de alguna manera en la presentación o severidad de esta última, como lo hace en otras dermatosis. Siendo la comorbilidad VIH y psoriasis un reto terapéutico, sobre todo en pacientes con cuadros más severos por la polifarmacia que estos reciben. Se presentan y analizan nueve casos, con ambos diagnósticos, evaluados en el Servicio de Dermatología del Hospital Daniel A. Carrión del Callao, entre 2007 y 2011.

PALABRAS CLAVE. VIH. Psoriasis.

ABSTRACT

Psoriasis is a chronic, multifactorial, genetic and inflammatory disease which incidence is estimated between 0,5 and 2% in our population. HIV is now a more frequent infection, this patient can be affected by psoriasis before or after the diagnosis, been a frequent question if HIV change in any way in presentation or severity like HIV does in other dermatosis. Comorbidity HIV-psoriasis is otherwise a therapeutic challenge, especially in the most critical cases due to polypharmacy. Nine cases attended in the Service of Dermatology of the Hospital Daniel A. Carrión are presented and analyzed.

KEY WORDS. HIV. Psoriasis.

INTRODUCCIÓN

La psoriasis es una enfermedad inflamatoria crónica multifactorial y de base genética, cuya incidencia varía entre 0,5% y 2% en diferentes poblaciones. A su vez, la infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) es cada vez más frecuente en nuestra población.

Entre los múltiples factores que gatillan el inicio del cuadro de psoriasis están las infecciones y el estrés psicológico. Para los pacientes psoriásicos, el diagnóstico de VIH, como en toda persona tiene un significativo impacto negativo en el aspecto psicosocial, lo que tal vez haría que la psoriasis preexistente se exacerbe.⁽¹⁾ Así, se han descrito casos en que se da un comienzo muy aparatoso de la psoriasis al informársele a un paciente que padece de VIH-sida.⁽²⁾ Además, las repetidas infecciones cutáneas (estafilocócicas, estreptocócicas o candidiásicas) que sufren estos pacientes inmunosuprimidos también podrían exacerbar la psoriasis.^(3,4)

Se ha observado que las lesiones de psoriasis en pacientes sin diagnóstico previo aparecen en individuos no terminales,⁽⁵⁾

1. Médico Residente por la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Servicio de Dermatología del Hospital Nacional Daniel A. Carrión (HNDAC). Callao, Perú.

2. Médico asistente del Servicio de Dermatología del HNDAC. Callao, Perú.

3. Médico Anatomopatólogo. Servicio de Patología. HNDAC. Callao, Perú.

Tabla 1. Características clínicas de los pacientes con VIH y psoriasis.

Caso	Edad	Sexo	Estadio sida	Tratamiento antiviral	CD4	Antecedente familiar	Localización	Severidad	Comorbilidad	Artralgias
▲ 1	29	M	Sí	Sí	373	No	Cara, T, MM, pliegues	Severa	No	No
▲ 2	25	F	No	No	NS	No	CC, T, MM	Moderada	Lúes	No
▲ 3	33	M	Sí	No	NS	No	Acral, pliegues	Moderada	No	No
▲ 4	48	M	Sí	No	NS	No	Acral, cara, CC, MM, T	Severa	No	Sí
▲ 5	43	M	Sí	No	NS	No	Acral, cara, CC, MM	Severa	Lúes	Sí
▲ 6	40	M	Sí	Sí	143	No	CC, MM, cara	Leve	No	No
▲ 7	39	M	Sí	Sí	700	No	Pliegues, cuello	Leve	Lúes	No
▲ 8	27	M	Sí	Sí	104	No	Pliegues, CC, cara.	Leve	Lúes	No
▲ 9	24	M	Sí	Sí	800	No	Pliegue	Leve	No	No

CC: cuero cabelludo; MM: miembros; T: tronco; NS: no se sabe.

que evolucionan en forma paralela hasta desaparecer en estadios finales.⁽⁴⁾

En el VIH se produce un relativo aumento de linfocitos CD8 respecto a los linfocitos CD4, siendo los linfocitos CD8 activados los que podrían infiltrar la epidermis y provocar la activación y la proliferación secundaria de los queratinocitos, mediante la inducción de la secreción de factores de crecimiento de estas células.

También se ha visto que las manifestaciones clínicas de la psoriasis en pacientes con VIH fueron diferentes,⁽⁶⁻⁸⁾ siendo formas clínicas generalizadas persistentes aun con las distintas modalidades terapéuticas. Se describió que en pacientes con recuentos menores de 200 CD4 el compromiso severo era más frecuente.^(9,10) Otros vieron una mayor frecuencia de afección palmoplantar que recordaba a la queratodermia blenorragica del síndrome de Reiter y artropatía.⁽¹¹⁾ Las similitudes clínicas entre síndrome de Reiter, psoriasis y artropatía psoriásica en pacientes con VIH han llevado a algunos autores a considerarlos manifestaciones de un proceso común.⁽¹²⁾

Por último, es importante tener en cuenta que estos pacientes son polimedicados ya sea por la terapia antirretroviral como la quimioprofilaxis que reciben, por lo que son un reto en el manejo sistémico.

METODOLOGÍA

Se recolectaron datos prospectivamente utilizando una ficha, que se aplicó a todos los pacientes con VIH que presentaban cuadros de psoriasis determinados mediante histopatología en el Servicio de Dermatología del Hospital Daniel A. Carrión entre los años 2006 y 2011.

Se evaluaron las variables de edad, sexo, estadio de enfermedad, uso de terapia antirretroviral, diagnóstico de psoriasis previa, antecedentes familiares, localización de las lesiones, tipo de psoriasis, severidad de psoriasis, comorbilidades y recuento de CD4.

RESULTADOS

Se diagnosticó psoriasis en nueve pacientes con infección por VIH. La mayoría de los pacientes fueron varones (8 de 9), heterosexuales (6 de 9) y con una edad promedio de 34 años (edad mínima 24 y máxima de 48). La mayoría (8 de 9) de ellos había sido diagnosticada de VIH antes de que sus lesiones psoriásicas aparecieran. Ninguno tenía antecedentes familiares conocidos.

Casi todos los pacientes estaban en estadio sida (8 de 9), y tres de ellos no recibían tratamiento antirretroviral aún, por diversos motivos, como desinterés del paciente, menesterosidad y hábitos nocivos. Otros dos pacientes tenían sospecha de fracaso al esquema de terapia antirretroviral de gran actividad (TARGA) que recibían en ese momento.

La localización de las lesiones más frecuentes fueron cara, pliegues y zona acral. Uno de los casos presentó eritrodermia. La severidad fue de grado leve en cuatro casos; moderado, en dos y severo, en tres. Dos de los casos severos y con compromiso acral presentaron afectación articular. La sífilis fue la comorbilidad más frecuente (cuatro pacientes).

El recuento de CD4 al momento del diagnóstico no pudo ser recolectado en todos los pacientes, y fue variable entre los que se anotaron (Tabla 1).



Figura 1. Caso 5: compromiso de zonas acrales e intertriginosas.

DISCUSIÓN

La psoriasis es una enfermedad inflamatoria crónica multifactorial y de base genética, cuya incidencia varía entre 0,5% y 11% en diferentes poblaciones.^(13,15) En algunos trabajos se ha visto que la prevalencia de psoriasis en pacientes con VIH, es similar a la de la población general.^(15,16)

En un estudio se observó que la psoriasis se desarrollaba después de la infección por el VIH, tras un promedio de cinco años. En nuestro estudio esa variable no se evaluó puesto que se desconoce el tiempo exacto de infección por

VIH, ya que los pacientes pudieron padecerla mucho tiempo antes sin saberlo a falta de pruebas previas negativas.

Asimismo, se observó que la edad de inicio de la psoriasis era superior y un menor número de pacientes tenía una historia familiar de psoriasis. En el presente estudio tampoco se vieron antecedentes familiares conocidos, pero la edad de inicio de estos pacientes fue de 33 años en promedio, es decir similar o menor al promedio reportado en la población general.

De los nueve pacientes, se observó psoriasis reiteriforme en tres casos y psoriasis inversa en cuatro, lo que por mucho



Figura 2. Caso 7: compromiso de pliegues.



Figura 3. Caso 3: compromiso de zonas acrales e intertriginosas.

supera la proporción de los casos en psoriasis de población no infectada. La severidad de los pacientes fue variada.

Como se mencionó, los pacientes con VIH presentan usualmente factores adicionales que podrían intervenir. En este trabajo se encontró que cuatro pacientes cursaban con infección por sífilis concomitantemente, enfermedad que se ha señalado da origen a diversos cuadros reactivos.

El tratamiento de la psoriasis en estos pacientes se ha visto alterada por la severidad de los casos, especialmente en casos que requieren tratamiento sistémico, ya que se da polifarmacia en estos pacientes.

Etretinato, seguido por RePUVA, se ha señalado como el tratamiento sistémico más efectivo probado en estos pacientes con raros efectos adversos.

El metotrexato fue efectivo, pero con toxicidad hematológica. Por otro lado, la ciclosporina fue moderadamente efectiva y no asociada a progresión del VIH,

También hubo en los reportes mejoría clínica de la psoriasis en pacientes con sida que trataron exitosamente con terapia antirretroviral.^(17,19)

CONCLUSIONES

El VIH es una comorbilidad determinante para cualquier dermatosis. Se encontraron más casos de psoriasis reiteriforme e inversa de lo esperado, una comorbilidad infecciosa del tipo lúes y una severidad muy variada.

El tratamiento debe darse de acuerdo a la gravedad y los retinoides sistémicos son la terapia más adecuada para los casos graves.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Blanco O, Larrondo R, Blanco B, Rodríguez M. Psoriasis y sida: reporte de 2 casos. *Rev Cubana Med Trop.* 2000;52(2):148-9.
2. Duvic, M. Immunology of AIDS related to psoriasis. *J Invest Dermatol.* 1990; 95:385-405.
3. Garman M, Tyring SK. The cutaneous manifestations of HIV infection. *Dermatol Clin.* 2002;20:193-208.
4. Association of HIV, pyoderma grangrenosum and psoriasis. *Acta Derm Venereol.* 2002;82(2):150-2.
5. Fischer T, Schwörer H, Vente C, et al. Clinical improvement of HIV-associated psoriasis parallels a reduction of HIV viral load induced. *AIDS.* 1999;13(5):628-9.
6. Mamkin I, et al. HIV-associated psoriasis. *Lancet Infect Dis.* 2007;7:496.
7. García-Silva J, Velasco-Benito JA, Peñabaz C, Armijo M. Psoriasis atípico revelador de infección por VIH. *Actas Dermosifiliogr.* 1994;85:145-9.
8. Vera-Izaguirre D, Ríos-Romero C, Vega-Memije E. Psoriasis ostrácea: presentación de un caso. *Dermatología Cosmética, Médica y Quirúrgica.* 2006;4(1):40-43.
9. Johnson TM, Duvic M, Rapini RP, Ríos A. AIDS exacerbates psoriasis. *N Engl J Med.* 1985;313:1415.
10. Ximana-Malagón S, Chilenos E, Jané E. Psoriasis, VIH y lesiones bucales asociadas. *Piel.* 1997;12:138-44.
11. Romani J, Puig L, Baselga E, De Moragas Reiter's syndrome-like pattern in AIDS-associated psoriasiform dermatitis. *J Int J Derm.* 1996;35(7):484-488.
12. Ferrándiz L, Herrera A, Pérez L, Camacho. Síndrome de Reiter y sida. *Piel.* 2004;19(8):442-7
13. Arenas R. *Dermatología. Atlas, diagnóstico y tratamiento.* 3.ª Ed. México D.F.: McGraw Hill-Interamericana; 2004. p.491-495.
14. Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP, et al. *Dermatology.* Vol. 1. Mosby; 2003. p.125-147.
15. Suárez-Fernández R, Martín-Rodríguez F, López-Bran E, Núñez-Alonso C, Sánchez-Yus E, Robledo-Aguilar A. Psoriasis y sida. *Actas Dermosifiliogr.* 1994;85:633-6.
16. Psoriasis and HIV infection. Leal L, Ribera M, Daudén E. *Actas Dermosifiliogr.* 2008;99(10):753-63.
17. De Socio V, Simonetti S, Stagni G. Clinical improvement of psoriasis in an AIDS patient effectively treated with combination antiretroviral therapy. *Scand J Infect Dis.* 2006;38(1):74-5.
18. Obuch ML, Maurer TA, Becker B, Berger TG. Psoriasis and human immunodeficiency virus infection. *J Am Acad Dermatol.* 1992;27(5):667-673.
19. Gaviria M, Orozco B, Gómez L, Maya C, Estrada S, Peláez L, Cataño J. Manifestaciones dermatológicas en pacientes con VIH: seguimiento en 349 pacientes. *Rev Asoc Colomb Dermatol & Cir Dermatol.* 2007;15(3):203-207.

Correspondencia: Dra. Claudia Ramos
clacr@hotmai.com

Fecha de recepción: 10-8-2011

Fecha de aceptación: 20-8-2011

Papilomatosis reticulada y confluyente (síndrome de Gougerot-Carteaud): reporte de tres casos tratados con minociclina

Confluent and reticulated papillomatosis (Gougerot-Carteaud syndrome): three cases treated with minocycline

Gladys Vidarte-Orrego,^{1,2} Arelis F. Tocto-Jaimes,³ Karina E. Caro-Bisso,³ César Chian-García⁴

RESUMEN

La papilomatosis reticulada y confluyente es una dermatosis ictiosiforme crónica y recurrente que se observa en adultos jóvenes; afecta más a mujeres que a hombres. Se caracteriza por la presencia de máculas, pápulas, parches y placas escamosas color pardo localizadas en cuello, región intermamaria, interescapular y axilas. El tratamiento resulta frustrante pues ningún fármaco ha dado buenos resultados a largo plazo. La minociclina es uno de los antibióticos con el que más éxito se ha obtenido. Se reportan tres casos de mujeres jóvenes con buena respuesta a la administración de este fármaco. Se presentan estos casos por ser una entidad de difícil tratamiento.

PALABRAS CLAVE. Papilomatosis. Síndrome de Gougerot-Carteaud. Minociclina. Dermatitis ictiosiforme.

ABSTRACT

Confluent and reticulated papillomatosis is a chronic and recurrent ichthyosiform dermatosis observed in young adults, affecting more women than men. It is characterized by the presence of macules, papules, patches and brown scaly plaques located in the neck, intermamaria and interscapular region and armpits. Treatment is frustrating because no drug has given good long-term results. Minocycline is an antibiotic of the most successful has been obtained. We report three cases of young women with good response to the administration of the drug. We present these cases as an entity of difficult treatment.

KEY WORDS. Papillomatosis. Gougerot-Carteaud syndrome. Minocycline. Ichthyosiform dermatoses.

INTRODUCCIÓN

La papilomatosis reticulada y confluyente (PRC) de Gougerot y Carteaud (síndrome de Gougerot-Carteaud) es una dermatosis poco común que afecta personas jóvenes y se caracteriza por la aparición de pequeñas pápulas aplanadas rojo-marrones, que confluyen formando una

placa reticulada; localizadas principalmente en las zonas intermamaria y medioescapular. Su etiología y patogénesis son aún poco conocidas, dos hipótesis son aceptadas por la mayoría de investigadores: una respuesta anormal del huésped frente a la colonización por hongos y una queratinización anormal. No existe un tratamiento estándar para la PRC, se han ensayado diversos agentes con resultados variables. Un agente usado para el tratamiento PRC con respuesta favorable es la minociclina, un antimicrobiano que cuenta además con efectos antiinflamatorios.

A continuación, se presentan tres casos de pacientes con PRC tratados con minociclina.

CASO 1

Paciente mujer de 23 años, natural y procedente de Lima; acude al consultorio de Dermatología refiriendo un tiempo de enfermedad de tres meses, caracterizado por la aparición de lesiones pigmentadas reticulares en región intermamaria. Con antecedente de tiña pedis en tratamiento con fluconazol, 150 mg, semanal, y sin familiar alguno que comparta características clínicas similares. El examen de la piel reveló pequeñas pápulas planas marrones, que formaban manchas confluentes y placas reticuladas en la región intermamaria y en la nuca, con escamas finas en su superficie (Figuras 1 a y b); con sobrepeso, resto del examen

1. Médico asistente del Servicio de Dermatología del Hospital Nacional Arzobispo Loayza (HNAL).
2. Profesor invitado de Postgrado de Dermatología, Facultad de Medicina Humana de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos.
3. Médico residente de Dermatología, HNAL.
4. Médico asistente del Servicio de Patología, HNAL.



Figura 1. A. Placas reticuladas en región intermamaria. B. Placa reticulada en nuca con escamas finas en la superficie.

dentro de límites normales. Se realizó un micológico directo de las lesiones resultando negativo. Examen de sangre periférica y bioquímicos dentro de límites normales. Se realizó una biopsia de la lesión intermamaria y la tinción con hematoxilina eosina mostró hiperqueratosis en cesto, papilomatosis discreta, acantosis, hiperpigmentación basal y disminución de la capa granular (Figura 3). No había hongos o esporas a la tinción PAS. Se inició tratamiento con minociclina 100mg diarios por 6 semanas al cabo del cual las lesiones desaparecieron casi completamente.

CASO 2

Paciente mujer de 22 años, natural y procedente de Lima; acude al consultorio de Dermatología refiriendo un tiempo de enfermedad de 5 meses, caracterizado por la aparición de lesiones pigmentadas reticulares en región intermamaria y nuca. Con antecedente de Cefalea tensional. El examen de la piel reveló pequeñas pápulas planas marrones, que formaban manchas confluentes y placas reticuladas en la región intermamaria, con escamas finas en su superficie (Figura 3); resto del examen dentro de límites normales. Se realizó un micológico

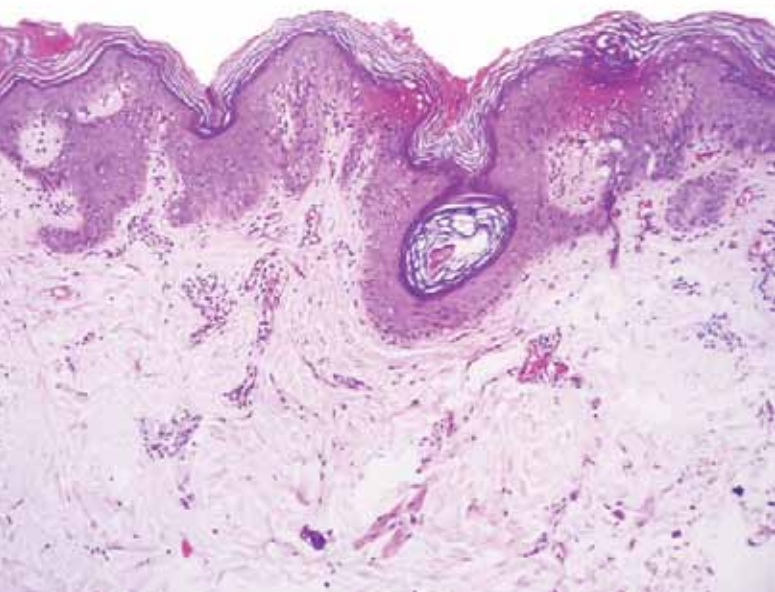


Figura 2. Hiperqueratosis en cesto, papilomatosis discreta, acantosis, hiperpigmentación basal.



Figura 3. Pápulas aplanadas marrones en región intermamaria.



Figura 4. Desaparición de lesiones después de tratamiento con minociclina.

directo de las lesiones resultando negativo. Examen de sangre periférica y bioquímicos dentro de límites normales. Se realizó una biopsia de la lesión intermamaria y la tinción con hematoxilina eosina mostró papilomatosis, acantosis y disminución de la capa granular. En el estrato córneo se observó taponamiento folicular e hiperqueratosis en cesto. No había hongos o esporas a la tinción PAS. Se inició tratamiento con minociclina 100mg diarios por 6 semanas al cabo del cual se evidenció desaparición de las lesiones (Figura 4).

CASO 3

Paciente mujer de 16 años, natural y procedente de Lima, que acude al consultorio de Dermatología. Refieren un tiempo de enfermedad de un año, caracterizado por la aparición de lesiones pigmentadas en el cuello y la región intermamaria. Con antecedente de acné en tratamiento con doxiciclina y peróxido de benzoílo. Sin familiar alguno que comparta características clínicas similares.

El examen de la piel reveló pequeñas pápulas planas marrones, que formaban manchas confluentes y placas reticuladas en nuca, cuello y la región intermamaria, (Figuras 5 a, b y c); con sobrepeso, resto del examen dentro de límites normales.

Se realizó un micológico directo de las lesiones resultando negativo. Examen de sangre periférica y bioquímicos dentro de límites normales.

Se realizó una biopsia de la lesión intermamaria y la tinción con hematoxilina eosina mostró papilomatosis, acantosis y disminución de la capa granular (Figura 6). En el estrato córneo se observó hiperqueratosis en cesto. No había hongos o esporas a la tinción PAS.

Se inició tratamiento con minociclina, 100 mg diarios, por seis semanas, al cabo de las cuales se evidenció mejoría de lesiones.



Figura 5. A. Placa reticulada marronácea en nuca. B. Placa aspecto reticulado en cuello. C. Placa de aspecto papilomatoso color café claro intermamario.

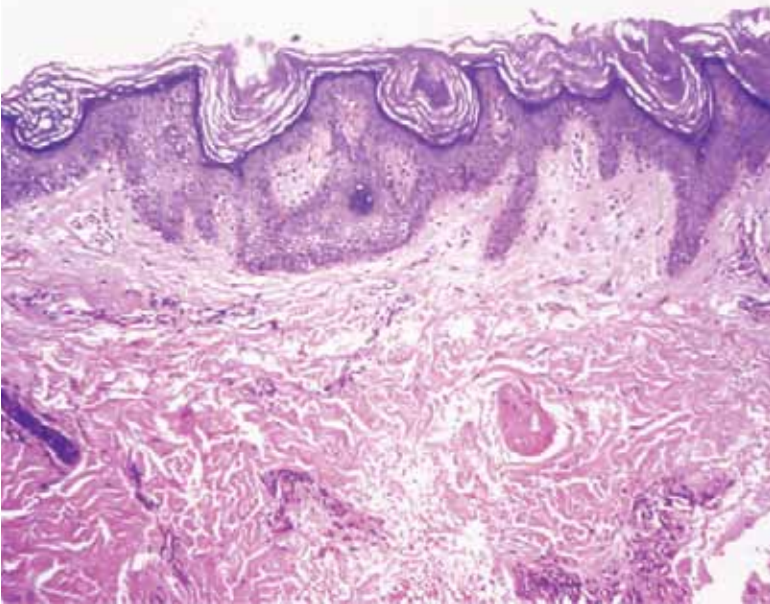


Figura 6. Papilomatosis, acantosis y disminución de la capa granular.

DISCUSIÓN

La papilomatosis reticulada y confluyente (PRC) o síndrome de Gougerot y Carteaud, es un desorden relativamente raro, crónico, que se manifiesta clínicamente por pequeñas pápulas planas eritemato-marrónceas que se expanden formando un patrón confluyente en el centro y reticulado en la periferia, que luego evolucionan a pápulas y placas hiperqueratósicas y levemente verrugosas.¹⁻³ Los sitios que a menudo se afectan en primer lugar son el área intermamaria y medioescapular, posteriormente se extienden al cuello, axilas, espalda y el abdomen, en semanas a meses; pueden afectar también la región púbica y la cara pero menos frecuentemente.⁴ Son mayormente asintomáticos, algunos refieren prurito leve. Se inicia generalmente entre la segunda y tercera década de la vida, mayormente entre los 18 a 25 años; con distribución similar en ambos sexos; en pacientes blancos, negros y asiáticos; aunque se ha reportado una mayor prevalencia en raza negra y principalmente mujeres.^{3,4}

La mayoría de los casos son esporádicos pero han sido reportados ocurrencia familiar.⁵

La sospecha diagnóstica de la PCR es básicamente por la clínica, por la distribución y patrón característico de las lesiones; sin embargo esta entidad puede ser confundida con otras patologías tales como: tiña versicolor, acantosis nigricans, intertrigo, dermatitis seborreica, asteatosis, nevus epidérmico, verruga plana, eritroplasia verruciforme, enfermedad de Darier, amiloidosis macular y papapsoriasis; las que deben diferenciarse con los hallazgos histopatológicos.¹⁻⁵

Los hallazgos histopatológicos son poco característicos, con la tinción con hematoxilina y eosina muestra hiperqueratosis en cesto, a veces taponamiento folicular;

papilomatosis irregular, acantosis predominantemente en áreas interpapilares y disminución de la capa granular. También puede ocurrir atrofia focal de la capa espinosa, hiperpigmentación de la capa basal sin alteración del número de melanocitos.⁶⁻⁷ Se han reportado también casos de PCR sin papilomatosis.⁸

La causa de la PCR es desconocida aún, se han implicado diversos factores tales como factores genéticos, fotosensibilidad, anormalidades endocrinas, amiloidosis cutáneas; en la actualidad son aceptadas dos teorías principalmente, una respuesta anormal del huésped a la colonización por hongos y una queratinización anormal.¹⁻⁵ Algunos estudios sugieren que las bacterias podrían desempeñar un papel en PCR, dentro de ellas el estafilococcus Aureus que a través de sus toxinas podría afectar la queratinización de la epidermis.⁹ Se han identificado otras bacterias en lesiones de PCR planteándose como probables agentes etiológicos.¹⁰

No existe una terapia estándar para la PCR; se han probado diversos agentes como retinoides, corticoides, antifúngicos, derivados de la vitamina D, antibióticos orales y otros agentes con resultados variables.^{9,11-14} Dentro de los antibióticos se usaron la minociclina, doxiciclina, eritromicina y azitromicina con resultados favorables en algunos pacientes.⁹ El antibiótico que ha demostrado mejor efecto en el tratamiento de la PCR es la minociclina, por lo que incluso en el 2006 Davis y colegas incluyeron la excelente respuesta de la PCR a la minociclina como uno de los criterios para el diagnóstico de esta enfermedad.⁴ No se sabe con certeza cual es su mecanismo de acción, algunos investigadores plantean que esto probablemente se deba a sus efectos antiinflamatorios más que antimicrobiano. Los efectos antiinflamatorios de la minociclina han sido atribuidos a su capacidad para inhibir la migración de neutrófilos, prevenir la liberación de especies reactivas de oxígeno e inhibir a las metaloproteinasas. La dosis recomendada es de 100 mg cada 12 o 24

horas durante uno a tres meses. En algunos pacientes las lesiones recurren al suspender el tratamiento. Los efectos adversos son poco frecuentes, varía desde trastornos gastrointestinales, candidiasis oral, pigmentación de la piel y las mucosas hasta lupus eritematoso inducido por medicamentos, hepatitis autoinmunitaria y poliarteritis nodosa positiva a ANCA.⁴

En base a las características clínicas y a la respuesta al tratamiento, en el Davis y colegas propusieron criterios para el diagnóstico de PCR. Estos incluyen:

1. Hallazgos clínicos: máculas y parches marrones, al menos una parte de ellos reticulados y papilomatosos.

2. El compromiso de la parte superior del tronco y el cuello.
3. Tinción para hongos negativo de las escamas de las lesiones.
4. No respuesta al tratamiento antifúngico.
5. Excelente respuesta a la minociclina.

En los casos que presentamos se evidencia la excelente respuesta al tratamiento con minociclina tal como la bibliografía lo señala.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Besson C, Koeppl M, Jacquet P, Andrac L, Sayag J. Confluent and reticulate papillomatosis (Gougerot-Carteaud). *Int J Dermatol.* 1995;34(8):67-9.
2. Jimbow M, Talpash O, Jimbow K. Confluent and reticulate papillomatosis: clinical, light and electron microscopic studies. *Int J Dermatol.* 1992;31 (7):480-3.
3. Carrillo R, Carrillo L, Carrillo J. Papilomatosis reticulada y confluyente de Gougerot-Carteaud. Reporte de un caso y revisión bibliográfica. *Med Int Mex.* 2008;24(4):313-8.
4. Davis MD, Weenig RH, Camilleri MJ. Confluent and reticulate papillomatosis (Gougerot-Carteaud syndrome): a minocycline-responsive dermatosis without evidence for yeast in pathogenesis. A study of 39 patients and a proposal of diagnostic criteria. *Br J Dermatol.* 2006;154:287-93.
5. Inaloz HS, Patel GK, Knight AG. Familial confluent and reticulated papillomatosis. *Arch Dermatol.* 2002;138:276-7
6. Mello M, Martins L, Jaques C. Papilomatose confluyente e reticulada de Gougerot e Carteaud: relato de três casos. *An Bras Dermatol.* 2009;84(1):78-81.
7. Lee SH, Choi EH, Lee WS, Kang WH, Bang D. Confluent and reticulated papillomatosis: a clinical, histopathological, and electron microscopic study. *J Dermatol.* 1991;18:725-30.
8. Mutasim DF. Confluent and reticulated papillomatosis without papillomatosis. *J Am Acad Dermatol.* 2003;49:1182-4.
9. Jang HS, Oh CK, Cha JH, Cho SH, Kwon KS. Six cases of confluent and reticulated papillomatosis alleviated by various antibiotics. *J Am Acad Dermatol.* 2001;44:652-5.
10. Natarajan S, Milne D, Jones A, Goodfellow M, Perry J, Koerner R. Dietzia strain X: a newly described Actinomycete isolated from confluent and reticulated papillomatosis. *Br J Dermatol.* 2005;153:825-7.
11. Ravikumar VC, Balachandran C, Sabitha L. Confluent and reticulated papillomatosis. Treatment response to fluconazole. *Ind J Dermatol.* 1997;42(2):97-9.
12. Bowman PH, Davis LS. Confluent and reticulated papillomatosis: Response to tazarotene. *J Am Acad Dermatol.* 2003;48:S80-1.
13. Raja KK, Snehal S, Sudha D. Confluent and reticulated papillomatosis. Successful treatment with azithromycin. *Br J Dermatol.* 2000;142:1252-3
14. Chang SN, Kim SC, Lee SH, Lee WS. Minicycline treatment for confluent and reticulate papillomatosis. *Cutis.* 1996;57:454-7.

Correspondencia: Dra. Gladys Vidarte Orrego
givo07@yahoo.es

Fecha de recepción: 10-10-2011
Fecha de aceptación: 17-10-2011

Foliculitis pustulosa eosinofílica asociada a VIH: presentación de un caso y revisión de la literatura

Eosinophilic pustular folliculitis and HIV: case report and review of the literature.

Yadira Tapia,¹ Claudia Maldonado,¹ Sayonara Zaputt,² Marcelo Merchán.²

RESUMEN

La foliculitis pustulosa eosinofílica (FPE) es una dermatosis de etiología desconocida e infrecuente, caracterizada clínicamente por la presencia de pápulas y pústulas estériles. Se reconocen cuatro variantes clínicas: clásica o enfermedad de Ofuji, la asociada a inmunosupresión, FPE de la infancia, y un otra asociada a varias causas. Desde el punto de vista histopatológico está representada por un infiltrado inflamatorio rico en eosinófilos que involucra la unidad pilosebácea.

PALABRAS CLAVE. Foliculitis eosinofílica. VIH. Dapsone.

ABSTRACT

Eosinophilic pustular folliculitis (EPF) is a dermatosis of unknown etiology and rarely seen. Clinically characterized by the presence of sterile papules and pustules. Four clinical variant have been described: classic Ofuji's disease, immunosuppression related, childhood related FPE, and idiopathic type. Histologically is characterized by the presence of an inflammatory infiltrate with eosinophils predominance involving the pilosebaceous unit.

KEY WORDS. Eosinophilic folliculitis. HIV. Dapsone.

INTRODUCCIÓN

La foliculitis pustular eosinofílica fue descrita por primera vez por Ise y Ofuji, en 1965, como una dermatosis pustular subcórnea, y nombrada como foliculitis pustulosa eosinofílica (FPE) por Ofuji y col., en 1970.

En 1976, Holst reportó el primer caso en Europa. Orfanos y Steary propusieron reemplazar el término foliculitis eosinofílica estéril puesto que las lesiones no estaban

limitadas al folículo piloso. En 1980, Saruta y Nakamizo plantearon denominaciones como dermatosis pustular eosinofílica o pustulosis eosinofílica estéril.^{1,6,12,16} A partir de 1986 se publicaron numerosos casos de esta entidad asociada al sida y a otras formas de inmunosupresión como: síndrome mielodisplásico, leucosis, trasplante de médula ósea y linfomas (FPE asociada a inmunosupresión). En 1984, Lucky y col. publicaron casos de FPE en la infancia.^{1,12}

Se describen cuatro variantes de esta patología: la forma clásica o enfermedad de Ofuji; FPE asociada a inmunosupresión, FPE de la infancia, y FPE asociada con múltiples causas.⁷ Clínica e histológicamente comparten las mismas características

La enfermedad predomina en varones en relación 5:1 con respecto a la mujer;^{3,14} alrededor de 70 casos han sido reportados en la literatura hasta 1982, la mayoría ocurrieron en hombres japoneses.¹⁶

Su incidencia es máxima entre la segunda y cuarta décadas de la vida. La forma infantil se presenta en el primer año de vida, incluso en algunos casos puede ser congénita. Se puede observar a cualquier edad en pacientes con enfermedad por VIH, con una incidencia de casi el 10%.^{3,14}

1. Médica residente de Dermatología.

2. Médicos dermatólogos.

Departamento de Dermatología. Hospital 'Vicente Corral Moscoso'. Cuenca, Ecuador

Las manifestaciones clínicas de la foliculitis pustulosa eosinofílica (FPE) consisten en la aparición de brotes recurrentes de papulopústulas foliculares estériles, agrupadas en áreas bien delimitadas de la piel, configurando placas de morfología circinada, que tienden a la progresión centrífuga y a la involución central. La distribución preferente de las lesiones es en las zonas seboreicas de la piel: cara, espalda y zona proximal de la superficie de extensión de las extremidades superiores. Con relativa frecuencia existe también afectación palmoplantar. El prurito no es un síntoma constante; aparece en el 40-50% de los casos. En ocasiones existe cierta alteración del estado general principalmente en inmunodeprimidos. Suele acompañarse de leucocitosis y eosinofilia periférica mayor del 5%. Los cultivos bacterianos y micológicos resultan negativos.

La evolución habitual de la FPE es crónica, con exacerbaciones y remisiones a lo largo de un período variable de tiempo.⁶

CASO CLÍNICO

Varón de 36 años, seropositivo para VIH desde hace cinco años, en tratamiento con antirretrovirales el mismo que suspende por un período de tres meses. Consulta por presentar lesiones pruriginosas en cara, tronco y extremidades de un año de evolución.

Examen físico

Se observa la presencia de papulopústulas además de escoriaciones, distribuidas principalmente en áreas seboreicas. Figura 1.

Exámenes de laboratorio

CD4: 280 cél/ μ L. Biometría: eosinofilia de 7%. Estudios micológico y bacteriológico del contenido de la pústula: negativo.

Examen de carga viral

- ▲ Rango de 400 a 750 000 copias/mL.
- ▲ Copias/mL: 42 746.
- ▲ Log 10: 4,63.

Citometría de flujo

Linfocitos T auxiliares (CD4): 280 cél/ μ L.

Estudio histopatológico

Piel con ligera espongirosis epidérmica, fragmentos de infundíbulo piloso se aprecian ectásicos extensamente ocupados por células inflamatorias tipo eosinófilos. Figura 2.

Tratamiento

Se inició tratamiento con dapsona, a dosis de 100 mg/d. Se obtuvo notable mejoría del prurito y disminución de las lesiones a los 15 días, con presencia de máculas pigmentarias residuales. Figura 3.

DISCUSIÓN

Con la implementación de la terapia antirretroviral de gran actividad para pacientes con VIH-sida, ha disminuido la frecuencia de infecciones graves en este grupo, lo cual ha incrementado su longevidad y con esto la frecuencia de enfermedades crónicas de la piel.

El espectro de las enfermedades de la piel en pacientes con infección VIH incluye múltiples etiologías, muchas de las cuales pueden causar prurito intratable, que ocasiona lesiones por rascado que llegan a ser desfigurantes, causar pérdida del sueño y significativo estrés psicológico. Las causas del prurito incluyen infecciones cutáneas, infestaciones, desórdenes papuloescamosos, fotodermatitis, xerosis, erupciones farmacológicas y ocasionalmente desórdenes linfoproliferativos. Dentro de estos desórdenes se incluye a la foliculitis eosinofílica.

La variedad clásica se caracteriza por pápulas y pústulas pequeñas, estériles que tienden a coalescer formando placas con aclaramiento central y progresión centrífuga, evoluciona por brotes que duran de siete a diez días y se repiten cada tres o cuatro semanas dejando máculas hiperpigmentadas, los brotes son muy pruriginosos y pueden acompañarse de leucocitosis con eosinofilia moderada. Se localizan en cara en un 85% de los casos, en tronco (60%) y miembros aunque pueden afectar palmas, plantas y mucosa bucal, sin síntomas sistémicos.^{1,7}

La variedad relacionada a inmunosupresión suele diferir ligeramente de la clásica, está descrita más a menudo en personas con VIH, es aún más pruriginosa; en ocasiones presenta pápulas discretas no agrupadas, en general foliculares, escoriaciones y ligero edema. Aparece cuando la carga viral es alta y el número de CD4 es inferior a 250-300 células por mm³. La dermatitis papulosa del VIH probablemente sea una variante de la FPE.¹⁴

Eventualmente forma parte del síndrome de reconstitución inmune, apareciendo tres a seis meses luego de la terapia antirretroviral, posiblemente por reconocer antígenos antes 'durmientes'.^{1,7}

La patogenia es desconocida, pero se ha sugerido que la enfermedad podría ser resultado de una disregulación del sistema inmune a una variedad de agentes, como *Pityrosporum ovale*, *Demodex folliculorum*, *Pseudomonas*,



Figura 1. Papulopústulas y escoriaciones en el tronco.

a menudo presentes en lesiones de piel de estos pacientes y han sido implicadas en la contribución de la patogénesis de FPE asociada a VIH; o una reacción autoinmune al sebo o algún componente de este.^{7,2}

La FPE en la infancia es la menos claramente definida, usualmente se presenta en los primeros tres a diez meses de vida. Las lesiones se localizan en forma más extendida

con predominio en el cuero cabelludo, cara y miembros manteniendo un curso autolimitado. Sin embargo una revisión crítica de Boer y col demuestra que la mayoría de los casos publicados han correspondido en realidad a picaduras de insecto, escabiosis, granuloma facial o dermatosis a IgA lineal. La existencia como una entidad propia en la infancia es discutida.^{1,7}

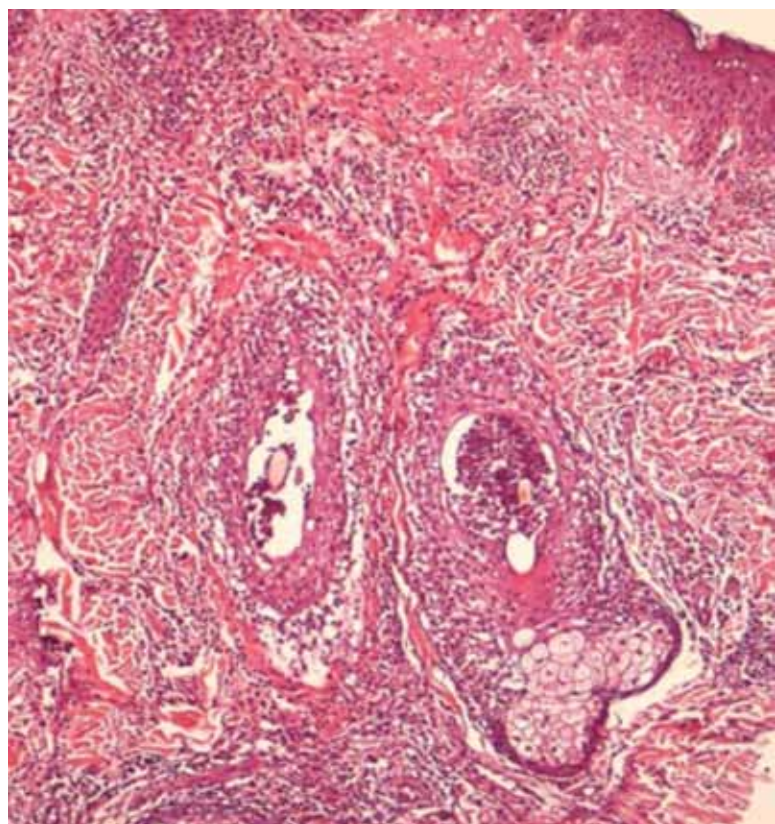


Figura 2. Histopatología.



Figura 3. Quince días postratamiento: mejoría de lesiones y presencia de máculas pigmentarias residuales.

Varios grupos de pacientes con FPE tienen una asociación con terapia medicamentosa (alopurinol, timepidio, quimioterapia), enfermedades hematológicas (leucemia linfocítica crónica y linfoma no Hodgkin), e inyección de silicona; además de casos de exacerbación de FPE por el embarazo.⁷

Diagnóstico

Algunos de los diagnósticos diferenciales clínico-patológicos son: fotodermatosis, infundíbulo-foliculitis infecciosas supurativas virales, bacterianas o micóticas, urticaria papulosa, dermatitis seborreica, lupus eritematoso y si aceptamos la existencia de la variante en la infancia, pueden agregarse picaduras de insecto, escabiosis, acropustulosis, acné neonatorum, eritema tóxico neonatal y melanosis pustulosa transitoria neonatal, en la FPE asociada a inmunosupresión se agregan las infecciones oportunistas, acné, urticaria papulosa y farmacodermias.^{1,5}

Patología

Desde el punto de vista histopatológico, en las etapas iniciales se observa espongirosis en la pared del infundíbulo a expensas de un infiltrado de eosinófilos y algunas células mononucleares. En etapas más avanzadas del proceso puede apreciarse un auténtico clivaje o vesícula longitudinal, con neutrófilos, linfocitos y gran número de eosinófilos, que separa toda la pared infundibular, afectando, con frecuencia, a la propia glándula sebácea.¹⁵ Algunas pústulas se extienden desde el infundíbulo hacia la epidermis vecina formando pústulas epidérmicas subcórneas, secundarias en este caso, pues la pústula es primariamente intrafolicular.⁴ Es posible encontrar, además, algún grado de degeneración mucinosa de la vaina epitelial externa.^{10,16,17}

Tratamiento

Existen múltiples opciones de tratamiento para FPE. Los corticosteroides tópicos son de primera elección para todas las variantes de FPE mostrando una buena respuesta en niños y adultos, entre los más utilizados se cuentan los corticoides superpotentes como el clobetasol, inmunomoduladores como el tacrolimus al 0,1%; la permetrina al 5%. Tratamientos sistémicos incluye en uso de antihistamínicos como cetirizina (acción antieosinofílica), colchicina, dapsona, minociclina, ketotifeno, oxifenbutazona, indometacina (inhibidor de síntesis de metabolitos del ácido araquidónico, como el LT-B4, quimiotácticos para eosinófilos), isotretinoína (inhibición de factores quimiotácticos cuya presencia se sospecha en los lípidos sebáceos), acitretino (inductor de maduración de los queratinocitos foliculares activados en la FPE), fototerapia UVB, PUVA, ciclosporina, interferón gamma e interferón alfa-2b (efecto inhibitorio de la función de los Th2 que

segregan IL-5). Destacan, por su especial predicamento, los esteroides sistémicos, la sulfona y la indometacina. Algunos pacientes parecen no responder a ningún régimen. La terapia antirretroviral en los casos de FPE-IS, la fototerapia con UVB fue el tratamiento de elección para pacientes con FPE asociada a VIH. Recientemente, el interferón gamma seguido de un régimen de ciclosporina ha demostrado ser efectivo en el tratamiento de casos de FPE recalcitrantes.^{5,7,10,14}

Es motivo de controversia si la terapia con tacrolimus es de ayuda en los casos de FPEIS o en realidad solo la terapia antirretroviral es la que actúa.¹

CONCLUSIÓN

La foliculitis pustulosa eosinofílica es una entidad rara, de difícil manejo y con un impacto importante en la calidad de vida de los pacientes. Existen múltiples enfermedades similares a esta, por lo que es importante recordarlas para un diagnóstico precoz y un tratamiento oportuno.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Achenbach R, Jorge M, Sánchez G. Eosinophilic pustular folliculitis (Ofuji's disease). *Rev Argent Dermatol.* 2007;88:198-203.
2. Galarza C, Ramos W, Chía H, Ronceros G, Santiani J, Gutiérrez E, Navincopa M, Vilcarromero M, Ávila J, Hanco J, Gámez D. Eficacia y seguridad de la terapia tópica con capsaicina 0,075% versus mentol 1%, en el tratamiento del prurito de la foliculitis eosinofílica asociada al virus de la inmunodeficiencia adquirida. *An Fac Med Lima.* 2007;68(3):244-248.
3. Calderín R, Cand C, Suárez E, Senra L, Arteaga E, Elena M. Foliculitis pustulosa eosinofílica (enfermedad de Ofuji). *Rev Cub Med.* 2007;46(2).
4. Nervi SJ, Schwartz RA, Dmochowski M. Eosinophilic pustular folliculitis: a 40 year retrospect. *J Am Acad Dermatol.* 2006;55(2):285-9.
5. Cherdpongkit N, Auepemkiate S. Eosinophilic pustular folliculitis (EPF): a case report and literature review. *Songkla Med J.* 2008;26(2):202-206.
6. Rodríguez E, Junquera M, Barrio A, Prado L, Martínez A. Foliculitis pustulosa eosinofílica (enfermedad de Ofuji): respuesta al interferón alfa-2b. *Actas Dermosifilogr.* 2001;92:233-238.
7. Sufyan W, Tan KB, Soon-Tee Wong, Yoke-Sun Lee. Eosinophilic pustular folliculitis. *Arch Pathol Lab Med.* 2007;131:1595-1600.
8. Petroche S. Manifestaciones cutáneas en VIH. *Rev Científ Soc Ecuat Dermatol.* 2006;3(2).
9. Garrido J, Pérez M. Diagnóstico a primera vista. *Jano.* 2006;601(1): 59.
10. Rubio de la Torre FA, Herranz Pinto P. Foliculitis eosinofílica ¿enfermedad o signo? *Piel.* 1999;14:387-90.
11. Chirino C, Schwartz R, Musitani O. Diagnósticos diferenciales de la histiocitosis a células de Langerhans. *Rev Argent Dermatol.* 2007;88:108-120.
12. Revenga F, Vaíllo A. Pápulas y pústulas faciales eruptivas en una paciente con sida. *Piel.* 2002;17(5):223-4.
13. Retamar R, Chames C. Enfermedades eosinofílicas cutáneas. *Dermatol Argent.* 2002;VII(4):181.
14. Ullah I, Rafiq S. Eosinophilic pustular folliculitis of Ofuji in an immunocompetent (non-HIV) Pakistani patient. *J Pak Assoc Dermatol.* 2006;16:46-48.
15. Hsu PJ, Huang CJ, Wu MT, Pathery in atypical eosinophilic pustular folliculitis. *Int J Dermatol.* 2005;44(3):203-5.
16. Ill Hwan Kim, Kee Chan Moon, Soo Nam Kim, A case of eosinophilic pustular folliculitis. *Kor J Dermatol.* 1985;23(5):662-667.
17. Ofuji S. Eosinophilic pustular folliculitis. Presentations in XVI Congressus International Dermatology. Tokyo, 1982. pp. 160-161.

Correspondencia: Dr. Marcelo Merchán
mmerchan@etapanet.net

Fecha de recepción: 14-11-2011

Fecha de aceptación: 22-11-2011

Cirugía de uñas

Nail surgery

Walter Refkalefsky-Loureiro,¹ Nilton Gioia-Di Chiacchio,² Nilton Di Chiacchio³

INTRODUCCIÓN

El complejo ungueal es el sitio de muchas patologías estudiadas por los dermatólogos y motivo de quejas frecuentes en los consultorios. El dermatólogo es el profesional entrenado para establecer el diagnóstico y el tratamiento de estas enfermedades. Después de la incorporación de los procedimientos quirúrgicos a la especialidad, la cirugía de uña se torno un capítulo importante para el conocimiento de los dermatólogos.

Los procedimientos utilizados, facilitan el diagnóstico por medio del exacto conocimiento de las técnicas e indicaciones de biopsia. Además de eso corrigen deformidades iatrogénicas, parasitarias, congénitas o traumáticas además de permitir la remoción de tumores y ayudar en la manutención de la estética ungueal.

Presentamos a continuación algunos tópicos importantes para un mayor entendimiento de la cirugía de uñas.

EVALUACIÓN PREOPERATORIA

El examen del paciente, como en cualquier otra cirugía, es fundamental. Se consideran contraindicaciones para cirugía de uñas: enfermedades vasculares periféricas, diabetes de larga duración, discrasias sanguíneas, enfermedades del colágeno, enfermedades neurológicas periféricas y pacientes inmunodeprimidos.

Como en cirugía general los medicamentos utilizados pueden afectar la anestesia, causar sangrado o tener efectos tóxicos en la uña. De esta manera, el uso de beta

bloqueadores, inhibidores de la monoaminoxidasa, fenotiazinas, aspirina, anticoagulantes, corticoides sistémicos y retinoides deben ser suspendidos previamente. Siempre que fuera posible, la cirugía debe ser sustituida por procedimientos conservadores.^{2,4}

Los exámenes séricos deben ser solicitados mediante la necesidad de cada paciente. El diagnóstico por imagen, cada vez más utilizado, facilita el diagnóstico y localización de tumores, como en los casos de exostosis subungueal los rayos X, en el tumor glómico subungueal la resonancia magnética de alta definición y en tumores de tejido blando la ultrasonografía.²

Instrumental

El instrumental necesario para cirugía del aparato ungueal es el mismo utilizado en la cirugía dermatológica más algunos en especial:²

- ▲ Espátulas dentarias: para decolamiento de la placa ungueal de los tejidos vecinos.
- ▲ Curetas pequeñas y bien afiladas, utilizadas para remoción de tejidos de granulación y matriz ungueal.
- ▲ Pinzas de Adisson delicadas, para remoción de especímenes para estudio anatomopatológico.
- ▲ Gancho de Joseph en garra.
- ▲ Tijeras rectas de 12 cm.
- ▲ Alicates fuertes para corte de la placa ungueal.
- ▲ Osteótomos en cuchillo y en cuchara para remoción de fragmentos óseos.
- ▲ Aparato para abrasión con lijas gruesas para lijamiento de la placa ungueal.
- ▲ Decolador del septo nasal.

1. Dermatólogo asistente voluntario, Clínica de Dermatología do Hospital do Servidor Público Municipal de São Paulo.
2. Médico residente, Servicio de Dermatología de la Universidade de Taubaté, São Paulo.
3. Médico asistente, Hospital Servidor Municipal.

Tabla I. Evaluaciones preoperatoria, preoperatoria inmediata, transoperatoria y posoperatoria y cirugías más comunes.

- ▲ Evaluación preoperatoria
 - Instrumental
 - Anestesia
 - Torniquetes
- ▲ Evaluación preoperatoria inmediata y transoperatoria
 - Curaciones
- ▲ Evaluación postoperatorio
 - Complicaciones
- ▲ Cirugías más comunes
 - Onicoabráción
 - Biopsia del aparato ungüeal
 - Lecho
 - Matriz
 - Muestra representativa de todo el aparato ungüeal
 - Uña enclavada
 - Fenolización parcial de la matriz
 - Matricectomía quirúrgica
 - Tradicional
 - Incisión en 'L'
 - Técnica en 'U'
 - Hipercurvatura transversa de la uña
 - Técnica conservadora
 - Uña en teja: técnica de ZooK y variaciones
 - Uña en pinza: técnica de Fanti
 - Uña doblada: fenolización
 - Paroniquia crónica
 - Tumor glómico subungüeal

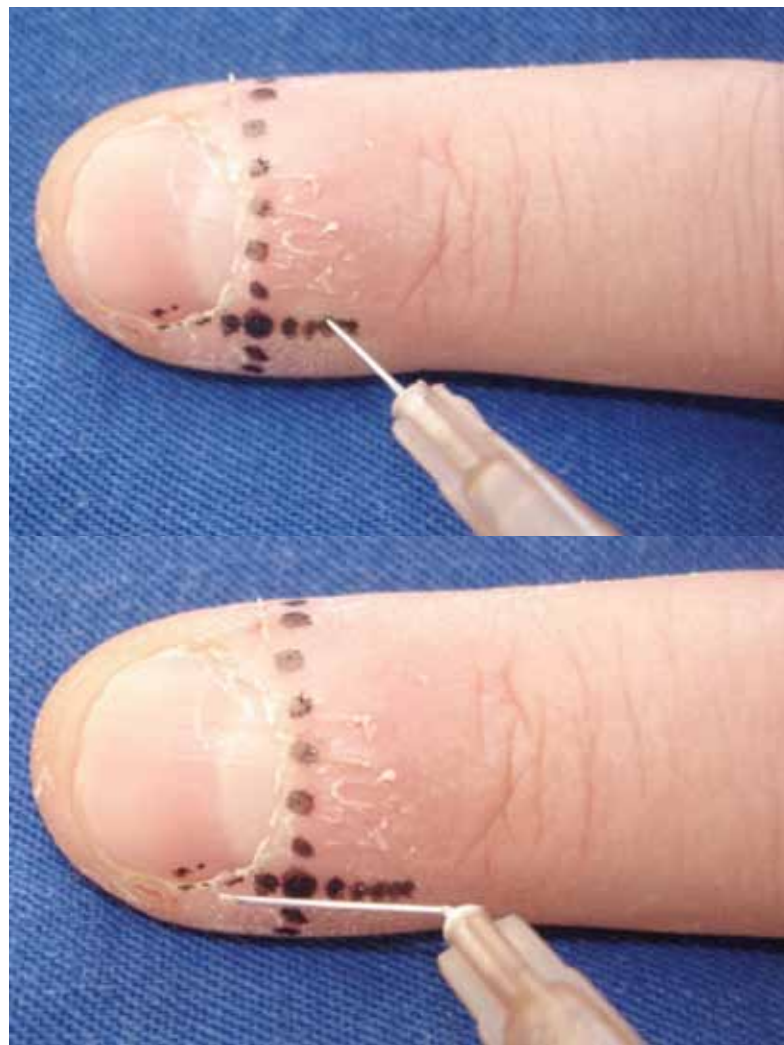


Figura I. Anestesia.

- ▲ *Punches* 2 a 4 mm prefiriéndose los que tengan orificio de salida, para facilitar la remoción de los especímenes retirados.
- ▲ Láminas de bisturí de n.º 11 o 15 de acuerdo con el tipo de cirugía que será realizada.
- ▲ Hilos mononailon, catgut y vicril con agujas triangulares cortantes.

Anestesia

El anestésico utilizado es la lidocaína 1% a 2%, con una duración de efecto de dos horas. A pesar de que en algunas publicaciones indican el uso de vasoconstrictores en los dedos, se prefiere no utilizar esta asociación para evitar

complicaciones innecesarias. La bupivacaína, al 0,5%, puede ser utilizada en asociación con la lidocaína o en el final de la cirugía para garantizar analgesia de hasta seis horas.

La ropivacaína presenta el mismo tiempo de inicio de acción, sin embargo promueve hasta nueve horas de analgesia postoperatoria. Es considerada una droga segura, sin embargo actualmente es poco utilizada por ser costosa.

Se considera que la mejor técnica anestésica en cirugía de la uña es el bloqueo distal. El punto de inserción de la aguja está localizado 1 cm encima de la unión de dos líneas imaginarias que pasan por el pliegue ungüeal proximal y lateral. La aguja debe ser introducida en la piel en un ángulo de 45° con la punta volteada para la parte distal del dedo. La inyección debe ser lenta para evitar molestia. Después de este procedimiento podemos completar la anestesia en

el pliegue ungueal lateral para garantizar la analgesia de la punta del dedo.

Podemos utilizar la anestesia troncular clásica para procedimientos mayores, con toda la compresión el traumatismo de los nervios resulta en neuritis postoperatorias con síntomas dolorosos que persisten por largo tiempo.

Torniquetes

El torniquete debe siempre ser utilizado pues facilita el procedimiento. Evita el sangramiento abundante, común en este sitio anatómico. Se puede utilizar dren de Penrose, dedos de guantes o torniquetes de venopunción.

Torniquetes más anchos con presión suficiente evitan una posible neuritis posquirúrgica. Debemos estar atentos en removerlos, después de terminar la cirugía, evitando complicaciones que pueden ser catastróficas.

El uso de un guante estéril puede ser muy útil pues mantiene el campo quirúrgico más estéril. El dedo del guante que cubre el dedo que será operado debe tener su punta cortada y enrollada por sobre el mismo, funcionando como torniquete.

PREOPERATORIO INMEDIATO Y TRANSOPERATORIO

El local a ser operado debe ser lavado previamente con agua y jabón con posterior uso de yodopovidona. El miembro debe ser apoyado en una superficie rígida con el objetivo del confort del paciente y del médico.

Las incisiones, decolamientos y suturas algunas veces deben ser hechas con vigor, debido a la rigidez de las estructuras anatómicas comprometidas. En otras ocasiones la destreza y delicadeza se deben imponer para no lesionar estructuras nobles (matriz).²

Curación

Es un procedimiento simple. En casos de sangrado, cuando es retirado el torniquete, se puede utilizar una esponja estéril de gelatina natural absorbible. Se prefiere usar pomadas antibióticas y curaciones no adherentes, como gasa rayón, directamente en la cicatriz quirúrgica, seguido de algodón estéril, por su poder hemostático. La oclusión puede ser hecha con cinta crepe de 5 cm o gasa tubular. La remoción de la primera curación, varía de acuerdo con la cirugía realizada.

POSTOPERATORIO

El paciente debe ser orientado para mantener reposo relativo con la elevación del miembro operado. El desarrollo de actividades debe ser restringido o abolido por el tiempo que el médico asistente crea conveniente.

La curación debe permanecer cerrada por 24 a 48 horas y cuando sea removida, se orienta a lavar la herida con solución fisiológica y, de acuerdo con la necesidad, yodopovidona, dos veces al día.

Analgésicos son prescritos de acuerdo con la dimensión de la cirugía y la necesidad de cada paciente. Se prefiere el uso de dipirona o paracetamol, evitando así el ácido acetilsalicílico, capaz de producir sangrado.

Los antiinflamatorios no hormonales pueden, en algunos casos, ser más efectivos. El tiempo de administración de estos medicamentos normalmente no ultrapasa los tres primeros días de postoperatorio.²

En los casos en que no existe infección previa, los antibióticos no son necesarios.

Complicaciones

Las complicaciones son raras. La infección y el edema pueden ocurrir por uso de una técnica quirúrgica mala e instrumental inadecuado propiciando el apareamiento de las complicaciones.

PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS

Onicoabrasión

La onicoabrasión consiste en el lijamiento de la lamina ungueal llevando a la disminución de su espesura o a su total destrucción. El material necesario consiste en aparatos para dermoabrasión y lijas utilizados por los podólogos, que pueden ser adquiridas en comercios de instrumental quirúrgico. Figura 2.

La técnica consiste en el lijamiento de la lamina ungueal estando el paciente echado o sentado, con el pie o la mano bien apoyada. El médico debe estar en posición confortable y vestido con un mandil, mascarilla y lentes para protegerse del polvo resultante del procedimiento. El lijamiento es hecho con la velocidad deseada en movimientos horizontales, verticales o angulados, en los bordes ungueales, hasta que el objetivo sea alcanzado sin causar dolor o lesión periungueal. Se puede utilizar brocas dentales para hacer pequeños orificios en la placa ungueal como objetivo de dar una mayor penetración de la medicación prescrita o drenaje de hematomas subungueales. En estos casos debemos procurar ser cautelosos para no causar heridas en el lecho ungueal.

La indicación de la onicoabrasión consiste en la hiperqueratosis ungueal causada por la onicomycosis, procesos inflamatorios del lecho ungueal y la hipercurvatura transversa de la uña. En estas patologías, el aumento



Figura 2. Onicoabrasión: pretratamiento y postratamiento.

de la espesura de la placa ungueal causa molestia al paciente además de un tiempo de tratamiento prolongado. El lijamiento, además de su valor estético, lleva a una mejor actuación de la medicación tópica bien como a una disminución de la onicoalgia propia de esa condición.⁵

En los casos en que hay una destrucción importante de la placa ungueal, esta técnica es mejor indicada comparada a la avulsión de la uña o a la pasta de urea, por ser menos agresiva y por evitar complicaciones en el lecho ungueal, frecuentemente observado en la extracción de la uña.

Otras ventajas importantes, sin embargo poco utilizadas: la colección de escamas para la realización del examen micológico directo y/o cultivo para hongos y el drenaje de hematomas. La colecta manual de ese material no siempre es tan simple. En algunos casos se puede producir heridas en el lecho ungueal, generando molestia al paciente, comprometiendo el relacionamiento técnico/médico-paciente. En esos casos la onicoabrasión se impone por la facilidad de visualizar el local, donde después del lijamiento la placa ungueal es mas friable y propia para la colecta indolora. En los hematomas se procede a la abrasión con lijás o brocas dentarias, facilitando así su drenaje.⁶

Biopsia del aparato ungueal

La biopsia del aparato ungueal aun es poco común en los consultorios dermatológicos, debido al desconocimiento técnico de la mayoría de los profesionales, que ignoran el local correcto a ser biopsiado o temen secuelas que pueden llevar a distrofias.

Inicialmente, debe ser descartada la presencia de lesiones concomitantes de piel, pues la biopsia de piel es siempre preferible a la biopsia ungueal. Una vez necesario el abordaje ungueal, se debe explicar al paciente la posibilidad de aparición de distrofias. Estas son evitadas cuando se respeta el diámetro de 3 mm para la matriz y 4 mm para el lecho.

El médico debe conocer la fisiopatología de la enfermedad para escoger correctamente el local de retirada del fragmento. La psoriasis ungueal es un buen ejemplo, pues cada manifestación corresponde a un local de origen. El *pitting* compromete inicialmente la matriz ungueal, en cuanto que la queratosis compromete desde el inicio el lecho.

La biopsia del aparato ungueal tiene función no solo diagnóstica como también terapéutica, en lesiones cuyas dimensiones no sean mayores de 4 mm.²

Lecho

Puede ser hecha con *punch* (Figura 3) o en fuso (Figura 4), siendo esta técnica utilizada para el estudio histopatológico del lecho ungueal o remover tumores pequeños (hasta 4 mm).

Cuando se usa el *punch* se debe remover la placa ungueal con *punch* de 6 mm, biopsiar el lecho con uno de hasta 4 mm. La hemostasia de la herida quirúrgica es hecha con esponja estéril de gelatina natural absorbible. Se recoloca la placa ungueal como una curación biológica y se aplica una cinta microporosa con mediana compresión.

En el caso de la utilización de la técnica con fuso, se hace avulsión parcial o total de la placa ungueal, se realiza incisión del lecho en fuso, con lámina 15, siempre en el sentido longitudinal, no ultrapasando 4 mm en el diámetro mayor. Se decola el fragmento del lecho, yuxtaóseo. La sutura para la aproximación de los bordes es hecha con hilo reabsorbible. La colocación de la placa ungueal como curación biológica es facultativa. La curación es semejante al anterior.²

Matriz

Este procedimiento puede ser hecho tanto en la porción proximal cuanto en la distal. La primera debe ser evitada, pues deja distrofias permanentes, independiente del tamaño del espécimen. En los casos en que la biopsia se



Figura 3. Biopsia de lecho con *punch*.

impone, la distrofia debe ser informada al paciente. En los procedimientos de la matriz distal la distrofia ocurre cuando el fragmento excede a 3 mm de diámetro.

Para exponer la matriz se hace incisiones paralelas en el pliegue ungueal posterior para mejor exposición de la matriz. La incisión del local comprometido debe ser con *punch* de hasta 3 mm, hasta el plano yuxtaóseo (Figura 5). La remoción del fragmento debe ser cuidadosa. La sutura debe ser hecha con hilo reabsorbible. Se recoloca el pliegue posterior en el local de origen y la sutura es optativa con hilo absorbible o colocación de cinta microporosa.

La remoción en fuso está indicada para obtener un fragmento mayor o remover lesión melanocítica. La técnica es semejante a la anterior; sin embargo, se usa lámina 15 para iniciar el fuso, que debe ser paralelo a la lúnula y no sobrepasar 3 mm de espesura.²

Muestra representativa de todo el aparato ungueal

Tiene como objetivo obtener un espécimen que contenga todas las partes del aparato ungueal. Este tipo de biopsia garantiza una muestra más significativa y un mejor diagnóstico.

La incisión es hecha en medio fuso (Figura 6), con lamina 15, inicialmente longitudinal, en línea recta, que comienza en el pliegue ungueal proximal, de 1 a 1,5 cm por encima de la cutícula, hasta el plano óseo, pasando por la placa ungueal hasta el hiponiquio, 1 cm. Después la parte distal de la placa. La otra incisión es hecha de forma cóncava con respecto a la primera, desde su inicio, englobando el pliegue lateral.

Todo el espécimen es removido y los bordes de la herida quirúrgica son suturadas con hilos no absorbibles o aproximadas con cinta microporosa.²



Figura 4. Biopsia de lecho ungueal en fuso.

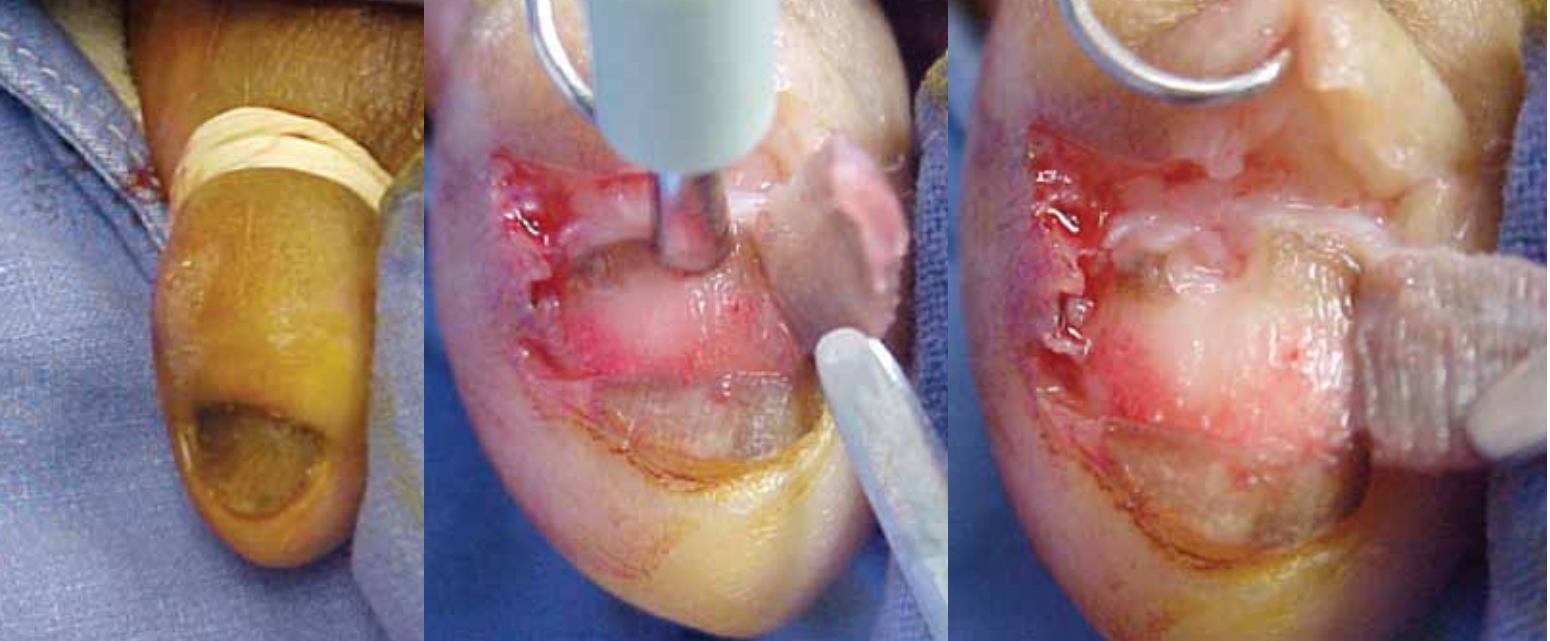


Figura 5. Biopsia de matriz con punch.

Cuando la parte comprometida para estudio está localizada en la porción mediana de la uña, se utiliza una técnica semejante, sin embargo con incisiones paralelas, no ultrapasando 3 mm (Figura 7). En este caso se debe hacer el decolamiento del lecho, en el plano yuxtaóseo.

Uña enclavada

La uña enclavada es una de las condiciones más dolorosas e incapacitantes de ser tratadas con la cirugía simple.

El factor mecánico desempeña el principal papel etiopatogénico. La presión aumentada varía en dirección, directa e indirecta, entre la uña y pliegues ungueales es esencial para enclavar la uña. Posteriormente, se produce la inflamación del tejido periungueal, resultando en edema de las paredes ungueales y se establece un círculo

vicioso, ocurriendo la formación de tejido de granulación e hipertrofia del pliegue ungueal lateral.

Los principales factores etiológicos de la uña enclavada son:

- ▲ Calzados. El trauma crónico, así como el uso de zapatos apretados o puntiagudos son los principales factores etiológicos de la uña enclavada. El taco alto empuja el dedo contra la extremidad del zapato con la máxima fuerza. Se debe notar que las medias muy apretadas también predisponen a uña enclavada.
- ▲ Uña. En los casos de hipercurvatura transversa de la uña, esta tiende a lesionar los pliegues ungueales laterales, entrando en los tejidos y adquiriendo una posición perpendicular a ellos. Otras patologías de uña, como infección fúngica, distrofias por enfermedades inflamatorias o métodos erróneos de corte son factores etiológicos comunes.



Figura 6. Biopsia de matriz en fuso.

Tabla 2. Técnicas más utilizadas para corrección de la uña enclavada y de la hipercurvatura transversa de la uña.

- ▲ Uña enclavada
 - Conservadoras
 - Colocación de lámina flexible
 - Quirúrgicas
 - Fenolización parcial de la matriz
 - Matricectomía quirúrgica
 - Tradicional
 - Incisión en L
 - Técnica en U
 - Técnica de Dubois
- ▲ Hipercurvatura transversa de la uña
 - Técnica conservadora
 - Uña en pinza: técnica de Fanti
 - Uña en teja: técnica de Zook y variante
 - Uña doblada: fenolización

Figura 7. Biopsia representativa de todo el aparato ungueal lateral.

- ▲ Dedo. Cuando es demasiado ancho o desviado en valgo, expone la falange ungueal a la compresión del calzado.
- ▲ Pie. En los casos de pie plano valgo, este, en la última fase de la marcha, aumenta la presión del dedo contra el borde interno del zapato.
- ▲ Tejidos: El factor trófico es evidente en tuberculosis, sífilis y diabetes que pueden crear un terreno favorable.

- ▲ Traumatismos: pueden actuar indirectamente, lesionando la matriz y, directamente, presionando la uña contra los tejidos vecinos.
- ▲ Avulsión de la uña: el lecho ungueal es empujado para arriba debido a la falta de soporte. La uña queda muy corta y no soporta el lecho ungueal, tentado crecer para adentro.

Clasificación de la uña enclavada

- ▲ Grado I: solo existe la queja subjetiva de dolor, que aparecen en el examen clínico, palpando los pliegues ungueales laterales. Figura 8.



Figura 8. Clasificación de las uñas enclavadas.

- ▲ Grado II: la característica descrita en el grado I, además con secreción serosanguínea o purulenta. Figura 8.
- ▲ Grado III: la característica descrita en el grado II, además de hipertrofia del pliegue lateral comprometida. Figura 8.

Técnicas conservadoras

Existen varios métodos conservadores de tratamiento de la uña enclavada que van desde el tratamiento clínico con antibióticos o antiinflamatorios tópicos y/o los sistémicos, hasta la colocación de algodón entre la uña y el borde

lateral. Tales técnicas tienen valor en casos leves (G1) de uña enclavada, sin embargo presentan resultados muy variables.

Presentamos una técnica que nos parece más aceptable y sin tantos inconvenientes:

COLOCACIÓN DE LÁMINA FLEXIBLE

Es la colocación de aparatos ortodónticos o de placa flexible de material plástico con memoria, esto es, que tiende a volver siempre a la posición original. Por medio de la presión leve y constante, ejercida por la placa, la uña crece, sin penetrar en los bordes laterales. El método presenta buenos resultados en casos de uña enclavada grado I, en la hipercurvatura transversa de la uña y en los que la cirugía está contraindicada por procesos vasculares periféricos y diabetes, entre otras. Las laminas flexibles son más bien adaptadas a la placa ungueal y ofrecen mejor estética a las uñas.

La lámina flexible es colocada sobre la placa, para lo que se utiliza cola de cianocrilato. Se coloca más próxima del borde ungueal distal y es mantenida por 40 a 60 días. El dolor mejora en las primeras semanas y la uña vuelve a su forma inicial en aproximadamente seis meses. La placa debe ser cambiada de 30 a 60 días, o en caso de que hubiera desprendimiento.

Técnica quirúrgica:

- ▲ Lijamiento superficial de la lamina ungueal;
- ▲ Desengrasar la superficie de la placa ungueal con alcohol de 70°;
- ▲ Lijamiento leve de la lamina flexible;
- ▲ Colocación de cola de cianocrilato sobre la placa ungueal;
- ▲ Colocación de la lámina flexible sobre la cola presionando por 2 minutos.

Técnicas quirúrgicas

FENOLIZACIÓN PARCIAL DE LA MATRIZ

La fenolización está indicada en los casos de uña enclavada grado 1 y 2, donde no existía hipertrofia residual de los bordes laterales o distales.

Es importante notar que el uso de instrumental delicado se torna fundamental para que no ocurran complicaciones postoperatorias. Se prefiere el uso de espátula odontológica para evitar el desprendimiento, innecesario, entre la placa y el lecho ungueal.

La solución de fenol debe ser aplicada con estiletes envueltos en poca cantidad de algodón, de manera que no



Figura 9. Lámina flexible. Pretratamiento y postratamiento (6 meses).



Figura 10. Fenolización de la matriz ungueal, paso a paso.

queden muy embebidos, evitando el extravasamiento de la solución en los pliegues ungueales.²

Técnica quirúrgica (Figura 10):

- ▲ Asepsia del dedo con alcohol yodado.
- ▲ Anestesia troncular con lidocaína al 2%, sin vasoconstrictor.
- ▲ Colocación de torniquete para evitar el sangrado durante la cirugía.
- ▲ Retirada del tejido de granulación, utilizándose cureta.
- ▲ Decolamiento de la cutícula en el pliegue ungueal posterior y borde lateral del lado comprometido, mediante una espátula.
- ▲ Separación de la placa ungueal del lecho en el lado enclavado, desde el borde libre hasta la matriz de la uña, no superando 2 mm, además de la hipertrofia.
- ▲ Corte de la placa ungueal decolada con auxilio de una Kelly recta, prendiéndola en toda extensión de la uña, con movimiento rotatorio.
- ▲ Secar la sangre vigorosamente.
- ▲ Colocación, por un minuto, con un hisopo embebido en una solución de fenol a 88%, bajo el borde ungueal posterior para coagular la matriz de la uña.
- ▲ Repetición del procedimiento por tres veces, con un total de tres minutos.

- ▲ Lavado del local con alcohol 70°.
- ▲ Aplicación de algodón, gasa y cinta crepe.
- ▲ Retirada del torniquete.

Se orienta al paciente para retirarse la curación 24 horas después del procedimiento; luego, lavado local con agua y jabón. A partir de este momento se debe dejar la zona libre, pero se debe administrar antibiótico tópico por 15 días. Se prescribe analgésico, a pesar del hecho de que solo en raras ocasiones el paciente tendrá necesidad de usar esa medicación.

MATRICECTOMÍA QUIRÚRGICA

Tiene como objetivo la retirada de parte de la matriz ungueal, comprometida en el proceso de la uña enclavada, del borde ungueal lateral con hipertrofia y del tejido de granulación.

• TRADICIONAL

Esta técnica comprende la retirada de la placa, matriz, lecho ungueal y pliegues ungueales, junto con tejido hipertrófico contiguo. La remoción es hecha en un solo bloque, con un medio fuso lateral longitudinal, iniciando encima de el pliegue ungueal proximal hasta el hiponiquio en línea recta y lateralmente en semiluna, tomando el tejido hipertrófico de el pliegue ungueal lateral.^{2,4,7,8}



Figura 11. Corrección de uña enclavada, mediante la técnica tradicional.

Técnica quirúrgica (Figura 11):

- ▲ Asepsia del dedo con alcohol yodado.
- ▲ Anestesia troncular con lidocaína, al 2%, sin vasoconstrictor.
- ▲ Colocación de torniquete para no haber sangrado durante la cirugía.
- ▲ Incisión en fuso, englobando parte del pliegue ungueal posterior, lámina ungueal, tejido de granulación, matriz ungueal y lecho ungueal.
- ▲ Retirada de todas estas estructuras en monobloque;
- ▲ Sutura borde a borde con hilo mononailon 4-0 o curación con cinta microporosa.
- ▲ Curación con algodón, gaza y cinta crepé.
- ▲ Retirada del torniquete.

En el posoperatorio, se prescribe antibiótico y analgésico. La curación es retirada después de las 24 horas. Se orienta la limpieza local con agua y jabón y se coloca antibiótico tópico, así como el reposo relativo por 48 horas. La retirada de puntos es hecha entre los días 7 y 10. Sin embargo, el uso de zapatos y la práctica de deportes deben ser evitados por un mes.

• **INCISIÓN EN L**

Esta técnica difiere de la tradicional porque permite una mejor visualización de toda la placa y matriz ungueal, facilitando la retirada parcial de la matriz, disminuyendo así la recidiva.

La incisión en L, en el pliegue ungueal posterior, forma un colgajo que es decolado encima de la lamina ungueal y doblado lateralmente.² Figura 12.



Figura 12. Técnica en L, para la corrección de la uña enclavada.

Técnica quirúrgica:

- ▲ Asepsia del dedo con alcohol yodado.
- ▲ Anestesia troncular, con lidocaína, al 2%, sin vasoconstrictor.
- ▲ Colocación de torniquete para no haber sangrado durante la cirugía.
- ▲ Incisión en L en el pliegue ungueal posterior,
- ▲ Decolamiento del colgajo formado por el pliegue ungueal lateral encima de la lamina ungueal y plegarlo;
- ▲ La incisión de la matriz y lámina ungueal en el sentido longitudinal, incluyendo el lecho,
- ▲ Retirada en monobloque;
- ▲ Sutura borde a borde con hilo mononailon 4-0 o curación con cinta microporosa.
- ▲ Curación con algodón, gasa y cinta crepé.
- ▲ Retirada del torniquete.

El posoperatorio es semejante al de la técnica tradicional. En los casos en que se usa cinta microporosa, la retirada es hecha en el segundo día; se colocan nuevas cintas adhesivas, pero en menor cantidad, que son cambiadas cada tres días hasta que se complete la cicatrización de la herida quirúrgica.

• **TÉCNICA EN U**

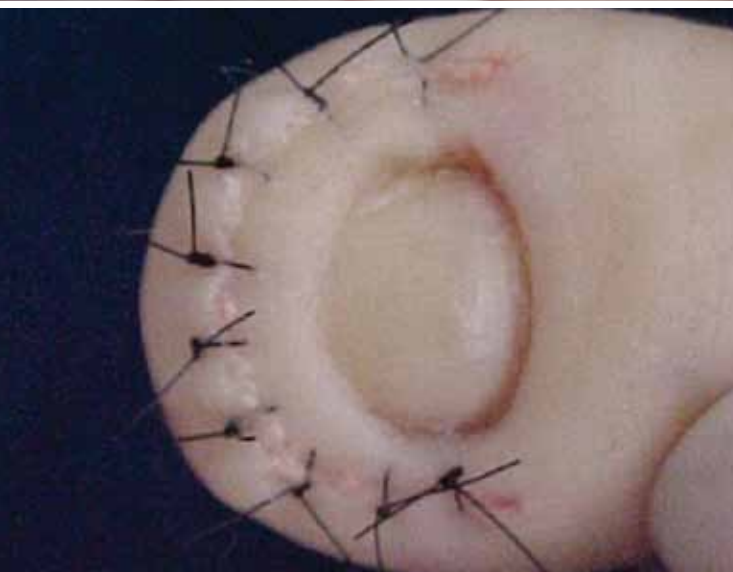
Utilizada para la remoción de los bordes ungueales laterales y distales, cuando sea necesario. Se puede asociar a matricectomía tanto química, como quirúrgica. Esta técnica está indicada en los casos de uña enclavada en la infancia donde la matricectomía no es recomendada por causar microniquia.⁴ Figura 13.

Técnica quirúrgica:

- ▲ Asepsia del dedo con alcohol yodado.
- ▲ Anestesia troncular, con lidocaína, al 2% sin vasoconstrictor;
- ▲ Colocación de torniquete para no haber sangrado durante la cirugía;
- ▲ Incisión de pliegue lateral y distal, con la espesura variando de acuerdo a la necesidad de retirada de la hipertrofia.
- ▲ Sutura hemostática con hilo mononailon 3-0, en sutura simple o en anclaje.
- ▲ Curación con algodón, gasa y cinta crepé.
- ▲ Retirada del torniquete.



Figura 13. Técnica en U, para la corrección de la uña enclavada.



La herida quirúrgica cicatrizada por segunda intención en un plazo de 30 días. Todas las orientaciones anteriores son validas.

Se prescribe antibiótico tópico y sistémico, antiinflamatorios no esteroideos y analgésico. La retirada de puntos es hecha después de 10 días.

• TÉCNICA DE DUBOIS

Esta técnica sigue los mismos pasos de la anterior; sin embargo, difiere por la sutura de la herida quirúrgica.^{2,4}

Técnica quirúrgica:

- ▲ Asepsia del dedo con alcohol yodado.
- ▲ Anestesia troncular, con lidocaína, al 2% sin vasoconstrictor.
- ▲ Colocación de torniquete para no haber sangrado durante la cirugía.
- ▲ Incisión de pliegue lateral y distal en cuña, con la espesura variando de acuerdo a la necesidad de retirada de la hipertrofia.
- ▲ Sutura borde a borde con hilo mononailon 3-0, con puntos simples.
- ▲ Curación compresiva con algodón, gaza y cinta crepé.
- ▲ Retirada del torniquete.

El postoperatorio es más confortable para el paciente comparado a la técnica anterior, por el hecho de no existir una herida cruenta. La prescripción es semejante y la retirada de puntos es hecha en el décimo día del postoperatorio.

Hipercurvatura transversa de la uña

La hipercurvatura transversa de la uña es subdividida en tres tipos: uña en pinza, uña en teja y uña doblada.¹ Figura 15.

La uña en pinza es considerada una distrofia con hipercurvatura transversa que aumenta al largo del eje longitudinal de la uña. En la parte distal, sus bordes presionan los tejidos blandos, que son pinzadas sin perforar la epidermis. Se debe, probablemente, a un ensanchamiento selectivo de los cantos laterales de la matriz proximal por osteofitos yuxtaarticulares. Como la matriz distal no se altera, la placa ungueal asume una forma cónica.

La uña en teja se presenta como un aumento de la curvatura transversa, sin embargo sus bordes laterales se mantienen paralelos a lo largo del eje longitudinal.

Figura 14. Técnica de Dubois.

En la variedad doblada, la superficie de la placa ungueal es plana, en cuanto las márgenes laterales son anguladas agudamente, formando lados verticales que son paralelos. En los tres tipos, las señales inflamatorias son poco comunes, pudiendo ocurrir el enclavamiento de la uña.

El tratamiento puede ser conservador o quirúrgico, distintos de acuerdo con el tipo de hipercurvatura.¹¹⁻¹³

Tratamiento conservador

En los casos de hipercurvatura en pinza o en teja podemos utilizar procedimientos más conservadores en pacientes con imposibilidad quirúrgica. Preferimos la utilización de láminas flexibles que son adheridas a la placa ungueal, ejerciendo presión leve y constante, disminuyendo la hipercurvatura.^{1,9,10} Este tratamiento presenta buenos resultados, sin embargo en muchos casos la recidiva ocurre después de la retirada de la lámina flexible. En nuestra opinión está indicado para pacientes en que la cirugía está contraindicada, esto en diabéticos y en insuficiencia vascular periférica de diversas etiologías

Técnica quirúrgica:

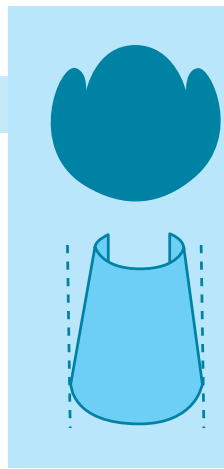
- ▲ Lijamiento de la placa ungueal.
- ▲ Desengrasamiento de la superficie de la placa ungueal con alcohol 70°.
- ▲ Lijamiento leve de la lámina flexible.
- ▲ Colocación de cola cianocrilato bajo la placa ungueal.
- ▲ Colocación de la lámina flexible bajo la cola con presión por dos minutos.

Uña en teja

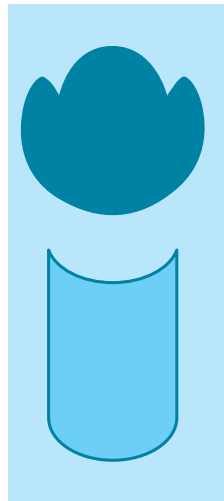
En la hipercurvatura en teja se prefiere la cirugía propuesta por Zook,² que indica la colocación de injertos dérmicos bajo el lecho, en los lados de la uña, con el objetivo de elevar las laterales del lecho ungueal. Figura 16.

Técnica quirúrgica:

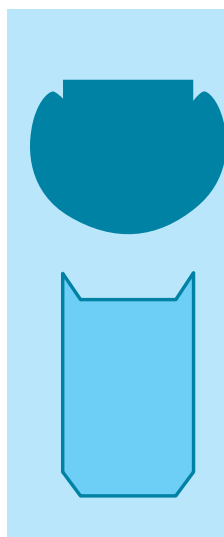
- ▲ Asepsia del dedo con alcohol yodado.
- ▲ Anestesia troncular con lidocaína, al 2%, sin vasoconstrictor.
- ▲ Colocación de torniquete.
- ▲ Remoción de placa ungueal.
- ▲ Realizar dos incisiones paralelas en la punta del dedo.
- ▲ Decolamiento yuxtaóseo, debajo del lecho en dirección proximal.
- ▲ Remoción de dos injertos dérmicos del dorso o surco interglúteo.
- ▲ Colocación de los injertos abajo del lecho.
- ▲ Sutura de las incisiones con hilo mononailon 5-0.



Uña en pinza



Uña en teja



Uña doblada

Figura 15. Tipos de hipercurvatura transversa de la uña.

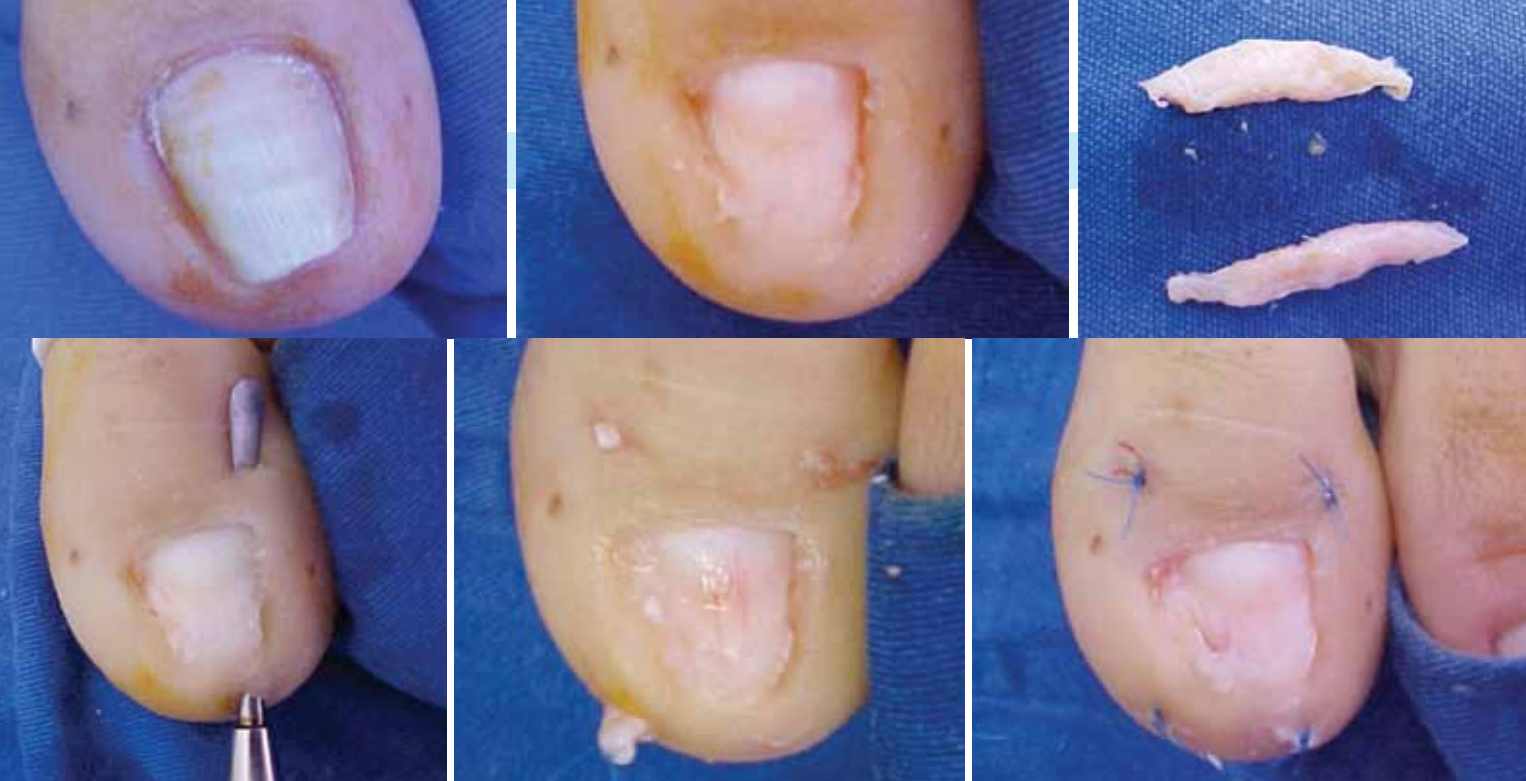


Figura 16. Técnica de Zook, para la corrección de la uña en teja.

Uña en pinza

En la variedad de uña en pinza, se utiliza la técnica de Fanti, con el objetivo de abrir el lecho ungueal, para disminuir la constricción existente.¹⁴ Figura 17.

Técnica quirúrgica:

- Asepsia del dedo con alcohol yodado.
- ▲ Anestesia troncular con lidocaína, al 2%, sin vasoconstrictor.
- ▲ Colocación de torniquete para no haber sangrado durante la cirugía.
- ▲ Remoción de la placa ungueal.
- ▲ Escisión de los bordes lateral y distal en U.
- ▲ Incisión mediana longitudinal del lecho ungueal, desde el borde libre, sin llegar a la lúnula, hasta el hueso.
- ▲ Decolamiento del lecho yuxtaóseo, con la creación de dos colgajos.
- ▲ Osteotomía de la superficie ventral de la falange distal.
- ▲ Sutura de la punta de los colgajos, lateralmente, en los pliegues ungueales.
- ▲ Sutura hemostática en sutura continua, a nivel de los pliegues lateral y distal.

Uña doblada

En los casos de uña doblada, para su tratamiento se utiliza la técnica de fenolización de la matriz ungueal utilizada en caso de uña enclavada. Figura 18.



Figura 17. Técnica de Fanti, para la corrección de la uña en pinza.

Cirugía de paroniquia crónica

La paroniquia se caracteriza por el proceso inflamatorio intermitente en la región del eponiquio, que provoca hipertrofia, eritema, dolor y distrofia de la uña. La ausencia de la cutícula, debido a la remoción periódica por manicuristas o por factores ocupacionales, facilita la entrada de sustancias químicas irritantes y de restos o sumos alimentarios, que actúan como irritantes primarios y producen un proceso inflamatorio. Secundariamente, puede ocurrir infección por bacterias u hongos, principalmente levaduras. Este proceso tiende a cronificarse, lo que ocasiona distrofia de la placa ungueal e hipertrofia de los pliegues ungueales, proximal y lateral.

El tratamiento clínico se basa en la remoción de los contactantes y el control de la infección secundaria. Los corticoides tópicos, sistémicos e intralesionales, así como los antibióticos y antifúngicos presentan respuesta parcial y temporal, con recurrencia cuando se interrumpe la terapia.¹

El tratamiento quirúrgico es de técnica fácil, rapidez operatoria, posoperatorio simple y solución completa y definitiva.²

Consiste en la escisión del pliegue ungueal posterior con incisión perpendicular u oblicua. Cuando la incisión es perpendicular el pliegue ungueal posterior es removido en bloque con el consecuente aumento en la longitud de la parte visible de la placa ungueal, en cuanto en la incisión oblicua evita esta alteración. Figura 19.

Técnica quirúrgica:

- ▲ Asepsia del dedo con alcohol yodado.
- ▲ Anestesia troncular con lidocaína, al 2%, sin vasoconstrictor.
- ▲ Colocación de torniquete para no haber sangrado durante la cirugía.
- ▲ Decolamiento entre placa ungueal y el eponiquio con auxilio de espátula odontológica.
- ▲ Escisión del pliegue ungueal proximal en forma de media luna, con incisión perpendicular u oblicua, sin el compromiso de la placa ungueal.
- ▲ Curación compresiva para evitar el sangrado.

La curación debe ser cambiada a las 48 horas después de la cirugía con limpieza local y colocación de otro vendaje más pequeño y más confortable para el paciente.

Se orienta para el cambio diario de la curación, además del lavado del local y el uso de antibiótico tópico.

La cicatrización ocurre por segunda intención, con resolución completa en el plazo de 10 a 15 días. La distrofia de la placa ungueal mejora a medida en que la uña crece.

El dolor en el posoperatorio es mínimo y controlado con analgésicos.



Figura 18. Fenolización de la matriz ungueal para corrección de la uña doblada.



A



B



Cirugía para remoción del tumor glómico subungueal

Este tumor es considerado poco frecuente y se localiza en la región subungueal de los dedos de las manos y los pies. Se presentan como nódulos rosáceos o azulados de pequeñas dimensiones, con diámetros variando de 0.3 hasta 2 mm. El dolor es síntoma característico, pudiendo o no ser desencadenado por trauma o alteraciones de temperatura. Las deformidades ungueales son raras.

El tratamiento es quirúrgico y es fundamental la retirada completa de la lesión, para evitar la recidiva, que, por lo general, es frecuente.⁴ Figura 20.

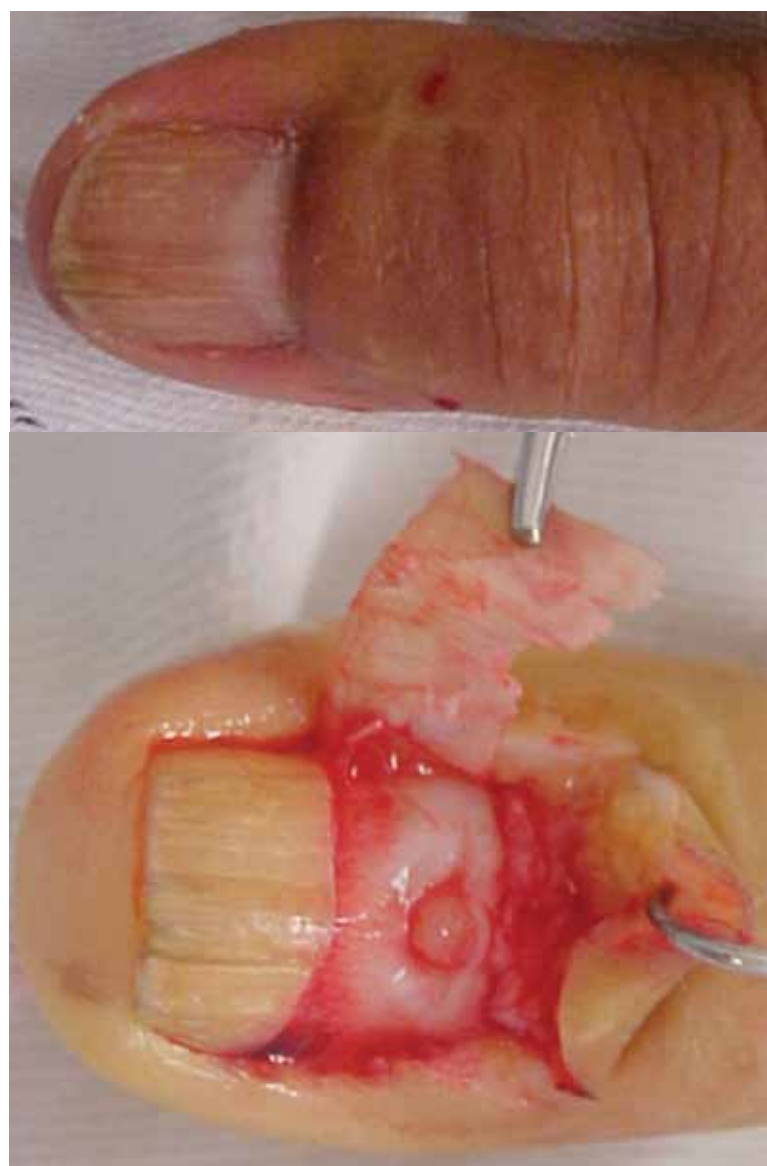


Figura 20. Remoción del tumor glómico.

Figura 19. Corrección de la paroniquia crónica. A: técnica perpendicular. B: técnica oblicua.

Técnica quirúrgica:

- ▲ Asepsia del dedo con alcohol yodado.
- ▲ Anestesia troncular con lidocaína, al 2%, sin vasoconstrictor.
- ▲ Colocación de torniquete para no haber sangrado durante la cirugía;
- ▲ Remoción de la placa ungueal- total o parcial;
- ▲ Aislar y disecar la lesión tumoral con incisión hasta el plano óseo;
- ▲ Remoción delicada de la lesión tumoral;
- ▲ Colocación de la placa ungueal, siendo fijada con cinta microporosa de manera compresiva.

Se sugiere también, cuando sea posible, la cirugía micrográfica de Mohs, para la remoción total del tumor. Esta técnica está indicada en el tratamiento de este tumor por tratarse de una lesión de márgenes poco nítidas. El empleo de la cirugía de Mohs al realizar un mapeo completo de las márgenes proporciona una mayor oportunidad de retirada total de la lesión.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Baran R, Drawber RPR, Tosti A, Haneke E. A text atlas of nail disorders -diagnosis and treatment. Oxford: Martin Dunitz; 1996.
2. Krull EA, Zook EG, Baran R, Haneke E. Nail surgery. A text and atlas. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001.
3. Clark RE, Tope WD. Nail surgery. In: Wheeland RG. Cutaneous surgery. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 1994: 375-402.
4. Baran R, Dawber RPR, Berker DAR, Haneke E, Tosti A. Disease of the nails and their management. 3.th ed. London: Blackwell Science; 2001.
5. Maeda N, Mizuno N, Ichikawa K. Nail abrasion: a new treatment for ingrown toe-nails. J Dermatol. 1990;17(12):746-9.
6. Meek S, White M. Subungueal haematomas: is a simple trephining enough? J Accid Emerg Med. 1998;15(4):269-71.
7. Lelièvre J. Patología del pie. Barcelona: Toray-Masson; 1974.
8. Scher RK, Daniel CR. Nails: therapy, diagnosis, surgery. Philadelphia: B Saunders; 1990.
9. El Gammal S, Altmeyer P. Erfolgreiche konservative therapie des pincer-nail-syndroms. Hautarzt. 1993;44:535-537.
10. Dagnall JC. The development of nail treatments Br J Chiropr. 1976;41:165.
11. Rosa IP, Garcia MP, Mosca FZ. Tratamento cirúrgico da hipercurvatura do leito ungueal. An Bras Dermatol 1989;64(2): 115-117.
12. Lelièvre J. Uña en teja proenzal In: Patología Del Pie 2nd ed. Barcelona, Toray-Masson 1974; p. 715-716.
13. Suzuki K, Yagi I, Kondo M. Surgical Treatment of Pincer Nail Syndrome. Plastic & Reconstructive Surgery 1979; 63(4): 570-573.
14. Fanti PA, Di Chiacchio N, Giuriato G, Breda AMO. Cirurgia de Fanti-Nova opção para o tratamento da cirurgia da unha em pinça. In: XV Congresso Brasileiro de Cirurgia Dermatológica 2003. Pôster.
15. Rosa I P. Hipercurvatura transversa da lamina ungueal ("pincer nail") e lâmina ungueal que não cresce. Tratamento cirúrgico: remoção de "U" largo de pele, osteocorreção do leito e cicatrização por segunda intenção. 2005. 156 f. Tese (Doutorado) Universidade Federal de São Paulo. Escola Paulista de Medicina. Programa de Pós-graduação em Medicina.
16. Haneke E. Ingrown and pincer nails: evaluation and treatment. Dermatol. Therapy 2002; 15: 148-158.
17. Di Chiacchio N, Kadunc BV, Almeida ART, Madeira CL. Nail Abrasion. J Cosm Dermatol. 2004;2:150-152.

Correspondencia: Dr. Nilton Di Chiacchio
ndichia@terra.com.br

Fecha de recepción: 14-11-2011
Fecha de aceptación: 22-11-2011

TEST DE AUTOEVALUACIÓN 25

Dr. Leonardo Sánchez-Saldaña

LA CLAVE DE LAS RESPUESTAS DEL TEST DE AUTOEVALUACIÓN 25
SE PUBLICARÁ EN DERMATOL PERÚ 2012;22(1).

- 1. ¿CUÁL DE LAS SIGUIENTES ENTIDADES DERMATOLÓGICAS NO PRESENTA LESIONES EN LAS MUCOSAS?**
 - a. Péufigo vulgar
 - b. Dermatitis herpetiforme
 - c. Penfigoide cicatricial
 - d. Liquen plano
 - e. Síndrome de Stevens-Johnson
- 2. TODAS LAS SIGUIENTES ENTIDADES PRESENTAN FOTOSENSIBILIDAD, EXCEPTO:**
 - a. Porfiria cutánea tarda
 - b. Lupus eritematoso
 - c. Urticaria solar
 - d. Eczema fotoalérgico
 - e. Micosis fungoide
- 3. ¿CUÁL AFIRMACIÓN NO ES CIERTA SOBRE EL PÉNFIGO VULGAR?**
 - a. Es una dermatosis ampollar de origen inmunológico
 - b. El signo de Nikolsky es positivo
 - c. Las ampollas son tensas
 - d. Con frecuencia presenta afectación de las mucosas
 - e. Puede existir afectación ungueal y periungueal
- 4. RESPECTO A LA PSORIASIS, ¿CUÁL AFIRMACIÓN NO ES CIERTA?**
 - a. Es una afección inflamatoria crónica
 - b. Las lesiones se presentan de preferencia en áreas de extensión
 - c. Su presentación está genéticamente determinado
 - d. Es un trastorno cutáneo hipoproliferativo
 - e. La forma clínica de psoriasis guttata es más frecuente en niños
- 5. ¿CUÁL DE LAS SIGUIENTES ENTIDADES NO ES CAUSA DE ERITRODERMIA?**
 - a. Psoriasis
 - b. Dermatitis atópica
 - c. Micosis fungoide
 - d. Erupción fija por drogas
 - e. Toxicodermias
- 6. LAS DIFERENTES FORMAS CLÍNICAS DE LAS INFECCIONES PRODUCIDAS POR EL PAPILOMA VIRUS HUMANO SE DEBEN A:**
 - a. La inmunidad del huésped
 - b. La edad y sexo del huésped
 - c. Los tratamientos previos que reciben los pacientes afectados
 - d. Los diferentes serotipos de papiloma virus humano
 - e. La integridad de la barrera cutánea
- 7. LOS TRABAJADORES QUE CON MÁS FRECUENCIA PRESENTAN DERMATITIS DE CONTACTO OCUPACIONAL, DEBIDO AL ALTO CONTENIDO DE CROMO EN LOS MATERIALES QUE UTILIZAN SON:**
 - a. Los trabajadores de la industria textil
 - b. Los albañiles
 - c. Los zapateros
 - d. Los talabarteros
 - e. Los mineros
- 8. LA HIPERQUERATOSIS FOLICULAR O ENFERMEDAD DE DARIER SE HEREDA DE FORMA:**
 - a. Autosómica dominante
 - b. Autosómica recesiva
 - c. Autosómica dominante ligada al cromosoma X
 - d. Autosómica recesiva ligada al cromosoma X
 - e. No es una enfermedad hereditaria
- 9. LA PLACA HERALDO SE APRECIA EN:**
 - a. Pitiriasis versicolor
 - b. Dermatitis seborreica
 - c. Pitiriasis rosada
 - d. Dermatosis
 - e. Lupus eritematoso discoide
- 10. ES FALSO RESPECTO A LA DERMATITIS ATÓPICA DEL LACTANTE:**
 - a. Lesiones eczematosas en las mejillas
 - b. Prurito intenso
 - c. Las lesiones se localizan preferentemente en codos y rodillas
 - d. Es habitual una historia familiar de atopía
 - e. Responde bien a la corticoterapia tópica.
- 11. ¿CUÁL AFIRMACIÓN NO ES CIERTA RESPECTO AL ECZEMA NUMULAR?**
 - a. Es un eczema de contacto
 - b. Clínicamente se presenta como una placa numular en forma de moneda
 - c. Se acompaña de prurito
 - d. Debe hacerse el diagnóstico diferencial con la tiña
 - e. Se presenta más frecuentemente en pacientes atópicos.
- 12. DROGA DE ELECCIÓN EN EL TRATAMIENTO DE LA DERMATITIS HERPETIFORME:**
 - a. Corticoides tópicos
 - b. Corticoides sistémicos
 - c. Ciclosporina
 - d. Metotrexato
 - e. Sulfonas
- 13. ¿CUÁL DE LAS SIGUIENTES ENTIDADES NO SE CONSIDERA UNA ENFERMEDAD PRODUCIDA POR LA INFECCIÓN POR HONGOS?**
 - a. Pie de atleta
 - b. Eczema marginado de hebra
 - c. Pitiriasis versicolor
 - e. Micosis fungoide
 - e. Candidiasis mucocutánea crónica
- 14. EL AGENTE CAUSAL DEL ECTIMA ES:**
 - a. Estafilococo
 - b. Estreptococo
 - c. *Mycobacterium ulcerans*
 - d. *Haemophilus spp.*
 - e. *Vibrio spp.*
 - e. *Propionibacterium spp.*
- 15. LA DENOMINADA DERMATITIS DE BERLOCC QUE SE OBSERVA COMO RESPUESTA AL ESTÍMULO FOTOSENSIBILIZANTE DEL SOL EN UNA PIEL QUE HA ESTADO EN CONTACTO CON CÍTRICOS CON ALTO CONTENIDO EN:**
 - a. Podofilina
 - b. Amaranto
 - c. Esencia de lycopodio
 - d. Hidroquinona
 - e. Psoralenos

- 16. DROGA DE ELECCIÓN PARA EL TRATAMIENTO DE LA SÍFILIS EN UNA EMBARAZADA:**
- Quinolonas
 - Clindamicina
 - Penicilina benzatínica
 - Tetraciclinas
 - Metronidazol
- 17. LA DERMATITIS HERPETIFORME SE PUEDE ASOCIAR A:**
- Enfermedad de Crohn
 - Diabetes mellitus tipo II
 - Cirrosis alcohólica
 - Enfermedad renal
 - Enfermedad celiaca
- 18. ¿CUÁL DE LAS SIGUIENTES AFIRMACIONES ES FALSA RESPECTO A LA ESCABIOSIS?**
- Es una parasitosis no contagiosa
 - Con frecuencia produce prurito nocturno
 - El área genital se afecta con frecuencia
 - Generalmente hay historia familiar de dermatosis pruriginosa
 - En niños pequeños afecta el cuero cabelludo
- 19. ¿CUÁL DE LAS SIGUIENTES DERMATOSIS NO OCASIONA ERITRODERMIA?**
- Psoriasis
 - Pénfigo foliáceo
 - Ictiosis vulgar
 - Micosis fungoide
 - Dermatitis atópica
- 20. EL HERPES ZÓSTER ES:**
- La primera manifestación del herpes simple tipo I
 - La primoinfección del virus varicela zóster
 - La segunda manifestación del virus varicela zóster
 - Producido por el papiloma virus
 - Es producida por un poxvirus
- 21. ¿CUÁL DE LAS SIGUIENTES AFIRMACIONES NO ES CIERTA EN LA PSORIASIS?**
- Presenta generalmente prurito intenso
 - La forma clínica de presentación más frecuente es la eritrodérmica
 - Con frecuencia hay historia familiar de psoriasis
 - Generalmente se presenta con placas eritematosas y escamosas
 - Las localizaciones más frecuentes son en rodillas, codos y región lumbosacra
- 22. AL ERITEMA MULTIFORME MENOR SE LE RELACIONA FUNDAMENTALMENTE CON INFECCIÓN POR:**
- Herpes simple
 - Citomegalovirus
 - Virus varicela zóster
 - Herpes virus tipo 7
 - Virus de Epstein-Barr
- 23. LA TIÑA DE LA BARBA SE CARACTERIZA POR:**
- No afectar los pelos
 - Ser muy rebelde al tratamiento antimicótico
 - Producir una foliculitis inflamatoria con pelos que se desprenden sin provocar dolor
 - El tratamiento consiste en champús con sulfuro de selenio
 - Tiene un carácter crónico, es muy dolorosa y no responde al tratamiento
- 24. LA PITIRIASIS ALBA ES UN HALLAZGO CARACTERÍSTICO DE:**
- Psoriasis
 - Dermatitis seborreica
 - Pitiriasis versicolor
 - Dermatitis atópica
 - Liquen plano
- 25. LA DERMATITIS EXFOLIATIVA SE CARACTERIZA POR:**
- Eritema y exudación
 - Eritema y descamación
 - Eritema y ampollas
 - Exantema y enantema
 - Eritema y enantema
- 26. EL CONTACTO PROLONGADO CON EL HULE DA COMO CONSECUENCIA, A TRAVÉS DEL TIEMPO, DE LESIONES CLÍNICAS DE ASPECTO VITILIGOIDE POR SU SEMEJANZA A ESTA DERMATOSIS. LA SUSTANCIA RESPONSABLE DE ESTA DESPIGMENTACIÓN ES:**
- Psoralenos
 - Podofilina
 - Compuestos de benceno
 - Hidroquinona
 - Hidroxiprolina
- 27. EN EL PÉNFIGO VULGAR, ¿QUÉ AFIRMACIÓN NO ES CIERTA?**
- Las ampollas son flácidas
 - Afecta las mucosas en la mayoría de pacientes
 - El signo de Nikolsky es negativo
 - Sin tratamiento el pronóstico es malo
 - El tratamiento de elección son los corticoides vía oral.
- 28. LA DERMATITIS ATÓPICA SE ASOCIA CON:**
- Dermatitis plantar juvenil
 - Dermatitis numular
 - Eczema del pezón
 - Neurodermatitis genital
 - Todas las anteriores
- 29. ¿CUÁL DE LOS SIGUIENTES TRATAMIENTOS SISTÉMICOS NO ESTÁ INDICADO EN LA PSORIASIS?**
- Corticoides orales
 - Metotrexato
 - Ciclosporina A
 - Acitretina
 - PUVA
- 30. LA PSORIASIS INVERTIDA SE LOCALIZA EN:**
- Mucosas
 - Uñas
 - Palmas y plantas
 - Áreas de flexión
 - Áreas fotoexpuestas
- 31. EL LUPUS PERNIO ES:**
- Una forma clínica de tuberculosis
 - Una forma de sarcoidosis
 - Una forma de lupus eritematoso discoide
 - Una forma clínica de dermatomiositis
 - Una forma clínica de lupus vulgar.
- 32. EL LUPUS VULGAR ES UNA FORMA CLÍNICA DE:**
- Sarcoidosis
 - Liquen plano
 - Tuberculosis cutánea
 - Lupus eritematoso cutáneo
 - Lupus eritematoso sistémico subagudo
- 33. ¿EN CUÁL DE LOS SIGUIENTES TIPOS DE URTICARIA ACONSEJARÍA EL USO DE ADRENALINA COMO PRIMERA ELECCIÓN?**
- Vasculitis urticarial
 - Urticaria aguda
 - Urticaria crónica
 - Angioedema
 - Urticaria física
- 34. EN EL ACNÉ VULGAR, LAS LESIONES TÍPICAS SON:**
- Superficiales
 - Profundas
 - Quísticas
 - Monomorfas
 - Polimorfas

- 35. EL ACNÉ EXCORIADO SE CARACTERIZA POR:**
- Se asocia a alteraciones psicológicas
 - Es más frecuente en mujeres
 - Es ocasionado por la manipulación del mismo paciente
 - Todas las anteriores son ciertas
 - Son ciertas a y c.
- 36. EN LA PIEL EL DAÑO ACTÍNICO CRÓNICO SE MANIFIESTA CLÍNICAMENTE POR LA PRESENCIA DE:**
- Queratosis seborreica
 - Lentigo solar
 - Elastosis solar
 - Melasma
 - Todas las anteriores
- 37. ¿CUÁL DE LOS SIGUIENTES MEDICAMENTOS ES EL TRATAMIENTO MÁS INDICADO PARA EL ACNÉ NÓDULO-QUÍSTICO?**
- Prednisona vía oral
 - Etretinato
 - Isotretinoína o 13 cis-retinoico
 - Ácido retinoico
 - Clindamicina
- 38. ¿EN QUE FORMA CLÍNICA DE PSORIASIS ES MÁS FRECUENTE QUE SE DESARROLLE HIPOALBUMINEMIA?**
- Psoriasis en gota
 - Psoriasis en placa
 - Psoriasis artropática
 - Psoriasis pustulosa acral
 - Psoriasis eritrodérmica
- 39. ¿CUÁL DE LAS SIGUIENTES LESIONES ES UNA CARACTERÍSTICA DE LA ESCLEROSIS TUBEROSA?**
- Neurofibroma plexiforme
 - Nódulos de Lisch
 - Tumor de Koenen
 - Pápulas de Gottron
 - Signo de Crowe
- 40. LA DERMATITIS POR CONTACTO A IRRITANTES ES:**
- Una reacción a la acción directa de la substancia
 - Una reacción de tipo inmunológica
 - Una reacción de hipersensibilidad de tipo IV
 - Una forma clínica extremadamente rara
 - Ninguna de las anteriores
- 41. LA ETIOLOGÍA DE LA DERMATITIS ATÓPICA ES LA SIGUIENTE:**
- Neurovegetativa
 - Inmunológica
 - Genética
 - Alérgica
 - Todas las anteriores
- 42. ¿CUÁL DE LOS SIGUIENTES ENUNCIADOS ES CIERTO CON RELACIÓN AL IMPÉTIGO VULGAR?**
- Es una complicación de la celulitis
 - Afecta frecuentemente el tronco y las extremidades
 - Se caracteriza por presentar ampollas grandes
 - Su contagiosidad es mínima
 - Es producida por *Streptococcus pyogenes* y *Staphylococcus aureus*
- 43. ¿CUÁL AFIRMACIÓN ES CIERTA EN RELACIÓN CON EL IMPÉTIGO AMPOLLAR?**
- Es causado por *Staphylococcus aureus*
 - Es causado por *Streptococcus pyogenes* y *Staphylococcus aureus*
 - Es más frecuente en los adultos jóvenes
 - Se caracteriza por ampolla pequeñas periorificiales
 - Compromete gravemente es estado general.
- 44. LOS SIGUIENTES SIGNOS SON CRITERIOS MENORES DE DERMATITIS ATÓPICA, EXCEPTO:**
- Palidez facial
 - Prurito
 - Queratosis pilar
 - Pitiriasis alba
 - Hiperlinealidad palmoplantar
- 45. LA DERMATITIS ALÉRGICA DE CONTACTO OCASIONADA POR EL CEMENTO EN LOS TRABAJADORES DE LA CONSTRUCCIÓN SE DEBE A:**
- Níquel
 - Cromo
 - Mercurio
 - Cobalto
 - Zinc
- 46. LA CAUSA MÁS FRECUENTE DE PRÚRIGO POR INSECTOS ES LA PICADURA POR:**
- Mosquitos
 - Pulgas
 - Sarcoptes scabiei*
 - Chinches
 - Hormigas
- 47. LA PSORIASIS INVERTIDA SE LOCALIZA EN:**
- Palmas y plantas
 - Uñas
 - Mucosas
 - Flexuras
 - Áreas de extensión
- 48. EL ECZEMA DISHIDRÓTICO SE LOCALIZA HABITUALMENTE EN:**
- Áreas fotoexpuestas
 - A nivel de las flexuras
 - Tórax y extremidades
 - Superficie lateral de los dedos
 - Cara
- 49. NO SE RELACIONA CON EL ACNÉ VULGAR:**
- Patrón de queratinización folicular alterado
 - Hipersecreción sebácea
 - Hipersecreción ecrina
 - Proliferación bacteriana a nivel del folículo
 - Componente inflamatorio perifolicular
- 50. EL PRIMER FACTOR EN LA ETIOPATOGENIA DEL ACNÉ VULGAR ES:**
- Inflamatorio: liberación de ácidos grasos libres
 - Hormonal: acción de los andrógenos
 - Bacteriano: presencia de *Propionibacterium acnes*
 - Mecánico: hipercornificación del ostium folicular
 - Psicológico
- 51. EN UN PACIENTE CON ACNÉ EXCORIADO SE DEBE INVESTIGAR LA ASOCIACIÓN CON:**
- Atopía
 - Disfunción cerebral
 - Trastorno obsesivo compulsivo
 - Epilepsia
 - Adicción a drogas
- 52. CARACTERÍSTICA DE LAS TUBERCÚLIDES:**
- Son reacciones hiperérgicas
 - Son diseminadas
 - Evolucionan por brotes
 - No se aísla usualmente el bacilo
 - Todas las anteriores
- 53. LA LOCALIZACIÓN MÁS FRECUENTE DEL ECZEMA DE CONTACTO POR IRRITANTE PRIMARIO ES:**
- Cara
 - Párpados
 - Cuello
 - Manos
 - Pies
- 54. EN LA TUBERCULOSIS COLICUATIVA, ES CIERTO:**
- Forma de presentación más frecuente
 - Una forma clínica de tuberculosis de reinfección endógena
 - Proviene de un foco tuberculoso subyacente
 - Todas las anteriores son ciertas
 - Afecta a individuos obesos

- 55. LA VARIEDAD CLÍNICA MÁS SEVERA DEL ACNÉ VULGAR ES:**
- Acné comedónico
 - Acné papulopustuloso
 - Acné excoriado
 - Acné nodular
 - Acné conglobata
- 56. EN RELACIÓN A LA TUBERCULOSIS VERRUCOSA CUTIS ¿CUÁL AFIRMACIÓN ES CIERTA?**
- Su evolución es crónica
 - Se considera una enfermedad profesional
 - Debe hacerse el diagnóstico diferencial con la cromomycosis
 - Todas las anteriores son verdaderas
 - Ninguna de las anteriores son ciertas
- 57. ¿CUÁL DE LAS SIGUIENTES AFIRMACIONES NO ES CIERTA EN RELACIÓN CON EL LUPUS VULGAR?**
- Es una tuberculosis de reinfección exógena
 - El lupus vulgar es de evolución lenta
 - Por su evolución crónica la tuberculosis luposa causa mutilaciones
 - La lesión elemental es un nódulo tuberculoso o luposo
 - El lupus vulgar cura con el tratamiento
- 58. LA TOPOGRAFÍA DEL ERITEMA INDURADO DE BAZIN ES:**
- Cara
 - Brazos
 - Piernas, cara anterior
 - Piernas, cara posterior
 - Muslos
- 59. ¿CUÁL DE LAS SIGUIENTES ES UNA CEFALOSPORINA DE TERCERA GENERACIÓN?**
- Cefalexina
 - Cefalotina
 - Cefaclor
 - Ceftazidina
 - Cefoxitina
- 60. EN EL EDEMA ANGIOEURÓTICO, EL EDEMA SE LOCALIZA FUNDAMENTALMENTE A NIVEL DE:**
- La epidermis
 - La dermis papilar
 - La dermis reticular
 - La epidermis y dermis
 - El tejido subcutáneo
- 61. EL SÍNDROME ESTAFILOCÓCICO DE LA PIEL ESCALDADA CURSA CON:**
- Erupción ampollar generalizada
 - Erupción pustulosa generalizada
 - Ampollas flácidas y despegamiento epidérmico extenso
 - Cultivo positivo del contenido de las ampollas
 - Todas las anteriores
- 62. ¿CUÁL DE LAS SIGUIENTES AFIRMACIONES NO ES CIERTA EN RELACIÓN CON LA TUBERCULOSIS VERRUCOSA CUTIS?**
- Son placas de aspecto verrucoso de base infiltrada
 - Afecta preferentemente las extremidades
 - Progresan lentamente por la periférica
 - Es fácil encontrar el bacilo tuberculoso en las lesiones cutáneas
 - Son de evolución crónica
- 63. LAS CEFALOSPORINAS CON MAYOR ACTIVIDAD CONTRA LAS BACTERIAS GRAMPOSITIVAS SON LAS DE:**
- Primera generación
 - Segunda generación
 - Tercera generación
 - Cuarta generación
 - Todas las generaciones
- 64. ¿QUÉ AFIRMACIÓN NO ES CIERTA RESPECTO A LA QUERATOSIS SEBORREICA?**
- Se presenta con más frecuencia en los ancianos
 - Son lesiones tumorales de origen epidérmico
 - Se consideran lesiones premalignas
 - Se tratan con crioterapia o electrocauterización
 - La localización más frecuente en cara y tórax
- 65. LA OBSERVACIÓN EN UNA BIOPSIA CUTÁNEA DE UNA HIPERPLASIA EPIDÉRMICA IRREGULAR CON DENSO INFILTRADO INFLAMATORIO LINFOCITARIO EN LA DERMIS PAPILAR QUE OSCURECE LA INTERFASE DERMOEPIDÉRMICA, CON PRESENCIA DE CUERPOS EOSINÓFÍLICOS DE CIVATTE Y FORMACIÓN DE HENDIDURAS DE MAX-JOSEPH ES CARACTERÍSTICO DE:**
- Liquen plano
 - Liquen amiloide
 - Micosis fungoide
 - Lupus eritematoso discoide
 - Dermatitis de contacto alérgico
- 66. ¿CUÁL DE LAS SIGUIENTES LESIONES ES LA MÁS CARACTERÍSTICA DEL ERITEMA POLIMORFO?**
- Presencia de eritema, vesículas y nódulos
 - Presencia de eritema y fotosensibilidad
 - Presencia de eritrodermia
 - Lesiones anulares en diana
 - Eritema, descamación y placas de aspecto verrucoso en los pliegues
- 67. ¿CUÁL DE LAS SIGUIENTES AFIRMACIONES ES CIERTA EN RELACIÓN A LA DERMATITIS DE CONTACTO?**
- Son reacciones inflamatorias cutáneas producidas por sustancias que actúan sobre la piel
 - Los pacientes con dermatitis atópica desarrollan con más frecuencia dermatitis de contacto alérgica.
 - La dermatitis de contacto alérgica representa es una reacción de hipersensibilidad tipo IV.
 - La dermatitis de contacto irritativa de las manos es la forma más frecuente de dermatitis de contacto.
 - Todas las anteriores son ciertas
- 68. ¿CUÁL DE LAS SIGUIENTES AFIRMACIONES NO ES CIERTA EN RELACIÓN CON LA DERMATITIS DE CONTACTO?**
- La mayor parte de las dermatitis de contacto son irritativas
 - Las dermatitis de contacto pueden ser irritativas o alérgicas
 - La histología de la dermatitis de contacto alérgica muestra vesícula espongiótica
 - La prueba de parche se utiliza para evidenciar una dermatitis de contacto alérgica
 - El alérgeno responsables en las dermatitis de la ama de casa es el cromo
- 69. EL ERITEMA EXUDATIVO MULTIFORME MENOR SE CARACTERIZA CLÍNICAMENTE POR:**
- Lesiones cutáneas centrípetas
 - Lesiones acrales simétricas en diana
 - Lesiones eritematosas exudativas en el tórax
 - Lesiones eritematosas en palmas y plantas
 - Lesiones serpiginosas en las extremidades.

- 70. ¿QUÉ LE SUGIERE UN ERITEMA SIMÉTRICO DE AMBAS MEJILLAS DESENCADENADO O AGRAVADO POR EL SOL?**
- Protoporfiria
 - Erupción medicamentosa fototóxica
 - Lupus eritematoso
 - Quemadura solar
 - Todas las anteriores
- 71. ¿CÓMO SE DENOMINA A UN ERITEMA DISPUESTO EN FORMA DE RED O DE MALLA?**
- Mácula eritematosa
 - Eritema reticulado arciforme
 - Livedo reticularis
 - Eritema en vespertilio
 - Reticulosis
- 72. LA MICOSIS FUNGOIDE ES:**
- Un seudolinfoma
 - Un linfoma de células B
 - Un linfoma de células T
 - Una micosis cutánea
 - Todas las anteriores
- 73. CUANDO LAS LESIONES DEL ERITEMA PERNIO OCASIONAN UNA ATROFIA, ÉSTA PUEDE CONFUNDIRSE CON:**
- Esclerodermia
 - Lupus eritematoso crónico
 - Cicatriz postraumática
 - Secuela de cicatriz de una piodermatitis
 - Acrocianosis
- 74. LA ERITROPLASIA DE QUEYRAT:**
- Es una forma superficial de carcinoma basocelular
 - Es un carcinoma in situ de las mucosas
 - Histológicamente carece de criterios de malignidad
 - Las lesiones se resuelven con el tiempo
 - Todas las anteriores son correctas
- 75. LOS CARCINOIDES DEL TUBO DIGESTIVO OCASIONAN CRISIS DE FLUSH:**
- Solo excepcionalmente
 - Precozmente
 - Tardíamente
 - Cuando el paciente presenta metástasis hepática
 - Cuando el paciente consume dieta rica en triptófano
- 76. EN LAS HEMORRAGIAS DE LA TELANGIECTASIA FAMILIAR HEREDITARIA, ¿CUÁL AFIRMACIÓN ES CORRECTA?**
- Comienza desde la infancia
 - Se agravan con la edad
 - Son frecuentes y repetidas
 - Todas las anteriores
 - Son ciertas a y c
- 77. LA PÚRPURA DE BATEMAN (PÚRPURA SENIL) SE ASOCIA A:**
- Prurito
 - Atrofia cutánea
 - Queratosis actínicas
 - Seudocicatrices lineares
 - Son ciertas a y c
- 78. ¿CUÁL ES LA ALTERACIÓN BÁSICA DE LA PÚRPURA SENIL?**
- Ectasia vascular
 - Alteración de la coagulación
 - Capilaritis
 - Atrofia epidérmica
 - Atrofia del tejido conectivo
- 79. EL NEVUS DE SUTTON ES:**
- Un nevus rodeado de un halo acrómico
 - Una lesión premaligna
 - Un nevus congénito extenso
 - Un nevus vascular localizado en la cara
 - Una mancha acrómica en hoja de fresno.
- 80. CUÁL DE LAS SIGUIENTES AFIRMACIONES ES CIERTA EN RELACIÓN A LOS CARCINOMAS BASOCELULARES?**
- Son los tumores cutáneos malignos más frecuentes de la piel
 - Se presentan con más frecuencia en edades tardías de la vida
 - Excepcionalmente producen metástasis
 - Las áreas donde predomina son las fotoexpuestas
 - Todas las anteriores son correctas
- 81. LOS TUMORES REALES EN LA NEUROFIBROMATOSIS DE VON RECKLINGHAUSEN SON:**
- Neuromas cutáneos
 - Neurofibromas
 - Neurilemomas
 - Fibromas cutáneos
 - Acrocordones
- 82. ¿CUÁL DE ESTAS LESIONES DESAPARECEN ESPONTÁNEAMENTE?**
- Xantomas eruptivos
 - Xantelasma
 - Xantomas tendinosos
 - Xantomas tuberosos
 - Ninguna de las anteriores
- 83. EN LA TRANSMISIÓN DEL BOTÓN DEL ORIENTE JUEGA UN PAPEL:**
- El triatoma
 - El anofeles
 - El flebótomo
 - El cúlex
 - El aedes
- 84. EL SARCOMA DE KAPOSI CLÁSICO APARECE PREFERENTEMENTE EN:**
- Varones adultos y ancianos
 - Niños y adolescentes
 - Pacientes con infección por VIH
 - Drogadictos
 - Trasplantados renales
- 85. EL SÍNDROME DE STURGE-WEBER CURSA CON:**
- Angioma gigante
 - Angiomatosis retiniana
 - Angiomatosis de la nuca
 - Angioma de la región inervada por el trigémino
 - Angiomatosis del cerebelo
- 86. EL SUBSTRATO PATOLÓGICO DE LA BALANITIS DE ZOOM ES UNA:**
- Infiltración de polimorfonucleares
 - Infiltración plasmocitaria
 - Infiltración linfocitaria
 - Acantosis del epitelio
 - Hiperplasia pseudocarcinomatosa
- 87. ¿CUÁL AFIRMACIÓN NO ES CIERTA EN LOS CONDILOMAS ACUMINADOS?**
- Son ocasionados por un virus ADN
 - En el glande pueden confundirse con las pápulas perladas de la corona del pene
 - Son ocasionados por un virus ARN
 - Pueden afectar la piel del pubis y de los pliegues
 - En la mujer son frecuentes en la vagina

- 88. EN EL LIQUEN ESCLEROATRÓFICO DE LA VULVA, ¿CUÁL AFIRMACIÓN NO ES CIERTA?**
- Aparece únicamente en mujeres de edad avanzada
 - Puede aparecer a veces en las niñas
 - Puede dar lugar a leucoplasias
 - No degenera cuando aparece en niñas
 - Puede ser una condición donde desarrolle un epiteloma espinocelular
- 89. LA ENFERMEDAD DE LYME ES TRANSMITIDA POR:**
- Pulgas
 - Piojos
 - Zancudos
 - Orugas
 - Garrapatas
- 90. ¿CUÁL DE LOS SIGUIENTES HALLAZGOS CLÍNICOS NO SE OBSERVAN EN EL SÍNDROME DE REITER**
- Uretritis
 - Artritis
 - Diarrea
 - Glomerulonefritis
 - Queratodermia
- 91. LA AUSENCIA CONGÉNITA DE LA PIEL DE LOS PIES Y LAS PIERNAS ES UNA CARACTERÍSTICA DEL SÍNDROME DE:**
- Dowling-Meara
 - Bart
 - Hallopeau-Siemens
 - Herlitz
 - Ogna
- 92. LAS MANIFESTACIONES CUTÁNEAS DE LA ENFERMEDAD DE HARTNUP SON SEMEJANTES A:**
- Pelagra
 - Beriberi
 - Hipervitaminosis A
 - Deficiencia de piridoxina
 - Deficiencia de biotina
- 93. DENTRO DE LAS MANIFESTACIONES CUTÁNEAS DE LA DERMATOMIOSITIS NO SE OBSERVA:**
- Anillo violáceo alrededor de las lesiones
 - Eritema periungueal
 - Poiquilodermia
 - Edema de los párpados
 - Lesiones eritematosas en la superficie dorsal de las articulaciones de los dedos
- 94. LA GLOSITIS REPAPILADA EN ÁREAS PUEDE SER CAUSADA POR:**
- Lupus eritematoso
 - Esclerodermia sistémica
 - Sífilis secundaria
 - Tuberculosis miliar
 - Enfermedad de Hansen
- 95. EL ACROSIRINGIO ES:**
- La parte distal intraepidérmica del folículo piloso
 - La parte distal intraepidérmica de la glándula ecrina
 - La parte intraepidérmica de la glándula apocrina
 - La porción secretoria dermal de la glándula ecrina
 - El conducto excretor sudoríparo.
- 96. ¿CUÁL DE LAS SIGUIENTES ENTIDADES SE HA RELACIONADO A INFECCIÓN POR EL HERPES VIRUS SIMPLE?**
- Herpangina
 - Enfermedad boca mano pie
 - Eritema multiforme menor
 - Sarcoma de Kaposi
 - Varicela
- 97. EL ERITEMA GYRATUM REPENS ES UN:**
- Eritema de origen medicamentoso
 - Eritema de causa infecciosa
 - Dermatosis que acompaña a una neoplasia interna distante
 - Eritema de origen tóxico
 - Sinónimo de eritema anular centrífugo
- 98. EL PRIMER PASO EN EL TRATAMIENTO DE LA DERMATITIS POR CONTACTO ES:**
- Retiro del agente contactante responsable
 - Uso inmediato de antihistamínicos tópicos
 - Uso inmediato de corticoides tópicos
 - Uso inmediato de antihistamínicos orales y corticoides tópicos
 - Uso de corticoides sistémicos
- 100. EL TRATAMIENTO DE ELECCIÓN EN EL ACNÉ SEVERO, NÓDULO QUÍSTICO O ACNÉ RESISTENTE A LOS ANTIBIÓTICOS ORALES ES:**
- Dapsona
 - Acitretina
 - Ácido 13-cisretinoico (isotretinoína)
 - Ácido retinoico
 - Limeciclina

HOJA DE RESPUESTAS

TEST DE AUTOEVALUACION N° 25

Dermatol Peru 2011; 21(4):

	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"/>
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"/>
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"/>
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"/>
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"/>

	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"/>
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"/>
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"/>
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"/>
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"/>

	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70	71	72	73	74	75
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"/>
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"/>
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"/>
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"/>
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"/>

	76	77	78	79	80	81	82	83	84	85	86	87	88	89	90	91	92	93	94	95	96	97	98	99	100
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"/>
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"/>
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"/>
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"/>
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"/>



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