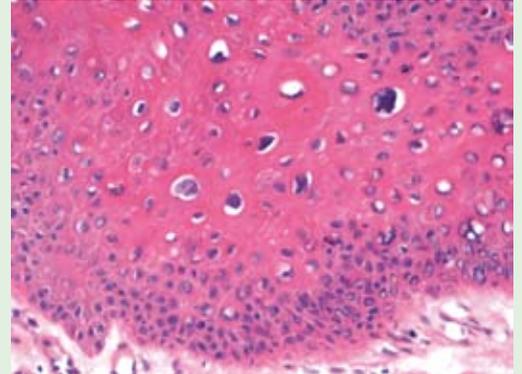
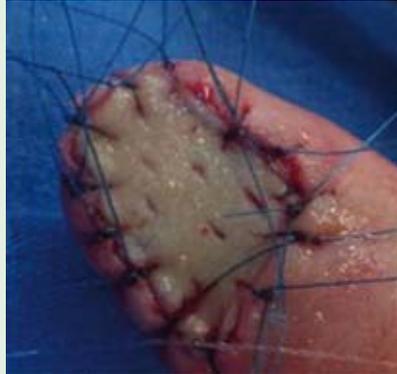


Dermatología

ISSN-0185-4038

Revista mexicana



Carcinoma epidermoide ungueal (ver página 288)

EDITORIAL

- 259 ¿Por qué escribir un libro de la historia de la Dermatología mexicana?
Pablo Campos-Macias

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 263 Eficacia y seguridad de la combinación de arbutina 5% + ácido glicólico 10% + ácido kójico 2% en crema contra hidroquinona 4% en el tratamiento del melasma facial en mujeres con fototipo III-IV de Fitzpatrick
César Efrén Frago-Covarrubias, Andrés Tirado-Sánchez, Rosa María Ponce-Olivera
- 271 Asociación entre neurofibromatosis tipo 1 y nevo anémico
Gibert Maza-Ramos, Luz Orozco-Covarrubias, Alejandro González-Garay, Ramón Ruiz-Maldonado
- 280 Lactoferrina en 11 pacientes diagnosticados con esporotricosis cutánea
Alejandro Palma-Ramos, Laura E Castrillón-Rivera, Silvia Elena Fernández-López, Araceli Paredes-Rojas, Jorge Ismael Castañeda-Sánchez, María del Carmen Padilla-Desgarenes, María Elisa Vega-Memije, Roberto Arenas-Guzmán
- 288 Serie de casos de carcinoma epidermoide ungueal tratados previamente como verrugas vulgares resistentes a tratamiento
Josefina Carbajosa-Martínez, Beatriz García-de Acevedo

ARTÍCULO DE REVISIÓN

- 294 Elección de márgenes quirúrgicos para el tratamiento de carcinoma basocelular*
Daniel Alcalá-Pérez, Diana Aline García-Arteaga, Sonia Torres-González, Juan Ramón Trejo-Acuña, Armando Medina-Bojórquez, Miguel Ángel Cardona-Hernández

CASOS CLÍNICOS

- 303 Pénfigo seborreico
Paulina Fernández-Rueda, Javier Filiberto Guevara-Cervantes, Lirio A López, Elizabeth Salazar, Sonia Toussaint-Caire, Roberto Arenas

- 310 Técnicas de reconstrucción básicas del pabellón auricular por padecimiento dermatológico
Karina Morán-Martínez, Ana Luisa Cabrera-Pérez, Miguel Ángel Cardona-Hernández, Armando Medina-Bojórquez, Daniel Alcalá-Pérez, Sonia Torres-González, Juan Ramón-Trejo, María Barrera-Pérez, Diana Aline García-Arteaga
- 317 Liquen plano erosivo plantar
Fabiola Jiménez-Hernández, Gisela Navarrete-Franco, Alberto Ramos-Garibay, Maribet González-González, Ada Marisa Franco-Guzmán
- 321 Dermatitis pustulosa subcorneal o enfermedad de Sneddon-Wilkinson
Juan Fonseca-Bustos, Claudia Reynoso-von Drateln, Norma Rodríguez-Martínez

RESÚMENES

IN MEMORIAM

- 334 Recordando al Maestro
Roberto A Estrada Castañón
- 336 Dr. Fernando Armienta Calderón
Alexandro Bonifaz

CARTAS AL EDITOR

- 339 Qué resulta de cada jornada dermatológica en las comunidades
Roberto Estrada-Castañón, María de Guadalupe Chávez-López
- 344 Angioedema hereditario como urgencia dermatológica
Diana Montemayor-Sarmiento, Jorge Moreno-González
- 346 Dr. León Neumann
- 347 Dra. Fabiola Jiménez Hernández
- 347 Editores de Dermatología Revista Mexicana
- 349 LIBROS

4

*Con validez para la recertificación ante el Consejo Mexicano de Dermatología A. C.

SEGUNDA ÉPOCA VOLUMEN 59 • Julio-agosto 2015

Órgano de la Sociedad Mexicana de Dermatología y de la Academia Mexicana de Dermatología
www.nietoeditores.com.mx



XI CONGRESO BIENAL DE DERMATOLOGÍA

ACADEMIA MEXICANA DE DERMATOLOGÍA



Del 25 al 28 de Noviembre, 2015



Informes e inscripciones:
Tels: (55) 5682 2545, 5682 8963, 5543 5354
inscripciones@amd.org.mx www.amd.org.mx

QUERÉTARO CENTRO DE CONGRESOS
Paseo de las Artes #1531-B,
Centro Sur, Querétaro, Qro.





Porque la **DERMATITIS ATÓPICA** es una de las enfermedades de la piel más prevalentes...

Y altera significativamente la calidad de vida de millones de niños y sus familias...

...Los **Laboratorios Pierre Fabre** crearon una asociación aún más estrecha con científicos, médicos, pacientes y su entorno, poniendo a su servicio una **FUNDACIÓN de Empresa** dedicada exclusivamente a la **DERMATITIS ATÓPICA**.

UNA FUNDACIÓN:



PARA LA INVESTIGACIÓN



PARA LA INFORMACIÓN



PARA LA EDUCACIÓN

VISTA NUESTRA PÁGINA: www.fundación-dermatitis-atopica.com.mx



FUNDACIÓN PARA LA DERMATITIS ATÓPICA MÉXICO

INSTITUTO NACIONAL DE PEDIATRÍA
Insurgentes Sur #3700 C, Col. Insurgentes
Cuicuilco, Delegación Coyoacán, C.P. 04520



ACADEMIA MEXICANA DE DERMATOLOGÍA, A.C.

A G E N D A 2 0 1 5

18

JUL

Sesión mensual: Taller de Redacción
Sede: Salón Conde, Hotel Marquis Reforma, México, DF

17

OCT

Foro de residentes
Sede: Salón Conde, Hotel Marquis Reforma, México, DF

15

AGO

Sesión mensual a cargo del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional La Raza
Sede: Salón Conde, Hotel Marquis Reforma, México, DF

25-28

NOV

XI Congreso Bional de Dermatología
Sede: Centro de Congresos, Querétaro, Qro.

19

SEP

Sesión mensual: presentación de trabajos de ingreso
Sede: Salón Conde, Hotel Marquis Reforma, México, DF

5

DIC

Sesión cultural y bienvenida a miembros de nuevo ingreso
Sede: México, DF

Dermatología

R e v i s t a m e x i c a n a

Fundada en 1956

Registrada en:

- Excerpta Médica
- Index Medicus Latinoamericano (IMLA)
- Consejo Nacional de Ciencias y Tecnología (CONACYT)
- Centro Nacional de Información y Documentación en Salud (CENIDS-SSA)
- Bibliomex Salud
- Periódica (Índice de Revistas Latinoamericanas en Ciencias)

Ulrich's International Periodicals Directory, NJ
National Library of Medicine, Bethesda
CAB International, UK

Base de Datos sobre Literatura Latinoamericana en Ciencias de la Salud (LILACS)
Centro Internacional ISDS (International Serial Data System)
Periódica-Índice de Revistas Latinoamericanas en Ciencias-CICH-UNAM
Biological Abstracts
EBSCO

4

SEGUNDA ÉPOCA VOLUMEN 59

JULIO-AGOSTO 2015

Órgano de la Sociedad Mexicana de Dermatología y de la Academia Mexicana de Dermatología



SOCIEDAD MEXICANA DE DERMATOLOGÍA

Fundada en 1936

Editora: Dra. María de Lourdes Alonzo-Romero Pareyón

Mesa directiva 2014-2016

Presidente Dra. Aurora Elizondo Rodríguez
Vicepresidente Dr. Roberto Arenas Guzmán
Secretario Dr. Julio Enríquez Merino
Tesorera Dra. Patricia Sánchez Rodríguez

Comité de Honor y Justicia

Dra. Alicia Venegas Rodríguez,
Dra. Gisela Navarrete Franco, Dra. Josefina Carbajosa Martínez

Comité de Educación Médica Continua

Dra. Yolanda Ortiz Becerra,
Dra. Elisa Vega Memije, Dra. María Teresa Zambrano Díaz

Comité de Finanzas

Dra. Patricia Sánchez Rodríguez, Dra. Araceli Alvarado Delgadillo,
Dra. María del Carmen Padilla Desgarennes

Comité de Admisión

Dra. Aurora Elizondo Rodríguez, Dra. Angélica Beirana Palencia,
Dra. Patricia Mercadillo Pérez, Dr. Jesús Ruiz Rosillo,
Dr. Fermín Jurado Santa Cruz

Vocales en el Distrito Federal

Dra. Nohemí Lozano Ferral, Dra. Leticia de Alba Alcántara

Vocales en Provincia

Dr. Homero Mireles Rocha, Dra. Celia Molina Grajales

Grupo de Historia, Cultura y Arte

Dr. Pablo Campos Macías, Dr. Marco Romano Quintanilla Cedillo,
Dr. Roberto Arenas Guzmán, Dra. Rosa María Gutiérrez Vidrio



ACADEMIA MEXICANA DE DERMATOLOGÍA

Fundada en 1952

Editores Dr. Clemente A. Moreno Collado
Dr. Roberto Estrada Castañón

Co-editor M en C Alexandro Bonifaz Trujillo

Mesa directiva 2013-2015

Presidente Dra. Blanca Carlos Ortega
Vicepresidente Dra. Ma. Emilia Del Pino Flores
Secretaria Dra. Alba T. Hernández Guerrero
Pro-secretaria Dra. Blanca Irene Madrigal Pichardo
Tesorerera Dra. Mónica Ivette Rivera Gómez
Pro-tesorero Dr. Eduardo Zamora Santos

Consejeros

Dr. Roberto Arenas Guzmán, Dr. Jaime Ferrer Bernat,
Dr. Francisco Pérez Atamoros, Dra. Rosa Elba Benuto Aguilar

Comisión de Honor y Justicia

Dr. José Fernando Barba Gómez, Dra. Minerva Gómez Flores,
Dra. Sagrario Hierro Orozco, Dr. José David Junco Coto,
Dr. Benjamín Moncada González

Comisión Científica

Dr. Edmundo Velázquez González, Dra. Mónica Ivette Rivera Gómez,
Dra. María Elisa Vega Memije, Dr. Jorge Lauro Moreno González,
Dr. José Darío Martínez Villarreal, Dra. Rosa María Ponce Olivera,
Dra. Blanca Irene Madrigal Pichardo, Dra. Marina Morales Doria,
Dra. Zulema Olazarán Medrano, Dra. Martha Ornelas Reynoso

Comisión de Becas

Dra. Dulce María Ortiz Solís, Dr. León Neumann Scheffer,
Dra. María Irurita Tomasena

Comisión de Asuntos Internacionales

Dr. Vicente Torres Lozada, Dr. Gilberto Adame Miranda,
Dra. Angélica Beirana Palencia

Comisión de Ingreso

Dra. Ma. Bertha Torres Álvarez, Dra. Marcela Saeb Lima,
Dra. Helena Vidaurri de la Cruz

Vocales

Dra. Verónica Ramírez Cisneros, Dra. María Eugenia Córdova Zavala,
Dr. José D. Cerón Espinosa, Dr. Francisco Javier Gil Beristaín,
Dra. Lucila Haro Anaya

Comisión de Avales

Dra. Laura Juárez Navarrete, Dr. Juan Pablo Castanedo Cazares,
Dra. Esperanza Avalos Díaz, Dr. José Marcos Gutiérrez Audelo

COMITÉ EDITORIAL

Dr. Jesús Ruiz Rosillo
Dra. Carola Durán McKinster
Dr. Fernando de la Barreda
Dra. Ma. Elisa Vega Memije

Dra. Josefina Carbajosa Martínez
Dra. Blanca Carlos Ortega
Dra. María del Carmen Padilla Desgarennes
Dr. Armando Medina Bojórquez

Dra. Angélica Beirana Palencia
Dr. José A Seijo Cortés
Dra. Rosa María Ponce

Dra. Laura Juárez Navarrete
Dr. Eduardo Poletti
Dra. Minerva Gómez Flores

CONSEJO EDITORIAL

Dr. Raúl Aceves
Dr. Roberto Arenas
Dra. Esperanza Ávalos
Dr. Antonio Barba Borrego
Dra. Rosa Elba Benuto Aguilar
Dr./MC Alexandro Bonifaz
Dr. Felipe de la Cruz

Dr. Luciano Domínguez
Dr. Roberto Estrada
Dr. Óscar Germes Leal
Dr. Amado González M.
Dra. Rosa María Gutiérrez Vidrio
Dra. Sagrario Hierro Orozco

Dr. Pedro Lavalle
Dr. Charles Meurehg Haik
Dr. Benjamín Moncada
Dr. Clemente Moreno C
Dra. Gisela Navarrete Franco
Dr. León Neumann Scheffer

Dr. Jorge Ocampo Candiani
Dra. Yolanda Ortiz Becerra
Dra. Obdulia Rodríguez
Dr. Ramón Ruiz Maldonado
Dr. Edmundo Velázquez
Dr. Oliverio Welsh

CONSEJO EDITORIAL EXTRANJERO

Dra. Danielle Marcoux (Canadá), Dr. Javier Alonso (Estados Unidos), Dr. Ricardo Pérez Alfonso (Venezuela), Dra. Elda Giansante (Venezuela),
Dr. Luis Conde-Salazar (España), Dr. Carlos García (Estados Unidos), Dr. Juan Carlos López Alvarenga (Estados Unidos),
Dra. Patricia Chang (Guatemala), Dr. Carlos Fernando Gatti (Argentina)

Buenos Aires

XXICILAD 2016

CONGRESO
IBERO-LATINOAMERICANO
DE DERMATOLOGÍA

25 al 29 Octubre de 2016

"Un puente de ciencia y amistad"



desde 1948

SEDE

Sheraton Buenos Aires Hotel & Convention Center

 www.facebook.com/ciladdermatologia // www.facebook.com/CILAD2016

 [@CILADderma](https://twitter.com/CILADderma) // [@cilad2016](https://twitter.com/cilad2016)

 www.cilad.org // www.cilad2016.org





ASOCIACIÓN MEXICANA DE MICOLOGÍA MÉDICA AC

CONGRESO ACAPULCO 29,30,31 Octubre 2015

28 Curso Pre-Congreso

Simposios
Conferencias Magistrales
Presentación en Carteles
Profesores Nacionales y del Extranjero

EVENTOS SOCIALES
Pozolada Guerrerense
Cena baile
Comida de Clausura

Sede: Hotel Crowne Plaza
crowneplaza.com/acapulco

Membresía 2013-2015	\$2,000.00
Inscripción:	\$1,000.00
Hasta el 31 de Julio Inscripción sin costo al corriente de su membresía	

www.ammmac@org.mx

Dermatología

Revista mexicana

Volumen 59, número 4, julio-agosto 2015

CONTENIDO

EDITORIAL

- 259 **¿Por qué escribir un libro de la historia de la Dermatología mexicana?**
Pablo Campos-Macías

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 263 **Eficacia y seguridad de la combinación de arbutina 5% + ácido glicólico 10% + ácido kójico 2% en crema contra hidroquinona 4% en el tratamiento del melasma facial en mujeres con fototipo III-IV de Fitzpatrick**
César Efrén Fragoso-Covarrubias, Andrés Tirado-Sánchez, Rosa María Ponce-Olivera
- 271 **Asociación entre neurofibromatosis tipo 1 y nevo anémico**
Gibert Maza-Ramos, Luz Orozco-Covarrubias, Alejandro González-Garay, Ramón Ruiz-Maldonado
- 280 **Lactoferrina en 11 pacientes diagnosticados con esporotricosis cutánea**
Alejandro Palma-Ramos, Laura E Castrillón-Rivera, Silvia Elena Fernández-López, Araceli Paredes-Rojas, Jorge Ismael Castañeda-Sánchez, María del Carmen Padilla-Desgarenes, María Elisa Vega-Memije, Roberto Arenas-Guzmán
- 288 **Serie de casos de carcinoma epidermoide ungueal tratados previamente como verrugas vulgares resistentes a tratamiento**
Josefina Carbajosa-Martínez, Beatriz García-de Acevedo

ARTÍCULO DE REVISIÓN

- 294 **Elección de márgenes quirúrgicos para el tratamiento de carcinoma basocelular**
Daniel Alcalá-Pérez, Diana Aline García-Arteaga, Sonia Torres-González, Juan Ramón Trejo-Acuña, Armando Medina-Bojórquez, Miguel Ángel Cardona-Hernández

CONTENTS

EDITORIAL

- 259 **Why write a book on the history of Mexican Dermatology?**
Pablo Campos-Macías

ORIGINAL ARTICLES

- 263 **Efficacy and safety of the combination of arbutin 5% + glycolic acid 10% + kojic acid 2% versus hydroquinone 4% cream in the management of facial melasma in Mexican women with Fitzpatrick skin type III-IV**
César Efrén Fragoso-Covarrubias, Andrés Tirado-Sánchez, Rosa María Ponce-Olivera
- 271 **Neurofibromatosis type 1 and nevus anemicus**
Gibert Maza-Ramos, Luz Orozco-Covarrubias, Alejandro González-Garay, Ramón Ruiz-Maldonado
- 280 **Lactoferrin in 11 patients diagnosed with cutaneous sporotrichosis**
Alejandro Palma-Ramos, Laura E Castrillón-Rivera, Silvia Elena Fernández-López, Araceli Paredes-Rojas, Jorge Ismael Castañeda-Sánchez, María del Carmen Padilla-Desgarenes, María Elisa Vega-Memije, Roberto Arenas-Guzmán
- 288 **Ungual epidermoid carcinoma case series previously treated as periungual wart resistant to treatment**
Josefina Carbajosa-Martínez, Beatriz García-de Acevedo

REVIEW ARTICLE

- 294 **Choice of surgical margins for the treatment of basal cell carcinoma**
Daniel Alcalá-Pérez, Diana Aline García-Arteaga, Sonia Torres-González, Juan Ramón Trejo-Acuña, Armando Medina-Bojórquez, Miguel Ángel Cardona-Hernández

Dermatología Revista Mexicana es el órgano oficial de la Sociedad Mexicana de Dermatología y de la Academia Mexicana de Dermatología. Revista bimestral. Editor responsable: Enrique Nieto R. Reserva de Título número 04-2008-011713173700-102 de la Dirección General del Derecho de Autor (SEP). Certificado de Licitud de Título número 11964 y Certificado de Licitud de Contenido número 8372 de la Comisión Calificadora de Publicaciones y Revistas Ilustradas (SeGob). Autorizada por SEPOMEX como Publicación Periódica. Registro núm. PP09-1502. Publicación realizada, comercializada y distribuida por **EDICIÓN Y FARMACIA, SA de CV**. José Martí 55, colonia Escandón, México 11800, DF. Tel.: 5678-2811, fax: 5678-4947. Correo electrónico: articulos@nietoeditores.com.mx El contenido de los artículos firmados es responsabilidad de sus autores. Todos los derechos están reservados de acuerdo con la Convención Internacional de Derechos de Autor. Ninguna parte de esta revista puede ser reproducida por ningún medio, incluso electrónico, ni traducida a otros idiomas sin autorización escrita de sus editores.

La suscripción de esta revista forma parte de los servicios que la Sociedad Mexicana de Dermatología y la Academia Mexicana de Dermatología otorgan a los miembros que están al corriente del pago de sus correspondientes anualidades.

Impresa en: Roma Color, SA de CV. Pascual Orozco 70, colonia San Miguel Iztacalco, CP 08650, México, DF.

Consulte el contenido completo en: www.nietoeditores.com.mx

CASOS CLÍNICOS

- 303 **Pénfigo seborreico**
Paulina Fernández-Rueda, Javier Filiberto Guevara-Cervantes, Lirio A López, Elizabeth Salazar, Sonia Toussaint-Caire, Roberto Arenas
- 310 **Técnicas de reconstrucción básicas del pabellón auricular por padecimiento dermatológico**
Karina Morán-Martínez, Ana Luisa Cabrera-Pérez, Miguel Ángel Cardona-Hernández, Armando Medina-Bojórquez, Daniel Alcalá-Pérez, Sonia Torres-González, Juan Ramón-Trejo, María Barrera-Pérez, Diana Aline García-Arteaga
- 317 **Liquen plano erosivo plantar**
Fabiola Jiménez-Hernández, Gisela Navarrete-Franco, Alberto Ramos-Garibay, Maribet González-González, Ada Marisa Franco-Guzmán
- 321 **Dermatitis pustulosa subcorneal o enfermedad de Sneddon-Wilkinson**
Juan Fonseca-Bustos, Claudia Reynoso-von Drateln, Norma Rodríguez-Martínez

325 **RESÚMENES**

IN MEMORIAM

- 334 **Recordando al Maestro**
Roberto A Estrada Castañón
- 336 **Dr. Fernando Armienta Calderón**
Alexandro Bonifaz

CARTAS AL EDITOR

- 339 **Qué resulta de cada jornada dermatológica en las comunidades**
Roberto Estrada-Castañón, María de Guadalupe Chávez-López
- 344 **Angioedema hereditario como urgencia dermatológica**
Diana Montemayor-Sarmiento, Jorge Moreno-González
- 346 *Dr. León Neumann*
- 347 *Dra. Fabiola Jiménez Hernández*
- 347 *Editores de Dermatología Revista Mexicana*

349 **LIBROS**

CLINICAL CASES

- 303 **Seborrheic pemphigus**
Paulina Fernández-Rueda, Javier Filiberto Guevara-Cervantes, Lirio A López, Elizabeth Salazar, Sonia Toussaint-Caire, Roberto Arenas
- 310 **Basic reconstruction techniques of ear due to dermatological disease**
Karina Morán-Martínez, Ana Luisa Cabrera-Pérez, Miguel Ángel Cardona-Hernández, Armando Medina-Bojórquez, Daniel Alcalá-Pérez, Sonia Torres-González, Juan Ramón-Trejo, María Barrera-Pérez, Diana Aline García-Arteaga
- 317 **Plantar erosive lichen planus**
Fabiola Jiménez-Hernández, Gisela Navarrete-Franco, Alberto Ramos-Garibay, Maribet González-González, Ada Marisa Franco-Guzmán
- 321 **Subcorneal pustular dermatosis or Sneddon-Wilkinson disease**
Juan Fonseca-Bustos, Claudia Reynoso-von Drateln, Norma Rodríguez-Martínez

325 **SUMMARIES**

IN MEMORIAM

- 334 **Remembering the Professor**
Roberto A Estrada Castañón
- 336 **Dr. Fernando Armienta Calderón**
Alexandro Bonifaz

LETTERS TO THE EDITOR

- 339 **What results from each dermatological journey in the communities?**
Roberto Estrada-Castañón, María de Guadalupe Chávez-López
- 344 **Hereditary angioedema as dermatological emergency**
Diana Montemayor-Sarmiento, Jorge Moreno-González
- 346 *Dr. León Neumann*
- 347 *Dra. Fabiola Jiménez Hernández*
- 347 *Editors of Dermatología Revista Mexicana*

349 **BOOKS**



La Academia Mexicana de Dermatología, A.C., invita cordialmente a la comunidad dermatológica, a su Sesión Mensual del mes de Julio, en la que llevará a cabo el “**Taller de Redacción**”, con sede en el Salón Conde del Hotel Marquis Reforma, ubicado en Paseo de la Reforma No. 465 (a una calle de la Glorieta de la Diana Cazadora), México, D.F.

Los esperamos el próximo **sábado 18 de julio de 2015**, de 9:00 a 14:00 horas.

Para mayores informes favor de dirigirse a nuestras oficinas administrativas:

academiadermatologia@prodigy.net.mx

(55) 5682-2545, (55) 5682-8963,

(55) 5543-5354

¿Por qué escribir un libro de la historia de la Dermatología mexicana?

Why write a book on the history of Mexican Dermatology?

Pablo Campos-Macías

Coordinador editorial del libro Historia de la Dermatología Mexicana.

El 5 de marzo de este año tuvimos la oportunidad de presentar el libro Historia de la Dermatología Mexicana. La edición de esta obra, primera de esta naturaleza que se publica, responde a la necesidad de tener un testimonio escrito del proceso histórico de la Dermatología en el país y como un acto de justicia, respeto y reconocimiento a nuestros Maestros. La justificación más explícita la desarrollo a partir de la pregunta: ¿Por qué escribir un libro de historia de la Dermatología?

En una ocasión, leyendo el libro México en la Cultura Médica, escrito por el Maestro Ignacio Chávez, me encontré con la reflexión: *“Los avances logrados en el último siglo valen tanto como todo lo acumulado en muchos siglos anteriores, naturalmente que ese avance prodigioso no hubiera podido realizarse sin la obra de los que nos precedieron. La ciencia actual –mencionaba el Maestro– estaba ya en germen en la obra previa; pero el milagro de la semilla no mengua en nada la majestad del árbol”*.

Escribir un libro de historia de la Dermatología nos da la posibilidad de trasportarnos en el tiempo y extasiarnos al contemplar el maravilloso milagro de una pequeña semilla que lentamente va germinando para dar origen a un árbol enorme y frondoso, a cuya plácida sombra nos cobijamos y de cuyas ramas cuelgan abundantes y jugosos frutos de los que nos abastecemos y nutrimos; es contemplar a todos los hombres y mujeres que dedicaron su vida a cuidar y abonar esa pequeña planta para que creciera sana y con fortaleza; es dejar un testimonio escrito de la vida y obra de todos aquellos Maestros que, teniendo como principio

Este artículo debe citarse como

Campos-Macías P. ¿Por qué escribir un libro de la historia de la Dermatología mexicana? Dermatol Rev Mex 2015;59:259-261.

y fundamento una vocación de servicio, fueron construyendo los sólidos cimientos que han sido el sostén a partir del cual se ha estructurado de manera sólida el estudio y desarrollo de la Dermatología. Esta obra pretende, sobre todo, ser un documento de consulta que permita, a través del tiempo, recabar datos a quienes por diferentes motivos necesiten información de la historia de la Dermatología.

Sören Kierkegaard, padre del existencialismo, refería: *“La vida ha de ser vivida mirando hacia adelante, pero sólo ha de ser comprendida mirando hacia atrás”*, esta sentencia complementa el porqué escribir un libro de historia de la Dermatología, no se trata de vivir en el pasado, se trata de conocer nuestra historia para darle un sentido más congruente a nuestro presente y poder proyectar mejor nuestro futuro.

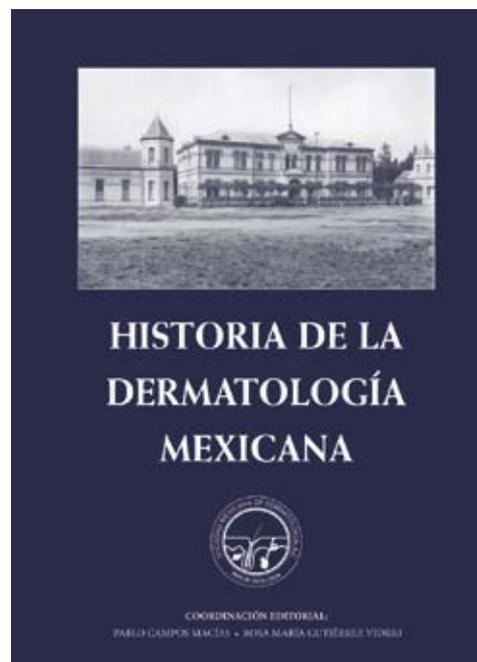
El Dr. Gregorio Marañón Posadillos, médico liberal español de principios del siglo XX, en un documento publicado en 1946 reflexionaba por qué es importante estudiar la historia de la Medicina, refería:

“Muchas veces he repetido las frases que Cushing, el gran médico y cirujano sajón, solía dedicar a encarecer la necesidad de que el médico supiera historia. El médico es, de todos los hombres de ciencia, el que más propende a olvidarla, porque su progreso explosivo hace envejecer y condena al olvido a lo que sólo diez años más

atrás florecía. ¿Para qué saber el remoto pasado, se dice el tipo medio del médico práctico, si casi el pasado inmediato, el de ayer, no me sirve de nada? Sin embargo, ese veloz aparecer y desaparecer de nuestros conocimientos es la razón más profunda, precisamente, de que volvamos con insistencia la vista hacia atrás, hacia las etapas remotas del mismo surco que vamos abriendo. Todo lo que tiene de fugaz una gran parte de nuestros conocimientos actuales se ha de compensar con el estudio profundo de lo que el pasado guarda como valores permanentes. Cuando se emprende este estudio, la primera y gran sorpresa que nos reserva es la de que todo ese pasado, hasta lo más muerto, hasta lo que tuvo la vida efímera de unas semanas de moda, todo es infinitamente útil para interpretar lo que hoy sabemos, lo que hoy creemos saber.

Ningún médico, refería el Maestro, debe dejar de tener un libro de historia de la Medicina entre los que lee con frecuencia, entre los libros de cabecera. ¡Cuántas cosas recién inventadas se verán con claridad a la luz de las viejas, de las que parecían enterradas! ¡Qué eficaz preservativo y antídoto

si se siente amenazado del frecuente contagio de la pedantería! Mas el médico de empuje, el que aspire a contribuir a la obra creadora de la medicina, debe, desde luego, no ya leer un manual, sino estudiar la historia y tratar de contribuir a su conocimiento. Nada serena el ánimo y aclara las dificultades de la investigación médica, como el estudio de lo que fue”.



Portada del libro Historia de la Dermatología Mexicana.

Es una hermosa reflexión que por sí sola justifica la publicación de nuestro libro.

Pero no debemos limitarnos a responder por qué es importante escribir un libro de historia, debemos hacer conciencia de que en estos momentos nosotros somos sus protagonistas y de que nuestro actuar el día de hoy será lo que se escriba y se juzgue en los libros del mañana. Tenemos que caer en la cuenta que trascender en la historia conlleva responder a las exigencias que la problemática actual plantea dentro del ejercicio de la Medicina, y la lectura de nuestro entorno nos evidencia una época de avances científicos vertiginosos y maravillosos y, de manera paradójica, de un deterioro dramático de la imagen del médico, esto no sólo consecuencia de nuestro accionar, hay una compleja interacción de factores sociales que lo han favorecido, la realidad es que en este momento sólo somos un pequeño engranaje de una gran sociedad de consumo, en donde lo que se privilegia es lo económico sobre lo humanístico. Incluso en las sociedades que son las principales gestoras de estos cambios existe preocupación al respecto, el *New England Journal of Medicine*, una de las revistas médicas más prestigiadas, en el número publicado el 9 de octubre de 2011, contiene un artículo titulado "The New Lenguaje of Medicine", en donde plantea cómo el concepto de médico aparece ante la sociedad del siglo XXI como la de sólo un proveedor, y el concepto

de paciente es sustituido por el de consumidor; estas sentencias, muy reduccionistas, en el fondo traducen el deterioro al que hemos llevado la práctica de la Medicina, de ser un servicio primordialmente humanista a una mera transacción comercial. Ante este escenario debemos replantearnos nuestro compromiso con la historia y afrontarlo.

En este momento nosotros somos los actores de la obra y la vida nos da la posibilidad de continuar escribiendo nuestro papel como protagonistas de la historia, o mejor aún, nos brinda la posibilidad de reinventarlo, para que cuando lleguemos a la última página y pongamos el punto final, cerrándose el telón de nuestra historia, tengamos la satisfacción de haber cumplido nuestro compromiso con la historia.

Adendum

Josehp Conrad, novelista polaco de finales del siglo XIX y principios del siglo XX, refería: "*El autor escribe la mitad del libro, de la otra mitad debe ocuparse el lector*". Esta sentencia es una verdad absoluta, en la medida que ustedes lean el libro, vendrán a su mente muchos recuerdos de sus maestros y muchas vivencias en la institución donde realizaron su posgrado y tendrán entonces la posibilidad de enriquecer el contenido de los capítulos, convirtiéndose en coautores de la obra.

Eficacia y seguridad de la combinación de arbutina 5% + ácido glicólico 10% + ácido kójico 2% en crema contra hidroquinona 4% en el tratamiento del melasma facial en mujeres con fototipo III-IV de Fitzpatrick

César Efen Frago-Covarrubias¹
Andrés Tirado-Sánchez²
Rosa María Ponce-Olivera³

¹ Residente de tercer año de Dermatología.

² Médico adscrito al servicio de Dermatología.

³ Jefa del servicio de Dermatología.

Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga.

RESUMEN

Antecedentes: el melasma es una hiperpigmentación adquirida, simétrica, caracterizada por manchas color marrón claro a oscuro que afecta zonas de la cara expuestas al sol, con extensión variable. Los objetivos del tratamiento incluyen la prevención, reducción de la severidad, del área afectada y del defecto cosmético. La combinación de ácido kójico, arbutina y ácido glicólico es novedosa, tiene las ventajas de un despigmentante como la hidroquinona, pero con menos efectos secundarios.

Objetivo: comparar la efectividad y seguridad (con base en el índice *Melasma Area and Severity Index* [MASI] y en el cuestionario *Melasma Quality of life* [MelasQoL]) de la combinación de ácido kójico, arbutina y ácido glicólico vs hidroquinona en el tratamiento del melasma.

Material y método: estudio clínico prospectivo, con distribución al azar, abierto, unicéntrico, no controlado, en el que se incluyeron 63 pacientes: 33 pacientes (grupo A) recibieron tratamiento con la triple combinación y en 30 pacientes (grupo B) se aplicó hidroquinona 4% diariamente por la noche durante tres meses. En cada visita mensual, total de tres, se evaluaron los efectos secundarios.

Resultados: el patrón clínico más frecuente fue el de melasma centrofacial, el MASI promedio del grupo A fue de 10.68 ± 5.19 y el del B de 7.32 ± 5.81 ($p=.001$). En el grupo A la reducción del MASI promedio fue de 7.2 ± 4.22 (2.3-15), mientras que en el grupo B se encontró como promedio un MASI de 4.98 ± 4.2 . Ambos resultados fueron estadísticamente significativos ($p=.001$). Los efectos secundarios fueron: eritema, ardor e irritación en ambos grupos, principalmente en el grupo A.

Conclusión: la triple combinación fue igual de efectiva que la aplicación de hidroquinona, aunque tuvo efectos secundarios con más frecuencia.

Palabras clave: melasma, hiperpigmentación, hidroquinona, arbutina, ácido glicólico, ácido kójico, MASI, MelasQoL.

Recibido: 1 de octubre 2014

Aceptado: 28 de abril 2015

Correspondencia: Dra. Rosa María Ponce Olivera
Dr. Balmis 148
06726 México, DF
doctoraponce@hotmail.com

Este artículo debe citarse como

Fragoso-Covarrubias CE, Tirado-Sánchez A, Ponce-Olivera RM. Eficacia y seguridad de la combinación de arbutina 5% + ácido glicólico 10% + ácido kójico 2% en crema contra hidroquinona 4% en el tratamiento del melasma facial en mujeres con fototipo III-IV de Fitzpatrick. *Dermatol Rev Mex* 2015;59:263-270.

Efficacy and safety of the combination of arbutin 5% + glycolic acid 10% + kojic acid 2% versus hydroquinone 4% cream in the management of facial melasma in Mexican women with Fitzpatrick skin type III-IV

ABSTRACT

Background: Melasma is an acquired hyperpigmentation, characterized by symmetrical light to dark brown spots that affects areas of the face exposed to the sun with a variable length. Treatment goals include prevention, reduction in the severity, the affected area and the cosmetic defect. The combination of kojic acid, arbutin and glycolic acid is a novel treatment, having the advantages of depigmentation such as hydroquinone but with fewer side effects.

Objective: To compare the effectiveness and security (based on Melasma area and severity index [MASI] and the Spanish-Melasma Quality of life questionnaire [Sp-MelasQoL]) of the combination of kojic acid, arbutin and glycolic acid vs hydroquinone in the treatment of melasma.

Material and method: A prospective, randomized, open, single-center study included 63 patients: 33 for A group, who received treatment with the triple combination and 30 for B group who received hydroquinone 4% applied daily at night for three months. A total of three monthly visits were performed, in which the side effects were evaluated.

Results: The most frequent clinical pattern of melasma was centrofacial, the average MASI in group A was 10.68 ± 5.19 and 7.32 ± 5.81 in group B ($p=.001$). In group A, the mean reduction was MASI 7.2 ± 4.22 (2.3-15), while for the B group was 4.98 ± 4.2 MASI. Both results were statistically significant ($p=.001$). Side effects were erythema, burning and irritation in both groups, mainly in A group.

Conclusion: The triple combination was equally effective than hydroquinone, although with more frequently occurrence of side effects.

Key words: melasma, hiperpigmentation, hydroquinone, arbutin, glycolic acid, kojic acid, MASI, MelasQoL.

ANTECEDENTES

El melasma es una hiperpigmentación adquirida, simétrica, que se distingue por manchas color

marrón claro a oscuro, de formas irregulares, que afecta zonas de la cara expuestas al sol y que pueden tener una extensión variable. En su sinonimia se encuentran los términos cloasma,

máscara del embarazo y, con más frecuencia, paño. En México, 60% de la población la padece en algún grado; es 90% más frecuente en mujeres.

Esta enfermedad tiene evolución crónica y recidivante, es un verdadero reto terapéutico, además de repercutir en la calidad de vida (habitualmente no correlacionado con la severidad y estrés emocional de quienes lo padecen). Existen herramientas para medir de manera objetiva y uniforme la severidad clínica y el efecto en la calidad de vida: el índice MASI (del inglés *Melasma Area and Severity Index*) y el cuestionario de la calidad de vida de pacientes con melasma (MelasQOL).

Los principales objetivos del tratamiento incluyen la prevención y la reducción en la severidad de la recurrencia, del área afectada, del defecto cosmético y tiempo menor de reducción del pigmento, todo esto con los menores efectos secundarios. La hidroquinona sigue siendo el pilar del tratamiento farmacológico; sin embargo, debido a sus efectos irritativos locales, se hacen necesarias nuevas opciones de tratamiento. La combinación de ácido kójico, arbutina y ácido glicólico es novedosa, tiene las ventajas de un despigmentante como la hidroquinona, pero con menos efectos secundarios y un perfil de seguridad adecuado.

El objetivo de este estudio fue determinar la eficacia (basada en el índice MASI y en el cuestionario MelasQoL) y la seguridad de un preparado con arbutina 5%, ácido glicólico 10% y ácido kójico 2% en crema en mujeres con fototipo III-IV con melasma, en comparación con hidroquinona a 4%.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio clínico prospectivo, con distribución al azar, abierto, unicéntrico, no controlado, con

una muestra calculada de 78 pacientes y duración de seis meses. El proyecto lo autorizó el Comité de Ética y de Investigación del Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga.

Se incluyeron todas las pacientes con fototipo III-IV de Fitzpatrick, con diagnóstico clínico de melasma facial, registradas en la consulta externa del servicio de Dermatología del Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga que otorgaran su consentimiento para participar en el estudio. No se incluyeron pacientes con tratamiento previo u otro tratamiento experimental al menos un mes antes, con mal apego al tratamiento o que cursasen con dermatosis infecciosas, inflamatorias o neoplasias malignas en el área de melasma, pacientes con hipotiroidismo, hipersensibilidad a los componentes de la fórmula, que tomaran anticonceptivos, cloroquina, fototerapia o estuvieran embarazadas al momento del estudio.

Se realizó una selección aleatoria de pacientes a quienes se les asignó a un grupo de tratamiento. El grupo A recibió tratamiento con arbutina 5% + ácido glicólico 10% + ácido kójico 2% en crema, aplicado diariamente por la noche en la hemicara asignada durante un periodo de tres meses. Al grupo B se le indicó la aplicación de hidroquinona 4% diariamente por las noches durante tres meses. A ambos grupos se les indicó la aplicación de un protector solar mayor de 30 FPS cada cuatro horas durante el día, así como protección física diaria contra luz ultravioleta mientras estuvieran dentro del protocolo. Se valoró la mejoría clínica con base en el índice MASI con una medición basal y posteriormente en cada visita mensual (en total tres), en las que se evaluaron los efectos secundarios. Al inicio y al final del estudio se aplicó el cuestionario MelasQoL en español para medir el efecto en la calidad de vida. En cada visita se realizó un control iconográfico de frente, perfil y acercamiento a la mancha objetivo.

Se realizaron estadísticas descriptivas de las variables continuas (media, desviación estándar, máximo y mínimo). Para el análisis comparativo entre las diferentes mediciones se utilizó la prueba de Friedman, mientras que para el análisis de las mediciones se usó la prueba de *t* para muestras dependientes.

RESULTADOS

Se incluyeron 63 pacientes, de las que 33 se asignaron al grupo A (arbutina 5% + ácido kójico 2% + ácido glicólico 10%) y 30 pacientes al grupo B (hidroquinona 4%). Una paciente del grupo A abandonó su tratamiento debido a efectos secundarios (irritación con manchas posinflamatorias) y otra paciente de ese grupo se excluyó porque no completó su tratamiento posterior al padecer una reacción acneiforme (Figura 1). El promedio de edad de las pacientes

de ambos grupos fue de 45.41 ± 7.24 años (límites: 29 y 59). El patrón clínico más frecuente fue el de melasma centrofacial (mejillas, frente, nariz, labio superior y mentón) en 33 pacientes, seguido del malar en 21 pacientes y mandibular en 7 (región de las ramas de la mandíbula).

En cuanto a la severidad del melasma, según el índice MASI, se clasificaron tres grupos: melasma leve (puntaje ≤ 15), moderado (puntaje de 16 a 31 puntos) y severo (≥ 32 puntos). En el grupo A, 28 de 31 pacientes tenían melasma leve y tres pacientes, melasma moderado. En el grupo B, 26 de 30 pacientes tenían melasma leve y cuatro pacientes, melasma moderado. Al inicio del estudio, en las pacientes del grupo A el índice MASI fue de 10.68 ± 5.19 (límites: 4.6 y 21.7). En el grupo B el índice MASI promedio basal fue de 7.32 ± 5.81 (límites: 1.8-23.6). Figura 2

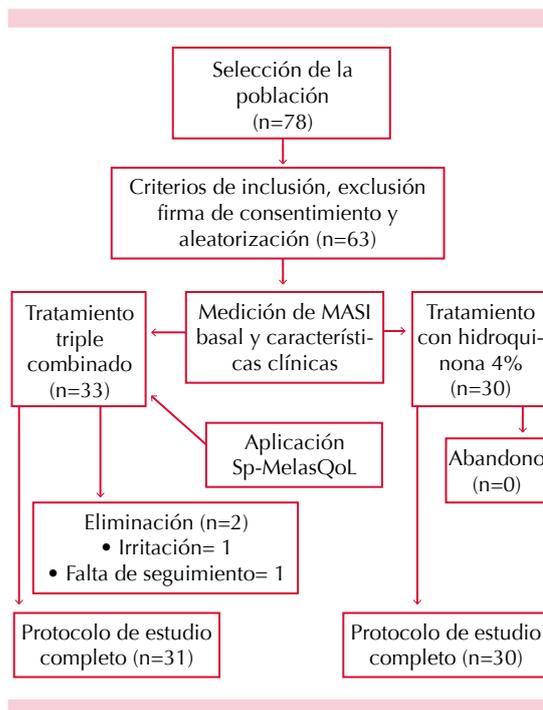


Figura 1. Flujograma del estudio. MASI: índice *Melasma Area and Severity Index*.



Figura 2. Paciente del grupo A con índice MASI inicial (A) de 17.4 y de 11.1 a tres meses de tratamiento (B).

El puntaje promedio del cuestionario de la calidad de vida en pacientes con melasma (MelasQoL) en las pacientes del grupo A al inicio del tratamiento fue de 40.18 ± 21.15 (límites: 7 y 67).

Todas las pacientes se valoraron mes con mes hasta completar tres meses de seguimiento. En el grupo A se encontró una reducción del índice MASI promedio de 7.2 ± 4.22 (límites: 2.3 y 15), mientras que en el grupo B se encontró como promedio un MASI de 4.98 ± 4.2 (límites: 0.9 y 19.6). Figuras 3 y 4

El puntaje del cuestionario MelasQoL del grupo A al final del estudio fue de 33.12 ± 17.79 (límites: 2.3 y 56).

Al compararse los puntajes del índice MASI iniciales y finales en ambos grupos, se encon-



Figura 3. Paciente del grupo B con índice MASI inicial (A) de 11.1 y de 7.6 a tres meses de tratamiento (B).

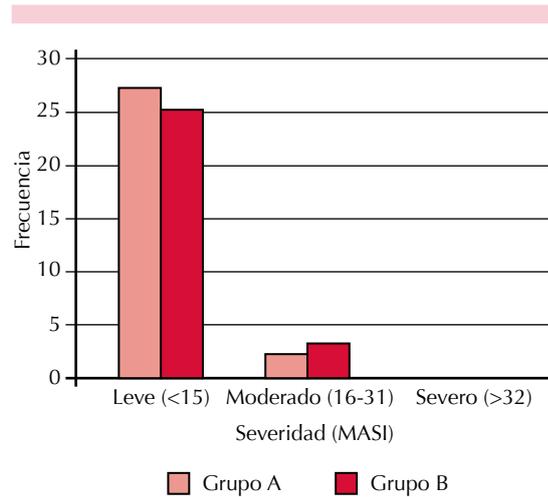


Figura 4. Comparación de la severidad clínica del melasma en ambos grupos.

tró una diferencia significativa (grupos A y B con $p=.001$). Esta diferencia fue mucho mayor principalmente a los tres meses de tratamiento. Al compararse los puntajes del cuestionario MelasQoL al inicio y al final del tratamiento también hubo una reducción significativa con el tratamiento ($p=.001$). Figura 5

Los efectos adversos fueron más marcados en el grupo A. El más frecuente fue eritema en 12 de 31

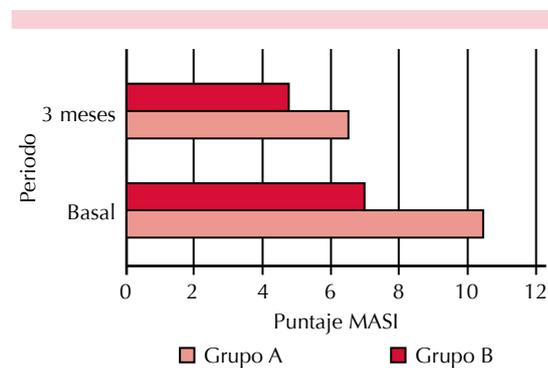


Figura 5. Comparación de la efectividad del tratamiento.

pacientes, seguido de ardor e irritación en 8 de 31 pacientes y descamación en una paciente. Dos pacientes mostraron efectos secundarios severos: la primera tuvo irritación severa que ameritó tratamiento con esteroide de baja potencia y dejó como secuela pigmentación posinflamatoria. La segunda paciente tuvo, a la mitad del tratamiento, una reacción acnei-forme, que no se pudo asociar concretamente con la administración del preparado. En el grupo B sólo ocurrió eritema leve, descamación mínima y ardor leve, en una paciente cada uno. No se requirió tratamiento adicional en ningún grupo.

DISCUSIÓN

El melasma o cloasma, también conocido como paño, vocablo que proviene del griego “*melas*” que significa negro y “*chloazein*”, verde, es una enfermedad adquirida que afecta a millones de personas en todo el mundo. Puede desencadenarse o exacerbarse por la exposición solar y hormonal. Aún se desconoce mucho acerca de su patogenia.¹⁻⁴

Esta enfermedad se define como una hiperpigmentación adquirida, simétrica, que se distingue por manchas que van de marrón claro a oscuro, de formas irregulares, que afecta zonas de la cara expuestas al sol (principalmente las mejillas, la frente, el labio superior y el mentón) y que pueden tener una extensión variable.^{1,2,5,6}

El melasma afecta, incluso, a 5 millones de personas en el mundo, principalmente a mujeres. Cerca de 9% de las mujeres latinas lo padecen.^{7,8} En la consulta del servicio de Dermatología del Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga es el tercer motivo de consulta, según las estadísticas de 2012. Estudios en la población latina indican que 41% de las mujeres lo padece posterior a un embarazo y antes de la menopausia.⁴ Sólo 25% de las mujeres que inicia algún método

de anticoncepción padece esta enfermedad. En México, 60% de las mujeres pueden padecerlo y cerca de 50% de las mujeres embarazadas lo sufre; su severidad se incrementa de manera proporcional al número de embarazos.^{2,3,9-11} De todas las pacientes, 48% tiene el antecedente familiar de padecerlo.^{12,13}

En 2009, Young efectuó un estudio en el que identificó que los principales factores desencadenantes del melasma son el embarazo (42% aparece durante y 26% después del mismo), anticonceptivos hormonales, antecedente familiar y exposición solar. En el caso de nuestra población, la mayoría de las pacientes había iniciado el cuadro durante o después de un embarazo y tenía el antecedente familiar. Aunque la mayoría de las pacientes se dedicaba al hogar, hasta el momento no tenemos una herramienta objetiva para asegurar que el tiempo de exposición solar en sus actividades cotidianas sea directamente proporcional a la severidad del melasma. Además, tampoco se conoce el papel que juega la interacción entre la radiación ultravioleta, el grosor de la epidermis, la cantidad de anexos y los diversos hallazgos histológicos en la patogenia de la enfermedad.¹⁴

El aspecto “desfigurante” y el efecto que tiene en la percepción personal, el aspecto emocional y el comportamiento social de quienes lo padecen constituyen al melasma no sólo una enfermedad meramente cosmética, sino un proceso morboso de alta complejidad. La herramienta más objetiva para valorar el efecto en la calidad de vida es el MelasQoL validado al español. En este estudio utilizamos esta escala para objetivar la percepción en el alivio de la enfermedad por parte de las pacientes; sin embargo, a pesar de la mejoría calculada por el índice MASI, la reducción en el puntaje del cuestionario MelasQoL no se correlacionó con los datos clínicos. Esto sólo confirma la repercusión psicosocial de la enfermedad sin importar la severidad.^{9,10}

A pesar de que hoy día existen muchas opciones terapéuticas, la reincidencia del melasma asociada con su origen multifactorial constituye un reto importante. Por ello, es indispensable que la elección del tratamiento contra el melasma se sustente en una excelente historia clínica, una buena exploración física y en la corrección de los factores desencadenantes o asociados.

La hidroquinona (1,4 dihidroxibenceno) se ha administrado por mucho tiempo a pesar de la controversia que existe respecto de sus efectos secundarios, convirtiéndose en el patrón de referencia para el tratamiento del melasma. El mecanismo de acción es bloqueando principalmente la tirosinasa al unirse a las moléculas de cobre, cofactor indispensable en la síntesis de melanina. Además, ejerce un efecto en la degradación de los melanosomas y tiene un efecto en la supresión de ADN y ARN. Los principales efectos secundarios consisten en irritación mínima acompañada de prurito, ardor y dermatitis alérgica.¹⁵

El ácido kójico es una molécula producida por *Aspergilline oryzae* y *Penicillium* sp. Su mecanismo de acción es como quelante del cobre en el sitio activo de la reacción enzimática de la tirosinasa; no es un medicamento aceptado como monoterapia en el tratamiento del melasma.⁸ La arbutina es un β -D-glucopiranosido derivado de la hidroquinona, obtenido de la *uva-ursi folium* que se puede encontrar en la mora azul y en el arándano. Su mecanismo de acción es mediante el bloqueo de la tirosinasa y de la 5,6-hidroxi-quindol-2carboxilato polimerasa, inhibiendo la maduración de los melanosomas y en la polimerasa DHICA, así como en la proteína ligada a plata en estos organelos.¹⁵⁻¹⁷ Hasta el momento no existe una sola publicación en la bibliografía mundial que evalúe la administración de la triple combinación.^{18,19}

Entre los efectos secundarios más comunes en el tratamiento con el preparado de arbutina 5%

+ ácido glicólico 10% + ácido kójico 2% se encontraron principalmente eritema y ardor-irritación. Estos efectos secundarios ocurrieron, a referir de las pacientes, durante la aplicación del preparado y de manera transitoria así como al día siguiente. De lo anterior se puede concluir que la administración de hidroquinona tiene mucho mejor margen de tolerancia y seguridad porque los efectos secundarios ocurren en menor proporción.

No obstante, la administración de hidroquinona debe vigilarse de cerca porque pueden ocurrir efectos propiamente tóxicos en los melanosomas y ocronosis causada probablemente por el depósito de sustancias derivadas del ácido homogentísico. Esto constituye su principal desventaja y la limitante para su administración por determinado tiempo.

En nuestro estudio, según el índice MASI, la aplicación del preparado con arbutina, ácido glicólico y ácido kójico no mostró tener un efecto estadísticamente diferente respecto de la hidroquinona, pero tuvo menor seguridad por los efectos secundarios que ocurrieron en la cara. Sin embargo, se debe considerar que este compuesto se aplica en el mismo horario y con la misma sencillez que la hidroquinona, lo que permite que el acceso a este tratamiento, independientemente del costo económico, sea una buena opción de tratamiento contra el melasma en la población mexicana.

CONCLUSIONES

El melasma es una enfermedad de origen multifactorial, resistente y con alto efecto en la calidad de vida de los pacientes, es frecuente en mujeres mexicanas. La combinación de arbutina, ácido glicólico y ácido kójico constituye una opción terapéutica nueva y efectiva para el tratamiento del melasma, aunque con frecuencia causa efectos secundarios, principalmente eritema,

ardor e irritación, que se alivian sin necesidad de tratamiento.

REFERENCIAS

1. Arellano-Mendoza I, Arias-Gómez I, Barba-Gómez J, Elizondo-Rodríguez A y col. Melasma. Consenso del Grupo Mexicano para el Estudio de los Trastornos Pigmentarios. *Dermatología CMQ* 2007;5:112-122.
2. Seth VM, Pandya AG. Melasma: A comprehensive update: Part I. *J Am Acad Dermatol* 2011;65:689-697.
3. Torres Álvarez B, Mesa Barza IG, Castanedo Cázares JP, Fuentes Ahumada C, et al. Histochemical and immunohistochemical study in melasma: Evidence of damage in the basal membrane. *Am J Dermatopathol* 2011;33:291-295.
4. Seth VM, Pandya AG. Melasma: a comprehensive update part II. *J Am Acad Dermatol* 2011;65:699-711.
5. Young Kang H, Ortonne JP. Melasma update. *Actas Dermosifiliogr* 2009;100:110-113.
6. Escutia Muñoz B, Quevedo Estébanez E, Botella Estrada R. Tratamiento del melasma. *Piel* 2010;25:405-410.
7. Lieu TJ, Pandya AG. Melasma quality of life measures. *Dermatol Clin* 2012;30:269-280.
8. Cestari T, Arellano I, Haxsel D, Ortonne JP, Latin American Pigmentary Disorders Academy. Melasma en Latin America: options for therapy and treatment algorithm. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2009;23:760-772.
9. Tamega Ade A, Miot LD, Bonfietti C, Gige TC, et al. Clinical patterns and epidemiological characteristics of facial melasma in Brazilian women. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2013;27:151-156.
10. Moin A, Jabery Z, Fallah N. Prevalence and awareness of melasma during pregnancy. *Int J Dermatol* 2006;45:285-288.
11. Ortonne JP, Arellano I, Berneburg M, Cestari T, et al. A global survey of the role of ultraviolet radiation and hormonal influences in the development of melasma. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2009;23:1254-1562.
12. Passeron T. Melasma pathogenesis and influencing factors- an overview of the latest research. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2013;27:5-6.
13. Guinot C, Cheffai S, Latreille J, Dhaoui MA, et al. Aggravating factors form melasma: a prospective study in 197 tunisian patients. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2010;24:1060-1069.
14. Handel AC, Lima PB, Tonolli VM, Miot LD, Miot HA. Risk factors for facial melasma in woman: a case control study. *Br J Dermatol* 2014;171:588-594.
15. Ritter CG. Extra-facial melasma: clinical, histopathological and immunohistochemical case control study. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2013;27:1088-1094.
16. Del Rosso JQ. The use of topical azelaic acid for common skin disorders other than inflammatory rosacea. *Cutis* 2006;77:22-24.
17. Haddad AL, Matos LF, Brunstein F, Ferreira LM, Silva A, et al. A clinical, prospective randomized, double-blind trial comparing skin whitening complex with hydroquinone vs placebo in the treatment of melasma. *Int J Dermatol* 2003;42:153-156.
18. Sehgal VN, Verma P, Srivastava G, Aggarwal AK, Verma S. Melasma: treatment strategy. *J Cosmet Laser Ther* 2011;13:265-279.
19. Fabbrocini G, De Vita V, Marasca C, Palmisano F, Monfrecola G. Salicylic acid for the treatment of melasma: new acquisition for monitoring the clinical improvement. *Skin Res Technol* 2013;19:466-473.

Asociación entre neurofibromatosis tipo 1 y nevo anémico

Gibert Maza-Ramos¹
Luz Orozco-Covarrubias¹
Alejandro González-Garay²
Ramón Ruiz-Maldonado¹

¹ Servicio de Dermatología.
² Metodología de la Investigación.
Instituto Nacional de Pediatría.

RESUMEN

Antecedentes: la neurofibromatosis tipo 1 es un síndrome neurocutáneo de herencia autosómica dominante, causada por mutaciones en el gen NF1, ubicado en 17q11, que traduce la proteína neurofibromina, cuya función final es la supresión de la proliferación celular. El diagnóstico clínico se establece con la existencia de dos de los criterios establecidos para tal fin. Entre otras manifestaciones que no forman parte de los criterios diagnósticos está el nevo anémico, que es congénito y estable durante toda la vida. La asociación entre nevo anémico y neurofibromatosis tipo 1 data desde 1915; sin embargo, su potencial como criterio diagnóstico no se había considerado hasta en los últimos meses en que dos autores diferentes de manera independiente refirieron esa asociación en 25 a 51% de los pacientes.

Objetivo: determinar la asociación entre nevo anémico y neurofibromatosis tipo 1.

Material y método: estudio de casos y controles en el que se revisaron los expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de neurofibromatosis tipo 1 atendidos en el servicio de Dermatología del Instituto Nacional de Pediatría, de enero de 1971 a diciembre de 2014, comparados contra expedientes de pacientes sin diagnóstico de neurofibromatosis tipo 1, en relación de tres controles por caso.

Resultados: se incluyeron 69 pacientes con neurofibromatosis tipo 1, 36 eran de género masculino, de 1.25 a 17.92 años de edad (mediana 12 años); 36 pacientes fueron valorados inicialmente por el servicio de Dermatología. Se encontraron los criterios diagnósticos: múltiples manchas café con leche (n=69), neurofibromas cutáneos (n=18), neurofibromas plexiformes (n=25), efélides (n=67), nódulos de Lisch (n=42), glioma óptico (n=4), alteraciones óseas (n=5), familiar de primer grado afectado (n=17), además de otras alteraciones cutáneas y extracutáneas. La mediana de edad al diagnóstico definitivo en 59 pacientes fue de 3.5 años. Se practicaron uno o más estudios de imagen en 55 pacientes. La mediana de seguimiento fue de 4.3 años. Dos pacientes tuvieron nevo anémico. De los 207 niños sin diagnóstico de neurofibromatosis tipo 1, 110 (53%) eran de género femenino, de 3 meses a 18.3 años de edad (mediana 7.76 años). El 68% de los pacientes tenía solamente un padecimiento dermatológico y 32% tenía una enfermedad de base. La mediana de seguimiento fue de 2.3 años. No se encontraron nevos anémicos.

Conclusiones: la neurofibromatosis tipo 1 es una enfermedad multisistémica que requiere un tratamiento integral multidisciplinario. El papel del dermatólogo en el reconocimiento de la neurofibromatosis tipo 1 y su diferenciación de otras entidades es fundamental. El examen minucioso de la piel permite detectar las manifestaciones cutáneas comunes y poco frecuentes de la neurofibromatosis tipo 1, establecer el diagnóstico clínico, referir oportunamente a las especialidades necesarias y mejorar la calidad de vida de los pacientes. Nuestros resultados apoyan la asociación de nevo anémico con neurofibromatosis tipo

Recibido: 7 de enero 2015

Aceptado: 10 de abril 2015

Correspondencia: Dra. Luz Orozco Covarrubias
Servicio de Dermatología
Instituto Nacional de Pediatría
Insurgentes Sur 3700-C
04530 México, DF
franluz@terra.com.mx

Este artículo debe citarse como

Maza-Ramos G, Orozco-Covarrubias L, González-Garay A, Ruiz-Maldonado R. Asociación entre neurofibromatosis tipo 1 y nevo anémico. Dermatol Rev Mex 2015;59:271-279.

1; sin embargo, no son suficientes para apoyar que el nevo anémico puede ser un criterio diagnóstico de neurofibromatosis tipo 1 en niños menores de dos años de edad, aunque sea una dermatosis congénita. Se requieren estudios de casos y controles para establecer su sensibilidad, especificidad y valor predictivo.

Palabras clave: neurofibromatosis tipo 1, nevo anémico, criterio diagnóstico.

Neurofibromatosis type 1 and nevus anemicus

ABSTRACT

Background: Neurofibromatosis type 1 (NF1) is an autosomal dominant disorder; the NF1 gene is located on chromosome 17q11.2 and encodes for the protein neurofibromin. NF1 is diagnosed clinically by the presence of at least 2 National Institutes of Health (NIH) criteria. Nevus anemicus (NA) is a congenital skin disorder. The association of NA and NF1 is rarely mentioned in the literature. Recently NA was found in 25-51% of patients with NF1 by two authors independently. They suggest that NA may constitute a new clinical diagnostic criterion for childhood NF1.

Objective: To determine the association of NA and NF1.

Material and method: A case-control study. Records of patients diagnosed with NF1 seen by the Dermatology Department of the National Institute of Pediatrics from January 1971 to December 2014 were compared with records of patients without NF1 in a ratio of 3 controls per case.

Results: Cases. In all, 69 cases (medium age 12 years old), 36 (52%) were male. Presence of clinical criteria was: multiple café au lait spots (n=69), cutaneous neurofibromas (n=18), plexiform neurofibromas (n=25), axillary or inguinal freckling (n=67), Lisch nodules (n=42), optic glioma (n=4), bone disorders (n=5) and family history (n=17), among other cutaneous and extracutaneous abnormalities. The medium age at final diagnosis was 3.5 years old in 59 cases. NA was found in two patients. Controls. In all, 207 controls (medium age 7.76 years old), 53% were female. No NA was found.

Conclusions: Careful examination of the skin can detect common and rare cutaneous manifestations of NF1, establishing the clinical diagnosis, timely referral to specialized services and improving quality of life. Our results support the association of NA and NF1; however, they are not sufficient to support that NA constitute a new clinical diagnostic criterion for NF1 in children younger than 2 years. Sensitivity, specificity, and predictive values should be formally demonstrated.

Key words: neurofibromatosis type 1, nevus anemicus, diagnostic criterion.

ANTECEDENTES

La neurofibromatosis tipo 1 es un síndrome neurocutáneo de herencia autosómica dominante causado por mutaciones en el gen NF1, ubicado en 17q11, que traduce la proteína neurofibromina, cuya función final es la supresión de la proliferación celular.

El diagnóstico clínico de neurofibromatosis tipo 1 se establece con la existencia de dos o más de los siguientes criterios: seis o más manchas café con leche (mayores de 5 mm en prepúberes y mayores de 15 mm en pospúberes), dos o más neurofibromas de cualquier tipo o uno o más plexiformes, efélides axilares o inguinales, glioma óptico, dos o más nódulos de Lisch, una lesión ósea (displasia del esfenoides o adelgazamiento de la corteza en huesos largos con o sin pseudoartrosis) y un familiar en primer grado afectado con neurofibromatosis tipo 1.¹

Otras alteraciones cutáneas en pacientes con neurofibromatosis tipo 1 incluyen xantogranuloma juvenil, tumor glómico, melanoma, prurito y nevo anémico.

Las manifestaciones extracutáneas de neurofibromatosis tipo 1 son predominantemente musculoesqueléticas, neuropsiquiátricas, oftalmológicas, cardiovasculares, endocrinológicas y gastrointestinales, además de la asociación con neoplasias, como leucemia mielocítica crónica juvenil.²

El nevo anémico se distingue por un área clara (pálida) de piel, secundaria a vasoconstricción persistente en la dermis superficial.^{3,4} En términos clínicos se distingue por una o más manchas claras, irregulares, de márgenes policíclicos, con o sin lesiones satélite de las mismas características. El nevo anémico es congénito, se manifiesta al nacimiento o durante la lactancia, predominantemente en el tronco, aunque puede

afectar las extremidades, la cabeza y el cuello y es estable durante toda la vida. La piel afectada, con excepción de la alteración del color, es normal en términos clínicos e histopatológicos.^{2,5} El diagnóstico se confirma con diascopia, porque el blanqueamiento hace desaparecer el margen entre la piel normal y la afectada, o con fricción de la piel afectada que no provoca enrojecimiento de la misma en contraste con la piel circundante, lo que evidencia la vasoconstricción permanente secundaria al aumento de la sensibilidad a catecolaminas.^{4,5}

La asociación entre nevo anémico y neurofibromatosis tipo 1 la sugirió Naegeli⁶ en 1915, posteriormente la describieron Schmidt,⁷ en 1929, y Fleisher y Zeligman,⁸ en 1969; sin embargo, rara vez se considera en la bibliografía entendiéndose como una asociación, si no anecdótica, sí coincidental.² Marque y su grupo,⁹ en 2013, encontraron la asociación de nevo anémico en 51% de pacientes con neurofibromatosis tipo 1 (77/151) contra 1-2% de prevalencia estimada de nevo anémico en la población general, por lo que se le considera potencialmente un nuevo criterio diagnóstico. Meses después Ferrari y colaboradores¹⁰ encontraron la asociación de nevo anémico con neurofibromatosis tipo 1 en 18 de 72 pacientes incluidos en su serie, por lo que consideran que puede ser de ayuda diagnóstica.

El diagnóstico clínico de neurofibromatosis tipo 1 antes de los dos años de edad, particularmente en los casos esporádicos (alrededor de 50%), es difícil de establecer por no tener dos de los criterios diagnósticos, de manera que pueden pasar años antes de confirmar el diagnóstico de neurofibromatosis tipo 1,¹¹ con implicaciones para el paciente, su familia y las instituciones de salud.

En el servicio de Dermatología del Instituto Nacional de Pediatría valoramos y damos segui-

miento a los niños con neurofibromatosis tipo 1, por lo que buscamos la frecuencia de nevo anémico con el objetivo de determinar si el nevo anémico representa un criterio diagnóstico temprano.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio de casos y controles, analítico, comparativo, heterodémico, retrospectivo y transversal en el que se revisaron los expedientes clínicos de pacientes con diagnóstico de neurofibromatosis tipo 1, atendidos en el Servicio de Dermatología del Instituto Nacional de Pediatría, de enero de 1971 a diciembre de 2014 y los expedientes clínicos de pacientes sin diagnóstico de neurofibromatosis tipo 1, en relación de tres controles por caso.

Se incluyeron de manera consecutiva no probabilística todos los expedientes de los pacientes que cumplieron con los criterios de selección en el periodo del estudio y se revisaron los expedientes disponibles en el archivo clínico, consignando los datos de acuerdo con la hoja de recolección de datos diseñada para casos y la hoja de recolección de datos diseñada para controles.

Para el análisis de datos se realizó estadística descriptiva con frecuencias, medidas de resumen y de tendencia central. En el caso de las variables cuantitativas que no cumplieron con distribución normal se utilizó mediana y máximos y mínimos.

RESULTADOS

Se revisaron 83 expedientes de niños atendidos en el Servicio de Dermatología del Instituto Nacional de Pediatría con diagnóstico de neurofibromatosis tipo 1, de los que 14 no cumplieron con los criterios clínicos de neurofibromatosis tipo 1, ninguno con nevo anémico (Cuadro 1).

Cuadro 1. Pacientes sin criterios diagnósticos de neurofibromatosis 1

Diagnóstico	Núm.
Manchas café con leche	8
Neurofibromatosis segmentaria	2
Síndrome de Ruggieri-Happle	1
Nevo en tablero de ajedrez	1
Nevo lentiginoso segmentario	1
Mosaico pigmentario + alteraciones neurológicas	1
Total	14

Casos

De los 69 pacientes con neurofibromatosis tipo 1, 36 eran de género masculino. La edad fue de 1.25 a 17.92 años (mediana 12 años) [Figura 1]. La edad de la primera consulta fue de un día a 17.5 años (mediana 3 años); 36 pacientes fueron valorados inicialmente por el Servicio de Dermatología, ocho por el Servicio de Neurología y seis por el Servicio de Oftalmología.

Manchas café con leche. Los 69 pacientes tuvieron múltiples manchas café con leche desde el nacimiento y hasta 17.5 años de edad (mediana 3.4 años). Figura 2

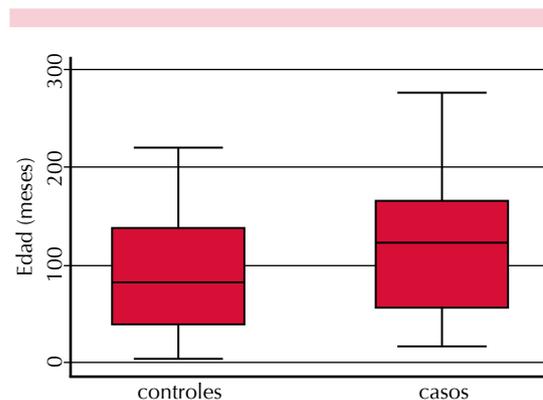


Figura 1. Edad de los pacientes según el grupo.



Figura 2. Niño antes de los dos años de edad con múltiples manchas café con leche sin otro criterio clínico de neurofibromatosis tipo 1.

Neurofibromas. Se encontraron en 18 pacientes entre 2.5 y 14 años de edad (mediana 5.5 años). El número de neurofibromas fue: uno en 10 pacientes, dos en cuatro pacientes, tres en tres pacientes y múltiples en un caso.

Neurofibromas plexiformes. Se observaron en 25 pacientes, desde el nacimiento (dos casos) hasta 17.5 años de edad (mediana 4.4 años); fueron múltiples en un caso, dos en cinco casos y uno en 19 pacientes.

Eférides. Se encontraron en 67 pacientes, axilares de 2 meses a 17.5 años de edad (mediana 4.2 años), inguinales de 1 a 17.5 años de edad (mediana 7.5 años). Fueron axilares e inguinales en 51 de 67 pacientes y solamente axilares en 16 de 67 pacientes.

Nódulos de Lisch. Se observaron en 45 pacientes entre 1 y 17.5 años de edad (mediana 7 años),

bilaterales en 42 y unilaterales en tres casos (dos afectaban el ojo derecho y uno el izquierdo).

Glioma óptico. Se encontró en cuatro pacientes (6%), entre 4 y 11 años de edad (mediana 6.7 años).

Alteraciones óseas. Afectaron a cinco pacientes: tres con pseudoartrosis de tibia y dos con displasia del esfenoides.

Familiar de primer grado afectado. Encontramos un familiar afectado en 14 de 18 pacientes (10 la madre, tres el padre y uno, un hermano) y dos familiares afectados en 4 de 18 (dos, madre y hermano y dos, padre y hermano); 51 casos no tuvieron antecedente familiar de neurofibromatosis tipo 1.

Otras alteraciones cutáneas

Encontramos xantogranuloma juvenil en tres casos, nevo melanocítico congénito en dos casos (uno gigante y uno mediano), hemangioma infantil en un caso y dermatitis atópica en otro.

Otras alteraciones extracutáneas

Óseas. Hubo 31 alteraciones óseas en 29 pacientes; escoliosis en 22 pacientes, talla baja en 2, *pectus carinatum* en 2 y espondilolistesis, displasia congénita de cadera, pie en garra, hiperlordosis y acortamiento de miembro pélvico izquierdo en un caso cada entidad.

Neuropsiquiátricas. Encontramos 33 alteraciones en 28 pacientes: alteraciones en el desarrollo del lenguaje en 11 pacientes, trastorno por déficit de atención e hiperactividad en 7, crisis convulsivas en 6, retraso en el desarrollo en 4, trastorno en el aprendizaje en 3, ansiedad y neuropatía motora en un caso cada entidad.

Oftalmológicas. Dos pacientes tenían glaucoma y uno, alteraciones de refracción.

Cardiacas. Un paciente con rabdomioma en el tabique interventricular y uno con comunicación interventricular membranosa.

Endocrinológicas. Dos pacientes con pubertad precoz.

Otras. Un paciente con síndrome de Ehlers-Danlos y uno con hidronefrosis.

El diagnóstico definitivo se estableció en 63 pacientes entre un día y 17.5 años de edad (mediana 3.5 años). Inicialmente seis pacientes se diagnosticaron como probable neurofibromatosis tipo 1, el lapso para establecer el diagnóstico definitivo en estos casos fue de dos meses a dos años (mediana 13 meses).

Se practicaron uno o más estudios de imagen en 58 de 69 pacientes. A 48 pacientes se les realizaron estudios de neuroimagen (tomografía axial computada, resonancia magnética, o ambos), los hallazgos más comunes fueron imágenes hiperintensas en los tálamos, los ganglios basales o el cerebelo y quistes aracnoideos. A 21 de 58 pacientes se les realizaron radiografías de columna, el hallazgo más frecuente fue escoliosis. Otros estudios realizados, según las manifestaciones asociadas, fueron ultrasonografía renal en 6 de 58 pacientes, se encontró hidronefrosis en un caso; la ecografía abdominal, efectuada en 2 de 58 pacientes, evidenció un neurofibroma intraabdominal en un caso y las radiografías de extremidades, realizadas en 7 de 58 pacientes, mostraron hallazgos como: pseudoartrosis de la tibia, acortamiento de miembros pélvicos y secuelas de fractura.

Los estudios funcionales incluyeron: electroencefalograma en 16 de 58 pacientes, que mostró actividad epileptiforme en 4 de 16 pacientes y lentificación sin proceso irritativo en 7 de 16 pacientes; potenciales evocados visuales corticales en 13 de 58 pacientes, que evidenciaron

alteraciones en amplitud y latencia en 7 de 13 pacientes y audiometrías y potenciales evocados auditivos de tallo cerebral, efectuados en 13 de 58 pacientes, que mostraron alteraciones en cuatro pacientes (hipoacusia unilateral en dos y bilateral en dos).

El seguimiento de los pacientes con neurofibromatosis tipo 1 fue de un mes a 17 años (mediana 4.3 años).

Nevo anémico. Lo padecieron 2 de 69 pacientes; un paciente tuvo dos nevos anémicos, en la mejilla y el tronco anterior de 5 y 12 mm, respectivamente, irregulares. Se detectaron a los siete años nueve meses de edad y se corroboraron mediante fricción. El nevo anémico del segundo paciente se localizó en el tronco, era regular con lesiones satélites. Se detectó al año nueve meses de edad y se corroboró también mediante fricción (Figura 3).

Controles

En el grupo control se incluyeron 207 expedientes de niños atendidos en el Servicio de



Figura 3. Nevo anémico evidenciado con fricción. Note la ausencia de enrojecimiento de la lesión en contraste con la piel circundante.

Dermatología del Instituto Nacional de Pediatría sin diagnóstico de neurofibromatosis tipo 1. El 53% era de género femenino (n=110). La edad fue de 3 meses a 18.3 años (mediana 7.76 años) [Figura 3]. La edad de la primera consulta fue de un día a 17.4 años (mediana 3.5 años). El 68% de los pacientes (n=141) tenía solamente un padecimiento dermatológico, 32% (n=66) tenía una enfermedad de base. Los diagnósticos dermatológicos se muestran en el Cuadro 2 y la enfermedad de base, en el Cuadro 3. El seguimiento de los pacientes del grupo control fue

de 0 días a 11.8 años (mediana 2.3 años). No se encontraron nevos anémicos en el grupo control.

DISCUSIÓN

La neurofibromatosis tipo 1 tiene una incidencia estimada de 1 en 3,500 recién nacidos vivos, sin predominio de sexo. Aproximadamente la mitad de los casos son esporádicos,¹ dato no corroborado en nuestra casuística (51 de 69 pacientes).

Los criterios diagnósticos establecidos de neurofibromatosis tipo 1 han demostrado ser altamente específicos y sensibles;¹¹ sin embargo, la expresividad variable de la neurofibromatosis tipo 1 entre un paciente y otro, aun de la misma familia, y sus manifestaciones en tiempo cronológico limitan su valor diagnóstico en edades tempranas de la vida, particularmente en los casos esporádicos. En nuestra casuística la mediana de edad al diagnóstico en los casos familiares fue de 4 años contra 5.3 años en los casos esporádicos porque la existencia de manchas café con leche múltiples desde el nacimiento no es específica de neurofibromatosis tipo 1.

En nuestro estudio corroboramos que las manchas café con leche son el signo más frecuente y de aparición más temprana en neurofibromatosis tipo 1, seguidas de las efélides axilares, inguinales o ambas.² Respecto de las efélides, las encontramos en edades más tempranas de las referidas en la bibliografía¹² y ningún paciente tuvo efélides inguinales aisladas.

Los neurofibromas cutáneos y plexiformes fueron motivo frecuente de consulta en nuestros pacientes, que en algunos casos requirieron más de una intervención quirúrgica por su tamaño o por su localización.

Los nódulos de Lisch y el glioma óptico son criterios diagnósticos que el oftalmólogo, ideal-

Cuadro 2. Dermatosis en el grupo control

Diagnóstico	Núm.
Dermatitis atópica	42
Tumores cutáneos	32
Anomalías vasculares	28
Dermatosis autoinmunitarias	27
Genodermatosis	18
Acné juvenil	16
Dermatosis infecciosas	14
Dermatosis reaccionales	12
Dermatosis inflamatorias	8
Alteraciones de la pigmentación	5
Enfermedad de anexos	5
Total	207

Cuadro 3. Padecimientos de base en el grupo control

Órgano o sistema	Núm.
Genético	14
Neurológico	9
Cardiovascular	8
Endocrinológico	8
Inmunológico	7
Neoplásico	4
Renal	4
Pulmonar	3
Infeccioso	2
Ortopédico	2
Otorrinolaringológico	2
Gastrointestinal	1
Hematológico	1
Oftalmológico	1
Total	66

mente pediatra, debe buscar intencionalmente. El seguimiento de los niños con glioma óptico es fundamental para determinar su tratamiento debido a la controversia que se plantea al respecto en la bibliografía mundial.²

Si bien las alteraciones óseas que constituyen un criterio diagnóstico afectaron solamente a 7% de nuestros niños, otras alteraciones, como la escoliosis, ocurrieron con más frecuencia en nuestra casuística (32 contra 10%) que lo referido en la bibliografía,¹³ por lo que la valoración general por Ortopedia de los niños con sospecha o ya diagnosticados de neurofibromatosis tipo 1 es obligada.

La asociación entre xantogranuloma juvenil, neurofibromatosis tipo 1 y leucemia mielomonocítica juvenil² no se corroboró en nuestra casuística, sólo tres pacientes tuvieron xantogranuloma juvenil (4%), cifra inferior a la de Ferrari y su grupo (10%),¹⁰ quienes consideran que puede ayudar en el diagnóstico temprano de neurofibromatosis tipo 1.

Alrededor de 50% de los pacientes con neurofibromatosis tipo 1 tiene algún grado de dificultad para el aprendizaje,¹⁴ 41% de nuestros pacientes tuvo alguna alteración neuropsiquiátrica. Si bien no se recomienda practicar resonancia magnética de rutina en los niños para la búsqueda de áreas hiperintensas por no estar demostrado su significado clínico, es fundamental intervenir tempranamente con apoyo neuropsicológico para obtener el mayor desarrollo en cada niño con neurofibromatosis tipo 1 en particular.

Las alteraciones en otros órganos deben detectarse para dar el tratamiento adecuado oportunamente.

Los estudios de laboratorio y gabinete deben practicarse de acuerdo con las manifestaciones

clínicas; por ejemplo, las valoraciones funcionales auditivas y visuales pueden determinar una mejor calidad de vida en estos pacientes.

Nuestros resultados demuestran que el diagnóstico definitivo se hizo en más de 90% de los casos con base en los criterios diagnósticos establecidos sin mayor dificultad (la mayoría ante la existencia de manchas café con leche y efélides axilares); sin embargo, los signos mencionados son los que ocurren más tempranamente; el Instituto Nacional de Pediatría es un hospital de tercer nivel de atención médica, por lo que una gran proporción de nuestros casos llega por alguna manifestación de neurofibromatosis tipo 1 que requiere atención especial (mediana de edad de tres años para la primera consulta).

Lo anterior también podría explicar el mayor porcentaje en nuestra casuística de algunas manifestaciones de neurofibromatosis tipo 1, así como el menor porcentaje de otras, como el xantogranuloma juvenil, que es una lesión autoinvolutiva.

Respecto del nevo anémico, nuestros resultados: 2 de 69 pacientes con neurofibromatosis tipo 1, contra 0 de 14 pacientes en los que no se estableció el diagnóstico de neurofibromatosis tipo 1, contra 0 de 207 pacientes sin neurofibromatosis tipo 1, sugieren una asociación con neurofibromatosis tipo 1; sin embargo, no son suficientes para apoyar la propuesta de Marque y su grupo⁹ y Ferrari y colaboradores,¹⁰ quienes sugieren que el nevo anémico puede ser un criterio diagnóstico de neurofibromatosis tipo 1 en niños menores de dos años de edad, aunque sea una dermatosis congénita.

CONCLUSIONES

La neurofibromatosis tipo 1 es una enfermedad multisistémica que requiere un tratamiento

integral multidisciplinario. En la mitad de los casos los dermatólogos pediatras somos los primeros especialistas que valoramos a estos niños, por lo que el papel del dermatólogo en el reconocimiento de la neurofibromatosis tipo 1 y su diferenciación de otras entidades es fundamental.

El examen minucioso de la piel permite detectar las manifestaciones cutáneas más comunes y también las raras de la neurofibromatosis tipo 1 para establecer el diagnóstico clínico y así referir oportunamente a los pacientes al resto de las especialidades para un tratamiento adecuado, dar consejo genético y mejorar su calidad de vida.

Nuestros resultados apoyan la asociación de nevo anémico con neurofibromatosis tipo 1; sin embargo, no son suficientes para apoyar que el nevo anémico puede ser un criterio diagnóstico de neurofibromatosis tipo 1 en niños menores de dos años de edad, aunque sea una dermatosis congénita.

El nevo anémico es una dermatosis congénita que puede pasar inadvertida, es necesaria su búsqueda intencionada para evidenciarlo. Este estudio no descarta la posibilidad de que el nevo anémico sea una lesión que permita establecer el diagnóstico de neurofibromatosis tipo 1 en niños menores de dos años con la existencia de un solo criterio de neurofibromatosis tipo 1 (generalmente manchas café con leche). Se requieren estudios de casos y controles para

establecer su sensibilidad, especificidad y valor predictivo.

REFERENCIAS

1. National Institutes of Health Consensus Development Conference. Neurofibromatosis: Conference statement. *Arch Neurol* 1988;45:575-578.
2. Boyd KP, Korf BR, Theos A. Neurofibromatosis type I. *J Am Acad Dermatol* 2009;61:1-14.
3. Vörner H. Über naevus anaemicus. *Arch Derm Syphilol* 1906;82:391-398.
4. Greaves MW, Birkett D, Johnson C. Nevus anemicus: a unique catecholamine-dependent nevus. *Arch Dermatol* 1970;102:172-176.
5. Mountcastle EA, Diestelmeier MR, Lupton GP. Nevus anemicus. *J Am Acad Dermatol* 1986;14:628-632.
6. Naegeli O. Naevi anaemici und Recklinghausensche Krankheit. *Arch Derm Syphilol* 1916;121:742-745.
7. Schmidt H. Naevus anaemicus und morbus Recklinghausen. *Dermat Ztschr* 1929;55:209-213.
8. Fleisher TL, Zeligman I. Nevus anemicus. *Arch Dermatol* 1969;100:750-755.
9. Marque M, Roubertie A, Jausset A, Carneiro M, et al. Nevus anemicus in neurofibromatosis type 1: A potential new diagnostic criterion. *J Am Acad Dermatol* 2013;69:768-775.
10. Ferrari F, Masurel A, Olivier-Faivre L, Vabres P. Juvenile xanthogranuloma and nevus anemicus in the diagnosis of neurofibromatosis type 1. *JAMA Dermatol* 2014;150:42-46.
11. DeBella K, Szudek J, Friedman JM. Use of the National Institutes of Health criteria for diagnosis of neurofibromatosis 1 in children. *Pediatrics* 2000;105:608-614.
12. Obringer AC, Meadows AT, Zackai EH. The diagnosis of neurofibromatosis-1 in the child under the age of 6 years. *Am J Dis Child* 1989;143:717-719.
13. Schindeler A, Little DG. Recent insights into bone development, homeostasis, and repair in type I neurofibromatosis (NF 1). *Bone* 2008;42:616-622.
14. Levine TM, Materek A, Abel J, O'Donnell M, Cutting LE. Cognitive profile of neurofibromatosis type I. *Semin Pediatr Neurol* 2006;13:8-20.

Lactoferrina en 11 pacientes diagnosticados con esporotricosis cutánea

Alejandro Palma-Ramos¹
Laura E Castrillón-Rivera¹
Silvia Elena Fernández-López¹
Araceli Paredes-Rojas¹
Jorge Ismael Castañeda-Sánchez¹
María del Carmen Padilla-Desgarennes²
María Elisa Vega-Memije³
Roberto Arenas-Guzmán⁴

¹ Laboratorio de Inmunopotenciadores, Departamento de Sistemas Biológicos, Universidad Autónoma Metropolitana, Unidad Xochimilco.

² Laboratorio de Micología, Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua, Secretaría de Salud, México, DF.

³ Servicio de Dermatología.

⁴ Servicio de Micología.

Hospital General Dr. Manuel Gea González, Secretaría de Salud, México, DF.

RESUMEN

Antecedentes: la esporotricosis es una infección fúngica crónica causada por el complejo *Sporothrix schenckii*, se distingue por granulomas epitelioides, tuberculoideos o de cuerpo extraño, formados por histiocitos que rodean un área central de neutrófilos que contribuyen en el sistema de inmunidad inespecífica. En los polimorfonucleares neutrófilos se encuentra la lactoferrina que ejerce una acción protectora contra hongos y levaduras; el efecto antifúngico se atribuye a su capacidad de secuestrar un átomo de Fe^{+2} o Fe^{+3} , y también puede unirse a iones Cu^{+2} , Zn^{+2} y Mn^{+} . Existe evidencia de que la lactoferrina aumenta la actividad fagocítica de los neutrófilos sanguíneos, la actividad de las células NK, el número de células progenitoras de neutrófilos en la sangre y la producción de interferón gamma, es capaz de mostrar actividad antimicrobiana en un amplio espectro de agentes patógenos, entre los que se incluyen bacterias, levaduras, hongos, protozoarios y virus.

Objetivo: demostrar la existencia de lactoferrina sobre las levaduras de *Sporothrix* sp, presentes en los cortes histológicos de pacientes con esporotricosis cutánea.

Material y método: estudio retrospectivo en el que se usaron 11 biopsias de pacientes con diagnóstico de esporotricosis cutánea, atendidos en el Centro Dermatológico Ladislao de la Pascua y el Hospital General Dr. Manuel Gea González. Se realizaron dos cortes por biopsia, uno para la realización de la técnica de PAS y el otro para el marcaje de lactoferrina. Se utilizó el paquete comercial Cell and Tissue Staining Kit, Goat Kit HRP-AEC System (catálogo número CTS009) R&D Systems, y el anticuerpo primario fue el IgG policlonal anti-lactoferrina humana hecho en cabra por los laboratorios Santa Cruz Biotechnology.

Resultados: encontramos lactoferrina adherida a las levaduras de *Sporothrix* sp, previamente observadas por la reacción de PAS en los cortes estudiados de los 11 pacientes diagnosticados con esporotricosis.

Conclusión: la lactoferrina presente en los gránulos específicos de los neutrófilos polimorfonucleares la encontramos adherida a las levaduras del complejo *Sporothrix schenckii*, ejerciendo la función de secuestro de iones Fe^{+2} y Fe^{+3} , tratando de evitar el desarrollo y la proliferación de este hongo en la esporotricosis cutánea.

Palabras clave: *Sporothrix schenckii*, esporotricosis cutánea, lactoferrina.

Recibido: 15 de enero 2015

Aceptado: 29 de abril 2015

Correspondencia: Alejandro Palma Ramos
Departamento de Sistemas Biológicos
Universidad Autónoma Metropolitana
Unidad Xochimilco
Calzada del Hueso 1100
04960 México, DF
alpalma@correo.xoc.uam.mx

Este artículo debe citarse como

Palma-Ramos A, Castrillón-Rivera LE, Fernández-López SE, Paredes-Rojas A y col. Lactoferrina en 11 pacientes diagnosticados con esporotricosis cutánea. Dermatol Rev Mex 2015;59:280-287.

Lactoferrin in 11 patients diagnosed with cutaneous sporotrichosis

ABSTRACT

Background: Sporotrichosis is a chronic fungal infection caused by the *Sporothrix schenckii* complex, is characterized by the presence of granulomas of epithelioid, tuberculoid or foreign body composed of histiocytes surrounding a central area of neutrophils that contribute to the non-specific immune system. Neutrophils are in lactoferrin which exerts a protective action against fungi and yeasts, attributing the antifungal effect to its ability to sequester an atom of Fe^{+2} or Fe^{+3} , and they can also join to Cu^{+2} , Zn^{+2} and Mn^{+} ions. There is evidence that lactoferrin activity increases blood neutrophil phagocytic activity of NK cells, the number of cells progenitors of neutrophils in the blood and the production of gamma interferon; it is able to display antimicrobial activity on a broad spectrum of pathogens among including: bacteria, yeasts, fungi, protozoa and viruses.

Objective: To demonstrate the presence of lactoferrin in *Sporothrix sp* yeasts present on the histological sections of patients with cutaneous sporotrichosis.

Material and method: A retrospective study in which 11 biopsies of patients with diagnosis of cutaneous sporotrichosis attended at Dermatological Center Ladislao de la Pascua and General Hospital Dr. Manuel Gea González, both in Mexico City, were included. Two cuts were made by biopsy, one for the realization of the technique of PAS and the other for the marking of the lactoferrin. We used the commercial kit Cell and Tissue Staining Kit, Goat Kit HRP-AEC System (catalog no. CTS009) R&D Systems, and the primary antibody that was used was the IgG polyclonal anti-human lactoferrin made in goat by Santa Cruz Biotechnology laboratories.

Results: We found the presence of lactoferrin on yeasts of *Sporothrix sp*, previously observed by the reaction of PAS in the studied sections of the 11 patients, already diagnosed with sporotrichosis.

Conclusion: It was found lactoferrin present in the specific granules of polymorphonuclear neutrophils attached to the yeasts of the *Sporothrix schenckii* complex, engaged in kidnapping of ions Fe^{+2} and Fe^{+3} function, trying to prevent the development and proliferation of this fungus in the cutaneous sporotrichosis.

Key words: *Sporothrix schenckii*, cutaneous sporotrichosis, lactoferrin.

ANTECEDENTES

La esporotricosis es una infección fúngica crónica causada por el complejo *Sporothrix schenckii*¹ (Figuras 1 y 2), que generalmente penetra por la

piel a causa de un traumatismo ocasionado con material orgánico contaminado, también se han reportado casos de esporotricosis ocasionados por mordedura de animales (gatos y roedores) y por picadura de insectos; se distingue por

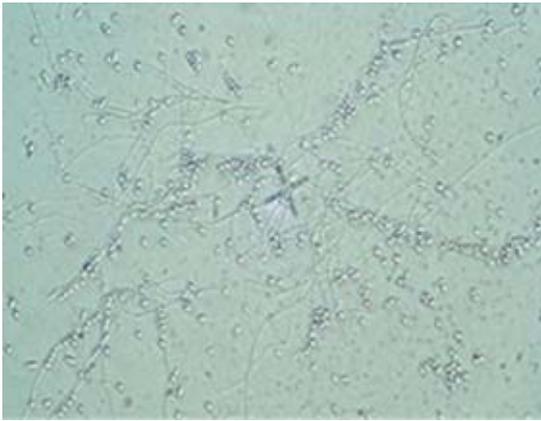


Figura 1. Morfología microscópica de *Sporothrix schenckii*.

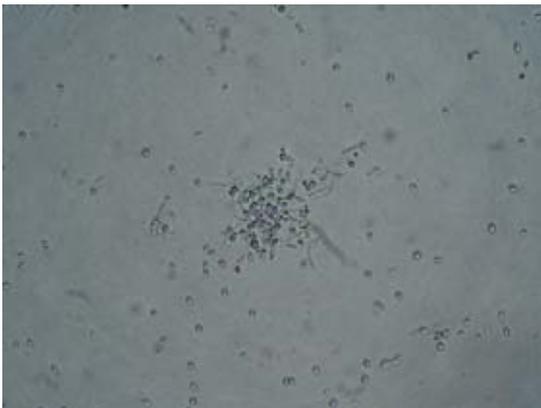


Figura 2. Levaduras de *Sporothrix schenckii*

nódulos cutáneos o subcutáneos ulcerados, eritematosos, verrugosos o ambos, con frecuencia asociados con afectación linfática nodular. En ocasiones puede penetrar por vía inhalatoria causando neumonitis granulomatosa.²

La esporotricosis cutánea se distingue por granulomas epitelioides, tuberculoides o de cuerpo extraño. El característico de la esporotricosis está formado por una masa de histiocitos que rodean

un área central de neutrófilos o material necrótico rodeado de neutrófilos, células plasmáticas y linfocitos con una levadura. El granuloma tuberculoides tiene un área central y está rodeado de fibroblastos, células epitelioides, linfocitos y células gigantes de Langerhans.

La visualización del hongo en el tejido es muy difícil porque se encuentra en poca cantidad y se requiere el examen de múltiples cortes, excepto en muestras de pacientes inmunodeprimidos o con esporotricosis diseminada, en los que el número de organismos suele ser más abundante.³

El cuerpo asteroide esporotricósico se ha estudiado y definido como una estructura levaduriforme rodeada de un halo eosinofílico radiado PAS-positivo, provocado por el proceso conocido como fenómeno de Splendore-Hoeppli. Este halo probablemente es producto de la desintegración de las células huésped y se considera una reacción antígeno-anticuerpo (Figura 3). Puede ocurrir en otras micosis, por lo que se considera patognomónico de esporotricosis, en la que se encuentra en 40 a 50% de los casos.⁴

En estas infecciones es importante conocer cómo la inflamación juega tres papeles esenciales, el primero consiste en entregar moléculas efectoras y células al sitio de infección, y así aumentar la

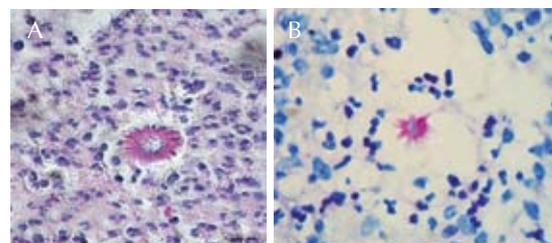


Figura 3. Cuerpos asteroides en esporotricosis. **A.** Cuerpo asteroide de *Sporothrix schenckii* por la técnica de H-E. **B.** Cuerpo asteroide de *Sporothrix schenckii* por la técnica de Ziehl-Neelsen.

muerte de los microorganismos invasores por macrófagos, el segundo es proporcionar una barrera física en la forma de microcoagulación vascular para prevenir la diseminación de la infección en el sistema sanguíneo y el tercero es remover el tejido dañado. Por sus características de duración y células que participan, la inflamación se clasifica en aguda y crónica. La inflamación aguda es un proceso rápido, relativamente corto y se distingue por la exudación de un fluido y migración de leucocitos, inicialmente neutrófilos, mientras que la inflamación crónica se extiende por un periodo prolongado y se asocia con la infiltración de linfocitos y macrófagos, proliferación de vasos sanguíneos y fibrosis. La inflamación se termina cuando el invasor es eliminado y los mediadores secretados son removidos; sin embargo, muchos factores modifican el curso y apariencia morfológica, así como el patrón de terminación y duración de ésta.^{5,6}

Los leucocitos polimorfonucleares contribuyen en el sistema de inmunidad inespecífica por su movilidad, su capacidad para ingerir partículas (fagocitosis) y destruirlas. Esta última propiedad es dependiente de productos de su metabolismo oxidativo, pero está también medida por proteínas de sus gránulos.⁷ En 1975 Baitron mencionó que en gránulos específicos de polimorfonucleares de conejo se encuentra colagenasa, fosfatasa alcalina, lisozima y lactoferrina, mientras que los gránulos azurófilos contienen mieloperoxidasa, β -glucuronidasa, β -galactosidasa, hidrolasas ácidas, proteínas catiónicas y lisozima.⁸⁻¹⁰

La lactoferrina es una glicoproteína monomérica no hémica que se une con el hierro, es sintetizada por neutrófilos y células acinares epiteliales.¹¹ Esta proteína se ha detectado en muchas de las secreciones provenientes de las superficies de las mucosas humanas.¹² En estudios *in vitro* se ha observado que la lactoferrina es capaz de mostrar actividad antimicrobiana en un amplio

espectro de agentes patógenos, entre los que se incluyen bacterias, levaduras, hongos protozoarios y virus.¹³

El efecto bacteriostático relativo a la inhibición de la multiplicación bacteriana está relacionado con su capacidad de capturar Fe^{3+} (ion férrico), que es esencial para el crecimiento y expresión de virulencia de algunos agentes patógenos. El efecto bactericida radica en la capacidad de la lactoferrina de interactuar con cationes divalentes como Ca^{2+} , que contribuyen a estabilizar la superficie bacteriana y componentes bacterianos con carga negativa, como el lipopolisacárido. Esta interacción desorganiza y desestabiliza la superficie celular causando la pérdida de la permeabilidad y finalmente la muerte celular.¹²⁻¹⁴

A nivel sistémico y local, la lactoferrina modula *in vivo* la función de componentes humorales y celulares de la respuesta innata –como neutrófilos, células asesinas naturales, linfocitos T, interferón y interleucina 18– y adaptativa a través de anticuerpos, linfocitos Th1/Th 2 y B. La acción reguladora de la lactoferrina ha despertado creciente interés en el área clínica por sus potenciales aplicaciones profilácticas y terapéuticas para el control de infecciones.¹²

El objetivo de este artículo es demostrar la existencia de lactoferrina en las levaduras de *Sporothrix* sp, presentes en los cortes histológicos de pacientes con esporotricosis cutánea.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio retrospectivo en el que se usaron 11 biopsias de pacientes con diagnóstico de esporotricosis cutánea, atendidos en el Centro Dermatológico Ladislao de la Pascua y el Hospital General Dr. Manuel Gea González. Se realizaron dos cortes por biopsia, uno para la realización de la técnica de PAS y el otro para el marcaje de lactoferrina.

Técnica de ácido peryódico-Schiff (PAS)¹⁵

Se desparafina y trata con ácido peryódico a 0.6% durante 10 minutos; se lava, seca, agrega reactivo de Schiff por 15 minutos en la oscuridad; después se lava con agua sulfurosa y con agua destilada. Se colorea con hematoxilina de Harris uno o dos minutos y luego se lava, se adiciona amarillo de metilo durante tres minutos y se lava con agua acidulada y destilada. Se deshidrata y monta.

Las estructuras y compuestos PAS positivos (polisacáridos) se observan de color rosa, los núcleos azules y el citoplasma amarillo.

Marcaje por inmunohistoquímica para lactoferrina

Para el marcaje de la enzima lactoferrina se utilizó el paquete comercial Cell and Tissue Staining Kit, Goat Kit HRP-AEC System (catálogo número CTS009) R&D Systems. El anticuerpo primario fue el IgG policlonal anti-lactoferrina humana, hecho en cabra con una concentración de 200 µg/mL por los laboratorios Santa Cruz Biotechnology.

RESULTADOS

Las microfotografías se obtuvieron de biopsias de 11 pacientes con esporotricosis cutánea, a las que se realizaron dos cortes a cada una, uno para la realización de la técnica de PAS, con la que se diagnosticó, y el otro para la realización del marcaje inmunohistológico con IgG anti-lactoferrina humana hecho en cabra, y utilizando el paquete comercial Cell and Tissue Staining Kit, Goat Kit HRP-AEC System (catálogo número CTS009) R&D Systems.

El diagnóstico se efectuó mediante la técnica de PAS para observar las levaduras en los tejidos de los pacientes y tomar como positivas estas

muestras para la búsqueda de la lactoferrina en las mismas (Figura 4).

Técnica de PAS

Al realizar la técnica inmunohistoquímica para demostrar la existencia de lactoferrina en 11 pacientes diagnosticados con esporotricosis cutánea, a los que ya se les habían encontrado levaduras por la técnica de PAS, encontramos lo siguiente: una coloración roja que muestra la existencia de lactoferrina (leucocitaria) porque se usó la técnica de avidina-biotina y peroxidasa. Se usó marcaje con IgG anti-lactoferrina humana hecho en cabra y se utilizó el paquete comercial Cell and Tissue Staining Kit, Goat Kit HRP-AEC System (catálogo número CTS009) R&D Systems (Figura 5).

DISCUSIÓN

En la visualización del hongo en el tejido se observan células levaduriformes con forma de cigarro y con múltiples gemaciones de 3 a 5 mm de diámetro.

Asimismo, en los neutrófilos se encuentra la lactoferrina y en pequeñas cantidades en el plasma sanguíneo (0.2 µg/L); es una glicoproteína de 80 kDa, producida por las células epiteliales de las mucosas de los mamíferos. Pertenece a la familia de las proteínas transportadoras de hierro, denominadas transferrinas.¹⁶⁻¹⁸ Se piensa que la lactoferrina plasmática tiene dos orígenes, el primero es la liberación por parte de los neutrófilos, en respuesta al ataque microbiano.^{19,20} Por otro lado, la lactoferrina que ha cumplido su vida media es transportada a través de la sangre hacia el hígado, donde es reconocida por receptores específicos que la retiran de la circulación.¹⁹⁻²¹ La molécula de lactoferrina está integrada por una cadena polipeptídica simple, plegada en dos lóbulos globulares simétricos (lóbulos N y C) conectados por una región bisagra.^{22,23} Cada

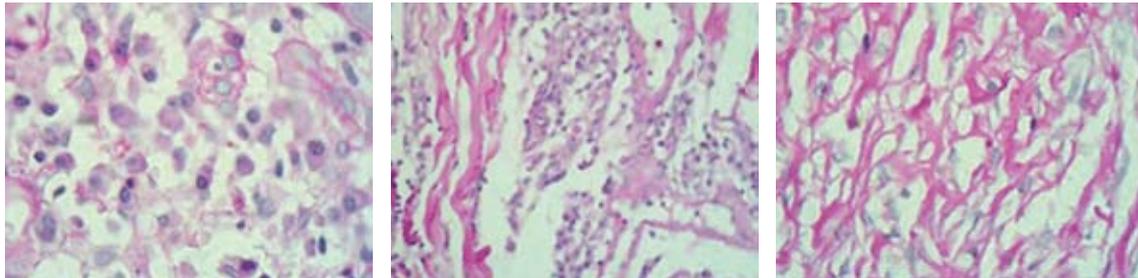


Figura 4. Levaduras de *Sporothrix* sp en tejido de paciente observadas por la técnica de PAS.

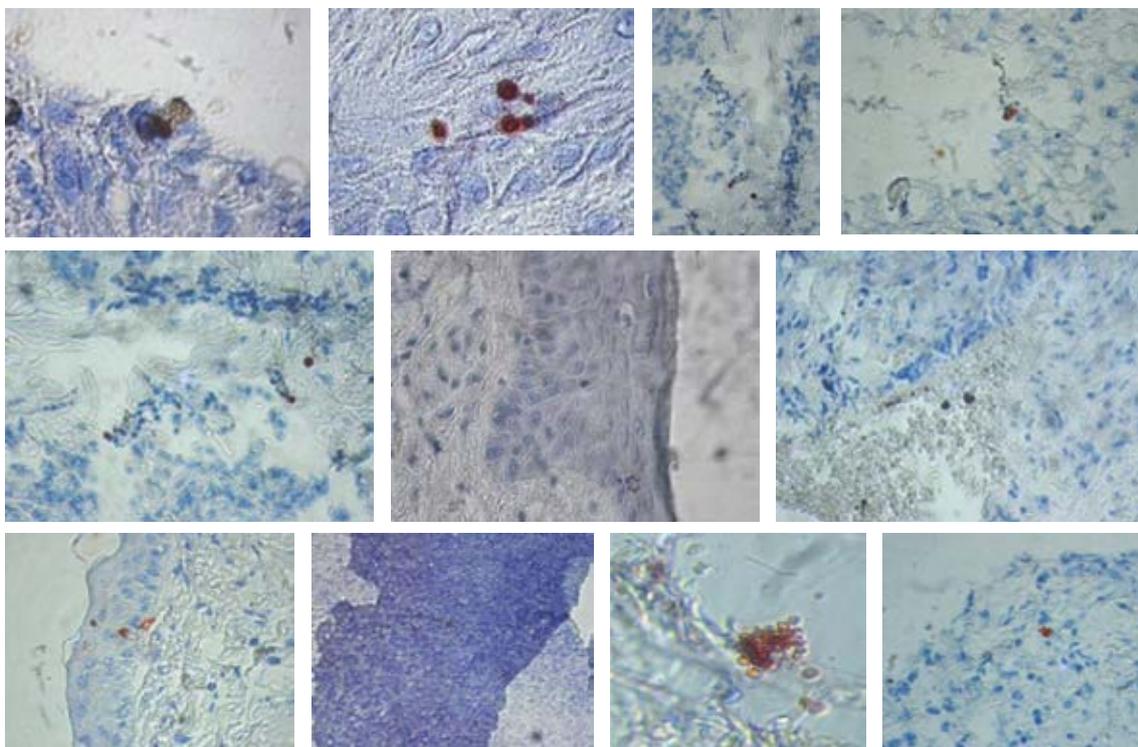


Figura 5. Lactoferrina en cada paciente.

lóbulo es capaz de unir un átomo de Fe^{+2} o Fe^{+3} , aunque también puede unirse a iones Cu^{+2} , Zn^{+2} y Mn^{+2} .^{16,17} Posteriormente se comprobó que la lactoferrina es un componente importante del sistema inmunitario innato, que muestra propiedades antiinflamatorias, antioxidantes, antibacterianas y antivirales, entre otras.^{16,17,23,24}

La lactoferrina también ejerce una acción protectora contra hongos y levaduras. Los primeros estudios al respecto se realizaron con el género *Candida* spp. Kirkpatrick y su grupo,²⁵ junto con otros investigadores, atribuyeron el efecto antifúngico de la lactoferrina a su capacidad de secuestrar Fe .²⁶⁻²⁹ Posteriormente se observó

que la apolactoferrina es capaz de eliminar *C. albicans* y *C. krusei*, alterando la permeabilidad de superficie celular, de manera similar a como ocurre en las bacterias. Existe evidencia de que la lactoferrina aumenta la actividad fagocítica de los neutrófilos sanguíneos, la actividad de las células NK, el número de células progenitoras de neutrófilos en la sangre y la producción de interferón gamma.³⁰⁻³³

La lactoferrina tiene efecto bactericida (frena la proliferación de hongos y virus), bacteriostático y antifúngico (liga iones hierro, privando de un nutriente esencial a las bacterias, inhibiendo su crecimiento), antiviral (se une a la partícula viral impidiendo que se adhiera a la célula hospedera),³⁴ e inmunomoduladora (modula la inflamación por inhibición de la migración de células de Langerhans).³⁵

La importancia de encontrar lactoferrina en las levaduras presentes en la esporotricosis cutánea humana puede ser evitar la proliferación del hongo en levadura o evitar el cambio a su forma filamentosa y su crecimiento.

Asimismo, al observar los cortes de estos 11 pacientes que previamente sabíamos que se encontraban las levaduras, encontramos la lactoferrina unida a las levaduras mediante esta técnica, facilitando así la observación de la levadura en el tejido porque da una coloración roja fácil de localizar en un fondo azul y podría ser una técnica auxiliar en el diagnóstico para manifestar la existencia del agente etiológico de esta y otras micosis porque se encontró en todos los casos estudiados.

CONCLUSIÓN

La lactoferrina presente en los gránulos específicos de los neutrófilos polimorfonucleares la encontramos adherida a las levaduras del complejo *Sporothrix schenckii*, ejerciendo la función

de secuestro de iones Fe^{+2} y Fe^{+3} , tratando de evitar el desarrollo y la proliferación de este hongo en la esporotricosis cutánea.

REFERENCIAS

1. Arenas R. Esporotricosis. Una micosis cosmopolita. *Más Dermatol* 2010;10:22-25.
2. Bada del Moral M, Rangel Gamboa EL, Vergara Takahashi L, Ruiz Juárez I y col. Esporotricosis en Huastusco, Veracruz. *Dermatol Rev Mex* 2011;55:51-54.
3. Rex JH. *Sporothrix schenckii*. En: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, editors. Principles and practice of infectious diseases. Churchill Livingstone, New York, 1995.
4. Padilla Desgarenes MC, Saucedo A. Esporotricosis de doble inoculación. Comunicación de un caso. *Rev Cent Dermatol Pascua* 2001;10:25-30.
5. Kantarci A, Van Dyke TE. Resolution of inflammation in periodontitis. *J Periodontol* 2005;76:2168-2174.
6. Baker J, Mitra RS, Griffiths CE, Dixit VM, Nickoloff BJ. Keratinocytes as initiators of inflammation. *Lancet* 1991;337:211-214.
7. Gahr M, Speer CP, Damerau B, Sawatzki G. Influence of lactoferrin on the function of human polymorphonuclear leukocytes and monocytes. *J Leukoc Biol* 1991;49:427-433.
8. Bainton DF. Sequential degranulation of the two types of polymorphonuclear leukocyte granules during phagocytosis of microorganisms. *J Cell Biol* 1973;58:249-264.
9. Baitron DF. Neutrophil granules (annotation). *Br J Haematol* 1975;29:17-22.
10. Bullen JJ, Armstrong JA. The role of lactoferrin in the bacterial function of polymorphonuclear leucocytes. *Immunology* 1979;36:781-791.
11. Roland RA, Brewer M, Gauthier JK. Bactericidal activity of human lactoferrin: sensitivity of a variety of microorganisms. *Infect Immun* 1980;28:893-898.
12. Drago SM, Flores RL, Oliver AG, Jarillo LR y col. La lactoferrina como modulador de la respuesta inmunitaria. *Bioquímica* 2008;33:71-82.
13. Orsi N. The antimicrobial activity of lactoferrin: current status and perspectives. *Biometals* 2004;17:189-196.
14. Vaara M. Agents that increase the permeability of the outer membrane. *Microbiol Rev* 1992;56:395-411.
15. Spannhof L. Hidratos de carbono: histoquímica práctica. Gustav Fisher Verlag Jena 1964;17-43.
16. Levay PF, Viljoen M. Lactoferrin: a general review. *Acta Haematol* 1995;80:252-267.
17. Lönnerdal B, Iyer S. Lactoferrin: molecular structure and biological function. *Annu Rev Nutr* 1995;15:93-110.
18. Bezwoda WR, Mansoor N. Lactoferrin from human breast milk and from neutrophil granulocytes. Comparative stu-

- dies of isolation, quantization, characterization and iron binding properties. *Biomed Chromatogr* 1989;3:121-126.
19. Baynes RD, Bezwoda WR. Lactoferrin and the inflammatory response. *Adv Exp Med Biol* 1994;357:133-141.
 20. Borregaard N, Lollike K, Kjeldsen L, Sengelov H, et al. Human neutrophil granules and secretory vesicles. *Eur J Haematol* 1993;51:187-198.
 21. Van der Strate BW, Harmen MC, The TH, Sprenger HG, de Vries H, et al. Plasma lactoferrin levels are decreased in end-stage AIDS patients. *Viral Immunol* 1999;12:197-203.
 22. Anderson BF, Baker HM, Norris GE, Rice DW, Baker EN. Structure of human lactoferrin: crystallographic structure analysis and refinement at 2.8 Å resolution. *J Mol Biol* 1989;209:711-734.
 23. Vorland LH. Lactoferrin: a multifunctional glycoprotein. *APMIS* 1999;107:971-981.
 24. Pakkanen R, Aalto J. Review paper: growth factors and antimicrobial factors of bovine colostrums. *Int Dairy J* 1997;7:285-297.
 25. Kirkpatrick CH, Green I, Rich RR, Schade AL. Inhibition of growth of *Candida albicans* by iron-unsaturated lactoferrin: relation to host-defense mechanisms in chronic mucocutaneous candidiasis. *J Infect Dis* 1971;124:539-544.
 26. Bullen JJ. The significance of iron in infection. *Rev Infect Dis* 1981;3:1127-1138.
 27. Bullen JJ, Rogers HJ, Griffiths E. Role of iron in bacterial infection. *Curr Top Microbiol Immunol* 1978;80:1-35.
 28. Reiter B. The biological significance of lactoferrin. *Int J Tissue React* 1983;5:87-96.
 29. Reiter B. The biological significance of the non-immunoglobulin protective proteins in milk. *Dev Dairy Chem* 1985;3:281-336.
 30. Nakajima M, Iwamoto H, Shirasawa T, Miyauchi H, et al. Oral administration of lactoferrin enhances the production of IFN- γ and IL-10 in spleen cells cultured with concanavalin A or lipopolysaccharide. *Biomed Res* 1999;20:27-33.
 31. Sato R, Inanami O, Tanaka Y, Takase M, Naito Y. Oral administration of bovine lactoferrin for treatment of intractable stomatitis in feline immunodeficiency virus (FIV)-positive and FIV- negative cats. *Am J Vet Res* 1996;57:1443-1446.
 32. Sekine K, Ushida Y, Kuhara T, Iigo M, et al. Inhibition of initiation and early stage development of aberrant crypt foci and enhanced natural killer activity in male rats administered bovine lactoferrin concomitantly with azoxymethane. *Cancer Lett* 1997;121:211-216.
 33. Zimecki M, Wlasczyk A, Cheneau P, Brunel AS, et al. Immunoregulatory effects of a nutritional preparation containing bovine lactoferrin taken orally by healthy individuals. *Arch Immun Ther Exp* 1998;46:231-240.
 34. Brock JH. The physiology of lactoferrin. *Biochem Cell Biol* 2002;80:1-6.
 35. Griffiths CE, Cumberbatch M, Tucker SC, Dearman RJ, et al. Exogenous topical lactoferrin inhibits allergen-induced Langerhans cell migration and cutaneous inflammation in humans. *Br J Dermatol* 2001;1

XXI SEMINARIO INTERNACIONAL CLÍNICO-PATOLÓGICO DE DERMATOPATOLOGÍA

Fecha: Sábado 15 de agosto de 2015
de las 08:00 a las 16:00 horas

Sede: Auditorio Dr. Abraham Ayala González, Hospital General de México

Profesor invitado:

Prof. Dr. Luis Requena Caballero
Servicio de Dermatología, Fundación Jiménez Díaz, Madrid, España

Sociedad médica: Tel. 5578-5222, tel./fax: 5578-0505
Dra. Patricia Mercadillo: tel./fax: 5004-3845

Dirigir correspondencia: Sociedad Médica Dr. Abraham Ayala González,
Hospital General de México
Dr. Balmis 148, col. Doctores, CP 06726, México, DF

Serie de casos de carcinoma epidermoide ungueal tratados previamente como verrugas vulgares resistentes a tratamiento

Josefina Carbajosa-Martínez¹
Beatriz García-de Acevedo²

¹ Dermatóloga, Médica Sur.

² Dermatóloga, Hospital Ángeles del Pedregal.

RESUMEN

Antecedentes: el carcinoma epidermoide ungueal es una entidad rara; se ha asociado con infección por virus del papiloma humano y frecuentemente es tratada como verruga vulgar, lo que retrasa su diagnóstico.

Objetivo: comunicar los hallazgos en seis casos de carcinoma epidermoide ungueal tratados en una consulta privada.

Material y método: estudio retrospectivo de seis casos de carcinoma epidermoide ungueal, atendidos de 2007 a 2014 en la consulta privada, que habían sido manejados previamente como verrugas vulgares con diversos tratamientos, sin resultado.

Resultados: se incluyeron cinco hombres y una mujer, con edad promedio de 54 años, con afectación de los dedos pulgares y medios de la mano derecha y dos casos de los primeros dedos del pie, lo que es una localización inusual. Todos los casos fueron tratados con cirugía micrográfica de Tübingen Torte sin complicaciones ni recidivas hasta la fecha.

Conclusiones: las características demográficas de nuestra serie son muy similares a las reportadas en la bibliografía con predominio en el género masculino y edad promedio de 60 años en la bibliografía y de 54 años en nuestra serie.

Palabras clave: virus del papiloma humano, carcinoma de células escamosas, ungueal, verruga vulgar.

Ungual epidermoid carcinoma case series previously treated as periungual wart resistant to treatment

ABSTRACT

Background: The ungueal epidermoid carcinoma is a rare entity, it has been related to human papilloma virus infection and often it is previously treated as common warts, which delay the diagnosis.

Objective: To communicate the findings in six cases of ungueal epidermoid carcinoma treated in a private consultation.

Recibido: 29 de enero 2015

Aceptado: 13 de abril 2015

Correspondencia: Dra. Josefina Carbajosa Martínez
Puente de Piedra 150
14050 México, DF
carbajosa@prodigy.net.mx

Este artículo debe citarse como

Carbajosa-Martínez J, García-de Acevedo B. Serie de casos de carcinoma epidermoide ungueal tratados previamente como verrugas vulgares resistentes a tratamiento. Dermatol Rev Mex 2015;59:288-293.

Material and method: *A retrospective study of six cases of ungueal epidermoid carcinoma, attended from 2007 to 2014 in the private consultation that had been treated previously as vulgar warts with several treatments, without result.*

Results: *Five men and a woman were included, 54 years old on average, thumbs and middle fingers from the right hand and two cases on the toes, which is unusual. All the cases were treated with Tübingen Torte surgery without complications or relapse to the present.*

Conclusions: *Demographic characteristics of our series are very similar to those reported in literature, with predominance in the male gender and average age of 60 years in literature and 54 years in our series.*

Key words: *human papillomavirus, squamous cell carcinoma, ungueal, warts.*

ANTECEDENTES

Las verrugas vulgares son un motivo frecuente de consulta dermatológica. A pesar de las diversas opciones terapéuticas, la probabilidad de éxito sigue siendo baja y hay localizaciones, como la periungueal, en la que son más difíciles de erradicar. Sin embargo, en casos resistentes al tratamiento se debe tomar biopsia ante la sospecha de carcinoma epidermoide.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio retrospectivo de seis casos de carcinoma epidermoide ungueal, atendidos de 2007 a 2014 en la consulta privada, que habían sido tratados previamente como verrugas vulgares con diversos tratamientos, sin resultado.

RESULTADOS

El promedio de evolución de las lesiones fue de dos años y diez meses (límites: cuatro meses y ocho años). El promedio de edad de los pacientes fue de 54 años (límites: 38 y 72), cinco hombres

y una mujer, cuatro casos tenían afectación en las manos, los primeros o terceros dedos del lado derecho y dos en los primeros dedos de los pies (Cuadro 1).

En la biopsia se observó carcinoma epidermoide bien o moderadamente diferenciado (Figura 1). Se realizó cirugía micrográfica de Tübingen Torte con colgajos sin complicaciones (Figuras 2 y 3). Ningún caso ha tenido recurrencia de la neoformación. No se solicitó corroborar la participación del virus del papiloma humano con PCR o inmunohistoquímica.

DISCUSIÓN

El cáncer de piel no melanoma es la neoplasia más frecuente en todo el mundo, pero su incidencia real se desconoce, porque incluso en países industrializados no hay obligación de reportar los casos.¹ Entre éstos, el carcinoma epidermoide es el segundo en frecuencia después del carcinoma basocelular.^{1,2} Su localización más frecuente es la cara.³ El carcinoma epidermoide ungueal es una entidad relativamente

Cuadro 1. Características de los seis casos

Caso	Edad (años)	Género	Tiempo de evolución (meses)	Extremidad	Dedo
1	59	Masculino	36	Mano derecha	Primero
2	72	Masculino	22	Pie izquierdo	Primero
3	50	Masculino	96	Mano derecha	Tercero
4	38	Masculino	12	Pie derecho	Primero
5	61	Masculino	4	Mano derecha	Tercero
6	46	Femenino	24	Mano derecha	Primero

rara de la que se han reportado en la bibliografía 200 casos desde 1850.^{4,5} Se ha demostrado la asociación del virus del papiloma humano con el carcinoma cervicouterino, anogenital y orofaríngeo, que juntos representan 5% de todas las neoplasias.⁶ En el carcinoma epidermoide ungueal se ha relacionado especialmente con el tipo 16 en 56 a 94%.^{2,4-6} El mecanismo de transmisión propuesto es la autoinoculación de verrugas genitales aun años después de la desaparición de éstas.^{2,5,7} El virus alfa de alto grado se integra al genoma humano y expresa proteínas virales E6 y E7, que interfieren con el control del ciclo normal celular, con la actividad supresora de tumor del p53 y pRB.⁸ No todos los casos de carcinoma epidermoide ungueal se asocian con el virus del papiloma humano, se ha reportado 10% negativos al virus.^{5,9,10}

Existen otros factores de riesgo, como traumatismo, radiación ionizante, exposición a arsénico o pesticidas, inmunosupresión y disqueratosis congénita.⁷ En nuestros seis pacientes no hubo antecedente de ninguno de estos factores de riesgo. Sin embargo, sería interesante realizar pruebas de inmunohistoquímica o PCR de virus de papiloma humano para corroborar su asociación, pero en la práctica médica diaria esto no estaría justificado debido a que el estudio puede no ser accesible por su alto costo y el resultado no modificaría el tratamiento. La recomendación sería únicamente con fines de investigación.⁵

El carcinoma epidermoide se manifiesta como hiperqueratosis subungueal, onicolisis o melano-

niquia, lo que condiciona que, además de diagnosticarse como verrugas vulgares, puede confundirse con otros diagnósticos de mayor incidencia y con características clínicas en común; entre éstos destacan: onicomiosis, paroniquia crónica, queratoacantoma subungueal, exostosis subungueal, distrofia postraumática, fibroqueratoma, onicopapiloma y onicomatoma.¹⁰⁻¹² El diagnóstico correcto se logra con la toma de biopsia y requiere un alto grado de sospecha.¹³

Las características demográficas de nuestra serie son muy similares a las reportadas en la bibliografía con predominio en el género masculino y edad promedio de 60 años en la bibliografía y de 54 años en nuestra serie. Los dedos anulares y medio de la mano derecha son los afectados con más frecuencia en la bibliografía; en nuestra serie lo fue el dedo medio de la mano derecha en dos pacientes, el pulgar derecho en dos y el primer dedo del pie derecho en los demás casos, lo que es poco habitual. El tiempo de evolución en nuestra serie fue de dos años y diez meses, inferior a lo reportado de seis años. El retraso en el diagnóstico se debe a que el paciente no le da importancia a la lesión y acude de manera tardía o, como se mencionó, el médico piensa en afecciones más frecuentes. El dermatólogo es el especialista más indicado para tener la sospecha de carcinoma epidermoide y hacer el diagnóstico correcto.⁴

El tratamiento de elección es quirúrgico, de preferencia con cirugía micrográfica de Mohs o de Tübingen Torte para evitar recurrencias, que



Figura 1. Comparación de los casos 4, 2 y 6 (A a C, respectivamente). **1.** Imágenes clínicas preoperatorias con placas hiperqueratósicas peri y subungueales. **2.** Imágenes transoperatorias de resección micrográfica de Tübingen Torte. **3.** Reconstrucción con colgajo. **4.** Evolución posoperatoria.

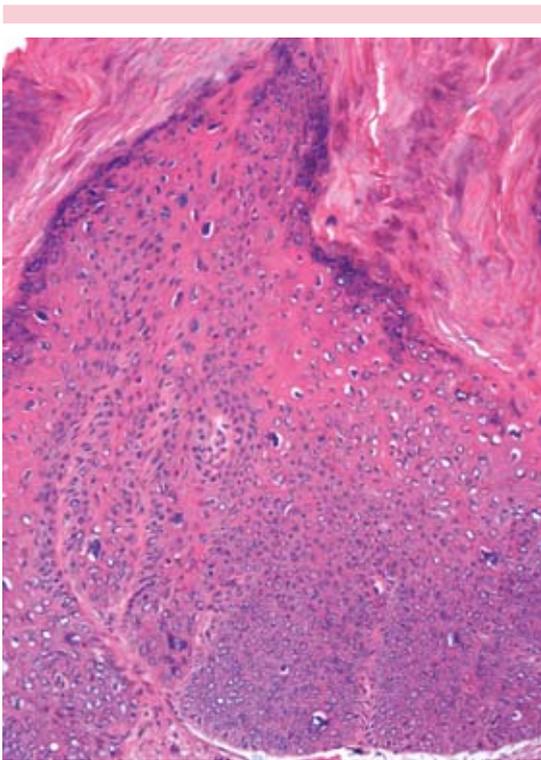


Figura 2. Carcinoma epidermoide *in situ*. El tumor muestra estructuras papilares anchas con hiperqueratosis, atipia y pleomorfismo.

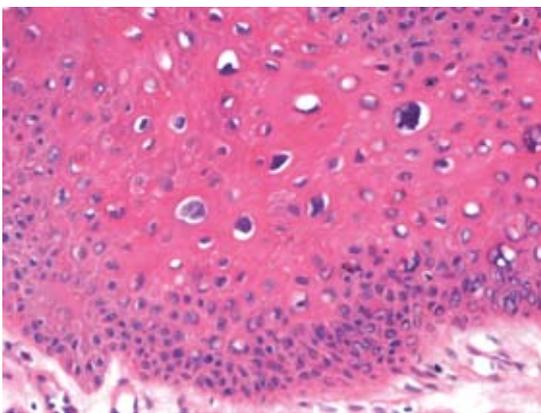


Figura 3. Carcinoma epidermoide *in situ*. Mayor aumento de la Figura 2, que muestra células escamosas atípicas con pleomorfismo moderado y halo claro perinuclear que remedian coilocitos, muy sugerentes de infección por virus del papiloma humano.

son frecuentes, incluso, en 30% de los casos.¹⁴ Se han reportado cinco casos de metástasis y sólo dos muertes, por lo que a pesar del buen pronóstico, se recomienda que los pacientes tengan un seguimiento adecuado.^{5,9}

Esta serie de casos tiene sus debilidades de ser retrospectivo y con sesgo del recuerdo, pero remarca la importancia de tomar biopsia ante una verruga periungueal resistente al tratamiento.

En la actualidad se trata de desarrollar vacunas de segunda generación con espectros más amplios y se espera que en un futuro sea posible ver el efecto de la vacuna del virus del papiloma humano, no sólo en el carcinoma cervicouterino, sino también en el carcinoma epidermoide ungueal, y que en ésta sea una indicación preventiva y terapéutica.⁶

Agradecemos la aportación de las imágenes y la descripción patológica al Dr. Fredy Chablé Montero, del Servicio de Patología de Médica Sur.

REFERENCIAS

1. Eisemann N, Waldmann A, Geller A, Weinstock M, et al. Non-melanoma skin cancer incidence and impact of skin cancer screening on incidence. *J Invest Dermatol* 2014;134: 45-50.
2. Wang J, Aldabagh B, Yu J, Tuttleton A. Role of human papillomavirus in cutaneous squamous cell carcinoma: A meta-analysis. *J Am Acad Dermatol* 2014;70:621-629.
3. Sánchez G, Nova J. Factores de riesgo de carcinoma espinocelular, un estudio del Centro Nacional de Dermatología de Colombia. *Actas Dermosifiliogr* 2013;104:672-678.
4. Lecerf P, Richert P, Theunis A, André J. A retrospective study of squamous cell carcinoma of the nail unit diagnosed in a Belgian general hospital over a 15 year period. *J Am Acad Dermatol* 2013;69:253-261.
5. Gormley R, Groft C, Miller C, Kovarik C. Digital squamous cell carcinoma and association with diverse high risk human papillomavirus types. *J Am Acad Dermatol* 2011;64:981-985.
6. Schellenbacher C, Kwak K, Fink D, Shafti-Keremat S, et al. Efficacy of RG1-VLP vaccination against infections with genital and cutaneous human papillomavirus. *J Invest Dermatol* 2013;133:2706-2713.

7. Turowski C, Ross A, Cusack C.A. Human papillomavirus-associated squamous cell carcinoma of the nail bed in African-American patients. *Int J Dermatol* 2009;48:117-120.
8. Tuttleton Arron S, Graham Ruby J, Dybbro E, Ganem D, et al. Transcriptome sequencing demonstrate that Human papillomavirus is not active in cutaneous squamous cell carcinoma. *J Invest Dermatol* 2011;131:1745-1753.
9. Kreuter A, Gambichler T, Pfister H, Wieland U. Diversity of human papillomavirus types in periungual squamous cell carcinoma. *Br J Dermatol* 2009;161:1262-1269.
10. Alam M, Caldwell JB, Eliezri YD. Human papillomavirus-associated digital squamous cell carcinoma: literature review and report of 21 new cases. *J Am Acad Dermatol* 2003;48:385-393.
11. Patel PP, Hoppe IC, Bell R, et al. Perils of diagnosis and detection of subungual squamous cell carcinoma. *Ann Dermatol* 2011;23:S285-S287.
12. Raegan H, Charlotte H, Patel J, Patel R, et al. Multiple human papillomavirus-16 associated digital squamous-cell carcinomas in an immunocompetent woman prior human papillomavirus-related genital carcinoma. *Dermatology Online J* 17(10):20.
13. Kato M, Shimizu A, Hattori T, Masatoshi A, et al. Detection of human papillomavirus Type 58 in periungual Bowen's disease. *Acta Derm Venerol* 2013;93:723-724.
14. Carbajosa J, García de Acevedo B. Estudio retrospectivo de la eficacia de la técnica de Tübingen Torte para carcinoma basocelular comparado con resección simple. *Med Cutan Iber Lat Am* 2013;41:161-164.

CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN DERMATOPATOLOGÍA

SERVICIO DE DERMATOPATOLOGÍA, HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO O.D.

Requisitos para presentar la solicitud como candidato al curso de especialización y residencia en **Dermatopatología**:

1. Ser dermatólogo con reconocimiento universitario o estar cursando el último año de la especialidad de Dermatología.
2. Presentar solicitud por escrito dirigida a la **Dra. Patricia Mercadillo Pérez**, profesora titular del Curso Universitario de la Especialidad en Dermatopatología, Jefa del Servicio de Dermatopatología, Hospital General de México O.D., Tel./fax: 5004-3845 y 5543-3794.
3. Anexar a la solicitud curriculum vitae.
4. Entrevista con el Profesor Titular del curso. La documentación debe entregarse en el periodo del 1 de agosto al 30 de septiembre de 2015.
5. Se seleccionan dos candidatos.
6. El curso tendrá una duración de dos años, iniciando el primero de marzo y concluyendo el último día de febrero. El curso es de tiempo completo con una duración diaria de ocho horas.
7. Se extenderá diploma Universitario de la Especialización en Dermatopatología por la Universidad Nacional Autónoma de México.

Elección de márgenes quirúrgicos para el tratamiento de carcinoma basocelular

RESUMEN

En el tratamiento del cáncer de piel no melanoma, el objetivo principal es la extirpación completa del tumor y preservar la función de la piel, con un resultado estético adecuado. Debido a que el tratamiento quirúrgico ofrece mayor índice de curación y menores tasas de recidivas, se considera el tratamiento de primera línea; sin embargo, aún en la actualidad no se cuenta con guías estandarizadas que determinen el margen quirúrgico que asegure la curación en el 100% de los casos. Realizamos una breve revisión de las principales guías internacionales de tratamiento, en las que se discute la mejor alternativa de acuerdo con la clase de tumor, el tipo histológico y su localización; información que resumimos con la finalidad de ofrecer al dermatólogo, y especialmente al dermatooncólogo quirúrgico, una herramienta práctica para lograr, en la medida de lo posible, la extirpación completa del cáncer de piel no melanoma en pacientes que son aptos para someterse a cirugía convencional.

Palabras clave: carcinoma basocelular, márgenes quirúrgicos.

Choice of surgical margins for the treatment of basal cell carcinoma

ABSTRACT

In the treatment of non-melanoma skin cancer, the main objective is the complete excision of the tumor, preserving the function with a suitable cosmetic result. Because surgical treatment offers the highest cure rate and lower recurrence rates, is considered the first-line treatment; however, even today there are not standardized guidelines in the surgical margin that ensure cure rate in 100% of the cases. We made a brief review of the main international guidelines in which is discussed the best alternative according to the histological type tumor and topography. We summarize information in order to provide to the dermatologist and especially surgical dermatology a practical tool to achieve as far as possible complete excision of non-melanoma skin cancer in patients who are candidates for conventional surgery.

Key words: basal cell carcinoma, surgical margins.

Daniel Alcalá-Pérez¹
Diana Aline García-Arteaga²
Sonia Torres-González¹
Juan Ramón Trejo-Acuña¹
Armando Medina-Bojórquez³
Miguel Ángel Cardona-Hernández¹

¹ Dermatooncólogo adscrito a la Clínica de Dermatooncología.

² Residente del curso de alta especialidad en Dermatooncología y Cirugía Dermatológica.

³ Dermatooncólogo, jefe de la Clínica de Dermatooncología.

Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua, México, DF.

Recibido: 14 de enero 2015

Aceptado: 20 de abril 2015

Correspondencia: Dr. Juan Ramón Trejo Acuña
Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua
Dr. Vértiz 464
06780 México, DF
hermesjuanderma@hotmail.com

Este artículo debe citarse como

Alcalá-Pérez D, García-Arteaga DA, Torres-González S, Trejo-Acuña JR y col. Elección de márgenes quirúrgicos para el tratamiento de carcinoma basocelular. Dermatol Rev Mex 2015;59:294-302.

ANTECEDENTES

El cáncer de piel constituye 50% de todos los tipos de cáncer, el más frecuente es el cáncer de piel no melanoma, que incluye el carcinoma basocelular y el carcinoma espinocelular. En 2011, la Sociedad Americana de Cáncer estimó que se detectó más de un millón de casos nuevos de cáncer de piel no melanoma, de los que el carcinoma basocelular representó 80 a 90%.¹

El cáncer de piel no melanoma predomina en Reino Unido, Estados Unidos y Australia. Stern publicó recientemente que una de cada cinco personas mayores de 70 años de edad ha tenido este tipo de cáncer. A pesar de que no existen cifras exactas de la incidencia, los índices de aparición de este tipo de cáncer han aumentado de manera importante en todo el mundo, lo que se atribuye a la detección oportuna y al aumento en la esperanza de vida de la población.

Si bien no predomina en población joven, Pearce analizó, entre 1968 y 1995, la incidencia del cáncer de piel no melanoma en personas menores de 25 años de edad e identificó 62 casos, de los que 41 fueron carcinomas basocelulares.^{1,2}

La aparición del cáncer de piel es multifactorial; sin embargo, el principal factor asociado es la exposición a la radiación ultravioleta. Armstrong y Kricke establecieron la relación entre la exposición solar y carcinoma basocelular, carcinoma de células escamosas y melanoma; encontraron que el cáncer de piel es más frecuente en la raza blanca y en los sujetos expuestos a mayor cantidad de radiación ultravioleta.

Hay mayor incidencia en las áreas expuestas al sol y mayor riesgo en sujetos con antecedente de quemadura solar, fotodaño y lesiones actínicas benignas.

El carcinoma espinocelular se relaciona con la cantidad de exposición ocupacional a la radiación solar, mientras que el carcinoma basocelular y el melanoma se asocian con la exposición no ocupacional y recreativa.^{1,3}

La exposición solar es el agente causal primario de carcinoma basocelular y carcinoma de células escamosas; sin embargo, existen diferencias en el mecanismo por el que la radiación ultravioleta induce la carcinogénesis. El carcinoma basocelular se origina de las células basaloideas en un nivel histológico más profundo que el carcinoma espinocelular, lo que sugiere daño causado por diferentes longitudes de onda. La radiación ultravioleta causa mutaciones puntuales en el ADN y la radiación ultravioleta A (UVA) y B (UVB) actúan de manera conjunta para iniciar la cascada de carcinogénesis cutánea.

La radiación UVB induce mutación en las pirimidinas, lo que lleva a una expansión clonal aberrante de los queratinocitos, además de causar mutación en el gen de supresión tumoral P53, que se encuentra, incluso, en 56% de los casos de carcinoma basocelular. Asimismo, la radiación UVA induce inmunosupresión, que promueve la secuencia en la formación de cáncer de piel.³

Para elegir la modalidad de tratamiento más adecuada es importante evaluar la estirpe histológica, la localización y las dimensiones de la lesión, las posibles complicaciones, las tasas de recidiva y el resultado cosmético esperado.

De acuerdo con las guías de la *National Comprehensive Cancer Network* (NCCN) existen varios factores de riesgo para que un carcinoma basocelular recidive; los más importantes son: localización y tamaño, bordes mal definidos y patrón histológico agresivo.^{3,4}

Se han descrito tres zonas de riesgo de carcinoma basocelular y carcinoma espinocelular, que se clasifican de acuerdo con la localización y el tamaño de la lesión.^{3,4}

Se consideran lesiones de bajo riesgo:

Área L: lesiones en el tronco y las extremidades con tamaño menor de 20 mm.

Área M: lesiones en las regiones malares, occipitales, la piel cabelluda y el cuello con tamaño menor de 10 mm.

Área H: lesiones en la región centrofacial, las cejas, las pestañas, la región periorbitaria, la mandíbula, la región pre y retroauricular, los genitales y las manos con tamaño menor de 6 mm; sin embargo, por la zona afectada se le confiere un factor de riesgo independiente del tamaño.

Se consideran lesiones de alto riesgo las mayores a 20 mm en el área L, mayores a 10 mm en el área M y mayores a 6 mm en el área H (Cuadro 1). Los factores de pronóstico más importantes para un segundo cáncer de piel no melanoma son: edad avanzada, sexo masculino y numerosas lesiones al momento del diagnóstico.^{1,4}

Cuadro 1. Diámetros de acuerdo con la localización considerados de riesgo de carcinoma basocelular recidivante

Diámetro (mm)	Localización
>6	Región centrofacial* Párpados Pabellones auriculares Mandíbula Manos Pies
>10	Piel cabelluda Regiones malares Cuello
>20	Tronco Extremidades

* La región centrofacial incluye la frente, la nariz, los cantos internos, los labios y el mentón.

Tratamiento

Las modalidades de tratamiento contra el cáncer de piel no melanoma se dividen en quirúrgicas y no quirúrgicas.

Respecto al carcinoma basocelular, el método quirúrgico con menor tasa de recidiva a cinco años es la cirugía micrográfica de Mohs (*microscopically oriented histologic surgery*); le siguen la extirpación quirúrgica, la electrocirugía, el curetaje y la criocirugía.

Los métodos no quirúrgicos que se han utilizado son la radioterapia, el imiquimod tópico, el 5-fluorouracilo (5-FU) y la terapia fotodinámica.

En una revisión de Cochrane se estudió la recidiva del carcinoma basocelular a tres años o más, al evaluar varias opciones de tratamiento en estudios controlados con distribución al azar. Se encontró que la cirugía micrográfica de Mohs y la extirpación quirúrgica convencional, seguidas de la radioterapia, son los tratamientos más efectivos, seguidos por la crioterapia y la terapia fotodinámica; sin embargo, en la mayor parte de los estudios se evaluaron carcinomas basocelulares de bajo riesgo histológico, por lo que los resultados no pueden generalizarse.^{4,5}

Thissen consideró que la cirugía micrográfica de Mohs debe realizarse en carcinomas basocelulares localizados en zonas de riesgo, de gran tamaño, infiltrantes o recidivantes.⁶

En los casos de carcinoma basocelular de menor tamaño o no infiltrante, la extirpación quirúrgica es el tratamiento de elección y en los pacientes en los que la cirugía esté contraindicada pueden elegirse otras opciones de tratamiento. En general, la radioterapia se indica como tratamiento de primera línea en pacientes que no son aptos para someterse a cirugía.^{5,6}

Cirugía micrográfica de Mohs

Esta modalidad es sumamente efectiva en el tratamiento del carcinoma basocelular primario, con un porcentaje de recidiva menor a 2%, a cinco años de seguimiento.

Los márgenes de 4 a 5 mm conllevan porcentajes de curación de 95%. Sin embargo, en carcinomas basocelulares morfeiformes o de mayor tamaño se requieren márgenes quirúrgicos más amplios para asegurar la extirpación completa.⁷

Los estudios en los que se evalúa la eficacia de la cirugía micrográfica de Mohs sugieren que en caso de un tumor menor de 20 mm, bien definido, un margen quirúrgico de 3 mm erradica 85% de los casos.

Smeets calculó los porcentajes de recidiva a cinco años después de la cirugía micrográfica de Mohs en 620 pacientes con carcinoma basocelular en la cara. Reportó 3% de recidivas en casos de carcinoma basocelular primario y 7% de recidivas en los casos de carcinoma basocelular recidivante. El porcentaje se incrementa en los tumores con patrón histológico agresivo (infiltrante, micronodular y basoescamoso). Al tener las menores tasas de recidiva, la cirugía micrográfica de Mohs es el tratamiento de elección de los carcinomas basocelulares faciales primarios, de comportamiento histológico agresivo y recidivantes.⁷

Essers comparó los porcentajes de recidiva de la cirugía micrográfica de Mohs vs la extirpación quirúrgica en carcinomas basocelulares primarios (n=397) y recidivantes (n=201). Después de un seguimiento de 30 meses, 3% de los carcinomas basocelulares primarios tratados mediante extirpación quirúrgica convencional recidivaron, comparados con 2% en el grupo de la cirugía micrográfica de Mohs. Los casos comparados de carcinoma basocelular recidivante mostraron 3% de nuevas recidivas cuando

se extirparon mediante cirugía convencional y 0% cuando se trataron mediante cirugía micrográfica de Mohs.⁷

Extirpación quirúrgica

En un estudio retrolectivo de 30 años, realizado por Silverman, se incluyeron 588 pacientes con carcinoma basocelular primario y 135 con carcinoma basocelular recidivante, se reportó 5% de recidiva a cinco años en el primer grupo y 17% en el segundo. El porcentaje de recidiva de acuerdo con la localización fue de 1% para lesiones en el cuello, el tronco y las extremidades. En cuanto a las lesiones de la cabeza fue de 3% para menores a 6 mm, 8% para tumores de 6 a 9 mm y 9% para los de más de 10 mm.^{8,9}

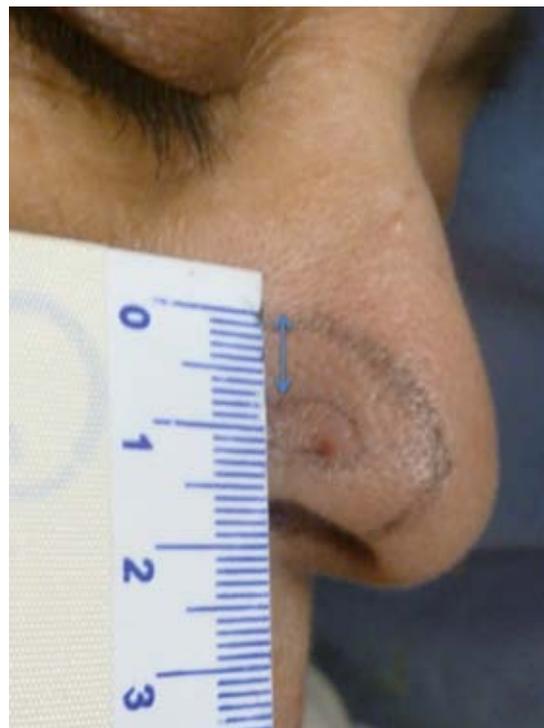


Figura 1. Carcinoma basocelular infiltrante con 7 mm de margen.

En 1987, Wolf y Zitelli realizaron un estudio prospectivo de 117 casos de carcinoma basocelular primario para determinar los márgenes quirúrgicos más adecuados al realizar cirugía convencional. En el estudio, 70% de los tumores extirpados con 2 mm de margen y 85% de los extirpados con 3 mm de margen no tuvieron recidiva. Los autores concluyeron que se requiere un margen mínimo de 4 mm en casos de carcinomas basocelulares bien delimitados y menores de 2 cm para lograr la curación de 95%. Las guías de The National Comprehensive Cancer Network (NCCN) también proponen que un margen de 4 mm es suficiente en caso de carcinoma basocelular de bajo riesgo, seguido de cierre directo o injerto.¹⁰

Si los márgenes del tumor muestran evidencia de células tumorales se recomienda la cirugía micrográfica de Mohs o la reextirpación quirúrgica convencional con evaluación posquirúrgica de los márgenes. Lo anterior está especialmente indicado en tumores de bajo riesgo localizados en el tronco y las extremidades.¹⁰

En carcinomas basocelulares de alto riesgo (lesiones mayores de 20 mm) en las zonas mencionadas, se recomienda que la extirpación quirúrgica se realice con un margen de 10 mm y cierre primario. En caso de extirpación incompleta (márgenes positivos) se recomienda la cirugía micrográfica de Mohs o la radioterapia.

Las guías inglesas recomiendan la extirpación quirúrgica en casos de carcinoma basocelular de bajo y alto riesgo, con revisión trans o posoperatoria de márgenes histológicos; consideran que es el tratamiento con las menores tasas de recidiva.¹⁰

En casos de carcinoma basocelular infiltrante primario, el porcentaje de curación (extirpación completa) es de 66% con margen de 3 mm, 82% con margen de 5 mm y más de 95% con márgenes de 13 a 15 mm.¹⁰

La Asociación Británica de Cirujanos Plásticos reportó extirpación incompleta en 4 a 7% de los carcinomas basocelulares que fueron extirpados con márgenes de seguridad. En dos estudios realizados en Australia el porcentaje de extirpaciones incompletas fue de 6%. Estas tasas reflejan la extensión subclínica que puede tener el carcinoma basocelular; sin embargo, participan otros factores, como: la experiencia del cirujano, la localización, la extirpación de varias lesiones en el mismo tiempo quirúrgico y la variedad histológica.¹¹

La revisión transoperatoria de márgenes quirúrgicos es una modalidad terapéutica que permite la resección de márgenes que persistan positivos antes del cierre del defecto. El objetivo es minimizar el riesgo de una extirpación incompleta, lo que también puede lograrse al retrasar el cierre



Figura 2. Carcinoma basocelular sólido con 4 mm de margen.



Figura 3. Carcinoma basocelular sólido con 4 mm de margen.

del defecto hasta la revisión histopatológica de los márgenes quirúrgicos.¹¹

Otros tratamientos, como criocirugía, electrocuretaje, radioterapia o terapia fotodinámica, no permiten la revisión de márgenes quirúrgicos ni la confirmación histopatológica del diagnóstico clínico, por lo que se reservan para casos excepcionales en los que no pueda realizarse la cirugía convencional o modificada.^{12,13}

Hasta ahora no se ha logrado estandarizar el seguimiento de los pacientes una vez que se confirmó la extirpación completa de un carcinoma basocelular. Las publicaciones enfocadas en el tema han comparado seguimientos desde seis meses hasta 10 años.

En un metanálisis realizado por Rowe, en el que se comparó el seguimiento durante cinco y diez años, se concluyó que un seguimiento menor a cinco años subestima la incidencia de recidivas, porque incluso 66% de éstas puede

aparecer en los tres primeros años después del tratamiento, y en 18% de los casos pueden ocurrir entre cinco y diez años después del tratamiento, independientemente de cuál haya sido éste.¹³

CONCLUSIONES

Con base en la evidencia reportada, un margen de 4 mm es suficiente en caso de carcinomas basocelulares de bajo riesgo, con tasa de curación de, incluso, 95% y tasas de recidiva menores a 5%. En los casos de carcinoma basocelular de alto riesgo se recomienda un margen de 10 mm y cierre primario, con tasa de curación de 82%.¹¹⁻¹³

Los porcentajes de recidiva reportados después de la extirpación quirúrgica de un carcinoma basocelular primario son variables y dependen de la localización, la estirpe histológica y los márgenes quirúrgicos.

Los márgenes quirúrgicos ideales para tratar un carcinoma basocelular recidivante después de una extirpación quirúrgica incompleta continúan siendo motivo de estudio; se recomienda la cirugía micrográfica de Mohs, al igual que en los carcinomas basocelulares de comportamiento histopatológico agresivo.¹¹⁻¹³

Esta revisión compacta la información más representativa del tratamiento quirúrgico del carcinoma basocelular, lo que es de gran relevancia debido a que en nuestro medio el abordaje quirúrgico en manos de especialistas suele ser el tratamiento más factible.

Es importante tener presentes las indicaciones para elegir uno u otro margen cuando el paciente es apto para someterse a cirugía convencional, porque esto permite repercutir positivamente en la morbilidad y la mortalidad del cáncer de piel no melanoma.

REFERENCIAS

1. Kwasniak L. Basal cell carcinoma: evidence-based medicine and review of treatment modalities. *Int J Dermatol* 2011;50:645-658.
2. Telfer NR, Colver GB, et al. Guidelines for the management of basal cell carcinoma. *Br J Dermatol* 2008;159:35-48.
3. Timur M, Wolfgang G. Nonmelanoma skin cancer of the head and neck surgical treatment. *Facial Plast Surg Clin North Am* 2012;20:455-471.
4. Bath-Hextall FJ, Perkins W, Bong J, Williams HC. Interventions for basal cell carcinoma of the skin. *Cochrane Database Syst Rev* 2007;issue 1. Art. No.: CD003412.
5. Arora A, Attwood J. Common skin cancers and their precursors. *Surg Clin North Am* 2009;89:703-712.
6. Thissen M, Neumann M, Schouten L. A systematic review of treatment modalities for primary basal cell carcinomas. *Arch Dermatol* 1999;135:1177-1183.
7. Smeets NW, Kuijpers DJ, Nelemans P, et al. Mohs' micrographic surgery for treatment of basal cell carcinoma of the face: results of a retrospective study and review of the literature. *Br J Dermatol* 2004;151:141-147.
8. Non-melanoma skin cancer: guidelines for treatment and management in Australia. National Health and Medical Research Council 2002. Disponible en www.nhmrc.gov.au
9. Silverman MK, Kopf AW, Bart R, et al. Recurrence rates of treated basal cell carcinomas. Part 3: Surgical excision. *J Dermatol Surg Oncol* 1992;18:471-476.
10. Wolf DJ, Zitelli JA. Surgical margins for basal cell carcinoma. *Arch Dermatol* 1987;123:340-344.
11. Silverman MK, Kopf AW, Grin CM, et al. Recurrence rates of treated basal cell carcinomas. Part 2: Curettage-electrodesiccation. *J Dermatol Surg Oncol* 1991;17:720-726.
12. Telfer NR, Colver GB. Guidelines for the management of basal cell carcinoma. *Br J Dermatol* 1999;141:415-423.
13. Robinson JK, Fisher SG. Recurrent basal cell carcinoma after incomplete resection. *Arch Dermatol* 2000;136:1318-1324.

EVALUACIÓN

1. Tipo de cáncer de piel no melanoma con mayor frecuencia en todo el mundo:
 - a) carcinoma espinocelular nodular queratósico
 - b) carcinoma basocelular
 - c) carcinoma espinocelular ulcerado
 - d) enfermedad de Bowen
 - e) porocarcinoma
2. La radiación ultravioleta B (UVB) se asocia con mayor riesgo de padecer carcinoma basocelular cuando la exposición es:
 - a) no ocupacional y recreativa
 - b) ocupacional
 - c) intermitente
 - d) prolongada y constante
 - e) no hay asociación
3. Favorece el inicio de la cascada de la carcinogénesis inducida por radiación ultravioleta:
 - a) mutaciones puntuales en el ADN
 - b) inmunosupresión y dosis acumulada de radiación ultravioleta
 - c) mutaciones en p53 y pirimidinas e inmunosupresión
 - d) mutaciones exclusivas de p53
 - e) mutación en pirimidinas inducida por radiación ultravioleta A
4. ¿Cuáles son los puntos importantes a considerar para elegir el tratamiento más adecuado contra el carcinoma basocelular?
 - a) mantenimiento de la función y buen resultado cosmético posquirúrgico
 - b) estirpe histológica, fototipo y morfología
 - c) estirpe histológica, localización y tamaño de la lesión, así como el resultado cosmético posquirúrgico
 - d) localización, morfología y grado de invasión
 - e) posibilidad de metástasis, estirpe histológica y localización
5. Las zonas de riesgo de carcinoma basocelular y carcinoma espinocelular se denominan:
 - a) área L, M y H
 - b) áreas de riesgo quirúrgico
 - c) áreas carcinogénicas
 - d) áreas A, B y C
 - e) áreas centrofacial, periorbitaria y preauricular

6. Se consideran lesiones de bajo riesgo de acuerdo con el tamaño:
 - a) las localizadas en el área L, con tamaño menor a 20 mm, en el área M mayores a 10 mm y en el área H menores a 6 mm
 - b) las localizadas en la cara, con tamaño menor a 6 mm, en el tronco, con tamaño de 10 mm y en las extremidades, con tamaño mayor de 20 mm
 - c) las localizadas en las extremidades, menores de 20 mm
 - d) las localizadas en el área L con tamaño menor a 20 mm, en el área M menores a 10 mm y en el área H con tamaño menor a 6 mm
 - e) las localizadas en el área L con tamaño menor a 10 mm, en el área M menores a 20 mm y en el área H con tamaño menor a 6 mm
7. ¿Cuáles se consideran lesiones de alto riesgo?
 - a) todas las que se localizan en la cara y en las extremidades
 - b) las localizadas en el tronco y las extremidades con tamaño menor de 6 mm
 - c) las localizadas en la región centrofacial mayores de 10 mm
 - d) las localizadas en el área L mayores de 20 mm o en el área M mayores de 10 mm
 - e) las localizadas en el área H mayores de 10 mm
8. El área H incluye:
 - a) las cejas, las manos y el tronco
 - b) las regiones malares y occipitales
 - c) el tronco y las extremidades
 - d) la piel cabelluda y el cuello
 - e) las manos, la región centrofacial, las regiones pre y retroauricular
9. ¿Cuál es el margen de seguridad mínimo sugerido para la extirpación quirúrgica de carcinoma basocelular de bajo riesgo?
 - a) 2 mm
 - b) 4-5 mm
 - c) 3 mm
 - d) 6 mm
 - e) 10 mm
10. ¿Cuál es el margen de seguridad sugerido para el tratamiento quirúrgico de carcinoma basocelular considerado de alto riesgo?
 - a) 4-5 mm
 - b) 2 mm
 - c) 10 mm
 - d) 6 mm
 - e) 2 cm
11. ¿Cuáles se consideran factores de riesgo de carcinoma basocelular recidivante?
 - a) tamaño mayor de 10 mm y la edad del paciente
 - b) sexo masculino y tamaño de la lesión
 - c) tamaño y localización
 - d) edad avanzada del paciente y localización
 - e) localización y numerosas lesiones al momento del diagnóstico
12. ¿Cuál es el método quirúrgico para el tratamiento del carcinoma basocelular que ha mostrado las tasas más bajas de recidiva?
 - a) electrocirugía
 - b) extirpación quirúrgica convencional
 - c) cirugía de Mohs
 - d) curetaje
 - e) criocirugía
13. ¿Cuáles son algunas indicaciones de la cirugía de Mohs para el tratamiento del carcinoma basocelular?
 - a) lesiones mayores de 10 mm y formas infiltrantes
 - b) todos los carcinomas basocelulares mayores de 6 mm localizados en la cara

- c) carcinomas basocelulares localizados en alguna zona de riesgo, de gran tamaño, infiltrantes o recidivantes
- d) carcinoma basocelular primario mayor de 6 mm en cualquier topografía
- e) carcinoma basocelular recidivante en la región preauricular
14. ¿Cuál es la tasa de recidiva a cinco años reportada de carcinomas basocelulares tratados con cirugía de Mohs?
- a) de 5 a 10%
- b) 5%
- c) menor a 2%
- d) no hay recidiva en los pacientes tratados con esta técnica
- e) de 20 a 30%
15. ¿Cuál es la tasa de recidiva a cinco años reportada en casos de carcinoma basocelular tratado mediante extirpación quirúrgica convencional?
- a) 5%
- b) 12%
- c) 10%
- d) 0.5%
- e) 50%
16. Tiempo estimado en el que la mayor parte de los carcinomas basocelulares recidivan:
- a) 10 años
- b) cinco años
- c) tres años
- d) no hay estudios que lo evalúen
- e) seis meses
17. ¿Cuál es el tratamiento de primera línea en pacientes que no son aptos para someterse a cirugía convencional como tratamiento inicial?
- a) criocirugía
- b) terapia fotodinámica
- c) imiquimod
- d) 5-fluorouracilo (5-FU)
- e) radioterapia
18. Algunas opciones de tratamiento no quirúrgico para pacientes con carcinoma basocelular que no son aptos para someterse a cirugía convencional o cirugía de Mohs son:
- a) quimioterapia y radioterapia
- b) curetaje e imiquimod tópico
- c) ácido tricloroacético e imiquimod
- d) radioterapia y curetaje
- e) imiquimod tópico, 5-fluorouracilo y terapia fotodinámica
19. Algunos factores que se consideran determinantes de un carcinoma basocelular recidivante son:
- a) el grado de diferenciación y la morfología
- b) la estirpe histológica y la localización
- c) el margen quirúrgico y el tamaño de la lesión
- d) la localización y el tiempo de evolución
- e) la localización, la estirpe histológica y el margen quirúrgico
20. Margen quirúrgico indicado en caso de carcinoma basocelular recidivante después de una extirpación quirúrgica incompleta:
- a) un margen de 5 mm asegura la extirpación completa
- b) el ideal es de 5 a 10 mm
- c) se recomienda un margen de 5 mm y radioterapia
- d) continúa siendo motivo de estudio y se recomienda cirugía de Mohs
- e) un margen de 3 mm es suficiente en 90% de los casos

El Consejo Mexicano de Dermatología, A.C. otorgará dos puntos con validez para la recertificación a quienes envíen correctamente contestadas las evaluaciones que aparecen en cada número de *Dermatología Revista Mexicana*. El lector deberá enviar todas las evaluaciones de 2015, una por una o todas juntas, a la siguiente dirección:

Dermatología Revista Mexicana
José Martí 55, colonia Escandón,
CP 11800, México, DF.

Fecha límite de recepción de evaluaciones:
29 de enero de 2016.

Pénfigo seborreico

RESUMEN

El pénfigo seborreico o eritematoso es una variedad superficial de pénfigo, también considerada una forma abortiva o localizada del pénfigo foliáceo. Comunicamos dos casos dada su baja frecuencia; el primero es un paciente masculino de 70 años de edad, en tratamiento con antihipertensivos y antiagregantes plaquetarios, que padecía una dermatosis de dos años de evolución que afectaba la piel cabelluda, el cuello, el tronco y los muslos, estaba constituida por placas eritematoescamosas y eritematocostrosas, el paciente refirió remisiones parciales con múltiples tratamientos tópicos y sistémicos. El otro caso era una paciente de 70 años de edad, con hipertiroidismo sin tratamiento, con antecedente de dos cuadros de neumonía. Tenía una dermatosis de cinco años de evolución que no afectaba la piel cabelluda, las mucosas oral y genital, las palmas ni las plantas, constituida por placas con eritema, ampollas, exulceraciones, costras melicérico-sanguíneas y hemáticas, refirió múltiples tratamientos tópicos y sistémicos sin alivio. En ambos casos se confirmó el diagnóstico por histopatología y se inició tratamiento con prednisona vía oral. El primer caso tuvo mal apego al tratamiento y el segundo tuvo evolución tórpida por aparición de efectos farmacológicos secundarios.

Palabras clave: pénfigo seborreico, pénfigo eritematoso, síndrome de Senear-Usher.

Seborrheic pemphigus

ABSTRACT

Seborrheic pemphigus or pemphigus erythematosus is a superficial blistering disease, considered an abortive or localized form of pemphigus foliaceus. Due to its low incidence it is relevant to present these two representative cases. A 70 year-old man, under treatment with anti-hypertensive and antiplatelet drugs presented with a 2-year history of erythematous-scaly and erythematous-crusted plaques which affected scalp, neck, trunk, and thighs. He had partial remissions under several topic and systemic treatments. A second case is a 70 year-old woman with hyperthyroidism without treatment. She presented recently twice episodes of pneumonia and with a 5 year-history erythematous plaques, blisters, exulcerations and crusts on the body that spared scalp, oral and genital mucosae, palms and soles. No improvement was observed with topic and systemic treatments. In both cases the diagnosis was confirmed by histopathologic studies. Both patients were treated with oral prednisone with poor response, in the first case, due to poor treatment adherence and in the second case, due to side effects.

Key words: seborrheic pemphigus, pemphigus erythematosus, Senear-Usher syndrome.

Paulina Fernández-Rueda¹
Javier Filiberto Guevara-Cervantes²
Lirio A López³
Elizabeth Salazar¹
Sonia Toussaint-Caire¹
Roberto Arenas¹

¹ Departamento de Dermatología.

² Pasante en Servicio Social.

Hospital General Dr. Manuel Gea González, Secretaría de Salud.

³ Dermatóloga, práctica privada, México, DF.

Recibido: 17 de febrero 2015

Aceptado: 6 de mayo 2015

Correspondencia: Dr. Roberto Arenas
Hospital General Manuel Gea González
Tlalpan 4800
14080 México, DF
rarenas98@hotmail.com

Este artículo debe citarse como

Fernández-Rueda P, Guevara-Cervantes JF, López LA, Salazar E y col. Pénfigo seborreico. Dermatol Rev Mex 2015;59:303-309.

ANTECEDENTES

La palabra pénfigo proviene del griego “*pemphys*”, que significa ampolla o burbuja.¹ Es una enfermedad rara, pero es la más común de las enfermedades inmunoampollosas. Es más frecuente en mujeres, entre 40 y 60 años de edad² y en judíos.³ El pénfigo se clasifica en dos grupos: 1) formas clásicas, entre las que se incluyen el superficial (foliáceo y seborreico o eritematoso) y el profundo (vulgar y vegetante), y 2) formas raras, como el pénfigo herpetiforme (lineal por IgA), paraneoplásico, neonatal e inducido por fármacos.²

El pénfigo seborreico o eritematoso⁴ es un tipo de pénfigo superficial y se considera una forma abortiva o localizada del foliáceo que a menudo evoluciona hacia el mismo.^{1,2} Es más frecuente en mujeres jóvenes, personas con nivel socioeconómico bajo y en países como Finlandia, Túnez y Brasil.⁴

En la teoría de la compensación de las desmogleínas, las ampollas en el pénfigo seborreico son de localización subcórnea debido a que la desmogleína 1 se encuentra en mayor cantidad en la capa granulosa. Particularmente no afecta los epitelios de las mucosas debido a que en éstos, la desmogleína 1 se encuentra en muy poca cantidad y predomina la desmogleína 3.⁵

Debido a la frecuencia baja de esta variedad de pénfigo, comunicamos dos casos.

CASOS CLÍNICOS

Caso 1

Paciente masculino de 70 años de edad, caucásico, originario del Distrito Federal y residente de Morelos, jubilado, sin antecedentes heredofamiliares de importancia, con diagnóstico de hipertensión arterial sistémi-

ca, dislipidemia, sufrió un ataque isquémico transitorio y era portador de dos endoprótesis vasculares (*stents*) coronarios, en tratamiento con ácido acetilsalicílico, clopidogrel, cilostazol, simvastatina, ezetimiba, amlodipino e hidroclorotiazida.

Estudio dermatológico: padecía una dermatosis diseminada bilateral y con tendencia a la simetría, que afectaba la piel cabelluda, el cuello, el tronco y los muslos. Estaba constituida por placas eritematoescamosas y eritematocostrosas, de tamaño variable, la mayor parte de 1 a 5 cm de diámetro, de formas irregulares, con bordes bien definidos y tendencia a confluir. La escama era amarillenta, untuosa y se observaban, además, algunas exulceraciones y costras sanguíneas (Figuras 1 y 2).



Figura 1. Caso 1. Dermatitis diseminada bilateral y con tendencia a la simetría.



Figura 2. Caso 1. Dermatitis en la piel cabelluda y región frontal afectadas, constituida por placas eritematoescamosas y eritematocostrosas y algunas exulceraciones y costras.

La dermatosis tenía dos años de evolución con cuatro exacerbaciones y alivios parciales. El paciente refirió múltiples tratamientos previos tópicos con hidrocortisona, mupirocina, anti-sépticos, emolientes y tratamiento sistémico con prednisona a dosis bajas.

Se practicó biopsia incisional del tronco anterior con diagnóstico presuntivo de pénfigo superficial vs dermatitis psoriasiforme. El estudio histopatológico mostró epidermis con ortoqueratosis en red de canasta y zonas exulceradas cubiertas por fibrina y detritos celulares. Otras áreas mostraban hendiduras intraepidérmicas en la capa granulosa justo por debajo de la capa córnea en donde se identificaron escasas células acantolíticas. En la dermis papilar y reticular superficial

había un leve infiltrado inflamatorio perivascular por linfocitos y vasodilatación de capilares sanguíneos. El diagnóstico histológico fue una dermatitis vesicular intraepidérmica subcórnea con acantólisis, compatible con pénfigo superficial (Figuras 3 y 4).

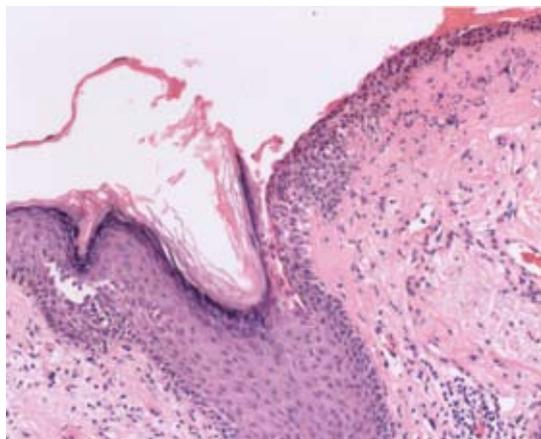


Figura 3. Epidermis con ortoqueratosis, zonas exulceradas, en otras zonas hendiduras intraepidérmicas por debajo de la capa córnea con algunas células acantolíticas, en la dermis papilar y reticular superficial hay un leve infiltrado inflamatorio perivascular.

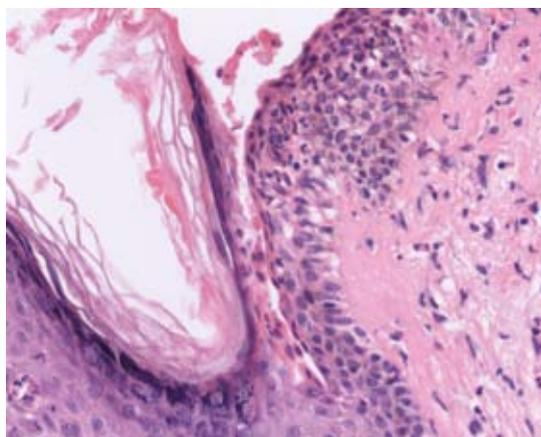


Figura 4. A mayor aumento se observa hendidura intraepidérmica en la capa granulosa, en donde se insinúan algunas células acantolíticas.

Los resultados de los exámenes generales estaban dentro de límites normales; se indicó tratamiento con prednisona 70 mg vía oral cada 24 horas. Debido a la asociación entre los medicamentos de consumo habitual y la dermatosis, el paciente fue enviado al servicio de Cardiología para valorar cambio por fármacos alternativos. Desafortunadamente el paciente no realizó el tratamiento como estaba indicado, por lo que no ha tenido alivio de las lesiones.

Caso 2

Paciente femenina de 70 años de edad, jubilada, originaria de Jalisco y residente del Distrito Federal. Padre finado por cáncer pulmonar hacía 30 años. Madre finada por enfisema pulmonar hacía 25 años, dos hermanas aparentemente sanas. Negó tabaquismo y alcoholismo. Padece hipertiroidismo desde 2003, actualmente sin tratamiento. Ha tenido dos cuadros de neumonía adquirida en la comunidad.

Estudio dermatológico: dermatosis diseminada a todos los segmentos, que no afectaba la piel cabelluda, las mucosas oral y genital, las palmas y las plantas. La dermatosis estaba constituida por eritema, ampollas, exulceraciones, costras melicérico-sanguíneas y algunas costras hemáticas; formaban placas de 1 a 10 cm de diámetro, algunas delimitadas y otras de límites poco precisos. La paciente refirió ardor, dolor y prurito en la piel (Figuras 5 y 6).

Inició su padecimiento hacía cinco años, que fue diagnosticado como pénfigo y tratado de manera irregular con metilprednisolona hasta 50 mg por día. Las lesiones remitieron durante cuatro años y reiniciaron hacía un año con ampollas en el tronco anterior y posterior, las piernas, los brazos, las manos, los pies, la piel cabelluda y la cara, por lo que acudió con múltiples dermatólogos y recibió tratamiento con esteroides tópicos, azatioprina, antihistamínicos y tetraciclinas, sin alivio.



Figura 5. Caso 2. Dermatitis constituida por eritema, ampollas, exulceraciones y costras.



Figura 6. Lesiones diseminadas que forman placas de 1 a 10 cm de diámetro, algunas bien delimitadas y otras de límites poco precisos.

Se realizó una biopsia con sacabocados que mostró una dermatitis vesicular acantolítica subcórnea compatible con pénfigo superficial.

Se inició tratamiento sistémico con prednisona a dosis de 30 mg por día y tópico con fomentos de solución de Burow y vioformo con betametasona. Se incrementó la dosis de esteroide hasta 1 mg/kg al persistir con las lesiones y padecer

nuevas, pero la paciente tuvo importantes efectos adversos gastrointestinales y óseos, osteoporosis en la columna vertebral y pelvis, así como alteraciones en la función tiroidea. El endocrinólogo inició calcio, vitamina D y bisfosfonatos. Debido a la no disponibilidad, tardíamente se agregó dapsona 50 mg/día (concentraciones normales de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa), con lo que tuvo mejoría significativa y se disminuyó paulatinamente la dosis de prednisona de 15 mg/día y la de dapsona se ajustó a 25 mg/día. A pesar del tratamiento, la paciente ha persistido con exacerbaciones y remisiones de las lesiones.

DISCUSIÓN

Entre los diferentes tipos de pénfigo, el más frecuente es el pénfigo vulgar. Su etiopatogenia es inmunitaria debido a producción de autoanticuerpos IgG contra una proteína de los desmosomas, la desmogleína (Dsg); la Dsg3 se relaciona con la aparición del pénfigo vulgar y la Dsg1 con la del foliáceo. La causa de la formación de estos autoanticuerpos es idiopática.⁵ Se ha encontrado asociación con alelos HLA de clase II en caucásicos (DRB1*0402, DRB1*1401 y DQB1*0302), japoneses (DRB1*14 y DQB1*0503),¹ judíos (HLA DR4 en 90%)² y mexicanos (pénfigo vulgar: HLA DR14[DR6] y pénfigo foliáceo: HLA DR1).⁶ Los desmosomas son las uniones intercelulares entre los queratinocitos y, al ser atacados por autoanticuerpos, se produce acantólisis con formación de ampollas.¹ El mecanismo de la formación de las ampollas puede deberse a inhibición mecánica, estimulación de la producción de enzimas proteolíticas, o a la activación de vías de señalización que llevan a la reorganización del citoesqueleto con la consecuente retracción y separación de las células.⁵

La desmogleína 1 se encuentra en mayor cantidad en las capas superficiales de la epidermis y

en muy poca cantidad en las mucosas. La desmogleína 3 se encuentra en mayor cantidad en la región basal, suprabasal y en las mucosas. Esto explica la localización de la ampolla dentro de la epidermis y la topografía de cada una de las variedades clínicas (teoría de la compensación de las desmogleínas).³ En el pénfigo seborreico no están afectadas las mucosas, las ampollas son subcórneas y, debido a su fragilidad, se observan más exulceraciones que ampollas.⁴ En el pénfigo vulgar se encuentran afectadas la piel y las mucosas, las ampollas son intraepidérmicas (suprabasales) y, por tanto, las ampollas son flácidas con algunas exulceraciones.⁵

Alcántara-Ramírez realizó un estudio retrospectivo, descriptivo y observacional de pénfigo en el Hospital General de México en el que encontró una prevalencia de 0.2%. Se revisaron 248 expedientes, 83% correspondió a pénfigo vulgar, 8% a seborreico, 7% a foliáceo y 2% a vegetante. Fue más frecuente en mujeres, con inicio de los síntomas a la edad de 43 años, el tratamiento coadyuvante más prescrito fue la azatioprina; para el control del pénfigo seborreico fue necesaria una dosis mayor de prednisona; sin embargo, el control y remisión del pénfigo vulgar tomaron más tiempo en conseguirse, además de ser el de mayor mortalidad (Alcántara-Ramírez VD. Tesis de posgrado en dermatología. UNAM 2014).

Como se observó en nuestros casos de pénfigo seborreico, el cuadro clínico más frecuente corresponde a placas eritematoescamosas o eritematocostrosas, exulceraciones y algunas ampollas extremadamente frágiles con signo de Nikolsky positivo. Por lo general, se localizan en zonas seborreicas y fotoexpuestas, como los surcos nasogenianos, la piel cabelluda, el área retroauricular, la parte media del tórax, los hombros y la región lumbosacra. Generalmente no afecta las mucosas y cuando lo hace, es de manera muy leve.^{1,2,4}

Como en el segundo caso, las lesiones frecuentemente semejan a las de lupus eritematoso.² Aunque existe controversia en la bibliografía, se ha descrito que el pénfigo seborreico combina características de pénfigo foliáceo con lupus eritematoso: distribución en alas de mariposa y en áreas fotoexpuestas.⁴ Algunos autores consideran que esta asociación corresponde al síndrome de Senear-Usher, mientras que otros consideran a éste un sinónimo del pénfigo seborreico o eritematoso.^{2,4} Se han reportado muy pocos pacientes que realmente tengan las dos enfermedades.^{1,7} Pérez-Pérez y su grupo demostraron en Zacatecas que estos pacientes, además de producir autoanticuerpos contra la desmogleína, producen también anticuerpos antinucleares específicos (Anti-RO, La, SM y ADN de doble cadena).⁸ Se estima que entre 30 y 80% de los pacientes con pénfigo seborreico tienen anticuerpos antinucleares.³

El pénfigo seborreico es la forma de manifestación clínica más frecuente en el pénfigo inducido por medicamentos del grupo tiol, entre los más comunes se encuentran la D-penicilamina,⁴ seguida por los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, como el captopril (Cuadro 1).^{5,9} Uno de nuestros pacientes recibía tratamiento farmacológico con algunos de estos medicamentos, lo que, asociado con las características de este paciente, nos hace pensar en una probable causa asociada con consumo de medicamentos.

Algunos datos ayudan a diferenciar entre el pénfigo seborreico idiopático y el inducido por medicamentos, aunque ausentes en nuestros pacientes, son: fase inicial con lesiones no ampollas inespecíficas como exantema, la histología típicamente muestra espongiosis eosinofílica y generalmente cede rápidamente al suspender el fármaco responsable.³

El diagnóstico clínico se puede confirmar por varios métodos, entre ellos: 1) citodiagnós-

Cuadro 1. Fármacos relacionados con el pénfigo inducido por medicamentos^{3,5,9,10}

Tiol (-SH)	Fenol	Otros
Captopril ⁹	Ácido acetil-salicílico ⁹	Antiinflamatorios no esteroideos ⁹
Penicilamina ⁹	Rifampicina ⁹	Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina ⁹
Bencilpenicilina ⁵	Levodopa ⁹	Calcioantagonistas ⁹
Cefalosporinas ⁵	Heroína ⁹	Glibenclamida ⁹
Piroxicam ³		Dipirona ⁹
		Propranolol ⁵
		Simvastatina-pravastatina ¹⁰

tico de Tzank, en el que se observan células acantolíticas; 2) estudio histopatológico de la ampolla más reciente que incluye piel sana; 3) inmunofluorescencia indirecta que detecta IgG en sangre y, finalmente, 4) inmunofluorescencia directa en piel sana, que detecta IgG en la membrana celular de los queratinocitos dando la imagen clásica en "panal de abejas".^{3,11} En el pénfigo seborreico el depósito de IgG es de predominio subcórneo y se ha observado, además, un patrón lineal-granular de inmunoglobulinas y fracciones del complemento (predominantemente C3) en la unión dermoepidérmica, otra característica más que comparte con el lupus eritematoso.^{3,4,12}

En el estudio histopatológico es frecuente observar espongiosis eosinofílica, excitosis de eosinófilos en la epidermis, células acantolíticas y disqueratósicas con consecuente formación de ampollas en la capa granulosa (subcórneas) y, en ocasiones, daño de interfaz similar al observado en lupus eritematoso. En la dermis reticular superficial se observa un infiltrado inflamatorio con disposición perivascular compuesto por linfocitos y eosinófilos.^{3,7,12}

En el diagnóstico diferencial clínico debemos considerar numerosas enfermedades, entre

ellas: psoriasis, pénfigo lineal por IgA, dermatitis seborreica, pénfigo vulgar y pénfigo foliáceo.¹³

Existen numerosas guías de tratamiento del pénfigo; si se piensa en pénfigo inducido por medicamentos, el primer paso es suspender los sospechosos. Cuando el pénfigo es localizado se pueden prescribir corticoesteroides tópicos de alta potencia. En el pénfigo diseminado, como en el primer caso, es necesario el tratamiento sistémico, los corticoesteroides a dosis de 1 mg/kg/día por vía oral son la base del tratamiento. Se pueden prescribir fármacos ahorradores de esteroide, como: azatioprina, ciclofosfamida, micofenolato de mofetilo, entre otros; el primero es el más recomendado y prescrito en la actualidad. Se ha reportado también la administración de inmunoglobulina intravenosa y factor de crecimiento epidérmico.^{14,15} El paciente del primer caso, por convicciones personales, decidió no seguir el tratamiento. Debemos estar atentos a las complicaciones del tratamiento, por las dosis altas y el tiempo prolongado, porque en el caso 2, el manejo ha sido difícil y las complicaciones propias de los corticoesteroides aparecieron tempranamente, por lo que hacemos hincapié en poder reducir las al mínimo.

En general, la evolución depende del tipo de pénfigo. El vulgar, aunque es controlable, es el de peor pronóstico. Con el régimen mencionado en la mayoría de los casos se observa mejoría clínica en días, ausencia de nuevas lesiones en dos a tres semanas y curación completa en seis a ocho semanas.¹⁴ El pénfigo superficial tiene buen pronóstico¹ y, de los superficiales, el pénfigo seborreico es, por lo general, el de mejor evolución.¹¹

REFERENCIAS

1. Amagai M. Pemphigus. En: *Dermatology*. Bologna JL, Jorizzo JL, Schaffer JV, editors. 3ª ed. Madrid: Elsevier, 2012;461-474.
2. Arenas R. *Dermatología: Atlas, diagnóstico y tratamiento* 4ª ed. México: McGraw-Hill, 2009;168-175.
3. Sánchez-Pérez J, García-Díez A. Pénfigo. *Actas Dermosifiliogr* 2005;96:329-356.
4. Kirk J, Culton DA, Díaz LA. Diagnosis and clinical features of pemphigus foliaceus. *Dermatol Clin* 2011;29:405-412.
5. Bystryń JC, Rudolph J. Pemphigus. *Lancet* 2005;366:61-73.
6. Vega Memije ME, Sáez de Ocariz-Gutiérrez MM, Cortés-Franco R, Domínguez-Soto L, Granados-Arriola J. Análisis de HLA-DR en pacientes mexicanos con pénfigo. *Gac Méd Mex* 2001;137:535-540.
7. Chavan SA, Sharma YK, Deo K, Buch AC. A case of Senear-Usher syndrome. *Indian J Dermatol* 2013;58:329.
8. Pérez-Pérez ME, Ávalos-Díaz E, Herrera-Esparza RI. Autoantibodies in Senear-Usher syndrome: cross-reactivity or multiple autoimmunity? *Autoimmune Dis* 2012;2012:296214.
9. Brenner S, Goldberg I. Drug-induced pemphigus. *Clin Dermatol* 2011;29:455-457.
10. Goldberg I, Isman G, Shirazi I, Bremner S. Interferon-gamma (INF-gamma) release test can detect cutaneous adverse effects to statins. *Int J Dermatol* 2009;48:1370-1375.
11. Arellano I. Pénfigo y otras enfermedades ampollasas. En: Saúl A. *Lecciones de Dermatología*. 15ª ed. México: Editorial Méndez Editores, 2008;605-618.
12. Harris TJ, Schapiro B, Lerner L, Magro CM, et al. Intraepidermal vesiculo pustular diseases. En: *Dermatopathology*. Barnhill RL, editor. 3ª ed. New York: McGraw-Hill Medical, 2010;143-145.
13. Wolff J, Johnson RA. Pemphigus. En: *Fitzpatrick's color atlas and synopsis of clinical dermatology*. 6ª ed. Philadelphia: McGraw Hill, 2008;106-111.
14. Harman KE, Albert S, Black MM. Guidelines for the management of pemphigus vulgaris. *Br J Dermatol* 2003;149:926-937.
15. Martin LK, Werth VP, Villanueva EV, Murrell DF. A systematic review of randomized controlled trials for pemphigus vulgaris and pemphigus foliaceus. *J Am Acad Dermatol* 2011;64:903-908.

Técnicas de reconstrucción básicas del pabellón auricular por padecimiento dermatooncológico

RESUMEN

La reconstrucción auricular representa un reto quirúrgico. El objetivo es mantener la apariencia y posición normal de la oreja, así como una similitud en tamaño y forma respecto a su contralateral. Su complicada tridimensionalidad y sutil topografía hacen que este procedimiento requiera ser realizado por personal capacitado. En este artículo comunicamos algunas técnicas de reconstrucción básica del pabellón auricular realizadas en el Departamento de Dermatooncología del Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua, así como sus posibles complicaciones.

Palabras clave: reconstrucción del pabellón auricular, técnica quirúrgica.

Karina Morán-Martínez¹
Ana Luisa Cabrera-Pérez²
Miguel Ángel Cardona-Hernández³
Armando Medina-Bojórquez⁴
Daniel Alcalá-Pérez³
Sonia Torres-González³
Juan Ramón-Trejo³
María Barrera-Pérez¹
Diana Aline García-Arteaga¹

¹ Dermatóloga. Residente del curso de alta especialidad en cirugía dermatológica y oncología cutánea.

² Médico residente del primer año de Dermatología.

³ Dermatólogo y dermatooncólogo.

⁴ Jefe del servicio de Dermatooncología.

Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua, Secretaría de Salud, México, DF.

Basic reconstruction techniques of ear due to dermat-oncological disease

ABSTRACT

Auricular reconstruction represents a surgical challenge. The goal is to maintain the appearance and normal position of the ear as well as a similarity in size and shape compared to its contralateral. Its complex and subtle three-dimensional topography make this procedure be performed by trained personnel. In this article we report some basic reconstruction techniques made in Dermato-Oncology Department of Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua, Mexico City, and possible complications.

Key words: ear reconstruction, surgical techniques.

Recibido: 22 de enero 2015

Aceptado: 27 de abril 2015

Correspondencia: Dr. Miguel Ángel Cardona Hernández
Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua
Dr. Vértiz 464
06780 México, DF
drmiguelcardona08@gmail.com

Este artículo debe citarse como

Morán-Martínez K, Cabrera-Pérez AL, Cardona-Hernández MA, Medina-Bojórquez A y col. Técnicas de reconstrucción básicas del pabellón auricular por padecimiento dermatooncológico. Dermatol Rev Mex 2015;59:310-316.

ANTECEDENTES

El pabellón auricular es una estructura de gran importancia por su conformación y localización en el cuerpo humano, que tiene una morfología única. Desde la época de Leonardo Da Vinci, la oreja es reconocida por su antropometría, como lo muestra en sus dibujos anatómicos.^{1,2}

Los escritos más antiguos de la reconstrucción auricular se describen en el Sushruta (380-450 dC), mediante un colgajo de mejilla para reconstrucción del lóbulo auricular. La cultura hindú consideraba a las estructuras faciales órganos de respeto y dignidad, lo que llevó a la necesidad de sus médicos por aprender técnicas de reconstrucción. Estas técnicas llegaron a Europa en 1794, cuando se publicó un artículo anónimo titulado "The gentleman's magazine" en el periódico de Londres, donde se mostraba un paciente hindú con la nariz amputada y el método de reconstrucción tomando tejido frontal. En 1894, Cocheril describió por primera vez la técnica de reimplante auricular. A principios del siglo XX, Sir Harold Gillies, uno de los iniciadores de la cirugía reconstructiva, comentó la importancia del cartílago en el soporte de la oreja. Alrededor de 1930, Pierce describió la reparación postraumática utilizando cartílago costal. En la actualidad se han introducido diversas técnicas de reconstrucción, como las técnicas en cuatro y dos tiempos, descritas por Brent y Nagata, respectivamente, con sus consecuentes modificaciones.^{2,3}

Embriología y anatomía del pabellón auricular

La aurícula proviene del primer y segundo arcos branquiales. Los montículos auriculares aparecen en estos arcos durante la sexta semana de gestación. El montículo anterior da origen al trago y hélice, mientras que del posterior derivan la antihélice, antitrigo y lóbulo. La primera hendidura branquial forma el conducto auditivo externo y la concha.^{1,2}

El oído externo está compuesto de la aurícula o pabellón de la oreja y el canal auditivo externo. Su función es amplificar y llevar el sonido hacia el canal auditivo externo, así como a la membrana timpánica.¹ La piel de la oreja es muy delgada, está adherida fuertemente al pericondrio y desprovista de tejido celular subcutáneo, mientras que el lóbulo se compone de tejido adiposo fibroso y carece de cartílago.^{1,4} Las subunidades cartilaginosas de la aurícula incluyen: hélice, antihélice, concha, trago y antitrigo. Estas estructuras se componen de cartílago elástico que tiene la capacidad de mantener la forma de la oreja y a la vez ser flexible, lo que lo distingue del cartílago nasal y costal. El cartílago ocupa los dos tercios superiores de la oreja y es avascular, por lo que recibe sus nutrientes del pericondrio adyacente.⁴

La irrigación del pabellón auricular deriva de la temporal superficial (que provee el flujo anterior) y la auricular posterior; ambas provenientes de la carótida interna. El drenaje venoso se da por la vena auricular posterior que deriva a la yugular externa. Existe otro sistema de drenaje suplementario por medio de la temporal superficial y la vena retromandibular. Respecto al drenaje linfático de la aurícula, es primariamente preauricular, infraauricular y a los ganglios mastoideos. La inervación incluye el nervio auricular mayor que tiene una rama anterior y una posterior, el nervio aurículo temporal, occipital menor y una rama del vago, llamado nervio de Arnold que inerva la concha y el conducto auditivo externo (Figura 1).¹

Reconstrucción básica del pabellón auricular

La reconstrucción auricular requiere colgajos delgados y bien vascularizados. Los defectos, por lo general, involucran la piel superficial y al cartílago. Durante la planeación de la reconstrucción auricular se debe tomar en cuenta el borde del bermellón, cejas y el margen de las fosas nasales.

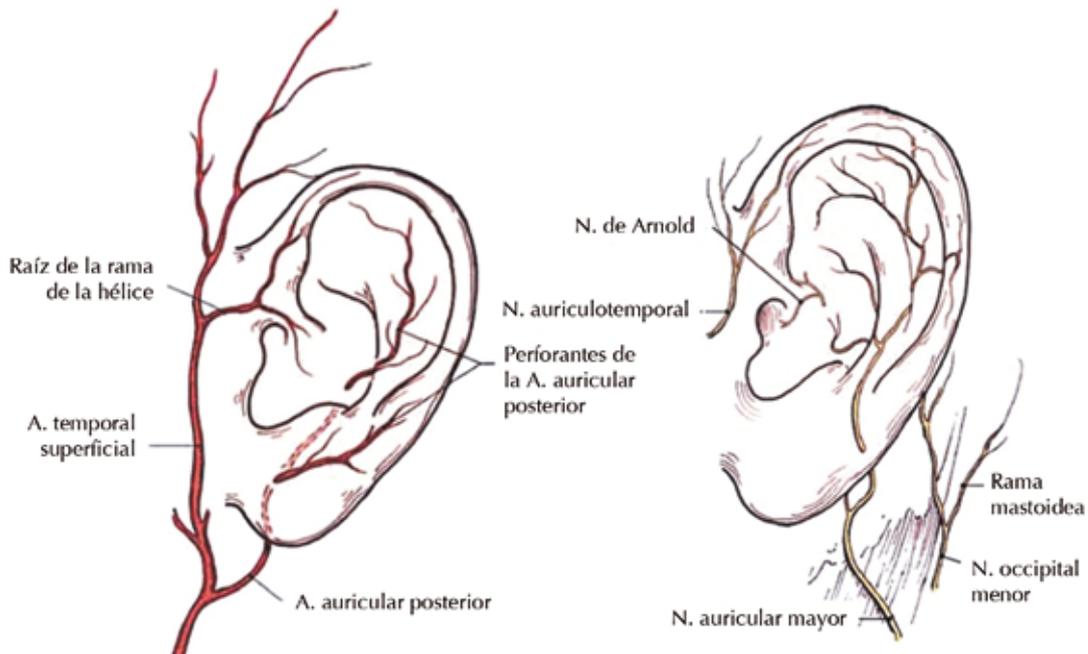


Figura 1. Esquema de inervación e irrigación del pabellón auricular. Modificada de la referencia 1.

La oreja tiene moderada resistencia sobre los tejidos circundantes al cerrar el defecto primario. Los mejores resultados se han logrado utilizando cartílago autólogo. Los implantes osteointegrados son un buen recurso para los pacientes en los que ha fallado la reconstrucción primaria.^{2,4}

Los tumores son causa frecuente de defectos adquiridos del pabellón auricular. Cerca de 6% de los tumores cutáneos malignos se asienta en el pabellón auricular. En nuestra población, el más frecuente es el carcinoma basocelular, que representa su quinta topografía cercana a 8%; este tipo de localización tiene un pronóstico más agresivo.^{5,6}

En un estudio retrospectivo de cáncer cutáneo efectuado con 3,000 expedientes de consulta privada de cirugía plástica y reconstructiva, se encontraron 75 lesiones malignas, 13 estaban localizadas en el pabellón auricular. Se ana-

lizaron varios factores, 68 pacientes eran del sexo masculino, edad promedio de 67 años, 50 pacientes tenían diagnóstico histopatológico de carcinoma basocelular y las lesiones se ubicaban en 56 sujetos en la cara anterior del pabellón auricular.⁷ En la cabeza se reportaron, incluso, 11 resecciones incompletas de carcinomas basocelulares, y de éstas, dos correspondieron a la región periauricular.⁸ En el caso de carcinoma epidermoide en la cabeza, se reportó, incluso, 8% con afectación hasta de 21% en el pabellón auricular.⁹

En la bibliografía quirúrgica se ha descrito una amplia variedad de opciones de reparación de los defectos del conducto auditivo. La gama de colgajos que pueden utilizarse es variada; la decisión depende del tipo, extensión del defecto, localización, viabilidad, flexibilidad o distensión del mismo y del tejido anexo, entre otros factores. Los colgajos más usados son de avance,

rotación, transposición, lobulados y colgajo de pedículo en V-Y.¹⁰

En la reconstrucción auricular, una prioridad es considerar la parte anatómica afectada. En general, los defectos del tercio superior y medio del aparato auricular pueden incluir un cierre directo (huso o cuña), injerto de espesor total, colgajos de avance y colgajos interpolados, entre otros. El cierre primario en cuña se prefiere cuando el defecto es menor a 1.5 cm en anchura y se extiende desde el anillo helical hasta la fosa triangular o escafoidea de la aurícula. En ocasiones, pueden utilizarse triángulos compensatorios de Burow en el extremo del defecto para lograr un mejor cierre sin perder la orientación del pabellón. Los colgajos condrocútaneos de avance son opciones preferidas cuando el defecto se limita a la hélice y el ancho del defecto mide entre 1.5 y 2.5 cm. El cartílago y piel deben ser posicionados y suturados de manera independiente evitando la tensión de la herida. Para defectos mayores a 2.5 cm de ancho, confinados al anillo helical, se prefieren los colgajos interpolados. Por último, en el tercio inferior del aparato auricular, los defectos del área generalmente se tratan de manera más sencilla, debido a la flexibilidad y laxitud del área. Incluso 50% del lóbulo puede researse en cuña y lograr un cierre sin distorsión anatómica o mínima. También el tejido del lóbulo es una adecuada fuente donadora para colgajos de avance. En casos de pérdida total del lóbulo, el injerto o técnicas de dos tiempos usando cartílago autólogo y piel donante perilesional son también una opción.^{10,11} Entre los inconvenientes, puede ocurrir necrosis del colgajo y el efecto en trampilla. El colgajo de pedículo subcutáneo en V-Y es muy versátil, de fácil diseño y buena supervivencia.¹²

CASOS CLÍNICOS

Se describen tres casos de neoplasias cutáneas tratados en nuestro centro dermatológico con

diferente técnica de reconstrucción auricular, extirpación completa del tumor, buen efecto cosmético y breve revisión de la técnica quirúrgica utilizada.

Caso 1

Paciente femenina de 37 años de edad, con diagnóstico histopatológico de carcinoma basocelular sólido quístico e infiltrante de 1.3 x 0.7 cm, localizado en el borde superior derecho de la hélice, resección del tumor con margen de 7 mm en forma de cuña de espesor total con colgajo de avance (Figura 2).

Resección de cuña o en "V"

En defectos pequeños de la hélice o antihélice (<15 mm) puede realizarse un cierre directo de los límites de la resección (diseño en cuña, con el vértice hacia la concha). En esta maniobra se realiza el afrontamiento por planos, que se prefiere en lesiones amplias que estén cercanas al borde libre de la hélice o del lóbulo. El afrontamiento de los tejidos se hará por niveles, de la profundidad a la superficie. Sus principales ventajas son que permite el cierre del defecto quirúrgico en un solo tiempo, su fácil diseño y se debe considerar entre las primeras opciones para la reconstrucción del pabellón auricular. Una de sus desventajas es que inevitablemente se reduce el tamaño de la oreja.¹³

Caso 2

Paciente masculino de 62 años de edad con antecedente de hipertensión arterial sistémica controlada con inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina, con diagnóstico de carcinoma basocelular infiltrante en tercio medio de la hélice de la oreja izquierda de 1.1 x 0.6 cm, de un año de evolución. Se realizó resección del tumor con margen de 7 mm y colgajo de Trendelenburg (Figura 3).

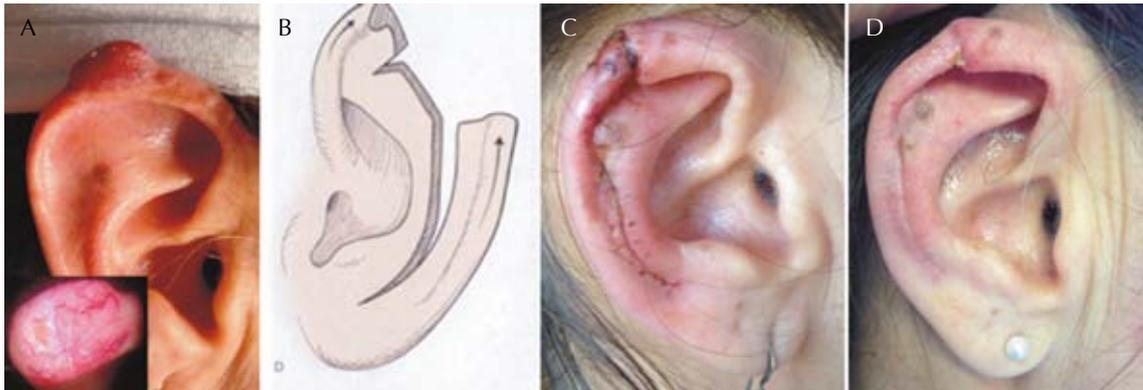


Figura 2. A. Carcinoma basocelular en el borde superior derecho de la hélice. B y C. Resección en forma de cuña de espesor total con colgajo de avance. D. Posoperatorio a tres meses.

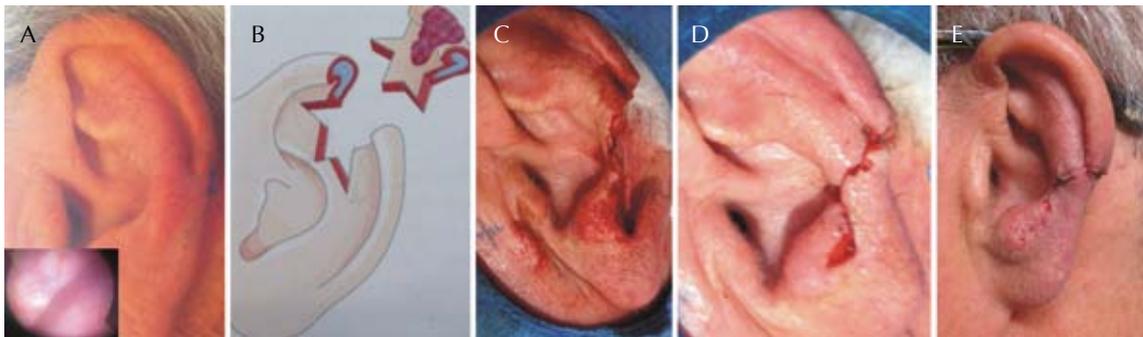


Figura 3. A. Carcinoma basocelular en el tercio medio de la hélice. B, C y D. Resección del tumor en la hélice “en estrella” o de Trendelenburg. E. Control fotográfico al mes de la operación.

Colgajo “en estrella” o de Trendelenburg

Se utiliza para grandes defectos de la hélice (>15 mm de ancho). Es una condractomía cuneiforme triple, que combina una resección en cuña con triángulos compensatorios de Burow laterales al vértice, así se facilita el cierre llamado “en estrella”.¹³

Caso 3

Paciente femenina de 74 años de edad, con antecedente de hiperuricemia en tratamiento con

alopurinol, con diagnóstico histopatológico de carcinoma basocelular sólido, adenoide, infiltrante, pigmentado y ulcerado de 1.1 x 0.8 cm en la cara externa superior de la hélice, de un año de evolución. Se decidió la colocación de injerto de espesor total de la región supraclavicular con buen resultado funcional y estético (Figura 4).

Injerto

Cuando se conserva el pericondrio, las opciones para reponer la cubierta cutánea son por medio de injertos, sean de espesor parcial o total. Esta



Figura 4. A y B. Carcinoma basocelular en la cara externa superior de la hélice. C. Resección con colocación de injerto de espesor total. D. Control iconográfico a una semana.

técnica se prefiere cuando no es posible reparar con alguna de las técnicas anteriores o, bien, para cubrir un defecto primario, tratando de restaurar o conservar la función y el aspecto circundantes. Ésta es también una de las técnicas de cierre más recurridas tras el abordaje con cirugía micrográfica de Mohs.

Se prefieren los autoinjertos. Los dos sitios más usados para toma del injerto son la región retroauricular y la preauricular; esta última, además, tiene la ventaja de ocultar aún más la cicatriz. En ciertas ocasiones, la toma de injertos cutáneos es preferible de la piel contralateral, por proximidad de la lesión al área donante cuando los márgenes son dudosos o en casos de neoplasias muy infiltrantes.¹³

CONCLUSIONES

El pabellón auricular representa un reto para el tratamiento quirúrgico en Dermatología. Las prioridades en cirugía dermatooncológica son la extirpación completa del tumor, seguida de la funcionalidad y por último el resultado cosmético. El resultado estético final de la reconstrucción auricular depende del logro de

la simetría en la visión anteroposterior con el pabellón auricular contralateral. El cierre por segunda intención o el uso de injertos cutáneos constituyen una opción en defectos auriculares posteriores o en la concha. No se recomienda usar el cierre por segunda intención en el lóbulo por el riesgo de retracción de la herida.

REFERENCIAS

1. Mack L, Cheney, et al. Baker: Local flaps in facial reconstruction. Mosby, Elsevier, 2007;581-585.
2. Gutiérrez GC y col. Reconstrucción auricular. *Cir Plast* 2005;15:150-115.
3. Blanco-Dávila F, et al. Vincent van Gogh y la cirugía reconstructiva. *Medicina Universitaria* 2005;7:87-93.
4. Janfaza P, et al. *Surgical Anatomy of the Head and Neck*. Filadelfia: Lippincott Williams & Wilkins, 2001;811-814.
5. Fierro Arias L, Peniche-Castellanos A, Ponce-Olvera RM. Cirugía dermatológica básica de la oreja. *Dermatol Rev Mex* 2013;57:64-72.
6. Ragí JM, Patel D, Masud A, Rao BK. Nonmelanoma skin cancer of the ear: frequency, patients' knowledge, and photoprotection practices. *Dermatol Surg* 2010;36:1232-1239.
7. Gutiérrez Gómez C, Cárdenas Mejía A, Erazo Cotes C y col. Estrategia en el manejo de cáncer de piel en pabellón auricular. Caso clínico. *Cir Plast* 2009;19: 57-60.
8. Su SY, Giorlando F, Ek EW, Dieu T. Incomplete excision of basal cell carcinoma: a prospective trial. *Plast Reconstr Surg* 2007;120:1240-1248.

9. Tan PY, Ek E, Su S, Giorlando F, Fieu T. Incomplete excision of squamous cell carcinoma of the skin: A prospective observational study. *Plast Reconstr Surg* 2007;120:910-916.
10. Kaufmann R, Podda M, Landes E. Operaciones dermatológicas. 3ª ed. Venezuela: Actualidades Médico-odontológicas Latinoamérica, 2009;146-152.
11. Baker Shan R. Local flaps in facial reconstruction. 2nd ed. USA: Mosby, 2007;581-624.
12. González-Sixto B, Pérez-Bustillo A, Otero-Rivas M, Rodríguez-Prieto M. Colgajo de pedículo subcutáneo en V-Y; su utilidad en la reconstrucción quirúrgica del pabellón auricular. *Actas Dermosifiliogr* 2014;15:e23-e26.
13. Burgueño García M, Gómez García E. Atlas de colgajos locales en la reconstrucción de cabeza y cuello. España: Elsevier, 2007;327-349.

Fundación para la Dermatitis Atópica (FDA) en México

Siendo la dermatitis atópica uno de los padecimientos más prevalentes, crónicos en niños, y que requiere de explicaciones precisas, apoyo a la investigación, para todo eso se creó la Fundación México, tiene como sede al prestigiado Servicio de Dermatología del Instituto Nacional de Pediatría, y lo lidera su jefa la Dra. Carola Durán McKinster, y está conformado por su selecto grupo de especialistas.

Sus objetivos son claros y precisos, afiliación de pacientes, dar información, conducir talleres, ayuda directa a los pacientes. Su página web es:

<http://www.fundacion-dermatitis-atopica.com.mx/>

Misión y Visión de la FDA

“Su misión. Poner al alcance de los niños mexicanos con Dermatitis Atópica y sus familiares información clara, precisa y profesional sobre qué es, cómo tratar y cómo superar la enfermedad, basados en un enfoque no sólo de salud clínica sino psicológica y social.”

“Su visión. Convertir a la Fundación para la Dermatitis Atópica en la entidad de referencia más relevante del país, para dirigir y orientar tanto a pacientes y familiares, como a otras entidades clínicas y sociales que puedan identificar esta enfermedad en su entorno, a fin de brindar los cuidados clínicos y emocionales de más niños con Dermatitis Atópica, para devolverles una mejor calidad de vida que redunde en una mejor integración y un mejor desempeño de estos pequeños en su entorno social.”

Liquen plano erosivo plantar

RESUMEN

El liquen plano erosivo plantar es una variante poco común de liquen plano que llega a ser crónico, doloroso, incapacitante y de difícil tratamiento. Se comunica el caso de una paciente de 73 años con diagnóstico de liquen plano erosivo plantar.

Palabras clave: liquen plano erosivo, plantar, tacrolimus.

Fabiola Jiménez-Hernández¹
Gisela Navarrete-Franco²
Alberto Ramos-Garibay³
Maribet González-González³
Ada Marisa Franco-Guzmán⁴

¹ Dermatóloga, jefa del servicio de la Clínica de Úlceras.

² Dermatopatóloga, jefa del servicio de Dermatopatología.

³ Dermatopatólogos adscritos al servicio de Dermatopatología.

⁴ Residente de primer año de Dermatopatología. Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua.

Plantar erosive lichen planus

ABSTRACT

Erosive lichen planus of the soles is a rare variant of lichen planus that may be chronic, painful, disabling and of difficult treatment. We communicate the case of a 73-year-old patient with diagnosis of plantar erosive lichen planus.

Key words: ulcerative lichen planus, plantar, tacrolimus ointment.

Recibido: 23 de enero 2015

Aceptado: 29 de abril 2015

Correspondencia: Dra. Fabiola Jiménez Hernández
Vértiz 464
06780 México, DF
drajimenezher@gmail.com

Este artículo debe citarse como

Jiménez-Hernández F, Navarrete-Franco G, Ramos-Garibay A, González-González M, Franco-Guzmán AM. Liquen plano erosivo plantar. Dermatol Rev Mex 2015;59:317-320.

ANTECEDENTES

El liquen plano erosivo plantar es una variante poco frecuente de liquen plano, descrito por primera vez en 1966 por Cram y colaboradores.¹ Es conocido también como liquen plano ulcerativo o ampollado debido a su manifestación clínica; puede afectar las mucosas, las palmas y las plantas. Está constituido por placas eritematosas que evolucionan a úlceras, de evolución crónica.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 73 años de edad que acudió al Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua por padecer una dermatosis, bilateral y asimétrica, diseminada a los miembros pélvicos con afectación de los talones. La dermatosis estaba constituida por úlceras de 10 x 8 cm en el talón derecho y 4.8 x 2 cm en el talón izquierdo, de bordes irregulares, fondo limpio, con tejido de granulación sangrante, de evolución crónica, muy dolorosa, que impedía la deambulacion. La paciente refirió que esta dermatosis inició como erosiones y ampollas en el dorso de los pies que posteriormente se ulceraron, de un año de evolución aproximadamente. Las úlceras del dorso de los pies cicatrizaron, pero las de los talones persistieron (Figura 1). Además, la paciente tenía anoniquia en todos los ortejos de ambos pies (Figura 2). En la exploración completa de la paciente se observó un área alopecíca de 10 x 15 cm en la piel cabelluda, sin poder precisar el tiempo de evolución de estos hallazgos. Se propuso a la paciente la toma de biopsia de la úlcera, que rechazó, por lo que se inició manejo TIME (por sus siglas en inglés de *Tissue, Infection e inflation, Moisture, Edge*) colocándose un apósito hidrocoloide y perfenidona, con cicatrización de la úlcera del talón derecho y poca respuesta al tratamiento en el izquierdo. Finalmente, se tomó la biopsia de un borde de la úlcera del talón izquierdo.



Figura 1. Úlcera en el talón de bordes irregulares, fondo limpio y dolorosa.



Figura 2. Anoniquia en los pies.

La imagen histológica mostró una epidermis con hiperqueratosis paraqueratósica, con áreas de hipergranulosis y acantosis irregular con degeneración hidrópica de la capa basal, además de queratinocitos disqueratósicos. En la dermis superficial se observó un infiltrado inflamatorio moderado que se disponía en banda y estaba constituido por linfocitos e histiocitos. Con lo anterior se realizó el diagnóstico histopatológico de patrón liquenoide y por correlación clínico-patológica se concluyó el diagnóstico de liquen plano erosivo plantar (Figuras 3 y 4).

Se inició tratamiento con tacrolimus ungüento 0.03% y apósitos de espuma hidropoliméricos (PermaFoam®), con buena respuesta al mismo. La

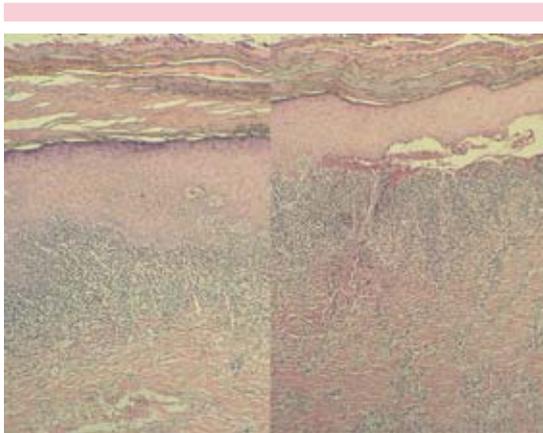


Figura 3. Epidermis con hiperqueratosis paraqueratósica, acantosis irregular con degeneración hidrópica de la capa basal que forma una ampolla subepidérmica. Dermis superficial con infiltrado denso en banda (H-E 10x).

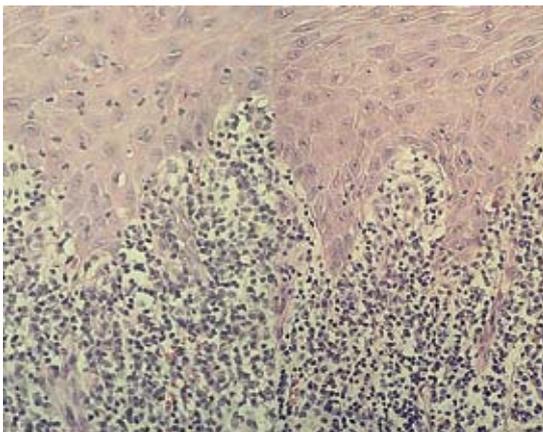


Figura 4. Epidermis con degeneración hidrópica de la capa basal, procesos en dientes de sierra y cuerpos coloides. El infiltrado de predominio linfoplasmocitario se pega a la epidermis (H-E 20x).

paciente se mantiene en vigilancia por posibles recidivas (Figura 5).

DISCUSIÓN

El liquen plano erosivo plantar es una variante rara y agresiva de liquen plano que afecta predominantemente a mujeres de edad avanzada. Está



Figura 5. Talón de la paciente posterior a tratamiento con tacrolimus tópico 0.03% y apósitos de espuma hidropoliméricos.

constituida por lesiones eritematosas que forman ampollas y posteriormente se erosionan y forman úlceras. Estas úlceras son grandes, superficiales, irregulares; generalmente de evolución crónica, dolorosas e incapacitantes. Además de afectar los talones, pueden extenderse a toda la planta e incluso al dorso de los dedos.² Se asocia con alteraciones ungueales como anoniquia, pterigión y pérdida de uñas.³ Además, los pacientes pueden tener alopecia cicatricial, alopecia difusa axilar y púbica. Se publicó un caso concomitante con siringofibroadenoma ecrino.⁴

El seguimiento a largo plazo de estos pacientes se debe continuar ante el riesgo de padecer carcinoma espinocelular.

Asimismo, se han descrito asociaciones con enfermedades autoinmunitarias, como síndrome de Sjögren, tiroiditis autoinmunitaria, cirrosis biliar primaria, diabetes mellitus, artritis reumatoide, hipergammaglobulinemia e hipocomplementemia.⁵

Entre los diagnósticos diferenciales están el eccema, penfigoide ampoloso, úlceras por presión, eritrodisestesias plantares asociadas con inhibidores del receptor del factor de crecimiento epidérmico, como gefitinib.⁶

En términos histológicos, hay cambios de un patrón liquenoide: la epidermis con hiperqueratosis, hipergranulosis, acantosis irregular con elongación de los procesos interpapilares, degeneración hidrópica de la capa basal y células disqueratósicas. En la dermis superficial se observa un infiltrado inflamatorio de predominio linfocitario que se dispone en banda.^{7,8}

El liquen plano erosivo plantar es una entidad de difícil tratamiento, por lo que se han prescrito múltiples formas de tratamiento tópico y sistémico.^{2,9} Incluso la escisión quirúrgica seguida de la colocación de injerto con o sin ciclosporina es un tratamiento que muestra buenos resultados en lesiones localizadas.¹⁰ Los tratamientos tópicos que se han administrado con respuesta variable son los esteroides de alta potencia, retinoides, ciclosporina de forma oclusiva, inhibidores de calcineurina y acetónido de triamcinolona intralesional. Los esteroides sistémicos son: prednisona, acitretín, etretinato, dapsona, talidomida, factor de crecimiento derivado de plaquetas, griseofulvina.^{11,12} También se ha administrado heparina de bajo peso molecular subcutánea durante 13 semanas, vía subcutánea, en pacientes con infección por virus de hepatitis C, al inhibir la reacción de hipersensibilidad tipo IV.¹³

Por último se ha aplicado UVA-1 (380 a 400 nm) con buena respuesta en algunos casos, porque induce la apoptosis de linfocitos T CD4+ implicados en la patogénesis del liquen plano.¹⁴

En el abordaje de las úlceras el estudio histopatológico es una herramienta muy importante para el diagnóstico. Se debe realizar siempre que, después de administrar el tratamiento adecuado de las heridas (TIME), no ocurra la cicatrización esperada, como en este caso. La correlación

clínico-patológica permite el diagnóstico de una entidad de muy poca frecuencia.

REFERENCIAS

1. Cram DL, Kierland RR, Winkelmann. RK. Ulcerative lichen planus of the feet. *Arch Dermatol* 1966;93:692-701.
2. Jiménez-Sánchez MD, Ferrándiz L, Moreno-Ramírez D, et al. Erosive palmoplantar lichen planus. *Actas Dermosifiliogr* 2012;103:448-450.
3. García Pérez A, Rodríguez Pichardo A, Bueno Montes J. Liquen plano erosivo plantar con onicoatrofia. *Med Cutan Ibero Lat Am* 1982;10:89-92.
4. French LE, Masgrau E, Chavaz P, et al. Eccrine syringofibroadenoma in a patient with erosive palmoplantar lichen planus. *Dermatology* 1997;195:399-401.
5. Grande V, Magnarelli S, Berengust G, Sanguinetti O, Woscoff A. Ulcerative plantar lichen. Is it an indicator of an autoimmune disease? *Med Cutan Ibero Lat Am* 1989;17:307-309.
6. Mayer EL, Partridge AH, Harris LN, et al. Tolerability of and adherence to combination oral therapy with gefitinib and capecitabine in metastatic breast cancer. *Breast Cancer Res Treat* 2009;117:615-623.
7. Alvarez GV, Jurado F. Tratamiento de liquen plano con talidomida. Tesis Centro Dermatológico Pascua, 2002.
8. Rodríguez AM y col. Liquen plano. *Rev Cent Dermatol Pascua* 2006;15:203-208.
9. Sällvästra C, Tiplica GS. Therapeutic hotline: Ulcerative lichen planus treatment challenges. *Dermatol Ther* 2010;23:203-205.
10. Patrone P, Stinco G, La Pia E, Frattasio A, De Francesco V. Surgery and cyclosporine A in the treatment of erosive lichen planus of the feet. *Eur J Dermatol* 1998;8:243-244.
11. Goucha S, Khaled A, Bennani Z, et al. Erosive lichen planus of the soles: Effective response to prednisone. *Dermatol Ther (Heidelb)* 2011;1:20-24.
12. Paçj M, Silva R. Treatment of plantar erosive lichen planus with topical cyclosporin. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2001;15:79-80.
13. Neville JA, Hancox JG, Williford PM, Yosipovitch G. Treatment of severe cutaneous ulcerative lichen planus with low molecular weight heparin in a patient with hepatitis C. *Cutis* 2007;79:37-40.
14. Romero N, Moreno M, Harto A. Liquen plano erosivo: respuesta favorable al tratamiento con PUVA en baño de inmersión. *Actas Dermosifiliogr* 1999;90:201-205.

Dermatitis pustulosa subcorneal o enfermedad de Sneddon-Wilkinson

RESUMEN

La dermatitis pustulosa subcorneal es una enfermedad que se distingue por pústulas flácidas, recurrentes y coalescentes. No se conoce del todo su origen o patogenia; sin embargo, su mecanismo autoinmunitario la relaciona con enfermedades neoplásicas o inmunológicas. El tratamiento de primera línea es dapsona. Describimos un caso clásico de dermatitis pustulosa subcorneal en una paciente en la que no se pudo administrar dapsona (por alergia a sulfas) y en su lugar se prescribió prednisona más metotrexato, con buena respuesta terapéutica.

Palabras clave: dermatitis pustulosa subcorneal, enfermedad de Sneddon-Wilkinson, dermatitis vesiculobulbosa.

Juan Fonseca-Bustos¹
Claudia Reynoso-von Drateln²
Norma Rodríguez-Martínez³

¹ Residente de tercer año de Medicina Interna.

² Jefa del Departamento de Dermatología.

³ Dermatóloga.

Unidad Médica de Alta Especialidad, Centro Médico Nacional de Occidente, Instituto Mexicano del Seguro Social.

Subcorneal pustular dermatosis or Sneddon-Wilkinson disease

ABSTRACT

Subcorneal pustular dermatosis is a disease that has coalescent, flaccid, recurrent pustules. We do not know everything about its etiology or pathogenesis; however, its autoimmune mechanism links it with neoplastic or immunologic diseases. First line treatment is dapsone. We describe the case of a classic subcorneal pustular dermatosis in a patient in who we could not use dapsone (sulpha drugs allergy), instead we prescribed prednisone and methotrexate, with good clinical evolution.

Key words: subcorneal pustular dermatosis, Sneddon-Wilkinson disease, vesiculobullous dermatoses.

Recibido: 15 de enero 2015

Aceptado: 22 de abril 2015

Correspondencia: Dra. Claudia Reynoso von Drateln

Departamento de Dermatología
Unidad Médica de Alta Especialidad
Centro Médico Nacional de Occidente
Belisario Domínguez 1000
44290 Guadalajara, Jalisco, México
vondrateln02@yahoo.com.mx

Este artículo debe citarse como

Fonseca-Bustos J, Reynoso-von Drateln C, Rodríguez-Martínez N. Dermatitis pustulosa subcorneal o enfermedad de Sneddon-Wilkinson. Dermatol Rev Mex 2015;59:321-324.

ANTECEDENTES

La dermatosis pustulosa subcorneal fue descrita por primera vez en 1956.¹ Es una enfermedad rara, con evolución crónica, que se distingue por pústulas flácidas, recurrentes y coalescentes que causan lesiones anulares, circinadas o serpiginosas.² Su patogenia todavía es desconocida. En la mayoría de los casos se distribuye de manera simétrica en las axilas, el cuello, las raíces de los miembros, la región submamaria y la piel adyacente. Se ha descrito con mayor frecuencia en mujeres de mediana edad. Por su base inmunológica, se sospecha su asociación con enfermedades oncológicas y reumatólogicas; sin embargo, en muchos casos no se logra descubrir esta asociación.³ El tratamiento de primera elección es dapsona.²

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 57 años de edad con los siguientes antecedentes: hipertensión arterial sistémica diagnosticada hacía 20 años, en tratamiento con amlodipino 5 mg cada 24 horas. Trastorno mixto de ansiedad y depresión diagnosticado hacía dos años, tratado con clonacepam 1 mg cada 24 horas y sertralina 50 mg cada 12 horas. Glaucoma de ángulo estrecho posterior a cirugía de catarata diagnosticado hacía un año, en tratamiento con timolol/dorzolamida, 1 gota en cada ojo cada 12 horas. Hernia de disco en la región lumbar, diagnosticada hacía 10 años, que requiere tratamiento quirúrgico, pero la paciente no lo ha aceptado, por lo que se trató con analgésicos. Paciente alérgica a las sulfas.

Inició su padecimiento el 24 de abril de 2013 con eritema disseminado, acompañado por prurito intenso, mialgias y artralgias. Posteriormente aparecieron algunas pústulas en el abdomen y el tronco, que se diseminaron de manera paulatina. A su ingreso, la paciente estaba consciente, con dermatosis disseminada en el cuello, el tronco



Figura 1. Dermatitis disseminada con vesículas y pústulas de base eritematosa.

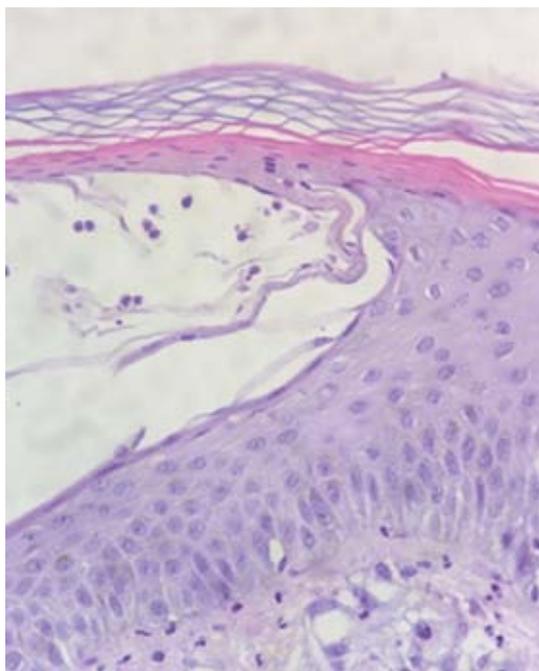


Figura 2. Vesícula subcorneal con infiltrado inflamatorio de polimorfonucleares.

anterior y posterior, así como en las extremidades superiores e inferiores, manifestada por múltiples pústulas de base eritematosa, agrupadas en grandes placas que dejaban zonas

denudadas, y la mucosa oral con exulceraciones múltiples. Las palmas y las plantas sin lesiones. Se le tomó biopsia de piel, así como cultivo de las pústulas. Se indicó tratamiento intravenoso con metilprednisolona 160 mg/día, clindamicina 600 mg cada 8 horas, y se agregó ceftriaxona 1 g cada 12 horas, debido a que en el examen general de orina se encontraron datos sugerentes de infección de vías urinarias. Se colocó sonda nasogástrica para alimentación porque las lesiones orales le impedían deglutir. Los exámenes de laboratorio reportaron: leucocitosis de 10.5 mil/mcL, anemia normocítica normocrómica con hemoglobina de 9.7 g/dL, IgG de 540 mg/dL (normal de 700-1,600 mg/dL). Por este motivo también se prescribió inmunoglobulina G humana normal 400 mg/kg durante tres días. Con el tratamiento la paciente mostró mejoría. La biopsia de piel reportó pústula subcorneal con infiltrado neutrofílico y leve espongirosis, infiltrado perivascular neutrofílico y algunos eosinófilos. La inmunohistoquímica reportó acumulación de IgG subcorneal, negativo a otras inmunoglobulinas y complemento. Se estableció el diagnóstico de dermatitis pustulosa subcorneal. La paciente egresó del hospital con prednisona en dosis descendente y metotrexato 5 mg por vía oral cada semana. La evolución posterior fue favorable, al mes sólo persistían pústulas escasas y eritema en el tórax, los brazos y el abdomen.

DISCUSIÓN

Desde su descubrimiento, esta enfermedad ha sido un enigma para la ciencia médica. Incluso, actualmente no tiene una causa establecida. En sí misma, es una afección benigna; sin embargo, en algunas ocasiones se asocia con enfermedades autoinmunitarias o neoplásicas. Entre las principales asociaciones están: gammapatías monoclonales IgA, mieloma múltiple, pioderma gangrenoso, artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, hipertiroidismo, enfermedad de

Crohn, infecciones por *Mycoplasma pneumoniae*, síndrome de Sjögren y esclerosis múltiple.^{4,5} Existe un reporte de dos pacientes que tuvieron dermatitis pustulosa subcorneal posterior a la realización de ecocardiograma transtorácico.⁵ La dermatitis pustulosa subcorneal aparece con mayor frecuencia en mujeres mayores de 40 años. La dermatitis suele ser simétrica, localizada en las regiones proximales de las extremidades, en los grandes pliegues, el abdomen bajo y la región lumbosacra, sin síntomas asociados ni afectación del estado general. Regularmente no afecta la cara, las palmas y las plantas. El prurito y el ardor son frecuentes. La patogenia se desconoce, pero se ha encontrado que ciertas citocinas que participan en el reclutamiento de neutrófilos (principalmente el factor de necrosis tumoral, factor estimulante de colonias de granulocitos-macrófagos, interleucina 8 y complemento C5a) constituyen un peldaño fundamental en la evolución de la enfermedad.^{6,7}

En el estudio histopatológico se encontró acumulación subcorneal de neutrófilos sin microorganismos, espongirosis ni acantólisis: sin embargo, la acantólisis puede aparecer en pacientes de edad avanzada. En las etapas tempranas de la enfermedad puede haber infiltración perivascular de neutrófilos, que posteriormente migran hacia la epidermis. Se han encontrado acumulaciones de IgA en la epidermis. La mayor parte de las ocasiones la inmunofluorescencia directa es negativa.⁷ Los principales diagnósticos diferenciales son: impétigo ampollar, dermatitis herpetiforme, pénfigo IgA, pénfigo foliáceo, dermatitis IgA lineal, eritema multiforme, eritema necrolítico migratorio, psoriasis pustular y reacción pustular a fármacos; sin embargo, los antecedentes del paciente, las características clínicas y de histopatología, por lo general, orientan a la distinción de estas enfermedades, aunque existe controversia en cuanto a su agrupación en variantes de pénfigo o psoriasis.^{6,8} El tratamiento

de elección es dapsona, porque inhibe el efecto citotóxico de los neutrófilos. La dosis indicada es de 50 a 200 mg/día. La mayoría de los pacientes tiene buena respuesta después de cuatro semanas.⁹ A nuestra paciente no fue posible darle este fármaco debido a que era alérgica a las sulfas, por lo que se le prescribieron los fármacos mencionados. Otros tratamientos útiles son los esteroides tópicos y sistémicos, retinoides, en algunos casos se ha prescrito infliximab con buena respuesta, y en otros, etanercept.^{9,10} El metotrexato no se ha administrado de manera regular contra esta enfermedad; sin embargo, por su mecanismo de acción, al disminuir la producción del factor de necrosis tumoral alfa y complemento C5a, que actúan como quimio-tácticos de células inflamatorias, disminuye la infiltración tisular de neutrófilos.¹¹ En nuestra paciente, la combinación de esteroide con metotrexato logró alivio clínico importante.

REFERENCIAS

1. Sneddon IB, Wilkinson DS. Subcorneal pustular dermatosis. *Br J Dermatol* 1956;68:385-394.
2. Razera F, Olm GS, Bonamigo RR. Neutrophilic dermatoses: part II. *An Bras Dermatol* 2011;86:195-209.
3. Morales AM, Arnal E, Bordel MT, de Mariscal A, et al. Dermatitis pustulosa subcórnea en un paciente con espondilitis anquilosante. *Actas Dermosifiliogr* 2003;94:607-610.
4. Brassard A, Stone M. Neutrophilic dermatoses: part II. *Dermatology Rounds*, 2003;2:Issue 2.
5. Ingber A, Ideses C, Halevy S. Subcorneal pustular dermatosis (Sneddon-Wilkinson disease) after a diagnostic echogram. Report of two cases. *J Am Acad Dermatol* 1983;9:393-396.
6. Álvarez G, Ivanov M, Vereá M. Dermatitis pustulosa subcórnea de Sneddon-Wilkinson. *Dermatol Argent* 2008;14:292-295.
7. Cheng S, Edmons E, Ben-Gashir M, Yu RC. Subcorneal pustular dermatosis: 50 years on. *Clin Exp Dermatol* 2008;33:229-233.
8. Brown SJ, Barrett PD, Hendrick A, Langtry JA. Subcorneal pustular dermatosis in association with chronic lymphocytic leukaemia. *Acta Derm Venereol* 2003;83:306-307.
9. Tosi V, Buján MM, Merendiz J, Cervini A, Pierini AM. Pustulosis subcórnea de Sneddon-Wilkinson. *Arch Argent Dermatol* 2009;59:159-163.
10. Laifaoui JIA, Guillen E, Worret WI, Ring J. Case of subcorneal pustular dermatosis (Sneddon-Wilkinson-disease) not responding to dapsona: therapeutic alternatives. *Acta Dermatoven APA* 2003;12:109-111.
11. Díaz CG. Mecanismos de acción de los fármacos inmunosupresores. *Rev Chil Reumatol* 2008;24:73-88.

Sección realizada por residentes del Departamento de Dermatología del Hospital General Dr. Manuel Gea González

Khalifa E, Sharquie Adil A, Noaimi Entesar A, Al-Janabi. Treatment of active acne vulgaris by chemical peeling using 88% lactic acid (Tratamiento del acné vulgaris con dermoabrasión química usando ácido láctico al 88%). Our Dermatol Online 2014;5:337-342.

Antecedentes: el acné vulgar tiene una etiopatogenia multifactorial y el tratamiento por tiempo prolongado puede no ser aceptado por muchos pacientes. Recientemente, una sesión de dermoabrasión con ácido tricloroacético (TCA) 35% ha dado aclaramiento y remisión completa en casos de acné vulgaris activo. El ácido láctico se ha administrado de manera tópica y efectiva para diferentes padecimientos cutáneos.

Objetivo: evaluar la eficacia y seguridad de la dermoabrasión química de ácido láctico al 88% para el tratamiento del acné vulgar.

Material y método: estudio clínico y terapéutico, realizado en el Departamento de Dermatología del Hospital de Baghdad, de octubre de 2012 a octubre de 2013. Se incluyeron 25 pacientes con acné activo, 15 mujeres (60%) y 10 hombres (40%) con un intervalo de edad de 16 a 36 años. Quince pacientes tenían cicatrices de acné. Se aplicaron tres sesiones de dermoabrasión química con ácido láctico al 88% con dos semanas de intervalo. La evaluación del acné activo y de las cicatrices se realizó antes y después del tratamiento. Todos los pacientes tenían fototipo III y IV de Fitzpatrick. Se les dio seguimiento cada dos semanas y mensualmente durante tres meses, al finalizar el tratamiento.

Resultados: 25 pacientes fueron tratados, de los que 15 tenían cicatrices por acné. La evaluación demostró una reducción significativa de pápulas y pústulas después de dos semanas de tratamiento ($p=0.0001$), después de 4 semanas ($p=0.0001$) y 6 semanas después ($p=0.0001$), con reducción de 87% de pápulas y 94% de pústulas al finalizar las sesiones, que fue mantenida a los tres meses postratamiento. La reducción de las cicatrices fue moderada en 3 pacientes, marcada en 3 pacientes y excelente en 9 pacientes y estadísticamente significativa ($p=0.002$). Todos los pacientes demostraron satisfacción con los resultados obtenidos. Se observó hiperpigmentación posinflamatoria durante algunas semanas, pero completamente resuelta a los tres meses con la administración de despigmentantes.

Conclusiones: la dermoabrasión química con ácido láctico al 88% es una modalidad terapéutica efectiva contra el acné vulgar en pacientes con fototipos oscuros.

Leopoldo de Velasco-Graue

Crowley JJ, Weinberg JM, Wu JJ, Robertson AD, et al. Treatment of nail psoriasis best practice recommendations from the medical board of the National Psoriasis Foundation (Las mejores recomendaciones prácticas para el tratamiento de la psoriasis ungueal de la Junta Médica de la Fundación Nacional de Psoriasis). JAMA Dermatol 2015;151:87-94.

Antecedentes: la psoriasis ungueal puede ser difícil de tratar y tiene un efecto significativo en la calidad de vida. Hay una necesidad no satis-

fecha de las recomendaciones para orientar las decisiones terapéuticas.

Objetivo: desarrollar las recomendaciones de tratamiento contra la psoriasis ungueal de la Junta Médica de la Fundación Nacional de Psoriasis.

Material y método: búsqueda de publicaciones en PubMed acerca del tratamiento de la psoriasis ungueal, misma que se realizó con datos del 1 de enero de 1947 al 11 de mayo de 2014.

Resultados: se desarrollaron recomendaciones de tratamiento contra cuatro escenarios clínicos de la psoriasis ungueal, basadas en la evidencia recopilada y en la opinión de un experto de la Junta Médica de la Fundación Nacional de Psoriasis. El tratamiento de la psoriasis ungueal debe considerar la extensión de la enfermedad cutánea, artritis psoriásica y la severidad ungueal con deterioro concomitante de la calidad de vida. Se debe evaluar la existencia de onicomicosis en todos los pacientes, ya que puede complicar la psoriasis ungueal. En los casos limitados a las uñas, las opciones iniciales de tratamiento son corticoesteroides tópicos de alta potencia con o sin calcipotriol. En los pacientes con enfermedad ungueal significativa y el tratamiento tópico haya fallado, se recomienda adalimumab, etanercept, corticoesteroides intralesionales, ustekinumab, metotrexato y acitretina. Para los pacientes con afección cutánea y ungueal importante, adalimumab, etanercept y ustekinumab son opciones fuertemente recomendadas, así como metotrexato, acitretina, infliximab y apremilast. Finalmente, para un paciente con afección ungueal, cutánea y articular se recomienda adalimumab, etanercept, ustekinumab, infliximab, metotrexato, apremilast, y golimumab.

Conclusiones: el tratamiento de la psoriasis ungueal plantea un desafío clínico. La información de los ensayos clínicos es limitada y los resultados se reportan de manera inconsistente, por lo

que se dificulta la comparación entre las diversas opciones de tratamiento. Las recomendaciones de la Junta Médica de la Fundación Nacional de Psoriasis ayudarán a guiar las decisiones de tratamiento para los médicos que tratan a pacientes con psoriasis ungueal.

Érika Rodríguez-Lobato

Young-Han T, Seok-Kong T, Ho-Kim M, Don-Chae J, et al. Vitamin D status and its association with the SCORAD score and serum LL-37 level in Korean adults and children with atopic dermatitis (Estado de vitamina D, su asociación con la escala de SCORAD y concentración sérica de LL-37 en adultos y niños coreanos con dermatitis atópica). Ann Dermatol 2015;27:10-14.

Antecedentes: la insuficiencia de vitamina D podría estar asociada con la prevalencia de dermatitis atópica.

Objetivo: analizar el estado de vitamina D y las relaciones entre las concentraciones de 25-hidroxivitamina D en suero, la puntuación SCORAD, concentración LL-37 en suero y el índice de masa corporal (IMC) en pacientes coreanos con dermatitis atópica, y explorar si estas asociaciones difieren entre adultos y niños.

Material y método: se analizaron las concentraciones de 25-hidroxivitamina D en suero, suero LL-37 y las características clínicas en un total de 72 pacientes coreanos con dermatitis atópica (39 adultos y 33 niños) y 140 sujetos control sanos (70 adultos y 70 niños).

Resultados: las concentraciones séricas de 25-hidroxivitamina D estuvieron significativamente disminuidas en niños con dermatitis atópica (15.06 ± 4.64 ng/mL), en comparación con los niños sanos en el grupo control (16.25 ± 6.60 ng/mL) ($p=0.036$). Correlaciones inversamente significativas entre el índice de masa corporal y

la concentración de 25-hidroxivitamina D ($r=0.315$, $p=0.007$) y entre la puntuación SCORAD y suero LL-37 nivel ($r=-0.3$, $p=0.011$) en todos los pacientes con dermatitis atópica.

Conclusión: los resultados mostraron que las concentraciones de vitamina D en suero fueron menores en niños con dermatitis atópica que en los niños sanos; sin embargo, la misma relación no se observó entre adultos con dermatitis atópica y adultos sanos. La concentración sérica de 25-hidroxivitamina D no se correlacionó significativamente con la gravedad de la dermatitis atópica o concentraciones séricas de LL-37 en nuestra población de estudio.

Anika Ruiz-Hernández

Takehita J, Wang S, Shin DB, Callis Duffin K, et al. Comparative effectiveness of less commonly used systemic monotherapies and common combination therapies for moderate to severe psoriasis in the clinical setting (Comparación de la efectividad de las monoterapias sistémicas menos prescritas y los tratamientos de combinación comunes contra la psoriasis moderada a severa en el ámbito clínico). J Am Acad Dermatol 2014;71:1167-1175.

Antecedentes: la psoriasis es una enfermedad crónica inflamatoria que afecta a 125 millones de personas en el mundo; aproximadamente, 25% de estos pacientes tienen psoriasis de moderada a severa, lo que es una indicación para recibir tratamiento sistémico o fototerapia. A pesar de esto, no hay un tratamiento claro de primera línea. Se ha observado que a pesar de los buenos resultados en los estudios clínicos controlados, no se observan los mismos resultados en el ámbito clínico, por lo que estos estudios podrían estar sobreestimados.

Objetivo: comparar la efectividad del tratamiento sistémico menos prescrito contra los

tratamientos de combinación comúnmente prescritos contra la psoriasis.

Material y método: estudio transversal y multicéntrico de 203 pacientes con psoriasis en placa que recibieron monoterapia sistémica comúnmente menos prescrito (acitretina, ciclosporina o infliximab) o tratamientos combinados comunes (adalimumab, etanercept o infliximab con metotrexato), en comparación con 168 pacientes que recibieron metotrexato solo, y que fue evaluado en 1 de 10 sitios dermatológicos estadounidenses que participan en la Red de Investigación de Efectividad Clínica Dermatológica (*Dermatology Clinical Effectiveness Research Network*).

Resultados: en el análisis ajustado, los pacientes en tratamiento con acitretina (tasa relativa de respuesta 2.01; 95% de intervalo de confianza [IC] 1.18-3.41), infliximab (tasa relativa de respuesta 1.93; IC de 95% 1.26-2.98), adalimumab y metotrexato (tasa relativa de respuesta 3.04; IC de 95% 2.12-4.36), etanercept y metotrexato (tasa relativa de respuesta 2.22; IC de 95%: 1.25 a 3.94), e infliximab y metotrexato (tasa relativa de respuesta 1.72; IC de 95 %: 1.10-2.70) tenían más probabilidades de tener la piel sin lesiones o casi sin lesiones, en comparación con los pacientes en tratamiento solamente con metotrexato. No hubo diferencias entre los tratamientos cuando la tasa de respuesta fue definida por la calidad de vida asociada con la salud.

Conclusiones: la eficacia de los tratamientos administrados en ensayos clínicos puede sobreestimar su eficacia, como se hace en la práctica clínica. Aunque los resultados médicos reportaron tasas de respuesta diferentes entre los tratamientos, las diferencias absolutas eran pequeñas y no corresponden con los resultados informados por los pacientes.

Orly Cheirif-Wolosky

Chasset F, Frances C, Barete S, Amoura Z, Arnaud L. Influence of smoking on the efficacy of antimalarials in cutaneous lupus: A meta-analysis of the literature (*Influencia del tabaquismo en la eficacia de los antimaláricos en el lupus cutáneo: metanálisis de la bibliografía*). J Am Acad Dermatol 2015;72:634-639.

Antecedentes: la interacción entre el tabaquismo y la eficacia de los antimaláricos, principal tratamiento en el lupus eritematoso cutáneo, permanecen controvertidas.

Objetivo: conocer la respuesta y eficacia de los antimaláricos en pacientes fumadores con lupus eritematoso cutáneo.

Pacientes y método: estudio observacional con reportes publicados hasta marzo de 2014 en bases de datos como Medline, Embase y Cochrane; los estudios se seleccionaron si reportaban la eficacia de los antimaláricos, de acuerdo con el estado del fumador. La fuerza de asociación entre el tabaquismo y la tasa de respuesta se expresó mediante la razón de momios.

Resultados: de 240 revisiones, 10 estudios cumplieron los criterios de inclusión, con un total de 1,398 pacientes. La razón de momios para la respuesta a los antimaláricos en pacientes fumadores con lupus cutáneo fue de 0.53 (intervalo de confianza de 95%), comparada con los pacientes no fumadores.

Limitaciones: falta de datos disponibles acerca del subtipo de lupus cutáneo, tipo y dosis de antimaláricos.

Conclusiones: fumar está asociado con un decremento dos veces menor en el alivio de las lesiones cutáneas logrado por los antimaláricos en pacientes con lupus cutáneo. Debe considerarse suspender el tabaquismo en los pacientes

con lupus eritematoso cutáneo con lesiones cutáneas resistentes.

Julieta Carolina Corral-Chávez

Camargo CA Jr, Ganmaa D, Sidbury R, Erdenedelger KH, et al. Randomized trial of vitamin D supplementation for winter-related atopic dermatitis in children (*Ensayo aleatorio de administración complementaria de vitamina D para el tratamiento de dermatitis atópica asociada con el invierno en niños*). J Allergy Clin Immunol 2014;134:831-835.

Antecedentes: los estudios epidemiológicos, datos preclínicos y un pequeño ensayo con distribución al azar, realizado en Boston, sugieren que los complementos de vitamina D pueden aliviar la dermatitis atópica relacionada con el invierno.

Objetivo: determinar el efecto de los complementos de vitamina D en la dermatitis atópica relacionada con el invierno.

Pacientes y método: estudio con distribución al azar, doble ciego, con placebo de prueba, en niños mongoles con dermatitis atópica relacionada con el invierno. Se eligieron niños de 2 a 17 años con dermatitis atópica de puntuación 10-72, utilizando el Índice de Severidad y Área del Eccema (EASI por sus siglas en inglés) y relacionada con el invierno (por ejemplo, la dermatitis atópica se agrava durante la transición de otoño a invierno). Los sujetos fueron inscritos en Ulaanbaatar durante el invierno y asignados aleatoriamente a recibir colecalciferol oral (1,000 UI/día) versus placebo durante un mes. Todos los niños y los padres recibieron educación en cuanto a los emolientes y el cuidado básico de la piel. Los principales resultados fueron cambios en la puntuación EASI y en la evaluación global del investigador.

Resultados: 107 niños matriculados con edad media de nueve años (desviación estándar 5); 59% eran hombres. La edad media de aparición de la dermatitis atópica fue de tres meses y la puntuación EASI basal fue de 21. En comparación con placebo, los niños que recibieron complementos de vitamina D durante un mes tuvieron alivio clínico estadísticamente significativo en la puntuación EASI (cambio medio ajustado: 26.5 vs 23.3, respectivamente; $p < 0.04$). Asimismo, el cambio en la evaluación global del investigador favoreció la vitamina D sobre placebo ($p < 0.03$). No se observaron efectos adversos en ningún grupo.

Conclusión: los complementos de vitamina D alivian la dermatitis atópica relacionada con el invierno en niños de Mongolia, población propensa a tener deficiencia de vitamina D durante el invierno.

Orly Cheirif-Wolosky

Ryu S, Park Y, Kim B, Cho SM, et al. Inhibitory and anti-inflammatory effects of the *Helicobacter pylori*-derived antimicrobial peptide HPA3NT3 against *Propionibacterium acnes* in the skin (Efectos inhibitorios y antiinflamatorios del péptido antimicrobiano derivado de *Helicobacter pylori*, HPA3NT3 contra *Propionibacterium acnes* en la piel). Br J Dermatol 2014;171:1358-1367.

Antecedentes: una estrategia efectiva de tratamiento contra el acné vulgar es la reducción de *Propionibacterium acnes* en la piel. El péptido antimicrobiano sintético derivado de *Helicobacter pylori* HPA3NT3 es un péptido catiónico alfa-helicoidal personalizado con actividad antibacteriana y antiinflamatoria.

Objetivo: examinar el papel de HPA3NT3 como tratamiento en la inflamación de la piel inducida por *P. acnes*.

Material y método: estudio en el que se visualizó la alteración morfológica de las células individuales de *P. acnes* por HPA3NT3 mediante microscopia electrónica de barrido. La modulación por HPA3NT3 de *P. acnes* inducida por la respuesta inmunológica innata se analizó *in vitro*, utilizando queratinocitos humanos cultivados (HKS), e *in vivo*, utilizando el ratón ICR, un modelo bien establecido para la inflamación de la piel inducida por *P. acnes*.

Resultados: la concentración mínima inhibitoria de HPA3NT3 contra *P. acnes* fue baja (0.4 mmol/L). HPA3NT3 no mostró citotoxicidad a los queratinocitos en las concentraciones usadas *in vitro* e *in vivo*. El tratamiento con HPA3NT3 *in vitro* indujo interrupciones morfológicas en *P. acnes* sugerentes de efecto bactericida. HPA3NT3 disminuyó significativamente la expresión de IL-8 inducida por *P. acnes* y la movilización de calcio intracelular en los queratinocitos humanos al inhibir la activación del TLR2 activado por *P. acnes* mediante vías de señalización del NFkBeta. La inyección intradérmica de HPA3NT3 *in vivo* disminuyó efectivamente *P. acnes*, así como el eritema, el edema y el infiltrado inflamatorio en orejas de ratón inoculado con *P. acnes*.

Conclusión: nuestros resultados sugieren que HPA3NT3 tiene potencial como agente terapéutico contra el acné vulgar debido a sus efectos antimicrobianos en *P. acnes* y a su capacidad de bloquear la inflamación inducida por la misma.

Oswaldo Colmenero

Truchuelo MT, Jiménez N, Mavurab D, Jaéna P. Assessment of the efficacy and safety of a combination of 2 topical retinoids (RetinSphere®) in maintaining post-treatment response of acne to oral isotretinoin (Eficacia y seguridad de la prescripción combinada de dos retinoides tópicos [Retinsphere®] para el mantenimiento de la respuesta obtenida luego del tratamiento

con isotretinoína oral). Actas Dermosifiliogr 2015;106:126-132.

Antecedentes: el alto índice de recidivas de las lesiones de acné luego del tratamiento con isotretinoína oral es un problema común que continúa sin resolverse. Para evitar o minimizar estas recidivas, los retinoides tópicos se han prescrito durante muchos años como tratamiento de mantenimiento; sin embargo, los efectos adversos ocurren frecuentemente.

Objetivo: determinar la eficacia y seguridad de una nueva combinación de retinoides (tecnología Retinsphere®) en el mantenimiento de la respuesta postratamiento con isotretinoína oral.

Pacientes y método: estudio prospectivo, aleatorizado, doble ciego, controlado con vehículo, en 30 pacientes con acné tratados previamente con isotretinoína oral. El tratamiento con la combinación de retinoides se aplicó en un lado de la cara y el vehículo en el otro, una vez al día, durante tres meses. Se tomaron fotografías estandarizadas con tecnología RBX basales, a 1.5 y a 3 meses. La variable principal para determinar la eficacia fue la aparición de recidivas en el área tratada con retinoides vs el lado tratado con vehículo. Otras variables estudiadas fueron el recuento de lesiones, el alivio percibido por el investigador y el paciente, la repercusión en la calidad de vida y los efectos adversos.

Resultados: aunque la mayoría de los pacientes no había alcanzado la meta de dosis de isotretinoína oral, el porcentaje de recidivas fue significativamente menor en el lado de la cara tratado con retinoides contra el lado tratado con vehículo. Además, se observó disminución en el recuento de lesiones y excelente tolerancia.

Conclusiones: esta nueva combinación de retinoides (tecnología Retinsphere®) demostró eficacia y seguridad en el mantenimiento de la

respuesta postratamiento con isotretinoína oral en pacientes con acné.

Yevher Lorena Barrón-Hernández

Arkin LM, Ansell L, Rademaker A, et al. The natural history of pediatric-onset discoid lupus erythematosus (Historia natural del lupus eritematoso discoide de inicio en la infancia). J Am Acad Dermatol 2015;72:628-633.

Introducción: el lupus eritematoso discoide es una afección rara en la población pediátrica. El riesgo de progresión a lupus eritematoso sistémico es incierto.

Objetivos: determinar el riesgo de progresión de lupus eritematoso discoide pediátrico a lupus eritematoso sistémico, así como describir el fenotipo.

Pacientes y método: estudio retrospectivo de 40 pacientes con diagnóstico de lupus eritematoso discoide.

Resultados: 6 de 40 pacientes con lupus eritematoso discoide tuvieron conjuntamente manifestaciones de lupus eritematoso sistémico; los 34 pacientes restantes a la larga cumplieron con criterios de lupus eritematoso sistémico y 14 de 40 pacientes manifestaron anomalías en pruebas de laboratorio insuficientes para los criterios. Sólo en 10 de 40 pacientes la enfermedad se limitó a la piel. La edad promedio de progresión de lupus eritematoso sistémico fue de 11 años, con mayor riesgo en el primer año del diagnóstico. La mayoría de los pacientes con lupus eritematoso sistémico cumplió con los criterios diagnósticos de enfermedad mucocutánea (lupus discoide, exantema malar, úlceras orales y nasales, fotosensibilidad), anticuerpos positivos o citopenias, sin daño a órgano blanco después de cinco años de seguimiento.

Limitaciones: diseño de estudio retrospectivo.

Conclusiones: en pacientes pediátricos, el lupus eritematoso discoide conlleva un riesgo significativo de progresión a lupus eritematoso sistémico, pero puede predecir un fenotipo menos severo de enfermedad sistémica. Todos los pacientes requieren vigilancia cuidadosa para la detección oportuna, sobre todo en el primer año después del diagnóstico.

Leopoldo de Velasco-Graue

Kingsley-Loso JL, Grey KR, Hanson JL, Raju SI, et al. Incidental lesions found in veterans referred to dermatology: The value of a dermatologic examination (Lesiones encontradas de manera incidental en veteranos: el valor del examen dermatológico). *J Am Acad Dermatol* 2015;72:651-655.

Antecedentes: pocos estudios han evaluado la detección incidental de cáncer de piel.

Objetivo: evaluar la frecuencia de lesiones cutáneas malignas incidentales en la consulta dermatológica de rutina.

Material y método: estudio retrospectivo de todas las consultas dermatológicas en el Departamento de Atención Médica de Veteranos de Minneapolis, durante 8.25 años. Se incluyeron los pacientes que acudían a consulta y se excluyeron los que tuvieron exploración por el dermatólogo 18 meses antes de la realización de este estudio.

Resultados: 17,174 consultas cumplieron los criterios de inclusión, en 2,257 (13%) de ellas, los pacientes tuvieron biopsia de alguna lesión incidental. La mitad (n=1,674) del total de las biopsias realizadas fueron malignas. El riesgo de detección de lesión incidental por persona fue de 7%. Hubo 87 melanomas

incidentales identificados en 84 pacientes. El riesgo de detección de melanoma incidental por persona fue de 0.5%. La región anatómica en la que con mayor frecuencia se realizaron las biopsias fue la cabeza y el cuello (54%). El sitio donde más se detectaron melanomas fue la espalda (33%).

Limitaciones: población "no diversa" y métodos de detección conservadores.

Conclusiones: la exploración cutánea personal, realizada por un dermatólogo, es importante para la detección de lesiones malignas. Esto quizá tenga implicaciones para la tele dermatología.

Leopoldo de Velasco-Graue

Hunger RE, Angermeier S, Seyed Jafari SM, Ochsenbein A, Shafiqhi M. A retrospective study of 1-versus 2-cm excision margins for cutaneous malignant melanomas thicker than 2 mm (Estudio retrospectivo de 1 contra 2 cm en márgenes de escisión contra melanomas malignos cutáneos mayores de 2 mm). *J Am Acad Dermatol* 2015;15:1444-1449.

Antecedentes: la mayor parte de las directrices recomienda un margen de escisión de por lo menos 2 cm para el tratamiento de melanomas > 2 mm.

Objetivo: evaluar si los márgenes de escisión de 1 o 2 cm en el tratamiento del melanoma con grosor mayor de 2 mm producen resultados diferentes.

Pacientes y método: estudio retrospectivo de cohorte de 325 pacientes con melanomas de más de 2 mm que se sometieron a la extirpación del tumor con márgenes de 1 cm (228 pacientes) o de 2 cm (97 pacientes) para investigar la existencia de recidivas locales, metástasis loco-regionales y distantes y la supervivencia global.

Resultados: 325 pacientes con edad media de 61.84 años y espesor de Breslow de 4.36 mm fueron los factores que se consideraron para este estudio, con mediana de seguimiento de 1,852 días (1995-2012). No hubo diferencia significativa en la frecuencia de metástasis locoregional y a distancia entre los dos grupos ($p=0.311$ y 0.571). El análisis de supervivencia no mostró diferencias en el tiempo libre de enfermedad ($p=0.800$).

Limitaciones: el estudio no fue aleatorio prospectivo.

Conclusiones: nuestro estudio no mostró diferencias significativas en los parámetros de resultado importantes, como metástasis locales o a distancia y la supervivencia global.

Elisa González-Medina

Bhatia N. *Polypodium leucotomos*: A potential new photoprotective agent (*Polypodium leucotomos*: un nuevo y potencial agente fotoprotector). Am J Clin Dermatol 2015;6:73-79.

Así como la comprensión de las vías del sistema inmunológico, de las citocinas y de las interacciones celulares continúa expandiéndose, han aparecido aplicaciones potenciales de nuevos tratamientos que pueden afectar el proceso de las enfermedades, en lugar de simplemente controlar sus síntomas. En el caso del extracto de *Polypodium leucotomos*, que se deriva de un helecho tropical de la familia Polypodiaceae, el futuro potencial de sus aplicaciones en Dermatología es prometedor. Los médicos pueden colocar este agente como una opción para tratamiento de mantenimiento, aplicarlo en combinación con otros medicamentos o como complemento inmunomodulador. La actividad antioxidante del extracto de *P. leucotomos* se debe principalmente al ácido cafeico y al ácido ferúlico, lo que resulta en el control de las res-

puestas cutáneas de eritema inducido por rayos ultravioleta, en la interceptación de los mecanismos inflamatorios y la promoción de otras respuestas citotóxicas. En el aspecto histológico, la repercusión del extracto de *P. leucotomos* induce un efecto en la reducción global de la angiogénesis, fotocarcinogénesis y elastosis solar; mientras que a nivel celular, existe mejoría en la integridad de la membrana celular y la expresión de elastina. Las futuras aplicaciones del extracto de *P. leucotomos* podrían incluir la posibilidad de efectos fotoprotectores y los esfuerzos de investigaciones posteriores deberán centrarse en determinar el régimen óptimo de dosis, la duración de la acción y la utilidad de las combinaciones con filtros solares, entre otros resultados. Los datos publicados recientemente también demuestran cómo los efectos antioxidantes del extracto de *P. leucotomos* oral pueden retrasar la aparición de tumores en modelos de ratones, lo que sugiere un papel protector para investigar en el futuro.

Elisa González-Medina

Duong TA, de Prost N, Ingen-Housz-Oro S, Carrié AS, et al. Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: follow-up of pulmonary function after remission (*Síndrome de Stevens-Johnson y necrólisis epidérmica tóxica: seguimiento de la función pulmonar después de la remisión*). Br J Dermatol 2015;172:400-405.

Antecedentes: el desprendimiento epitelial bronquial específico de la fase aguda se ha descrito en 27% de los pacientes con síndrome de Stevens-Johnson y necrólisis epidérmica tóxica.

Objetivo: evaluar la función pulmonar de pacientes con síndrome de Stevens-Johnson y necrólisis epidérmica tóxica después de la remisión.

Pacientes y método: estudio de análisis de pruebas de función pulmonar realizadas durante el

seguimiento habitual de pacientes con síndrome de Stevens-Johnson y necrólisis epidérmica tóxica tratados en un centro de referencia, de abril de 2007 a enero de 2010.

Resultados: de 58 pacientes admitidos, a 32 de ellos (17 hombres, 15 mujeres) se les realizaron pruebas de función pulmonar. El tiempo promedio de la fase aguda a la realización de la prueba de función pulmonar fue de tres meses (intervalo intercuartil 1-18). Tres pacientes tuvieron disnea grado 2; 18 pacientes tuvieron pruebas de función pulmonar anormales, incluidos 13 pacientes con alteración moderada de la capacidad de difusión para monóxido de carbono (DL_{CO}), normalizado con volumen alveolar (VA), dando la razón K_{CO} , lo que equivale a DL_{CO}/VA , y cinco pacientes con capacidad total pulmonar disminuida. No se observó obstrucción de la vía aérea. Los pacientes con K_{CO} disminuida tuvieron mayor desprendimiento inicial de la superficie corporal que otros (30 vs 10%, $p=0.006$), al igual que aquellos con DL_{CO} disminuida (25 vs 10%; $p=0.054$). Se observó correlación entre el área de desprendimiento de la superficie corporal y K_{CO} ($r=0.41$, $p=0.026$) y DL_{CO} ($r=-0.47$, $p=0.011$). De los 10 pacientes con disminución de K_{CO} en las primeras pruebas de función pulmonar, ocho tuvieron una importante disminución de K_{CO} en las segundas pruebas.

Conclusiones: más de la mitad de los pacientes con síndrome de Stevens-Johnson y necrólisis epidérmica tóxica tuvo anomalías en las pruebas de función pulmonar, principalmente en el deterioro en la difusión, que se asoció con mayor desprendimiento inicial de la superficie de la piel. Estas alteraciones fueron principalmente asintomáticas y permanecieron estables.

Yevher Lorena Barrón-Hernández

Ezzedine K, Mahé A, van Geel N, Cardot-Leccia N, et al. Hypochromic vitiligo: delineation of a new entity (Vitiligo hipocrómico: descripción de una nueva entidad). Br J Dermatol 2015;172:716-721.

Antecedentes: el vitiligo hipocrómico es una entidad rara que se ha reportado sólo en dos ocasiones, bajo el término de "vitiligo menor", sin una descripción clara.

Objetivos: describir al vitiligo hipocrómico mediante una serie de casos de pacientes con lesiones bilaterales hipopigmentadas típicas en la cara y el tronco.

Materiales y método: estudio retrospectivo, multicéntrico, realizado en ocho departamentos de Dermatología en Francia, Bélgica, Senegal y Arabia Saudita.

Resultados: se identificaron 24 casos de vitiligo hipocrómico; 14 hombres y 10 mujeres. La edad media de diagnóstico fue de 35.4 años (intervalo 8-66 años). Todos los pacientes eran de piel oscura, con fototipos V y VI. El patrón de distribución fue muy similar en la mayoría de los pacientes (18 de 24), con afectación de la cara y el cuello, predominando en áreas seboreicas, asociado con múltiples máculas hipopigmentadas aisladas, afectando predominantemente la piel cabelluda. La naturaleza retrospectiva de este estudio fue la principal limitación.

Conclusiones: el vitiligo hipocrómico aún no es parte de la clasificación convencional. La enfermedad parece estar limitada a sujetos de piel oscura. La afectación de áreas seboreicas de la cara y el cuello asociada con máculas hipopigmentadas del tronco y la piel cabelluda es el sello distintivo de esta enfermedad.

Yevher Lorena Barrón-Hernández

Recordando al Maestro

Remembering the Professor

Roberto A. Estrada Castañón

Pasada la efervescencia y la natural conmoción que causó la desaparición del maestro Saúl, he querido escribir estas líneas para recordarlo, basándome en buena parte en mi participación en el homenaje que se le rindió en enero de 2014.

Su nacimiento, como le mencioné en su momento, ocurre en la Ciudad de México, el primer día del año 1931, como regalo de año nuevo, no sólo para su familia biológica, especialmente para la gran familia dermatológica.

Cursó la carrera de Medicina en nuestra prestigiosa Universidad Nacional Autónoma de México, *alma mater* de muchos de nosotros.

Tuvo la suerte de formarse como dermatólogo con el maestro Fernando Latapí, de quien fue alumno predilecto y por muchos años su mano derecha, tanto en el Hospital General de México, como en el Centro Dermatológico Pascua, donde lo recordamos con especial afecto por su sencillez para enseñar, su sentido práctico de ver las cosas y elaborar diagnóstico, por su fino sarcasmo para hacer atinados e ingeniosos comentarios, pero sobre todo por su evidente vocación para enseñar. De entonces me quedó muy grabado al mencionar: si tuviera que escoger una sola entre todas las actividades que desempeño, me quedaría con la enseñanza; así lo demostró hasta el final de sus días, murió como el enorme maestro que siempre fue.

A lo anterior aunó su desempeño como el sa-gaz clínico que siempre fue, su facilidad para hacer diagnósticos difíciles, despertando nuestra admiración y respeto durante la consulta en los momentos que tuvimos el privilegio de acompañarlo, la empatía con que conectaba con los pacientes, captando su confianza por la seguridad con la que manejaba la consulta y su evidente sabiduría, lo que contrastaba con su humildad al reconocer “en Dermatología, sabemos más pronto que no sabemos”.

Brilló como editor, desde sus tiempos de residente de la especialidad, pues por su capacidad se le confió el desarrollo de la naciente *Dermatología Revista Mexicana*, puesto que desempeñó junto con la Maestra Yolanda Ortiz durante 35 años, favoreciendo así que se convirtiera en el máximo órgano de difusión de la especialidad en la República Mexicana que ha unificado las dos principales agrupaciones dermatológicas nacionales (Sociedad y Academia Mexicanas de Dermatología), nacidas como rivales y que gracias a la revista unen y producen armoniosamente las publicaciones científicas de sus agremiados, cada vez con mayor calidad y prestigio.

Durante 17 años fungió como el quinto jefe del Servicio de Dermatología del Hospital General de México, impulsando servicios como el de Cirugía y Oncología, hombro con hombro con el Maestro Jorge Peniche, de recia personalidad, y creando el Laboratorio de Micología que confió

en quien puede calificarse como su hijo intelectual y una de las personas más cercanas a él: MC Alexandro Bonifaz, decisión que mostró ser más que acertada, pues a las publicaciones que el maestro Saúl ya tenía, se han ido agregando libros, artículos y numerosos trabajos de investigación, omnipresentes en congresos de nuestro país y en el extranjero, lo que ha contribuido muy importantemente al prestigio y desarrollo de la Micología médica mexicana.

Como pilar del crecimiento de la Dermatología mexicana, fue cofundador y miembro del Consejo Mexicano de Dermatología del que formó parte por muchos años.

No sólo en el contexto nacional, sino rebasando las fronteras de nuestro país sembró afectos y enseñanzas en todos los países hermanos de Latinoamérica y seguramente en otros más. Su papel de maestro a lo largo de toda su vida fue constante; algo que a muchos nos causaba admiración era su disposición para aceptar las invitaciones para dar una plática en los más remotos y humildes lugares a pesar de los riesgos e incomodidades. Llevó la enseñanza a un nivel de apostolado. Su presencia se hizo constante y valedera a través de su obra "Lecciones de Dermatología" que alcanzó 16 reediciones. En su momento "El Saúl" fue el libro de mayor proyección nacional e internacional en América Latina. Y aún ahora

que el maestro ya no está sigue siendo uno de los libros más didácticos y leídos pues la experiencia vertida en temas dermatológicos de difícil diagnóstico y tratamiento, como lepra, tuberculosis cutánea, sífilis y otros, son difíciles de igualar. En palabras de Marco Tulio Cicerón "no es lo mismo saber, que saber enseñar"; en pocas personas esta frase tuvo tanta certeza como en el maestro Saúl.

Se puede asegurar sin temor a equivocarse que, con el maestro Latapí cimentaron, a través de su participación en los congresos internacionales y sus publicaciones, el prestigio de la leprología mexicana, dándole proyección mundial.



Cambio de mesa directiva de la Sociedad Guerrerense de Dermatología. Doctores Guadalupe Chávez, Roberto Estrada, América Pérez Polito(+), Alexandro Bonifaz, Amado Saúl(+) y Guadalupe Estrada Chávez.

Entre sus cualidades relevantes, la modestia y generosidad lo caracterizaron y se hicieron patentes en su frase que ha trascendido a la historia: "Sin esperanza de premios ni honores".

Según el escritor argentino Domingo Sarmiento: "Los alumnos son la biografía del maestro"; incontables

generaciones de pre y posgrado tenemos el privilegio de ser parte de esa enorme biografía.

Por todo lo mencionado y a nombre de los que llevamos en la mente y el corazón sus enseñanzas y recuerdo, sólo nos resta decir:

Gracias querido maestro Amado Saúl.

Dr. Fernando Armienta Calderón

Alexandro Bonifaz

A mitad del año 2014 falleció el Dr. Fernando Armienta Calderón, a sus 85 años de edad y con más de cinco décadas de labor dermatológica en su natal Culiacán, Sinaloa. El Dr. Armienta, sin duda, fue uno de los referentes y líderes de la dermatología del norte del país, con una enorme trayectoria, en especial dedicado a la Dermatología clínica y con gran apego a los programas de lepra; fue el motor para los programas de control y tratamiento de este padecimiento. Durante su vida política fue Subsecretario de Salud y Presidente del DIF estatal.

Quienes conocimos al Dr. Armienta podemos decir que fue un personaje amable, equilibrado y con un don de gente maravilloso. En la sesión de la Sociedad Sinaloense de Dermatología de final del año 2014, presidida por la Dra. Gabriela Domínguez Cota, se llevó a cabo un homenaje en su honor; su trayectoria fue realizada por su amigo y compañero, el Dr. Alejandro Llausas Vargas, médico pediatra; justo a él le solicité que nos proporcionara el documento que leyó en ese sentido y merecido homenaje, del que realicé un extracto, a manera de presentar este obituario.

Palabras póstumas al Dr. Fernando Armienta Calderón

Hablar de un amigo que ya no está con nosotros y se le extraña nos trae recuerdos de alegría, de preocupaciones, de ilusiones, de tristeza, después de convivir durante más de 30 años en

nuestra consulta, siempre bajo el techo de la amistad. Durante todos esos años, Fernando y yo nos vimos diariamente, fuimos vecinos, una puerta frente a la otra, nuestros horarios fueron semejantes, éramos una familia, unos hermanos.

Fernando fue alumno de la Escuela Médico Militar, él antes y durante menos tiempo que yo, compañeros y contemporáneos suyos fueron mis maestros. El Dr. Jesús Kumate Rodríguez fue uno de ellos y siempre lo ha recordado y conservaron amistad. El Dr. Crescencio Ochoa y Mena fue maestro de ambos, de Fernando en su residencia dermatológica y yo fui su discípulo en el curso de Dermatología de pregrado. Todos los que de una manera u otra pasamos por la Escuela Médico Militar conservamos muchas remembranzas y experiencias que nos unen durante toda la vida.

Mi primer contacto con Fernando fue muy curioso, por el principio del decenio de 1960, época en que yo trabajaba como médico general en la población de Guamúchil, Sinaloa, llegó a mi consulta un paciente con una dermatosis hipocrómica; a pesar de que la Dermatología era o es para los médicos generales y aún para los pediatras algo muy difícil, porque se necesita gran experiencia para dominarla, pero debido a la falta de la misma y a la juventud, en que todo parece fácil, le prescribí el medicamento que en esa época se decía servía contra ese tipo de padecimiento; por supuesto, al paciente sus manchas blanquecinas no le

desaparecieron y, como consecuencia, tuvo que venir a Culiacán a consulta con Fernando, quien galantemente me envió un recado con el paciente, diciéndome que no prescribiera esos medicamentos, que lo único que estaba haciendo era provocarle una quemadura. Por ese tiempo en Guamúchil y Mocorito existían pacientes con la enfermedad de Hansen, algunos en su variedad tuberculoide, que yo inicialmente no identificaba; a pesar de tener algo de resentimiento, por su regaño, se los envié a Fernando y al regresar de nuevo a consulta por alguna otra enfermedad me daban su diagnóstico y así fue como aprendí a diagnosticar lepra tuberculoide. Estas anécdotas nunca las comenté con Fernando, siempre recordadas, pero nunca llegó el momento de comentarle cómo empezó a enseñarme Dermatología.

Fernando siempre mantuvo su espíritu joven y festivo, tanto en su trato como en su apariencia, llamaba la atención por su manera de vestir, siempre elegante. Bromista cuando había que serlo, en ocasiones detallista y siempre con una palabra amable para todos.

Después de su recepción como médico en 1953, por ese tiempo ingresó a la Unión Médica de Sinaloa, fundadora del Instituto Mexicano del Seguro Social en Culiacán, como médico general, y casi de inmediato fue enviado al Hospital La Raza del IMSS y al Centro Dermatológico Pascua a la residencia en Dermatología.

En el Hospital La Raza realizó parte de su especialización, su profesor tutelar fue el Dr.

Crescencio Ochoa y Mena, ilustre médico militar dermatólogo. Además, asistía al Centro Dermatológico Pascua, bajo la tutela del ilustre Maestro de la Dermatología mexicana, el Dr. Fernando Latapí.

En una ocasión que el Dr. Ochoa y Mena salió de la Ciudad de México, lo dejó como encargado del Servicio y de las interconsultas con un resultado excelente, y cuando regresó le expresó: "estaba usted obligado y cumplió". Al término de su residencia el maestro Ochoa

y Mena lo invitó a permanecer en el Servicio, a lo que Fernando le dio las gracias, expresándole que regresaba leal y agradecido a Sinaloa. Entre sus compañeros se encontraban los doctores Yolanda Ortiz, Manuel Malacara, Antonio Kuri, Amado Saúl y Obdulia Rodríguez.



Regresó a Culiacán como el primer especialista graduado en Dermatología a su puesto en el Instituto Mexicano del Seguro

Social, donde laboró durante más de 30 años y se retiró hace pocos años. Además, fue dermatólogo subrogado del ISSSTE y del Hospital Pediátrico de Sinaloa.

Durante los años que trabajó en el IMSS se distinguió por su profesionalismo, su capacidad de trabajo, su dedicación, su conocimiento de la Dermatología, su responsabilidad. En 1994 recibió de manos del entonces Delegado del IMSS, Héctor Lié, el reconocimiento por 40 años de servicio y en octubre de 2012 recibió de manos del Sr. Gobernador Mario López Valdez, un reconocimiento por su labor y su trayectoria profesional como médico.

Fue organizador, fundador y primer Presidente de la Sociedad Sinaloense de Dermatología, organizó diferentes congresos y reuniones de Dermatología.

Dentro de la Dermatología mexicana se distinguió, junto con los doctores Josefa Novales y Pedro Lavalle, ilustre micólogo, por asistir a todos los congresos de Dermatología, hasta hace ocho años en que, por motivos de salud, ya no le fue posible.

Un recuerdo muy especial para él era haber asistido en 1974 al Congreso Internacional de Dermatología, realizado en Bergen, Noruega, para conmemorar el centenario del descubrimiento por Gerhard Hansen de la bacteria *Mycobacterium leprae*; históricamente fue la primera ocasión que se relacionó directamente una bacteria como causa de una enfermedad en particular.

Según el trabajo publicado de los doctores Norman y Rosenthal acerca del desarrollo de la experiencia en Dermatología, en que estudiaron la importancia de la experiencia, un dermató-

logo formado tarda ocho segundos en hacer un diagnóstico visual. Tengo la seguridad de que Fernando tardaba menos tiempo.

Nos impresionó sobremanera su capacidad para no dejarse ganar por la enfermedad, a pesar de estar en diálisis renal, no dejaba de asistir al consultorio; en algunas ocasiones le llegaba el cansancio o malestar y se recostaba por unos momentos.

Fernando me invitó a integrarme al grupo de médicos de diferentes especialidades, instituciones que nos reunimos los jueves a comer. Fernando fue un miembro muy importante, siempre sabía dónde sería la reunión, nos alegraba con sus cuentos, anécdotas, le gustaban mucho los callos de hacha, los camarones; siempre lo recordamos y recordaremos con gran afecto.

Al terminar, sólo puedo decir que fue un caballero, un gran padre, un gran médico, un gran amigo...

Dr. Alejandro Llausas Vargas

Qué resulta de cada jornada dermatológica en las comunidades

What results from each dermatological journey in the communities?

Hace algún tiempo, uno de los integrantes de Dermatología Comunitaria AC, al terminar una de las arduas jornadas en alguna comunidad distante, comentó con pragmatismo y cierto grado de desilusión: “nuestra labor, en un alto porcentaje, es pura utopía”; al preguntarle por qué ese pesimista punto de vista, reafirmó: Es que el trabajo que hacemos en los diferentes lugares del estado no tiene un seguimiento, no podemos medir el grado de beneficio que tiene nuestra labor, pues no regresamos al mismo lugar en mucho tiempo y muchos de nuestros pacientes sólo los vemos una vez sin poderles llevar un control”.

Visto así, tuve que darle la razón. No obstante, como nos dijo alguna vez una muy querida persona que se caracterizaba por su fuerte sentido de observación y un aplastante sentido común, “cuando no te sientas seguro de algo, pon de un lado todos los puntos malos y del otro, todos los puntos buenos, para ver qué lado pesa más”. Así que nos dimos a la tarea de ver, como dice el encabezado de este escrito “qué resulta en cada jornada en las comunidades”.

Para empezar, aun cuando es cierto que no regresamos en mucho tiempo, nuestra actividad asistencial en la comunidad va precedida del curso que se le da al personal de salud de la región visitada, que incluye no sólo a los médicos sino también a promotores de salud y enfermeras, ya que en los lugares más aislados, donde aun los pasantes rehúsan quedarse, son precisamente enfermeras, auxiliares de enfermería y promotores los que suplen su trabajo asistencial. Frecuentemente forman parte de la comunidad en la que trabajan y conocen con todo detalle a las personas y las características ambientales del lugar. Al dar-

Roberto Estrada-Castañón¹
María de Guadalupe Chávez-López²

¹ Dermatólogo del Hospital General de Acapulco, SS. Presidente de Dermatología Comunitaria AC.

² Dermatóloga micóloga del Hospital General de Acapulco, SS. Secretaria de Dermatología Comunitaria AC. Presidenta de la Asociación Mexicana de Micología Médica.

Correspondencia: Dr. Roberto A Estrada Castañón
Juan Sebastián Elcano 222-312
39355 Acapulco, Guerrero, México
restrada_13@hotmail.com

les el curso básico de Dermatología en el que se cubren las 15 enfermedades más frecuentes que encontramos en las visitas comunitarias, estamos, de alguna forma, ayudando a controlar los padecimientos cutáneos más frecuentes. Al mismo tiempo, tratamos de mantener el contacto con ellos a través de la comunicación teledermatológica y, aunque no todos llegan a estar familiarizados con esta tecnología, es un hecho que las teleconsultas que nos solicitan van aumentando sensiblemente en frecuencia.

Otro punto a favor del trabajo comunitario es que no sólo se atiende a los pacientes, se lleva, además, un registro de lo encontrado en cada consulta comunitaria. Hemos afirmado que alcanzamos el mayor índice de eumicetomas en la República Mexicana, detectados en el área de la Costa Chica¹⁻³ y recientemente reportamos la alarmante cantidad de casos con cortico-daño por el alto consumo de betametasona⁴ de libre adquisición entre la población, sin regulación sanitaria. Es cierto que con frecuencia la receta inicial parte del médico general, pero con la mejoría inicial y la obligada recaída al no resolverse el problema de fondo, el paciente continuará aplicando el producto hasta llegar a un alto grado de cortico-daño, lo que vemos cada vez con más frecuencia. Es propósito de nuestro programa asesorar a los organismos de salud en los problemas detectados.

Quizá donde los beneficios de la labor comunitaria se hacen más patentes es en la detección de pacientes dermatológicos complicados y agravados por tratamientos equivocados con base en diagnósticos erróneos. Estos casos los encontramos en cada visita y aunque no todos tienen la disposición de salir de sus comunidades, por temor, ignorancia, pobreza o tener un idioma diferente, al facilitar su traslado y atención gratuita en hospitales de segundo y tercer nivel, podemos en la mayoría de los casos,

resolver problemas con una larga evolución, sufrimiento constante y pérdida en la calidad de vida de los afectados, lo que constituye el pago sobrado a cualquier esfuerzo realizado.

Queremos ejemplificar con cifras lo mencionado, reportando los resultados de nuestra jornada más reciente, efectuada en la población de Marquelia, en el área de la Costa Chica de Guerrero, los días 27 y 28 de febrero del año en curso.

En esta jornada se atendieron: 178 pacientes del lugar y comunidades vecinas, de ellos, 126 fueron mujeres y 52 hombres. En relación con sus edades encontramos que: 28 pacientes (16%) eran menores de 10 años, 23 pacientes (13%) eran adolescentes, menores de 18 años, 110 pacientes (61%) eran adultos entre 19 y 60 años y 17 pacientes (10%) tenían más de 60 años.

Nuestro paciente de menor edad sólo tenía tres meses de nacido y el mayor, 87 años.

Las 10 dermatosis más frecuentes en esta jornada fueron:

Acné: (n=25, 14%)

Melasma: (n=23, 13%)

Escabiasis: (n=16, 9%)

Liquen simple: (n=11, 6%)

Prurigo solar: (n=9, 5%)

Psoriasis: (n=7, 4%)

Tiñas: (n=7, 4%)

Vitíligo: (n=6, 3%)

Pitiriasis alba: (n=6, 3%)

Tumor benigno: (n=6, 3%)

Otras dermatosis: (n=62, 36%).

Alrededor de 30% de los pacientes que acudieron a la consulta habían estado aplicando betametasona sola o combinada y otros esteroi-

des potentes y 10% de ellos mostraba cambios evidentes de corticodaño.

Los diagnósticos encontrados confirman, con mucha aproximación, lo que hemos mencionado con insistencia: dos terceras partes de las dermatosis que se ven en la consulta especializada quedan incluidas entre los 10 diagnósticos principales y 9 de estos diagnósticos están entre los temas de nuestro curso básico, previo a las jornadas; de ahí la importancia del mismo en el adiestramiento del personal de salud comunitario.

Los “casos especiales” en esta jornada en la Costa Chica guerrerense fueron:

tuberculosis verrugosa (n=1), verrugas vulgares que por sus características pensamos en tuberculosis colicuativa (n=1), secundarismo sifilítico (n=1), neurofibromatosis múltiple (n=2), lepra lepromatosa que ya estaba en control (n=1), linfoma en etapa temprana confirmado por biopsia (n=1), xeroderma pigmentoso avanzado (n=1) y actinomicetoma en la cara interna del antebrazo izquierdo confirmado por examen directo y cultivo (n=1).

Quizá en los casos de neurofibromatosis podemos ofrecerles poco, salvo el consejo de prevención si llegaran a padecer manifestaciones mayores.

Esta asesoría y la posibilidad de tratamiento en un hospital de tercer nivel crece en importancia en el caso del paciente con xeroderma que desafortunadamente tenía un deterioro avanzado (Figura 1).

La captación de los pacientes con actinomicetoma, tuberculosis verrugosa, linfoma temprano (Figura 2) y secundarismo sifilítico (Figura 3) es muy satisfactoria, porque sin el diagnósti-



Figura 1. Xeroderma pigmentoso.

co adecuado los pacientes, dejados a su libre evolución, enfrentarían un futuro incierto y potencialmente negativo.

En cada jornada existe un beneficio adicional no menos importante, la posibilidad de aprender de esta experiencia y compartirla con los colegas dermatólogos que, venciendo el temor causado por la propaganda negativa, nos acompañan cada vez con altruismo, generosidad y entusiasmo constantes. Con el personal de



Figura 2. Linfoma en fase temprana.



Figura 3. Secundarismo sífilítico.

salud de las comunidades y quizá con mayor trascendencia: con los médicos en formación, sean estudiantes de pregrado del curso de Dermatología de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Guerrero (Figura 4) o residentes de la especialidad, por desgracia, cada vez menos frecuentes. Es en ellos donde la semilla de solidaridad con los que nada tienen y el grato sabor de ayudar sin esperar nada a cambio arraiga con mayor fuerza, pues es la

esencia misma del carácter médico, tan poco valorado actualmente.

A través de estos escritos, seguimos llamando a todos los que deseen integrarse a estas actividades. Si nuestro estado les causa temor, ofrecemos encantados nuestra ayuda y asesoría para los que en sus entidades quieran repetir nuestra experiencia. México es un solar que requiere ser cultivado y sembrado con la



Figura 4. Grupo de trabajo en Marquelia, Guerrero.

simiente de la ayuda, y la Dermatología es, finalmente, una de las especialidades más solicitadas siempre.

REFERENCIAS

1. Chávez G, Estrada R, Novales J, Arenas R. Micetoma plantar por *Scedosporium (monosporium) apiospermum*. *Dermatol Rev Mex* 1991;35:236-238.
2. Chávez G, Arenas R, Pérez A, Torres B, Estrada R. Micetomas eumicéticos por *Madurella mycetomatis*. Informe de seis casos. *Rev Iberoam Micol* 1998;15:93-96.
3. Estrada R, Chavez-López G, Estrada-Chavez G, López-Martínez R, Welsh O. Eumycetoma. *Clin Dermatol* 2012;30:389-396.
4. Estrada-Chávez G, Estrada R, Chávez-López G, Armendáriz F. Estudio preliminar de la prescripción indiscriminada de corticoesteroides tópicos en medicina general. *Dermatol Rev Mex* 2013;57:433-437.

Angioedema hereditario como urgencia dermatológica

Hereditary angioedema as dermatological emergency

Diana Montemayor-Sarmiento¹
Jorge Moreno-González²

¹ Residente de Dermatología, UMAE 25, IMSS.

² Médico y Cirujano Dermatólogo, Clínica Dermavanz Salud.

Escribimos en relación al artículo de revisión titulado Urgencias en Dermatología,¹ publicado en la edición de enero-febrero 2015, con el fin de realizar algunas aclaraciones importantes en el tema de angioedema hereditario o adquirido.

En primer lugar, se menciona que el angioedema hereditario (AEH) es una enfermedad autoinmunitaria; sin embargo, esta entidad es producto de mutaciones que afectan el gen del inhibidor de C1 (C1-INH), con un patrón autosómico dominante, aunque se ha documentado hasta 25% de casos correspondientes a mutaciones de *novο*.^{2,3}

Asimismo, el AEH puede clasificarse de acuerdo con la alteración encontrada en el C1-INH, el tipo I (AEH-I), en donde hay concentraciones bajas y función disminuida del C1-INH, y el tipo II (AEH-II) que se presenta con concentraciones normales o elevadas, pero actividad funcional disminuida de C1-INH.^{2,4} Existe una tercera forma de AEH (AEH-III) con concentraciones normales y función preservada de C1-INH que se ha asociado con mutaciones en el gen del factor XII o con mutaciones probablemente desconocidas.^{2,4}

En cuanto a la fisiopatogenia de la enfermedad, se indica en el artículo¹ que es causada por la activación del complemento con liberación de factores inflamatorios, si bien las anafilotoxinas pudieran contribuir en el proceso, éste no es el mecanismo primario del AEH. El C1-INH regula distintas proteasas, por lo que los pacientes afectados manifiestan evidencia de activación continua de los sistemas de complemento, fibrinolítico y contacto. La alteración en el sistema de contacto genera, en

Correspondencia: Dra. Diana Montemayor Sarmiento
dra.diana.ms@gmail.com

ausencia de C1-INH, formación desmedida de calicreína, con una transformación excesiva de cininógenos en cininas, ocurriendo así una liberación descontrolada de bradicinina que es el principal mediador y provoca un aumento de la permeabilidad vascular, lo que produce clínicamente angioedema.^{4,5} Por otra parte, la desregulación en el sistema del complemento induce una acción sin control de C1s y consumo secundario del complemento que puede predisponer a los pacientes a la autoinmunidad por alteración en el aclaramiento de complejos inmunes, eliminación de material apoptótico y una respuesta humoral deficiente.⁶

Finalmente, deseamos señalar que, a diferencia del angioedema, como la vía de generación del AEH no es mediada por la histamina, los tratamientos citados en el artículo, como antihistamínicos y esteroides, no son de utilidad para el manejo de esta enfermedad.⁷ Siendo así que de primera línea para ataques agudos se pueden emplear concentrados de C1-INH humano derivado de plasma, concentrados de C1-INH humano recombinante, inhibidores de calicreína y antagonistas del receptor de bradicinina,^{3,8,9} observando respuesta después de 10 minutos de la administración; el plasma fresco congelado es otro compuesto de fácil acceso y costo para tratamiento abortivo de los ataques agudos; sin embargo, se han reportado casos en los que puede exacerbar los síntomas, esto debido a la adición de sustrato fresco para la vía de calicreína, es por esto que se prefiere como agente de segunda línea³ y profiláctico en intervenciones dentales. Los derivados androgénicos, como danazol, estanozolol, metiltestosterona y oxandrolona, y antifibrinolíticos como el ácido tranexámico son usados para profilaxis a largo plazo³ y más recientemente se ha demostrado que la nadroparina puede funcionar como profilaxis a corto plazo y para atenuación de los ataques.⁷

En otros tipos de angioedema no histamínicos,¹⁰ como el adquirido, el idiopático, el pseudoalérgico

y el inducido por inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), tampoco existe respuesta de forma oportuna a antihistamínicos, y también presentan concentraciones elevadas de bradicinina, por lo que responden más pronto a bloqueadores selectivos de los receptores B2 de bradicinina, como icatibant, en comparación con la combinación de prednisona con clemastina.^{11,12}

REFERENCIAS

1. Barbosa-Moreno L, Salas-Alanís J, Ocampo-Garza J, Ocampo-Candiani J. Urgencias dermatológicas. *Dermatol Rev Mex* 2015;59:26-38.
2. Walford HH, Zuraw BL. Current update on cellular and molecular mechanism of hereditary angioedema. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2014;112:413-418.
3. Zuraw BL, Berstein JA, Lang DM, et al. A focused parameter update: Hereditary angioedema, acquired C1 inhibitor deficiency, and angiotensin-converting enzyme inhibitor-associated angioedema. *J Allergy Clin Immunol* 2013;131:1491-1493.
4. Agostoni A, Aygoren-Pursun E, Binkley KE, Blanch A, et al. Hereditary and acquired angioedema: problems and progress: proceeding of the third C1 esterase inhibitor deficiency workshop and beyond. *J Allergy Clin Immunol* 2004;114:S51-131.
5. Kaplan AP. Angioedema. *World Allergy Organ J* 2008;1:103-113.
6. Triggianese P, Chimenti MS, Toubi E, Ballanti E, et al. The autoimmune side of hereditary angioedema: Insights on the pathogenesis. *Autoimmun Rev* 2015;28. pii: S1568-9972(15)00068-3.
7. Majluf-Cruz A, Nieto-Martínez S. Long-term follow-up analysis of nadroparin for hereditary angioedema. A preliminary report. *Int Immunopharmacol* 2011;11:1127-1132.
8. Wahn V. Hereditary angioedema (HAE) in children and adolescents- a consensus n therapeutic strategies. *Eur J Pediatr* 2012;171:1339-1348.
9. Epstein TG, Bernstein JA. Current and emerging management options for hereditary angioedema in the US. *Drugs* 2008;68:2561-2573.
10. Bas M, Adams V, Suvorava T, Niehues T, et al. Nonallergic angioedema: role of bradykinin. *Allergy* 2007;62:842-856.
11. Strassen U, Bas M, Hoffmann TK, Knopf A, Greve J. Treatment of angiotensin receptor blocker-induced Angioedema: A case series. *Laryngoscope* 2015. doi: 10.1002/lary.25163.
12. Baş M, Greve J, Stelter K, Havel M, et al. A randomized trial of icatibant in ACE-inhibitor-induced angioedema. *N Engl J Med* 2015;372:418-425.

Carta al editor:

El artículo de los doctores Jiménez-Hernández F, Pérez-Martínez R, Morales-Sánchez MA y Peralta Pedrero ML (Tratamiento de úlceras venosas en las extremidades inferiores con autoinjertos en sacabocado más compresión contra compresión elástica. *Dermatol Rev Mex* 2014;58:501-507) me pareció muy interesante, pero a la vez me despertó muchas dudas e inquietudes que comento a continuación:

Se menciona que existen muchas opciones terapéuticas, tanto tópicos como sistémicas y quirúrgicas, para el tratamiento de úlceras venosas, pocas de ellas probadas estadísticamente. Yo creo que muchas de las opciones terapéuticas que existen se han ganado la aceptación de la comunidad médica ya sea que lo hayan demostrado estadísticamente o no, sino que el paso del tiempo ha mostrado su utilidad y eficacia. Así tenemos a la simple compresión, control de enfermedades concurrentes como diabetes, hipertensión y los tratamientos intervencionistas, como colocación de injertos en estampilla, injertos mallados, *pinch grafts* o injertos en pellizco, aloinjertos, etc.

Por otro lado, el presente estudio no logró probar estadísticamente que la aplicación de injertos es mejor que la simple compresión. Puedo pensar que la muestra fue muy pequeña para demostrar una ventaja del tratamiento quirúrgico. Se trataron 2 grupos de 12 pacientes y el tiempo de observación fue de 11 meses en el grupo control y 12 en el grupo experimental. En este último grupo se colocaron injertos obtenidos con sacabocados, de la región supraclavicular. El número de injertos fue variable, dependiendo del tamaño de la úlcera (un injerto por cada cm² de úlcera). Aquí quiero hacer varios cuestionamientos:

1. No se especifica en el artículo el tamaño de los injertos, ni si todos los pacientes re-

cibieron el mismo tamaño de injertos. No es lo mismo colocar un injerto de 4 mm por cada cm² de úlcera, que un injerto de 1 mm por la misma extensión de herida. O quizá compararlos con injertos mallados, o con injertos libres en estampilla o con aloinjertos.

2. El procesamiento de los injertos: no se detalla si los injertos fueron procesados de algún modo (eliminación de la capa de grasa o de parte de la dermis) o si fueron colocados tal como fueron obtenidos.
3. Tampoco se menciona cuánto tiempo se dejó el vendaje oclusivo sobre los injertos antes de ser retirado; ni se menciona cuál fue el porcentaje de sobrevivencia de los mismos injertos.
4. Tomando en cuenta que el universo de estudio fue realmente pequeño (26 pacientes en total), hubiera sido muy interesante que se presentara en forma de tabla los datos de cada paciente, como edad, sexo, ocupación, presencia de várices, localización de la úlcera, tamaño inicial de la misma, tiempo de evolución, datos de dermatitis por contacto de tratamientos previos, tratamiento instituido (compresión o injertos más compresión) y medidas de las úlceras a las semanas 4, 8, 12 y 16.
5. Ya se sabe que la simple compresión mediante vendaje de las úlceras de piernas es benéfica. Hubiera sido muy interesante comparar la aplicación de injertos por sacabocados con la aplicación de injertos en pellizco (*pinch grafts*) o quizá contra la aplicación de injertos libres en estampilla, o injertos mallados o aun con aloinjertos.
6. En cuanto al tiempo de curación, se encontró que el grupo de pacientes tratados con injertos curó 19 días antes que el grupo control. Este dato que a primera vista parece ser relevante, habría que analizarlo caso por caso, ya que en general

una diferencia de 19 días en un problema que lleva 365 días no parece ser muy significativo.

- Finalmente quiero comentar acerca de la clasificación del artículo que nos concierne. Fue incluido en la sección de "Artículos originales"; según el diccionario de la Real Academia Española de la Lengua, la palabra *Original*, cuando se habla de una obra científica, se refiere a que el trabajo es de la inventiva de su autor. Por ello considero que el artículo en cuestión hubiera quedado mejor en la sección de Casos clínicos.

Dr. León Neumann

Expresidente de la Sociedad Mexicana de Cirugía Dermatológica y Oncológica, AC.

Dr. León Neumann:

Agradezco la carta al artículo publicado bajo el título de Tratamiento de úlceras venosas en las extremidades inferiores con autoinjertos en sacabocado más compresión contra compresión elástica. A continuación enumero la respuesta a sus comentarios:

- El tamaño de los injertos fue igual para todos los pacientes (4 mm).
- Un injerto **siempre** debe ser colocado sin tejido celular subcutáneo, razón por la que no se comentó, ya que en la definición de injerto queda implícito y no se realizó ningún tratamiento especial en el injerto.
- El tiempo que requiere un injerto para integrarse es, como mínimo, cuatro días, se dejó un día más 5 días, no considerábamos si sobrevivían o no, solamente si disminuyó el tiempo de cicatrización; la sobrevivencia de los injertos es una variable diferente a lo que se estudió en este trabajo.

- Contamos con la tabla, pero se comentó sólo el porcentaje de los datos.
- En cuanto a la compresión, ésta no se aplica **simple**, se requiere utilizar un vendaje multicapa, con vendas elásticas que van colocadas de la base de los dedos hasta por debajo de la rodilla, cuyo estudio exhaustivo fue realizado por el Dr. Hughes para determinar que ésta debe alcanzar por lo menos 40 mmHg, y que se obtiene con vendaje multicapa, el cual no se usa cuando el paciente está en reposo, razón por la cual **sí** era necesario comparar nuestra propuesta con la colocación de un vendaje **multicapa** no **simple**, bien colocado. Además, en la biblioteca Cochrane el consenso indica compresión elástica también.
- En cuanto a los 19 días, tiempo promedio que se ganó el uso de los injertos, para un paciente es **mucho**, aunque hubiese tenido 10 años la úlcera, además, el uso de injertos reduce el riesgo de úlcera de Marjolin porque el tejido cicatricial es de mucho mejor calidad que el grupo control donde cicatrizó por cierre de segunda intención o no cicatrizó.

El grupo de estudio aleatoriamente tuvo las úlceras de mayor tamaño, por lo que sugerimos el uso de medida llamada **unidad de tiempo de curación**, que es el número obtenido de dividir el número de días que tardó en cicatrizar entre el área inicial publicada por Gregory y Shultz que nos eliminaría este inconveniente de los tamaños.

Dra. Fabiola Jiménez Hernández

Estimado Dr. León Neumann:

En atención a su pregunta en relación con la inclusión de este trabajo como artículo original, le comentaré que difícilmente podemos

apegarnos a la definición de la Real Academia de la Lengua en lo que se refiere a las publicaciones médicas, en donde la mayor parte de los artículos originales tienen su antecedente en un trabajo previo realizado en otro entorno y, de hecho, se considera que los conocimientos que emergen de estos trabajos deberán ser verificados en estudios posteriores, que serán publicados como originales, aun cuando la idea no haya emergido “de novo”. Si tomamos el caso de nuestra revista, ante la exigencia de material nunca imaginado con anterioridad, nos veríamos en la necesidad de excluir la mayor parte de los artículos publicados en los últimos 10 años o aún más.

Si somos rígidos con la definición de la Real Academia de la Lengua, en las revistas médicas prácticamente no habría artículos originales, pues la frecuencia con que se comunican ideas nuevas, producto de la inventiva del autor, es muy reducida. Según la UNESCO, la finalidad esencial de un artículo científico es comunicar los resultados de investigaciones, ideas y debates de una manera clara, concisa y fidedigna; la publicación es uno de los métodos inherentes al trabajo científico. Menciona también la UNESCO que este tipo de artículos deberá incluir: Título, autoría, resumen analítico, palabras clave, introducción, material y métodos, resultados, discusión y referencias bibliográficas; apartados todos que están presentes en el artículo que usted comenta.

Atendiendo a esto, se cataloga como artículo original aquel que cumple, por consenso de la comunidad científica, características de difusión

de información, de la actividad del trabajo realizado en un tiempo y sitio determinados. El solo hecho de animarse a redactar y enviar un trabajo para publicación me parece muy meritorio y es de todos sabido que el número de aportaciones de este tipo es sumamente pequeño; si nos mostramos tan exigentes con los autores que sí nos envían este tipo de material, acabaremos manejando una revista de casos clínicos y revisiones, lo que finalmente es una opción, pero desanima a los interesados en publicar. Personalmente, por diversas razones, mi volumen de publicaciones se ha reducido en los últimos años, por lo que mi respeto hacia la gente que publica ha crecido considerablemente.

Como dato de utilidad para potenciales colaboradores de la revista, cito la definición técnica que corresponde al tipo de artículos que *Dermatología Revista Mexicana* publica:

Artículo original

Estas contribuciones, llamadas también de investigación original, son el resultado de la ejecución de un método, que pone a prueba una hipótesis, de lo que se obtienen resultados, mismos que luego se contrastan con la hipótesis para obtener conclusiones.

También se define como aquel trabajo donde el investigador obtiene sus propios datos, aplicables a una población específica, para cotejarlos con investigaciones previas. Estos artículos utilizan una metodología científica propia.

Editores de *Dermatología Revista Mexicana*

Historia de la Dermatología Mexicana Primera edición publicada en México

Dra. Aurora Elizondo Rodríguez

Presidenta de la Sociedad Mexicana de Dermatología.

La Antigua Escuela Nacional de Medicina, asiento inicial del Palacio de la Inquisición durante la época colonial, actual Museo Nacional de la Medicina, fue el sitio que seleccionamos para la presentación, el 5 de marzo de 2015, del libro *Historia de la Dermatología Mexicana*.

Recinto universitario donde pioneros de la dermatología, como Ricardo Emiliano Cicero, Jesús González Urueña, Salvador González Herrejón, iniciaron e impartieron la cátedra de Dermatología, rincón académico donde se formaron Maestros como Fernando Latapí, Obdulia Rodríguez, Antonio González Ochoa, Pedro Lavalle, Josefa Novales, y donde iniciaron su formación Amado Saúl, Luciano Domínguez, Rubén López, entre otros. Imposible elegir otro sitio más digno para presentar una obra que en su esencia trata de los inicios de la Dermatología en México, de sus instituciones académicas y hospitalarias, de los Maestros cuyo sentido de vida significa para nosotros un paradigma a seguir y de sus obras, que hoy en día son los pilares para la atención de enfermedades de la piel y de la formación de nuevos dermatólogos.

Escribir un libro de la historia de la Dermatología mexicana es idea y consecuencia del trabajo del Dr. Pablo Campos Macías y de la Dra. Rosa María Gutiérrez Vidrio, quienes siendo coordinadores editoriales de la obra, se dieron a la tarea de reunir un grupo de reconocidos coautores para su elaboración.

La Sociedad Mexicana de Dermatología, primera agrupación de dermatólogos de México, ha tenido como uno de sus principios y funda-



Mesa Directiva de la Sociedad Mexicana de Dermatología, coautores del libro y algunos Maestros.

mentos favorecer la capacitación continua de los dermatólogos del país; esta capacitación implica una formación integral, que conlleva tener plena conciencia y conocimiento de nuestro presente como consecuencia de un proceso histórico. En este sentido, la Sociedad decide asumir el proyecto como propio y aportar todo tipo de apoyo para su desarrollo y publicación.

El 5 de marzo se convocó e invitó a toda la población de dermatólogos del país, tuvimos la fortuna de contar con la presencia de la mayoría de los coautores, jefes de servicios de Dermatología, compañeros, amigos, pero, sobre todo, de muchos Maestros.

El Dr. Jorge Ocampo Candiani, Presidente del Colegio Iberolatinoamericano de Dermatología, hizo una reflexión del papel actual de la Dermatología mexicana y sus retos hacia el futuro. Resaltó, como un problema de salud, la demanda tan alta de padecimientos dermatológicos y las limitaciones que hay para su atención tanto en el número de dermatólogos como en los recursos tecnológicos. Señaló como retos a cumplir una práctica médica acorde con los grandes avances tecnológicos y una preparación integral de los dermatólogos en formación, fomentando el desarrollo de la investigación,



Doctores Guadalupe Murguía Sosa, Pablo Campos Macías, Rosa María Gutiérrez Vidrio (coordinadores editoriales del libro) y Héctor Olvera Martínez.



Doctores Rosa María Gutiérrez Vidrio, Roberto Arenas Guzmán, Aurora Elizondo Rodríguez (Presidenta de la Sociedad), Pablo Campos Macías, Patricia Sánchez Rodríguez y Guadalupe Murguía Sosa.

con un manejo moderno de los expedientes clínicos y de las bases de datos existentes para la obtención rápida y actualizada de los avances más recientes en nuestra área. Hizo hincapié en el manejo de la teoría de las expectativas, un manejo adecuado de la mercadotecnia que sepa sustentar una imagen profesional adecua-

da, formar un grupo de trabajo eficiente y tener un buen apoyo contable y fiscal, con una clara conciencia de nuestra responsabilidad social. Concluyó mencionando que el impacto que tenga la Dermatología mexicana en el futuro depende de lo que nosotros hagamos ahora, siendo organizados ante la batalla, viendo el futuro como presente y teniendo conciencia de que el movimiento se demuestra andando.

El Dr. Roberto Arenas, Vicepresidente de la Sociedad Mexicana de Dermatología, hizo una breve semblanza del Dr. Pablo Campos Macías y de la Dra. Rosa María Gutiérrez, coordinadores editoriales del libro, resaltando su trayectoria profesional y académica. Mencionó que la publicación de la obra es resultado de un trabajo muy intenso que iniciaron hace dos años, cuyos frutos se hicieron evidentes en la organización el XXVI Congreso Nacional de la Sociedad Mexicana en la ciudad de León, Guanajuato, un Congreso diferente, en donde al unísono de las actividades científicas se privilegió el desarrollo de actividades sociales y culturales. Manifestó el interés que tienen por el rescate de la historia y su vocación académica, en el caso de la Dra. Gutiérrez, fundadora de la Clínica de Tumores en el Centro Dermatológico Pascua, gran impulsora de la cirugía oncológica, profesora de los cursos de pregrado y posgrado de Dermatología de la UNAM. Del Dr. Campos resaltó su actividad docente en la Facultad de Medicina de la Universidad de Guanajuato, sus publicaciones, su gestión como Presidente fundador del Colegio de Dermatólogos de Guanajuato y como fundador y ex presidente del Colegio de Historia y Filosofía de la Medicina del Estado de Guanajuato.

El Dr. Pablo Campos Macías, coordinador editorial del libro, realizó una reflexión de por qué escribir un libro de historia de la Dermatología mexicana. Puntualizó que es dejar un testimonio escrito de la vida y obra de todos aquellos Maestros que, teniendo como principio y fundamento



Doctores José Fernando Barba Gómez, Aurora Elizondo Rodríguez, Víctor Tarango Martínez, MC Jorge Mayorga Rodríguez.

una vocación de servicio, fueron construyendo los sólidos cimientos que han sido el sostén a partir del cual se ha estructurado de manera sólida el estudio y desarrollo de la Dermatología. Señaló que la obra pretende, sobre todo, ser un documento de consulta que permita, a través del tiempo, recabar datos a quienes por diferentes motivos necesiten información de la historia de la Dermatología.

Resaltó que no debemos limitarnos a responder por qué es importante escribir un libro de historia, señalando que debemos hacer conciencia de que en estos momentos nosotros somos sus protagonistas y que nuestro actuar el día de hoy será lo que se escriba y se juzgue en los libros del mañana.

La Dra. Rosa María Gutiérrez, coordinadora editorial del libro, hizo un análisis de la estructura

y contenido del mismo. Resaltó que una de las tareas que le inquietó más durante su gestión al frente de la Sociedad fue rescatar sus memorias y que, siendo la más antigua de las agrupaciones y conociendo su trayectoria, le creó conciencia de que le corresponde, casi como una obligación, presentar la historia de la Dermatología mexicana, agradeciendo a la Dra. Aurora Elizondo por darle continuidad al proyecto.

Reconoció que para la elaboración del libro fue muy importante la colaboración de 45 coautores, todos considerados expertos en el tema a desarrollar y agradeció la colaboración de la Lic. Mercedes Oviedo, que contribuyó en la edición y corrección de estilo, y a la Lic. Alejandra Ávila en el diseño editorial.

Mencionó que el libro está dividido en cuatro secciones; la primera dedicada a los antecedentes de la Dermatología mexicana, la segunda a los pioneros y las instituciones, la tercera a las publicaciones y la cuarta se refiere a las agrupaciones y subespecialidades. En cada uno de estos apartados se localizan, de manera intercalada, biografías de los personajes que destacan por sus contribuciones en temas específicos. La



Doctores Rubén López Martínez, Jorge Ocampo Candiani, Amado Saúl Cano(†), Pablo Campos Macías.



Doctoras Angélica Beirana Palencia y Aurora Elizondo Rodríguez.

obra se complementa con un índice general, un cronograma y un índice onomástico.

Resaltó que con este libro la Sociedad Mexicana de Dermatología asume el rol de casa editora, sentando así un precedente que será el detonador para muchas otras publicaciones y comentó que la experiencia vivida durante la ejecución de este proyecto fue profundamente satisfactoria, dejando la certeza de haber cumplido con el objetivo inicial y de haber preparado los cimientos para continuar en lo sucesivo con el registro ordenado y sistemático de los avances y logros de nuestra especialidad, con el reto de conservar y acrecentar nuestro acervo histórico y fotográfico.

El Maestro Amado Saúl Cano realizó la presentación del libro con una gran pulcritud y en forma muy amena. Resaltó que si bien desde hace tiempo han aparecido algunos artículos sobre temas muy específicos de la historia de la Dermatología mexicana, nunca se había realizado una obra completa. Recordó con beneplácito el XXVI Congreso de la Sociedad en la ciudad de León el año pasado, y resaltó que la exposición de un museo de Historia de la Dermatología, instalado con mucho esmero y material muy interesante, le hizo evidente que era cuestión de poco tiempo para ver la elaboración de un libro. Resaltó la excelente presentación del libro y el abordaje de los temas, no como un mero relato cronológico, que lo haría difícil y aburrido, centra a los personajes pero a través de las instituciones en donde laboraron, de tal manera que sus biografías no son estáticas, el temario es interesante y el abordaje de los capítulos muy completo; señaló como uno de sus logros mayores ser una obra ecléctica, con un trato universal, tomando en cuenta a todas las agrupaciones y personajes, más allá de sus diferencias en el pasado. Cuando se toma el reto de escribir un libro de historia se debe tener la certeza de que quedarán puntos en el tintero que no se abordaron, por lo que debemos tener la certeza de que esta obra debe continuar, la historia sigue y siempre habrá más por agregar. Felicitó al Dr. Campos por su entusiasmo y per-



Doctores Margarita Royo, Rosa María Gutiérrez Vidrio, Héctor Olvera Martínez, Pablo Campos Macías, Angélica Beirana Palencia, Julieta Ruíz Esmenjaud, Alejandro Campos Murguía, Guadalupe Murguía Sosa e Ing. José Pablo Campos Murguía.

severancia por rescatar nuestra historia y a la Dra. Rosa María Gutiérrez, a quien considera una de las mejores Presidentas de la Sociedad en los últimos años. Finalizó su discurso de manera muy emblemática, con una reflexión que señaló en forma textual: *“Como diría Yolanda (Dra. Yolanda Ortiz), me felicito de haber disfrutado de vida y tiempo para haber visto esta obra que seguramente tendrá continuidad, y la razón es muy sencilla, la historia somos todos”*.

Quince días después, el Maestro Saúl se reunió con su entrañable amiga la Dra. Josefa Novales y con Amado González, Maestros que durante el último año se nos adelantaron en el camino.

La Dra. Gutiérrez entregó el primer ejemplar del libro al Dr. Carlos Viesca Treviño, expresidente de la Sociedad Mexicana de Historia y Filosofía de la Medicina de México, para hacerlo llegar por su conducto a la Sociedad.

La Dra. Aurora Elizondo reconoció que los frutos obtenidos son gracias al trabajo de todo un equipo, agradeció a cada uno de los miembros de su Mesa Directiva y en forma especial a la Dra. Yolanda Ortiz, Coordinadora del Comité de Educación Médica Continua, y al personal que día a día labora en las oficinas de la Sociedad. Reiteró el compromiso que adquirió al asumir la Presidencia de la Sociedad, de dar continuidad a los proyectos que se han establecido y de realizar y difundir un programa de educación médica continua, que además de promover una actualización científica acorde con los avances de la Dermatología, en el aspecto médico-cultural incentive el conocimiento de la historia, invitando a fomentar en los residentes su lectura para involucrarles el respeto y agradecimiento a nuestros Maestros, el amor a nuestra especialidad y la lealdad a nuestra querida Sociedad.

Lecciones de Dermatología

Alexandro Bonifaz

Después de una madurez de 43 años, la 16 edición de "Lecciones de Dermatología", del Maestro Amado Saúl, ha salido a la luz; es literalmente la última obra que él signó, y lo recibimos con un sentimiento encontrado, con la alegría de una nueva edición muy modificada, ahora bajo la editorial McGraw-Hill México, que ha hecho un formidable trabajo editorial, compuesto por una mejoría en el material iconográfico, en cuadros y esquemas, más el texto inigualable del Maestro. Y con el sentimiento de que él no alcanzó a ver este cambio, solamente en el propio trabajo editorial pero, sin duda alguna, este último proyecto lo mantuvo con gran ánimo y ocupación.

En esta nueva presentación, el Maestro escribió: *...El libro sigue dedicado a los estudiantes de Medicina, a los médicos generales y aquellos que se inician en la especialidad. No es un tratado y ni siquiera deseo se tome como un libro de texto, hay otros quizá mejores, sólo deseo que sea una obra de formación, de orientación, de consulta, que cada lector obtenga su propia opinión y encuentre en sus páginas ayuda para efectuar un acertado diagnóstico y tratamiento de las principales enfermedades de la piel en México. Si así ocurre, habrá cumplido con el objetivo que me tracé cuando inicié la primera edición...*

Esta nueva edición, en su mayor parte escrita y supervisada por el Maestro, tiene a dos colaboradoras especiales: las doctoras Amelia Peniche Castellanos e Ivonne Arellano Mendoza, quienes tienen el encargo de que esta obra permanezca y se actualice. Muchos más somos colaboradores en capítulos específicos, pero siempre bajo la mirada atenta del propio Maestro.

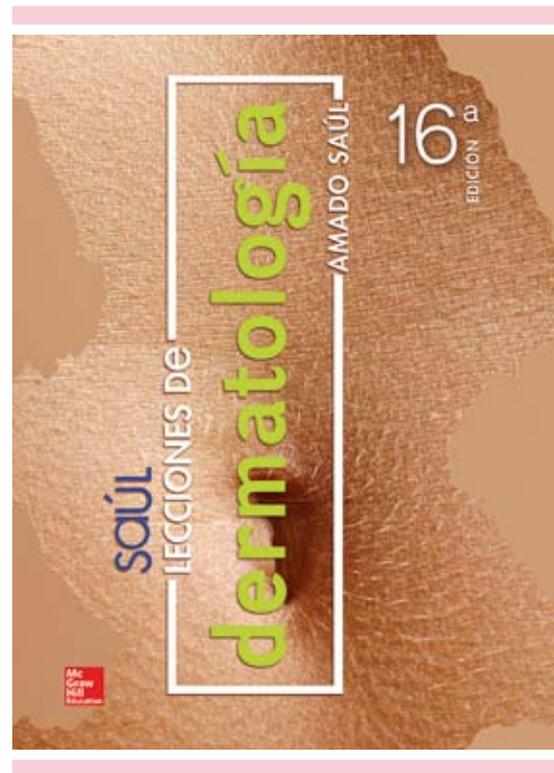
Tenemos pues "un nuevo Saúl", y esto es cuando uno confirma que su propia obra continúa,

porque los personajes que trascienden materialmente burlan al tiempo.

Nuevamente felicitaciones Maestro y gracias por continuar entre nosotros.

Contenido

1. La piel. 2. Estudios de un enfermo de la piel. 3. La biopsia de piel y otros estudios complementarios. 4. Dermatitis bacterianas. 5. Dermatitis virales. 6. Parasitosis cutáneas. 7. Las micosis. 8. Enfermedades de transmisión sexual. 9. Dermatitis reaccionales. 10. Discromías. 11. Dermatitis eritematoescamosas. 12. Psicodermatitis. 13. Acné y rosácea. 14. Complejo vasculocutáneo de la pierna. 15. Enfermedades difusas del tejido conjuntivo. 16. Pénfigo y otras enfermedades ampollasas. 17. Tumores de la piel. 19. Der-



matología y Medicina Interna. 20. Patología ungueal. 21. Patología de la cavidad bucal. 22. Diagnóstico. 23. Terapéutica dermatológica. 24. Cicatrización cutánea. 25. Cirugía básica en Dermatología y conceptos elementales de cosmetología médica.

Características

1. Libro de texto para estudiantes de medicina y médicos generales.
2. Actualización de conceptos descriptivos, etiopatogénicos y terapéuticos de las enfermedades de la piel.
3. Se conserva el capítulo intacto, revisado, que escribió el Dr. Jorge Penichet desde las primeras ediciones acerca de tumores cutáneos, la mejor manera de recordarlo por su amplia experiencia por más de 50 años de dermatooncólogo.
4. Actualización de los capítulos de biopsia de piel, dermatosis virales, discromías y pénfigos y otras dermatitis ampollosas.
5. Nuevo capítulo de enfermedades de las uñas.
6. Nuevos colaboradores en el capítulo de manifestaciones cutáneas del síndrome de inmunodeficiencia adquirida, piel y obesidad.

Normas para autores

- Los artículos deben enviarse por correo electrónico (lalonzo.revistaderma@gmail.com; a_bonifaz@yahoo.com.mx; articulos@nietoeditores.com.mx) junto con el formato de cesión de los derechos de autor (firmado por todos los autores) y confirmar que se trata de un artículo inédito. Los trabajos no aceptados se devolverán al autor principal. El formato de cesión de derechos puede descargarse de la página www.nietoeditores.com.mx. Ningún material publicado en la revista podrá reproducirse sin autorización previa por escrito del editor.
- El manuscrito comprende:
 - Títulos completos y cortos en español e inglés, nombres y apellidos del o los autores, la adscripción de cada uno (institución, hospital, departamento o servicio) vinculada con el motivo del trabajo (no se aceptan títulos honoríficos o pasados: expresidente, miembro Titular o Emérito de tal cual institución, Academia o Sociedad), dirección postal completa (calle, colonia, delegación o municipio, estado y código postal), teléfono fijo (incluida la clave lada) y correo electrónico del primer autor o del autor al que se dirigirá la correspondencia.
 - Resumen.** El resumen es la parte medular del artículo porque es la más leída, por tanto, debe ser la más cuidada. Los artículos originales llevarán resúmenes estructurados en español e inglés, donde las entradas de los párrafos sean análogas a las partes del artículo (Antecedentes, Material y método, etc.). Los resúmenes no deberán exceder 250 palabras. Los resúmenes de los artículos de revisión y de los casos clínicos también deben escribirse en español e inglés.
 - Palabras clave,** en inglés y en español, basadas en el MeSH (*Medical Subject Headings*); para obtenerlas consulte la página www.nlm.nih.gov/mesh/MBrowser.htm
 - El texto del artículo original está integrado por las siguientes secciones:

Antecedentes. Texto breve, no mayor de 50 líneas (de 65 caracteres cada una) que permita al lector ubicarse en el contexto del tema investigado, por qué es relevante estudiarlo, quiénes lo han estudiado y cómo. En el último párrafo de este apartado debe consignarse el **Objetivo** del estudio que, invariablemente, debe verse reflejado en los **Resultados**.

Material y método. En la primera oración de este apartado debe indicarse el tipo de estudio (observacional, retrospectivo, doble ciego, aleatorio, etc.), la selección de los sujetos observados o que participaron en los experimentos (pacientes o animales de laboratorio, incluidos los testigos). Enseñada se especifican los aparatos (nombre y ciudad del fabricante entre paréntesis) y procedimientos con detalles suficientes para que otros investigadores puedan reproducir los resultados. Explique brevemente los métodos ya publicados pero que no son bien conocidos, describa los métodos nuevos o sustancialmente modificados, manifestando las razones por las cuales se usaron y evaluando sus limitaciones. Identifique exactamente todos los medicamentos y productos químicos utilizados, con nombres genéricos, dosis y vías de administración. Deben mencionarse los métodos de comprobación utilizados y el porqué de su elección (χ^2 , T de Student, etc.) así como los programas de cómputo aplicados y su versión.

Resultados. Deben reflejar claramente el objetivo del estudio. La cantidad final de pacientes estudiados y destacar las observaciones más relevantes.

Discusión. Incluye los aspectos nuevos e importantes del estudio, la explicación del significado de los resultados y sus limitaciones, incluidas sus consecuencias para la investigación futura. Debe establecerse el nexo de las conclusiones con los objetivos del estudio y abstenerse de hacer afirmaciones generales y extraer conclusiones que carezcan de respaldo. Proponga nuevas hipótesis cuando haya justificación para ello.

El texto no debe incluir abreviaturas de ninguna especie, a pesar de la abundancia de términos, pues ello implicaría remitir al lector a la parte inicial donde se definieron éstos y ello puede conducir al abandono de la lectura por incompreensión. Los símbolos sí están permitidos (L, kg, g, cm, dL, etc.) pero no las abreviaturas, sobre todo cuando no son internacionales o multilingües. No existen dudas para los acrónimos: ADN, HDL, LDL, VLDL, mmHg, etc.
 - Figuras y cuadros.** Se utilizará el término figura para citar por igual ilustraciones, esquemas, fotografías y gráficas. Se utilizará el término cuadro para citar por igual los cuadros y las tablas.
 - Pueden agregarse anexos con cuestionarios o encuestas utilizados durante la investigación.
 - Pueden incluirse agradecimientos.
- Los cuadros y figuras deben numerarse con caracteres arábigos. Cada uno deberá tener un título breve y mencionarse en el cuerpo del artículo. Los cuadros de datos tabulados que contengan exclusivamente texto deberán elaborarse con la aplicación "Tabla" de Word; los esquemas y diagramas, con Power Point; las gráficas de pastel, barras, dispersión, etcétera, con Excel.
- Para las fotografías en versión electrónica debe considerarse lo siguiente:

Entregar cada una en archivo separado en formato TIFF o JPG (JPEG).

Sólo si el tamaño real de las imágenes resulta excesivo, éstas pueden reducirse a escala; dada la pérdida de resolución, no deben incluirse imágenes que requieran aumento de tamaño.

La resolución mínima aceptable es de 300 dpi. Si las fotografías se obtienen directamente de cámara digital, la indicación debe ser "alta resolución".
- Dentro del archivo de texto deben incluirse los cuadros y pies de figura, al final después de las referencias.
- Cuando los cuadros o figuras se obtengan de otro medio impreso o electrónico, deberá adjuntarse la carta de autorización de la institución donde se publicaron. Excepto los casos que carezcan de derecho de autor.
- Las siglas o abreviaturas de los cuadros o figuras se especificarán al pie de los mismos.
- Las referencias deben enumerarse consecutivamente según su orden de aparición en el texto y el número correspondiente debe registrarse utilizando el comando superíndice de Word (nunca deben ponerse entre paréntesis). Para evitar errores se sugiere utilizar la aplicación "insertar referencia" del menú principal de Word. Deben omitirse comunicaciones personales, en cambio, sí se permite la expresión "en prensa" cuando un trabajo se ha aceptado para publicación en alguna revista, pero cuando la información provenga de textos enviados a una revista que no los haya aceptado aún, deberá citarse como "observaciones no publicadas". Cuando en una referencia los autores sean más de cinco se consignarán los primeros cuatro y el último seguido de la palabra y *col.* o *et al* (si es en inglés).

Ejemplos

Publicación periódica

You Ch, Lee KY, Chey RY, Menguy R. Electrogastrographic study of patients with unexplained nausea, bloating and vomiting. *Gastroenterology* 1980;79:311-314.

Libro

Murray PR, Rosenthal KS, Konbayashi GS, Pfaller MA. *Medical microbiology*. 4th ed. St Louis: Mosby, 2002;210-221.

Capítulo de libro

Meltzer PS, Kallioniemi A, Trent JM. Chromosome alterations in human solid tumors. In: Volgestein B, Kinzler KW, editors. *The genetic basis of human cancer*. New York: McGraw-Hill, 2002;93-113.

Base de datos o sistemas de recuperación en internet

Online Archive of American Folk Medicine. Los Angeles: Regents of the University of California 1996 (consultado 2007 Feb 1). Disponible en <http://www.folkmed.ucla.edu/>.

Artículos de revistas en internet

Kaul S, Diamond GA. Good enough: a primer on the analysis and interpretation of noninferiority trials. *Ann Intern* 2006;145(1):62-69. Disponible en <http://www.annals.org/reprint/145/1/62.pdf>

Información obtenida en un sitio de internet

Hooper JF. Psychiatry and the Law: Forensic Psychiatric Resource page. Tuscaloosa (AL): University of Alabama, Department of Psychiatry and Neurology; 1999 Jan 1 (Actualizado 2006; consultado en 2007 Feb 23). Disponible en <http://bama.ua.edu/~jhooper/>

9. Se aconseja que en las referencias bibliográficas se incluyan citas de autores mexicanos o latinoamericanos.

Instrucciones para autores

CESIÓN DE DERECHOS DE AUTOR

Los abajo firmantes estamos conformes con lo mencionado en los incisos previos, como en el tipo de crédito asignado en este artículo:

• TÍTULO DEL ARTÍCULO: _____

• NOMBRE COMPLETO DEL AUTOR O AUTORES: _____

• LOS AUTORES CERTIFICAN QUE SE TRATA DE UN TRABAJO ORIGINAL, QUE NO HA SIDO PREVIAMENTE PUBLICADO NI ENVIADO PARA SU PUBLICACIÓN A OTRA REVISTA. MANIFIESTAN QUE NO EXISTE CONFLICTO DE INTERESES CON OTRAS INSTANCIAS.

• TAMBIÉN ACEPTAN QUE, EN CASO DE SER ACEPTADO PARA PUBLICACIÓN EN DERMATOLOGÍA REVISTA MEXICANA, LOS DERECHOS DE AUTOR SERÁN TRANSFERIDOS A LA REVISTA.

NOMBRE Y FIRMA DE TODOS LOS AUTORES:	NOMBRE	FIRMA
	_____	_____
	_____	_____
	_____	_____
	_____	_____
	_____	_____

• VISTO BUENO (NOMBRE Y FIRMA) DE AUTORIZACIÓN DE LA INSTITUCIÓN DONDE SE REALIZÓ EL TRABAJO:

NOMBRE	FIRMA
_____	_____
_____	_____
_____	_____

LUGAR: _____ FECHA: _____