

Dermatología

ISSN-0185-4038

Revista mexicana



Prof. Dr. Amado Saúl†
Editor de *Dermatología Revista Mexicana* por 35 años (1958-1992)

EDITORIAL

- 187 **El CILAD hoy**
Ivonne Arellano

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 189 **Micetoma en pacientes pediátricos. Reporte de 19 casos**
Andrea Paola Tovar-Garza, Juan Gabriel Barrientos-García, Jorge Mayorga
- 195 **Radioterapia superficial en Dermatología. Treinta años de experiencia en el Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga**
Leonel Fierro-Arias, Enrique Peyro-Quiñones, Amelia Peniche-Castellanos, Rosa María Ponce-Oliviera
- 201 **Vasculitis reumatoidea: serie de seis casos**
Carlos García, María Bibiana Lerouyx

ARTÍCULO DE REVISIÓN

- 208 **Amiloidosis sistémica***
Diana E Medina-Castillo, Ruth Quiroz-Mejía, Esther Caliope-Carrera, Orlando Paredes-Ceballos, Edith I Aranda-Díaz, Jorge A Barrios-González, Soledad del C Cortez-Ceballos

CASOS CLÍNICOS

- 219 **Carcinoma mucinoso cutáneo primario**
Laura Vanessa Leal-Guevara, María Elena Escandón-Martínez, Leticia Martínez-Pérez, Miryam Fuentes-Sánchez

- 223 **Dermatofibromas eruptivos múltiples sobre cicatriz**
Francisco Simental-Lara, Elizabeth Meza-Mata
- 228 **Esporotricosis cutánea diseminada: un caso de la región de La Montaña del estado de Guerrero, México**
Guadalupe Chávez-López, Roberto Estrada-Castañón, Guadalupe Estrada-Chávez, María Elisa Vega-Memije, Gabriela Moreno-Coutiño
- 233 **Trombidiasis ("tlazahuate") en Veracruz, México**
Miguel Bada-del Moral, Roberto Arenas, María del Pilar Bada-Pérez, Martha González-Ramírez, Leticia Vergara-Takahashi

ARTÍCULO DE OPINIÓN

- 238 **Quo Vadis, Dermatologiae?**
León Neumann

RESÚMENES

HOMENAJE

- 248 **Dermatología y homenaje**
Rodolfo Navarro-Jiménez

IN MEMORIAM

- 254 **Maestro Amado Saúl (1931-2015)**
Alexandro Bonifaz

LIBROS

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

3

SEGUNDA ÉPOCA VOLUMEN 59 • Mayo-junio 2015

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

LA 1^{RA} PROTECCIÓN* QUE DIFUMINA IMPERFECCIONES, SUAVIZA Y UNIFICA LA PIEL.

ANTHELIOS UNIFIANT

MOUSSE CON COLOR, EFECTO BLUR. FPS 50



2 TONOS
Disponibles

La Roche-Posay. Comprometidos con la Dermatología.

*De La Roche-Posay.

SISTEMA FILTRANTE UVA/UVB

FPS 50 / PPD 21

Pigmentos unificantes.

2 TONOS DISPONIBLES

 **Universal**  **Dorado**
IDEAL PIEL MEXICANA

VISIBLEMENTE DISMINUYE

↓ **24%** Número de manchas¹

↓ **34%** Intensidad de manchas¹

Todo tipo de piel y fototipos

UNIFICA y **MATIFICA** el tono

Alisa líneas finas y el relieve cutáneo

SIN Parabenos / SIN Fragancia

Resistente al agua

PROTÉGETE DEL SOL

No.: 123300EL950585

1. Estudio abierto, monocéntrico, bajo supervisión dermatológica. 50 voluntarias (con arrugas y pigmentaciones, fototipo III Fitzpatrick, entre 30 y 50 años de edad). Evaluación inmediata después de haber aplicado con Optical 3D Skin Measuring Device, colorímetro y cuestionarios de eficacia clínica. Brasil 2011 (TBC).



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





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

LA ROCHE-POSAY
LABORATOIRE DERMATOLOGIQUE

NUEVO

EFFACLAR DUO [+]

Ahora... 6 ACCIONES, 1 SOLO PRODUCTO

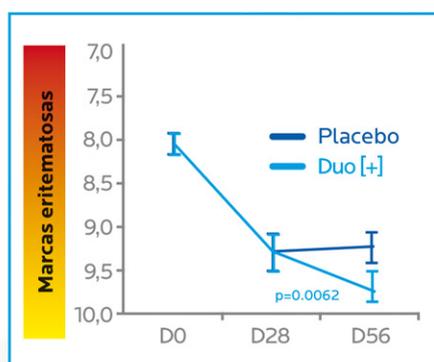
REDUCCIÓN SIGNIFICATIVA DE LOS SIGNOS DEL ACNÉ

-54% Lesiones inflamatorias

-41% Lesiones retencionales

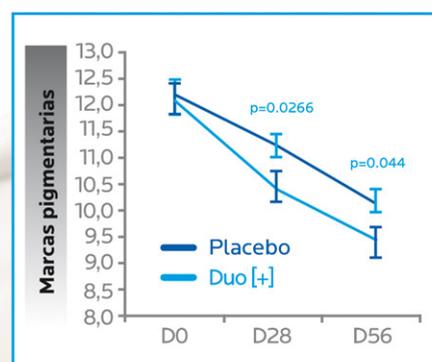
-42% Marcas post-inflamatorias

PROCERAD^{MR} Nuevo agente activo



Reduce inflamación:

Actúa en las marcas eritematosas



Inhíbe la síntesis de melanina

Actúa en las marcas pigmentadas

Muy buena TOLERANCIA*

Protocolo:
Estudio llevado a cabo por la profesora Li Li (Chengdu, China) 35 pacientes (hombres/mujeres) con piel propensa a PIH (Hiperpigmentación post-inflamatoria) fototipo 3 a 4, prueba en comparación con placebo. →Aplicación en la zona a tratar, 2 veces al día.
Mitad del rostro EFFACLAR DUO [+], la otra mitad se aplicó placebo. →Cuento de lesiones al D0, D28 y D56, medición dermatológica y análisis instrumental durante un periodo de 2 meses.
*Mujeres con una combinación de piel grasa propensa al acné con 50% declarando tener piel sensible. 1 aplicación en el rostro por 4 semanas, evitando el contorno de los ojos

LA ROCHE-POSAY. COMPROMETIDOS CON LA DERMATOLOGÍA.

SALUD ES BELLEZA

No.: 123300EL950585



Estimado suscriptor:

Para Nieto Editores es muy grato comunicarle que hoy estamos incursionando en la era digital con el lanzamiento de nuestra estrategia en línea. De ahora en adelante podrá encontrarnos en redes sociales donde estaremos comunicándole contenidos de interés para usted.

Sin duda, este primer paso en las plataformas en línea nos permitirá continuar con nuestro compromiso de difundir información de calidad, actual, y de trascendencia para la profesión médica.

Lo invitamos a formar parte de nuestra comunidad, ahora en internet, uniéndose a nuestro Twitter y dando "Me gusta" a nuestra página en Facebook, desde donde podremos escuchar sus aportaciones y difundir los temas que quiera compartirnos.

También contaremos con un canal en YouTube, donde estarán alojadas entrevistas a profesionales de la salud, y videos en general con contenidos que podrá retomar para uso propio.

Para ingresar acceda a los siguientes sitios:
www.facebook.com/revistasmedicasmexicanas
www.twitter.com/nietoeditores
www.youtube.com/nietoeditores

Si usted desea recibir una guía para registrarse en las redes antes mencionadas solicítelo a anieto@nietoeditores.mx

¡Lo invitamos a formar parte!



Quimara[®] Imiquimod



Elimina las Verrugas Genitales

Única presentación en Tubo con Crema de 3 grs

- Facilita su aplicación.
- Evita desperdicios.
- Al mejor precio.
- Mayor apego al tratamiento.



Una aplicación cada tercer día, antes de acostarse, hasta su total desaparición

QUIMARA-1 © Imiquimod Crema 5%. FORMA FARMACÉUTICA Y FORMULACIÓN: Cada gramo contiene: Imiquimod 50 mg. Excipiente c.b.p. 1 g. INDICACIONES TERAPÉUTICAS: La crema de Imiquimod está indicada para el tratamiento tópico de las verrugas genitales y perianales (condiloma acuminado), queratosis actínica y carcinoma basocelular en pacientes adultos. FARMACOCINÉTICA Y FARMACODINAMIA EN HUMANOS: Farmacocinética: Imiquimod se aplica tópicamente. La absorción percutánea es mínima. Un estudio a pequeña escala que incluyó a 12 pacientes con verrugas genitales/perianales reveló una concentración pico media del fármaco de 0.4 ng/ml luego de la aplicación de una dosis promedio de 4.6 mg. La recuperación media en orina combinada del Imiquimod y de sus metabolitos a lo largo de la totalidad del curso de tratamiento fue de 0.11% en hombres y de 2.41% en mujeres (expresado como porcentaje de la dosis aplicada estimada). En pacientes con Queratosis Actínica se aplicó Imiquimod en forma tópica 2 veces por semana por espacio de 16 semanas, la concentración pico media del fármaco hacia el final de la semana 16 fue de aproximadamente 0.1, 0.2 y 3.5 ng/ml cuando el Imiquimod fue aplicado en el rostro (12.5 mg de Imiquimod), en el cuero cabelludo (25 mg de Imiquimod) y en las manos/brazos (75 mg de Imiquimod), respectivamente. Al parecer, la exposición sistémica depende más del área de aplicación que de la cantidad aplicada. La semivida aparente con la administración tópica fue 10 veces mayor que la semivida aparente de 2 horas observada después de la administración subcutánea, lo cual sugiere una retención prolongada en la piel. La recuperación media en orina combinada del Imiquimod y de sus metabolitos fue de 0.008% y 0.15% de la dosis aplicada (en hombres y mujeres, respectivamente) en el grupo que utilizó 75 mg. Farmacodinamia: Imiquimod es un modificador de la respuesta inmunitaria. Los estudios de unión saturable sugieren que existe un receptor de membrana para el Imiquimod en los células inmunes sensibles. Imiquimod no tiene una actividad antiviral directa. En modelos animales, el Imiquimod resulta eficaz contra las infecciones víricas y actúa como un agente antitumoral, principalmente por la inducción de interferón alfa y otras citocinas. También se ha demostrado en estudios clínicos la inducción del interferón alfa y de otras citocinas después de la aplicación de crema de Imiquimod al tejido genital verrugoso. Queratosis actínica (QA) y otras lesiones cutáneas cancerosas o precancerosas: En un estudio que incluyó a 18 pacientes con QA, se reportaron incrementos de los niveles de marcadores biológicos en la semana 2 con respecto a la línea de base para CD3, CD4, CD8, CD11c y CD68 en los pacientes que fueron tratados con Imiquimod en crema en comparación con el vehículo. La relevancia clínica de estos hallazgos es desconocida. Un estudio realizado por separado reveló la presencia de un infiltrado mononuclear denso alrededor de los carcinomas de células basales tratados con Imiquimod, determinándose que se trataba sobre todo de linfocitos T colaboradores. Sin embargo, una porción significativa de dichas células también produjo una tinción positiva para CD56, lo cual indica la presencia de células asesinas naturales (NK, por sus siglas en inglés). Los efectos antitumorales del Imiquimod parecen estar mediados por una regulación ascendente (up-regulation) de los niveles locales de interferón alfa, y las células asesinas naturales antes mencionadas podrían ser responsables de la respuesta tumoral. CONTRAINDICACIONES: Hipersensibilidad a los componentes de la fórmula. No se debe usar para tratar verrugas uretrales, intravaginales, cervicales, rectales o intraanales, ni en menores de 12 años. PRECAUCIONES GENERALES: En los ensayos en los que se aplicó la crema tres veces por semana, las reacciones adversas al medicamento más frecuentes que se consideraron relacionadas con el tratamiento con crema de Imiquimod eran reacciones cutáneas en la zona local de aplicación. Asimismo, también se observaron algunas reacciones sistémicas adversas, tales como cefaleas, síntomas de tipo gripal y mialgias, tanto en los pacientes tratados con esta crema como en los tratados con crema de placebo. Pacientes con condiciones autoinmunes, órganos trasplantados, reserva hematológica reducida. Puede exacerbar los procesos inflamatorios de la piel. Evitar: contacto con ojos, labios y fosas nasales; vendaje oclusivo; con preservativos y diafragmas. No se recomienda en: niños menores de 12 años de edad; tumores previamente tratados; verrugas uretrales, intravaginales, cervicales, rectales e intraanales, ni sobre tejidos irritados o úlceras abiertas; queratosis actínica de antebrazos y manos, o con hiperqueratosis o hipertrofia destacados; retardo de queratosis actínica aparecidas después de 1-2 ciclos. Proteger de la exposición al sol. RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA: El Imiquimod está clasificado dentro de la categoría B de riesgo en el embarazo. Aunque el Imiquimod no es teratogénico en los animales de laboratorio, no se han realizado estudios controlados en el embarazo. En las ratas, dosis tóxicas de Imiquimod en la madre produjeron una reducción en el peso de los fetos y un retraso de la osificación. Tampoco se sabe si el Imiquimod aplicado tópicamente se distribuye en la leche humana, por lo que se debe utilizar con precaución durante la lactancia. Se han recibido algunos informes sobre la aparición de hiperpigmentación e hiperpigmentación localizada tras la administración de la crema. La información recopilada durante el seguimiento sugiere que estos cambios de color podrían ser permanentes en algunos pacientes. REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS: En los estudios clínicos controlados en los que se aplicó crema de Imiquimod tres veces a la semana, se observaron con frecuencia reacciones cutáneas locales, como eritema, erosión, excoriación, descamación y edema. Menos común fue la aparición de induración, ulceraciones, formación de escamas y vesículas. Asimismo, en estos ensayos también se observaron reacciones cutáneas en áreas alejadas de la verruga, sobre todo eritema. Estas reacciones se produjeron en zonas sin verruga que probablemente habían estado en contacto con la crema. La mayoría de las reacciones cutáneas eran leves o moderadas en lo que a su gravedad se refiere, por lo que remitiéron al cabo de dos semanas de interrupción del tratamiento. INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GÉNERO: No se han descrito interacciones clínicamente significativas con este fármaco. ALTERACIONES EN LOS RESULTADOS DE PRUEBAS DE LABORATORIO: Ninguna hasta el momento. PRECAUCIONES EN RELACION CON EFECTOS DE MUTAGÉNESIS, TERATOGÉNESIS, CARCINOGENESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD: En los estudios de mutagénesis in vitro e in vivo, el Imiquimod no fue mutagénico. Sin embargo, se desconoce el potencial carcinogénico de este fármaco. DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN: Verrugas genitales o perianales: Adultos, adolescentes y niños mayores de 12 años: Los pacientes deberán aplicar Imiquimod al 5% al área afectada dos veces por semana, deberá ser llevado a cabo dejando pasar 3 a 4 días entre aplicaciones (por ejemplo los lunes y los viernes o los viernes). Durante 16 semanas. Antes de aplicar la crema, lave el área de tratamiento con agua y jabón y permita que el área se seque completamente (espere cuando menos 10 minutos). Aplique la crema antes de la hora de dormir usual y deje la crema sobre la piel por espacio de 8 horas aproximadamente, una vez transcurridas, retire la crema lavando el área con agua y con jabón. MANIFESTACIONES Y MANEJO DE LA SOBREDOSIFICACIÓN O INGESTA ACCIDENTAL: Es poco probable que se produzcan una sobredosis de Imiquimod crema 5% en humanos debido a que la absorción percutánea es mínima. Los estudios en animales muestran una dosis letal dérmica en conejos de más de 1600 mg/m². Una sobredosis tópica persistente de Imiquimod crema al 5% podría provocar reacciones cutáneas locales severas. La complicación clínica más grave que se ha descrito luego de múltiples dosis orales de Imiquimod de > 200 mg fue la hipotensión, que requirió con la administración de fluidos i.v. PRESENTACIONES: Caja con tubo con 3 g. RECOMENDACIONES SOBRE EL ALMACENAMIENTO: Conserve el tubo bien tapado, a temperatura ambiente o no más de 30°C. LEYENDAS DE PROTECCIÓN: Este medicamento puede aumentar la sensibilidad al sol. Manténgase fuera de la luz solar. Si no lo puede evitar, utilice ropa protectora y crema de protección solar. No utilice limpiadores solares, cremas solares ni calinas solares. Manténgalo fuera del alcance de los niños. Su venta requiere receta médica. No se deje al alcance de los niños. Literatura exclusiva para médicos. Hecho en México por: LABORATORIOS LIOMONT S. A. de C. V. Ética Farmacéutica desde 1938. A. López Mateos 68 Cuajimalpa, Cuajimalpa de Morelos C.P. 05000, México, D.F. © Marca Registrada Reg. Num. 015M2010 U.S.S.A. No. de Ingreso SSA: 1133002020633.

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

3

SEGUNDA ÉPOCA VOLUMEN 59

MAYO-JUNIO 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

Dr. Amado Saúl Cano,
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 Desgarenes

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 Dr./MC 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
Tesorera Dra. Mónica Ivette Rivera Gómez
Pro-tesorero Dr. Eduardo Zamora Santos

Consejeros

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

Comisión de Honor y Justicia

Dr. Atalo Alanís Ortega, Dr. Fernando Montes de Oca Monroy,
Dr. Jorge Ocampo Candiani, Dr. Armando Vidal Lozano,
Dr. Oliverio Welsh Lozano

Comisión Científica

Dr. Edmundo Velázquez González, Dra. Mónica Ivette Rivera Gómez,
Dr. José Fernando Barba 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, Dr. José David Junco Coto

Comisión de Becas

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

Comisión de Asuntos Internacionales

Dr. Vicente Torres Lozada, Dra. Minerva Gómez Flores,
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 Avaluos

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

COMITÉ EDITORIAL

Dr. Jesús Ruiz Rosillo
Dra. Josefina Novales
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 Desgarenes

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. Rafael Andrade
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 Meuregh Haik
Dr. Benjamín Moncada
Dr. Clemente Moreno C
Dra. Josefina Novales
Dra. Gisela Navarrete Franco
Dr. León Neumann Scheffer

Dr. Jorge Ocampo Candiani
Dra. Yolanda Ortiz Becerra
Dra. Obdulia Rodríguez
Dr. Ramón Ruiz Maldonado
Dr. Amado Saúl Cano
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)

CICLOFERON ® Aciclovir. Tabletas, Suspensión, Crema y Solución Spray FORMA FARMACEUTICA Y FORMULACION: Cada Tableta contiene: Aciclovir ... 200 mg, y 400 mg. Excipiente c.b.p... Una tableta. Cada 100 ml de la Suspensión contienen: Aciclovir ... 4 g. Vehículo c.b.p... 100 ml. Cada 100 g de Crema contienen: Aciclovir ... 5 g. Excipiente c.b.p... 100 g. Cada 100 ml de Solución Spray contiene: Aciclovir ... 5 g. Vehículo c.b.p... 100 ml. INDICACIONES TERAPEUTICAS: Antihéptico. Para el tratamiento de los episodios iniciales y el manejo de los cuadros recurrentes de: herpes genital, herpes simple, herpes zoster, varicela, herpes simple labial, aún en pacientes inmunocomprometidos. CONTRAINDICACIONES: Hipersensibilidad al aciclovir, estados de deshidratación severa, daño renal pre-existente o alteraciones neurológicas secundarias a tratamientos con citotóxicos. PRECAUCIONES O RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA: Hasta el momento no existen datos suficientes del uso de aciclovir durante el embarazo, por lo tanto se debe evaluar el beneficio del tratamiento contra el potencial riesgo que representa para el producto en desarrollo. Se ha detectado la presencia de aciclovir en la leche materna y por lo tanto deberán tomarse precauciones para su administración durante la lactancia. REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS: Se han reportado algunas reacciones exantemáticas que remiten en forma espontánea al suspenderse el medicamento; asimismo, se han reportado: malestar generalizado, fiebre, cefalea, diarrea, náuseas, mareo, somnolencia y en ocasiones confusión, alucinaciones, mialgias, alopecia y prurito. INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GENERO: El uso concomitante con Probenecid, prolonga la vida media del aciclovir y aumenta el potencial de toxicidad sobre el SNC. Interferon y Metotrexate pueden favorecer la aparición de alteraciones neurológicas. En pacientes con daño renal, se debe evaluar su uso concomitante con medicamentos nefrotóxicos. Con el uso tópico de aciclovir hasta la fecha no se han reportado. PRECAUCIONES Y RELACION CON EFECTOS DE CARCINOGENESIS, MUTAGENESIS, TERATOGENESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD: En estudios realizados en animales de experimentación a largo plazo y con dosis muy superiores a las terapéuticas en los humanos, hasta el momento no se ha reportado ningún tipo de efecto. DOSIS Y VIA DE ADMINISTRACION: Tabletas y Suspensión: Oral. Crema y solución: tópica. ADULTOS Herpes Genital: 1 tableta de 200 mg ó 5 ml cada 4 horas durante 7 a 10 días. En infecciones recurrentes: 1 tableta de 200 mg ó 5 ml cada 4 horas durante 7 días. Como tratamiento crónico, 1 tableta de 400 mg ó 10 ml cada 12 horas durante 12 meses. Como terapia intermitente: 1 tableta de 200 mg ó 5 ml cada 4 a 8 horas durante 5 días. Herpes Simple Mucocutáneo: 1 tableta de 200 mg ó 5 ml cada 4 horas durante 7 a 10 días. En casos graves o pacientes inmunocomprometidos, 1 tableta de 400 mg ó 10 ml cada 4 horas durante 7 a 10 días. Herpes Zoster y Varicela: 2 tabletas de 400 mg ó 20 ml cada 4 horas durante 7 a 10 días. El tratamiento se debe iniciar dentro de las primeras 24 horas en que aparecen los signos y síntomas. NIÑOS Varicela: De 12 años y mayores o con peso superior a los 40 kg, 2 tabletas de 400 mg ó 10 ml, cada 6 horas durante 7 días. De 2 a 11 años, 20 mg/kg de peso cada 6 horas durante 5 a 7 días consecutivos; menores de 2 años, la mitad de dicha dosis. La dosis en niños menores de 2 años no se ha establecido, sin embargo, la poca toxicidad en pacientes pediátricos permite recomendar dosis hasta de 3000 mg/m2/día y 80 mg/kg/día. Crema: Uso cutáneo. Aplicar con un isopo sobre las lesiones 5 veces al día durante 7 a 10 días. Es importante el aseo de las manos antes y después de aplicar la crema. Solución Spray: Uso cutáneo. En adultos y niños de 1 a 12 años: 1 atomización en las lesiones 5 veces al día durante 5 a 7 días. Si no hay remisión de las lesiones durante los primeros 7 días de tratamiento, se deberá continuar durante otros 5 días. Aplicar suficiente cantidad para cubrir todas las lesiones adecuadamente. Es recomendable asociar a la aplicación tópica, la administración oral para lograr acción sistémica. SOBREDOSIFICACION O INGESTA ACCIDENTAL: MANIFESTACIONES Y MANEJO (Antídotos): Aún a dosis de 5 g, por vía oral, es poco probable que se presenten efectos tóxicos y hasta el momento no se han reportado casos de ingestiones superiores. La hemodialisis es un recurso importante que puede remover hasta un 60% de la dosis administrada. PRESENTACIONES: Caja con 25 tabletas de 200 mg. Caja con frasco con 35 tabletas de 400 mg. Frasco con 60 ml y vaso dosificador (graduado a 2.5, 5, 7.5 y 10 ml) Frasco con 125 ml y vaso dosificador (graduado a 2.5, 5, 7.5 y 10 ml) (10 ml equivalen a 400 mg de Aciclovir). Caja con tubo de 10 g al 5%. Caja con tubo de 5 g al 5%. Caja con frasco atomizador con 50 ml. LEYENDAS DE PROTECCION: Literatura exclusiva para médicos. No se deje al alcance de los niños. Su venta requiere receta médica. No se administre durante el embarazo y la lactancia. Crema y Solución Spray: sólo uso externo. Hecho en México, por: LABORATORIOS LIOMONT, S.A. DE C.V. Adolfo López Mateos 68, Col. Cuajimalpa. 05000 México, D.F. ® Marca Registrada. Números de Registros: 024M88-050M97-236M93-088M93-586M2000 SSA. Aviso SSA No. 04310104325 No de ingreso SSA: 103300203A6479



iVaricela!

aciclovir
CICLOFERON®

El antiviral específico en Varicela



Congreso *Internacional* de
Dermatoscopía

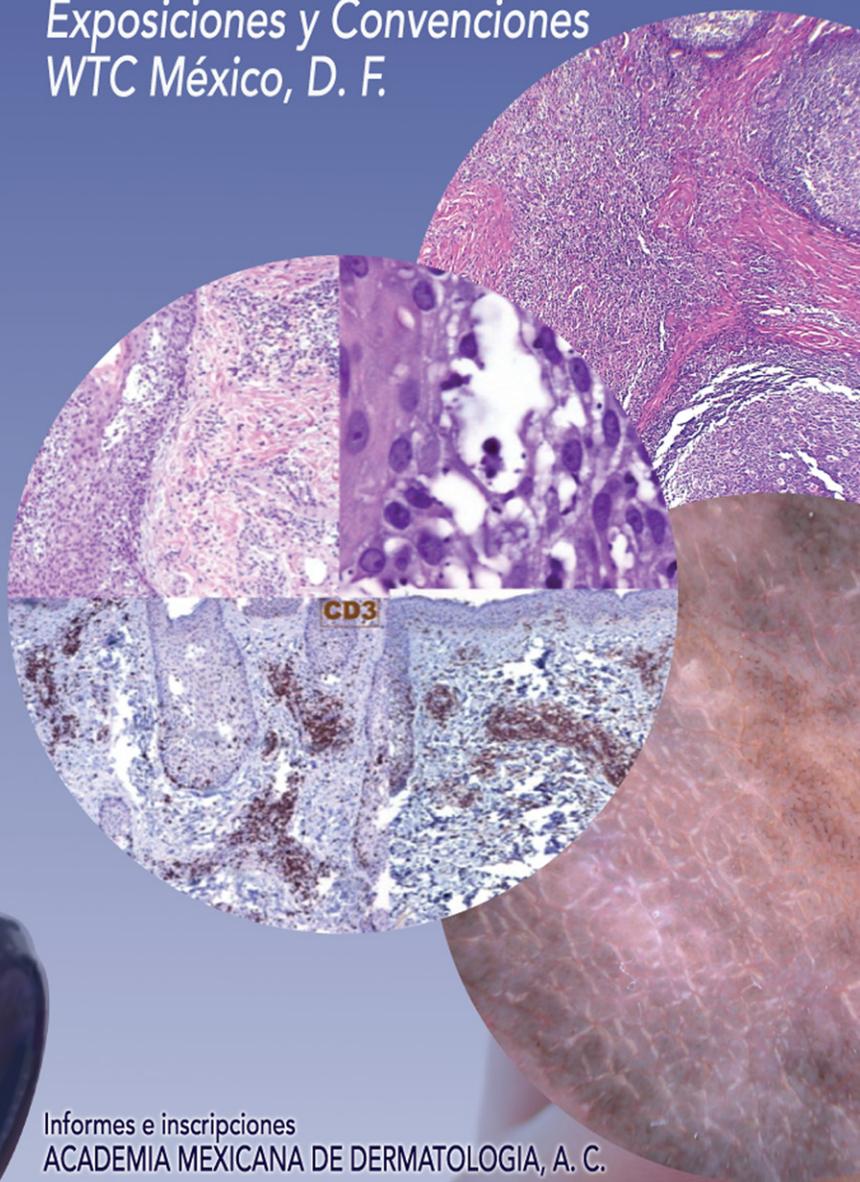


Congreso *Internacional* de
Dermatopatología

Del **17 al 20** de junio de 2015
Centro Internacional de
Exposiciones y Convenciones
WTC México, D. F.



**ACADEMIA
MEXICANA DE
DERMATOLOGIA**



Informes e inscripciones
ACADEMIA MEXICANA DE DERMATOLOGIA, A. C.
Filadelfia # 119 Penthouse Col. Nápoles
C. P. 03810 Del. Benito Juárez México, D. F.
Tels. y Fax (55)5682 8963, (55)5682 2545 y (55)5543 5354
Página web: www.amd.org.mx
Correos electrónicos:
academiadermatologia@prodigy.net.mx
inscripciones@amd.org.mx

Dermatología

Revista mexicana

Volumen 59, número 3, mayo-junio 2015

CONTENIDO

EDITORIAL

- 187 **El CILAD hoy**
Ivonne Arellano

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 189 **Micetoma en pacientes pediátricos. Reporte de 19 casos**
Andrea Paola Tovar-Garza, Juan Gabriel Barrientos-García, Jorge Mayorga
- 195 **Radioterapia superficial en Dermatología. Treinta años de experiencia en el Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga**
Leonel Fierro-Arias, Enrique Peyro-Quiñones, Amelia Peniche-Castellanos, Rosa María Ponce-Olivera
- 201 **Vasculitis reumatoidea: serie de seis casos**
Carlos García, María Bibiana Lerouyx

ARTÍCULO DE REVISIÓN

- 208 **Amiloidosis sistémica**
Diana E Medina-Castillo, Ruth Quiroz-Mejía, Esther Caliope-Carrera, Orlando Paredes-Ceballos, Edith I Aranda-Díaz, Jorge A Barrios-González, Soledad del C Cortez-Ceballos

CASOS CLÍNICOS

- 219 **Carcinoma mucinoso cutáneo primario**
Laura Vanessa Leal-Guevara, María Elena Escandón-Martínez, Leticia Martínez-Pérez, Miryam Fuentes-Sánchez
- 223 **Dermatofibromas eruptivos múltiples sobre cicatriz**
Francisco Simental-Lara, Elizabeth Meza-Mata
- 228 **Esporotricosis cutánea diseminada: un caso de la región de La Montaña del estado de Guerrero, México**
Guadalupe Chávez-López, Roberto Estrada-Castañón, Guadalupe Estrada-Chávez, María Elisa Vega-Memije, Gabriela Moreno-Coutiño

CONTENTS

EDITORIAL

- 187 **CILAD today**
Ivonne Arellano

ORIGINAL ARTICLES

- 189 **Mycetoma in pediatric patients. A report of 19 cases**
Andrea Paola Tovar-Garza, Juan Gabriel Barrientos-García, Jorge Mayorga
- 195 **Superficial radiotherapy in Dermatology. Thirty-years experience in the Hospital General de Mexico Dr. Eduardo Liceaga**
Leonel Fierro-Arias, Enrique Peyro-Quiñones, Amelia Peniche-Castellanos, Rosa María Ponce-Olivera
- 201 **Rheumatoid vasculitis: a series of six cases**
Carlos García, María Bibiana Lerouyx

REVIEW ARTICLE

- 208 **Systemic amyloidosis**
Diana E Medina-Castillo, Ruth Quiroz-Mejía, Esther Caliope-Carrera, Orlando Paredes-Ceballos, Edith I Aranda-Díaz, Jorge A Barrios-González, Soledad del C Cortez-Ceballos

CLINICAL CASES

- 219 **Primary cutaneous mucinous carcinoma**
Laura Vanessa Leal-Guevara, María Elena Escandón-Martínez, Leticia Martínez-Pérez, Miryam Fuentes-Sánchez
- 223 **Multiple eruptive dermatofibromas over scar**
Francisco Simental-Lara, Elizabeth Meza-Mata
- 228 **Cutaneous disseminated sporotrichosis: A case from La Montaña region of Guerrero, Mexico**
Guadalupe Chávez-López, Roberto Estrada-Castañón, Guadalupe Estrada-Chávez, María Elisa Vega-Memije, Gabriela Moreno-Coutiño

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

- 233 **Trombidiasis (“tlazahuate”) en Veracruz, México**
Miguel Bada-del Moral, Roberto Arenas, María del Pilar Bada-Pérez, Martha González-Ramírez, Leticia Vergara-Takahashi

ARTÍCULO DE OPINIÓN

- 238 **Quo Vadis, Dermatologiae?**
León Neumann

RESÚMENES**HOMENAJE**

- 248 **Dermatología y homenaje**
Rodolfo Navarro-Jiménez

IN MEMORIAM

- 254 **Maestro Amado Saúl (1931-2015)**
Alexandro Bonifaz

LIBROS

- 233 **Trombidiasis (“tlazahuate”) in Veracruz, Mexico**
Miguel Bada-del Moral, Roberto Arenas, María del Pilar Bada-Pérez, Martha González-Ramírez, Leticia Vergara-Takahashi

OPINION ARTICLE

- 238 **Quo Vadis, Dermatologiae?**
León Neumann

SUMMARIES**HOMAGE**

- 248 **Dermatology and homage**
Rodolfo Navarro-Jiménez

IN MEMORIAM

- 254 **Professor Amado Saúl (1931-2015)**
Alexandro Bonifaz

BOOKS

Una bella piel
puede
cambiar

Locoid®

17-butilato de hidrocortisona



- 👉 Dermatitis del pañal
- 👉 Dermatitis atópica
- 👉 Dermatitis alérgica
- 👉 Dermatitis seborréica
- 👉 Neurodermatitis



LOCOID © Crema Hidrocortisona FORMA FARMACEUTICA Y FORMULACION: Cada gramo contiene: 17-butilato de hidrocortisona ...1 mg. Excipiente cpb ...1 g. INDICACIONES TERAPEUTICAS: LOCOID © (crema al 0.1%) químicamente es butirato de hidrocortisona, un éster no fluorado de la hidrocortisona, para aplicación tópica. Está indicado en las dermatosis inflamatorias, pruriginosas y/o alérgicas, no infectadas, de diversos tipos y localizaciones que responden a la corticoterapia local, p. Ej. Eczema seborréico o de contacto, dermatitis atópica, fotodermatitis, psoriasis vulgar, liquen plano, simple, crónica, escleroso y atrófico, neurodermatitis. CONTRAINDICACIONES: Los corticosteroides tópicos están contraindicados en los pacientes con historia de hipersensibilidad a cualquiera de los componentes de la fórmula, infecciones virales como varicela y herpes e infecciones bacterianas. PRECAUCIONES GENERALES: Los pacientes pediátricos pueden tener una gran susceptibilidad a los corticosteroides tópicos e inducción de la supresión del eje hipotálamo-hipofisis-suprarrenal, debido a la gran superficie corporal en relación a su peso. Las manifestaciones de la supresión adrenal incluyen retardo del crecimiento, retardo de la ganancia de peso, niveles bajos de cortisol plasmático y ausencia de respuesta a la estimulación con ACTH. La administración tópica de corticosteroides en el paciente pediátrico debe estar limitada a la cantidad mínima compatible en el régimen terapéutico. La terapia crónica con corticosteroides puede interferir con el crecimiento y desarrollo de los niños. PRECAUCIONES O RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA: Los corticosteroides tópicos no deben emplearse en pacientes embarazadas, en forma extensa, en grandes cantidades o por tiempos prolongados, ya que los corticosteroides más potentes han mostrado ser teratogénicos en animales de laboratorio. No es conocido que por administración tópica los corticosteroides puedan ser absorbidos de manera suficiente para producir cantidades detectables en la leche materna. Por vía sistémica, los corticosteroides son excretados en la leche materna, en cantidades que no tienen efectos adversos sobre el lactante. No obstante, debe tenerse precaución al administrarlos a mujeres en periodo de lactancia. REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS: Con el uso de corticosteroides tópicos se han reportado con poca frecuencia eventos adversos, pero éstos pueden suceder con más frecuencia cuando se aplica una compresa oclusiva. Los eventos adversos que pueden ocurrir se listan en orden decreciente: sensación de quemadura, prurito, irritación, sensación de sequedad de la piel, foliculitis, hipertrichosis, erupciones acneiformes, hipopigmentación, dermatitis perioral, dermatitis alérgica por contacto, maceración de la piel, infección secundaria, atrofia dérmica, miliaria y estrías. INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GENERO: La absorción sistémica de corticosteroides ha llegado a producir supresión del eje hipotálamo-hipofisis-suprarrenal. En estos casos se debe suspender de manera gradual la medicación. Si se desarrolla irritación, la aplicación tópica debe suspenderse para instituir la terapia apropiada. En presencia de infecciones cutáneas está indicado el uso de un fungicida, un antiviral o un antibacteriano; si la respuesta favorable no se presenta rápidamente, los corticosteroides deben ser suspendidos hasta que la infección haya sido adecuadamente controlada. PRECAUCIONES Y RELACION CON EFECTOS DE CARCINOGENESIS, MUTAGENESIS, TERATOGENESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD: No se han desarrollado estudios a largo plazo en animales para determinar el potencial carcinogénico y los efectos sobre la fertilidad de los corticosteroides tópicos. Los estudios para determinar mutagenicidad con prednisolona e hidrocortisona han revelado resultados negativos. Los corticoides generalmente son teratogénicos en los animales de laboratorio cuando son administrados en forma sistémica y a dosis relativamente bajas. Los más potentes han mostrado ser teratogénicos después de aplicación dérmica. No existen estudios adecuadamente controlados en embarazadas sobre los efectos teratogénicos con la aplicación tópica de corticosteroides, no obstante podrían ser utilizados durante el embarazo sólo si los posibles beneficios justifican el riesgo potencial para el feto. DOSIS Y VIA DE ADMINISTRACION: LOCOID © Crema debe ser aplicado en el área afectada 2 ó 3 veces al día, dependiendo de la severidad de la afección. Se pueden utilizar compresas oclusivas en el tratamiento de la psoriasis. SOBREDOSIFICACION O INGESTA ACCIDENTAL: MANIFESTACIONES Y MANEJO (ANTIDOTOS): Las condiciones en las cuales hay aumento de la absorción sistémica incluyen la administración por vía oral o intramuscular de otros corticosteroides potentes, uso sobre grandes extensiones de piel, uso prolongado y administración de apósitos sobre los sitios de aplicación. En estas condiciones, los pacientes deben ser valorados periódicamente. Se pueden emplear pruebas de determinación de cortisol libre en orina y estimulación con ACTH. Al confirmar datos de supresión del eje hipotálamo-hipofisis-suprarrenal se debe suspender de manera gradual la medicación, reduciendo la frecuencia de aplicación o substituyéndola por otra menos potente. La recuperación del eje hipotálamo-hipofisis-suprarrenal generalmente es rápida y completa con la suspensión del corticoesteroide; es poco frecuente que persistan los signos y síntomas de supresión del eje, pero si se presentaran, requerirían de suplementos de corticosteroides por vía sistémica. PRESENTACIONES: Caja con tubo de 15 g y 30 g. LEYENDAS DE PROTECCION: Literatura exclusiva para médicos. Uso externo exclusivamente. Su venta requiere receta médica. No se deje al alcance de los niños. Hecho en México por: Sanofi-Synthelabo de México, S.A. de C.V. Km 37.5 Autopista México-Querétaro Cuautitlán Izcalli, Edo. de México C.P. 54730 Para: Laboratorio Liomont, S.A. de C.V. A. López Mateos No. 68 Cuajimalpa, México D.F. C.P. 05000 Reg. No. 77056 SSA IV Bajo Licencia de: Astellas Pharma Europe B.V. Clave FIP: FEAR-0633002207098/RM 2006 No. SSA: 093300203A5385



DISTINGUIDOS MIEMBROS: ACADEMIA MEXICANA DE DERMATOLOGÍA, A.C.

Nos complace informarles, que próximamente podrán visitar nuestra nueva página web, totalmente RE-DISEÑADA y que como miembros les ofrecerá grandes beneficios.

Asimismo, les invitamos a regularizar sus adeudos del pago de anualidad, comunicándose a nuestras oficinas administrativas con la Srita. Esperanza Cervantes y así mantenerse al corriente para continuar disfrutando de los beneficios actuales y otros que están en camino para todos ustedes.

El CILAD hoy

CILAD today

Ivonne Arellano

Delegada por México del CILAD.
Dermatóloga, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, México, DF.

El Colegio Ibero-Latino-Americano de Dermatología, CILAD, es una asociación científica internacional sin fines de lucro. Fue fundado en 1948 con la finalidad de fomentar el progreso de los médicos dermatólogos de los países ibero-latino-americanos mediante el intercambio científico, el perfeccionamiento profesional y académico y, muy importante, fomentar los vínculos fraternales entre sus miembros y sociedades afines. Participan con gran vitalidad 22 países latinoamericanos, incluidos España y Portugal. Con satisfacción puedo citar las palabras del Dr. Jorge Ocampo Candiani, presidente del CILAD: "...El nivel académico del CILAD hoy es de clase mundial, incuestionable, su presencia en el ámbito internacional pesa, cuenta, ha crecido y traspasado fronteras. Se ha posicionado como la organización de referencia para la dermatología de habla hispana y portuguesa. Nuestra participación como equipo con simposios científicos en los congresos de la Academia Europea de Dermatología, el Congreso Mundial y a partir de 2015 en el de la Academia Americana de Dermatología lo demuestra. Entre otras muchas actividades científicas, el CILAD organiza un congreso cada dos años donde demostramos que podemos contribuir al avance global del conocimiento dermatológico dando a conocer las formas en que enfrentamos y resolvemos las situaciones que se nos presentan..."

En noviembre de 2014, por tercera ocasión en la historia, correspondió a Brasil organizar el congreso bajo la dirección de los doctores Omar Lupi y Denise Steiner, en conjunto con su comité científico y su equipo de trabajo. ¡Han realizado un trabajo sobresaliente e impecable! Se llevó a cabo en Río de Janeiro y Río Centro fue la sede, un gran centro de convenciones que cuenta con 571,000 m² de superficie que aloja cinco pabellones interconectados, espaciosos salones equipados con facilidades audiovisuales de primer nivel y una amplia zona para la exposición técnica y comercial.

Este artículo debe citarse como

Arellano I. El CILAD hoy. Dermatol Rev Mex 2015;59:187-188.

En este marco se realizó el XX Congreso Ibero-Latino-Americano de Dermatología al que acudieron 4,603 asistentes. Un congreso en el que por primera vez se proyectaron las conferencias simultáneamente en español y portugués. En 200 horas de actividades académicas se lograron numerosos simposios, foros, talleres y actividades de la industria farmacéutica. Los asistentes se beneficiaron de las sesiones con casos interactivos y las 99 comunicaciones orales que permitieron la discusión científica y el intercambio de opiniones. Quiero destacar el que se haya mantenido la tendencia a presentar los pósters en la modalidad electrónica, práctica iniciada en el congreso de Cancún 2010, que ahora permitió incluir 455 trabajos, que pudieron observarse cómodamente y sin restricciones de tiempo o espacio, por lo que fueron muy concurridos. Fue también muy destacada la participación de connotados profesores invitados internacionales que impartieron interesantes y actualizadas conferencias magistrales.

El CILAD siempre ha tenido como prioridad la incorporación y participación de los residentes y los dermatólogos jóvenes a todas las actividades científicas de la agrupación y en esta ocasión pudieron presentar sus trabajos y asistir al congreso 196 a través de la "Bolsa de residentes". De igual manera se promovió la reunión de los Capítulos Científicos de la agrupación, llevándose a cabo las del Grupo Ibero-Latinoamericano del Estudio del Acné, Rosácea y Enfermedades Relacionadas (GILEA), Dermatopatología, Estomatología, IPL y láser, Alergia cutánea y dermatosis ocupacionales, Cirugía de Mohs, Dermatología infecciosa, Dermatólogos jóvenes, Dermatología pediátrica, Dermatología oncológica, Capítulo de pelo y uñas, Psicodermatología, Fototerapia y Dermatología estética.

Se presentaron los libros: Dermatología, Guías de Actualización Clínica, de los Doctores Jorge Ocampo Candiani, Fernando Gatti y Omar Lupi; Atlas Práctico de Cirugía Dermatológica, del Dr. Pedro Redondo Bellón; Fotodermatología, del

Dr. Juan Escalas Taberner; Manejo Clínico de la Psicodermatología, de los doctores Carmen Rodríguez Cerdeira y Roberto Arenas Guzmán; Texto de Dermatología 30 años. Hospital San José e Infantil San José Bogotá, del Dr. Edgar Olmos, todas ellas publicaciones que sin duda contribuyen de manera importante al desarrollo académico de la comunidad dermatológica.

Los congresos del CILAD también son marco de reuniones de la Junta Directiva, en esta ocasión también se reformaron los estatutos y se anunció una muy esperada noticia, *Medicina Cutánea Ibero-Latino-Americana*, órgano oficial de difusión del Colegio, iniciará una nueva época bajo la dirección editorial del Dr. Julián Conejo-Mir.

Los congresos del CILAD se han posicionado como un acto de la mayor relevancia internacional, cada vez mayor número de asistentes quiere participar en él; sin embargo, las limitaciones económicas para los traslados no permiten a todos su asistencia. En mi opinión, tal vez una manera de acercar este intercambio científico a mayor número de dermatólogos sería organizar congresos mixtos, con asistentes presenciales y virtuales, donde se pudiera acceder a los trabajos en tiempo real y posteriormente a través de internet, sin restricciones geográficas o de horario. ¿Futuro lejano? No creo, ya están en la puerta los congresos virtuales, *cyber-congresos*.

Agradecemos enormemente al Comité Organizador el compromiso, la dedicación y el esmero con que se realizó este XX Congreso Ibero-Latino-Americano de Dermatología. Celebramos la amplia participación de todos los asistentes. Ya esperamos la nueva cita para esta enorme reunión académica, oportunidad de presentar nuevas ideas, de convivir con los amigos de siempre; la fecha es del 26 al 29 de octubre de 2016, el lugar, Buenos Aires, Argentina, con un comité organizador extraordinario que ya está trabajando activamente bajo la dirección del Dr. Fernando Gatti.



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

Estimado suscriptor:

Lo invitamos a escuchar la entrevista con el Dr. Federico Ortiz Quezada acerca del primer trasplante renal en México. El Dr. Ortiz Quezada expone cómo ha sido el devenir de los trasplantes de órganos en nuestro país, desde la perspectiva de un precursor en este cambio que dio nuevos rumbos a la expectativa de vida de nuestros enfermos.

Para poder escuchar la entrevista por favor acceda a nuestro canal de Youtube

www.youtube.com/nietoeditores



Para Nieto Editores, el principal compromiso es difundir información científica de calidad, actual, y de trascendencia en el cuidado de la salud.

Micetoma en pacientes pediátricos. Reporte de 19 casos

RESUMEN

Antecedentes: el micetoma es la micosis subcutánea más frecuente en México; sin embargo, hoy día no existe evidencia de la poca frecuencia de micetomas en niños. En la actualidad existen escasas series publicadas acerca de esta infección en esta población.

Objetivo: describir los aspectos clínicos y epidemiológicos de los micetomas en una serie de casos pediátricos.

Material y método: estudio retrospectivo de 14 años en búsqueda de casos de micetoma en pacientes pediátricos atendidos en el Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio.

Resultados: se encontraron 19 casos de micetoma en pacientes pediátricos, con frecuencia de 1.3 casos por año. El paciente mayor fue de 17 años y el menor de 6, con media de 13 años. Predominaron los hombres en 11 de 19 casos, el tiempo de evolución tuvo una media de 23.15 meses. La topografía más afectada fueron las extremidades inferiores con 10 de 19 casos. El examen directo fue positivo en 17 de 19 casos y los cultivos en 13 de 19, en todos los casos se aisló *Nocardia* spp. Predominó el tratamiento con trimetoprim-sulfametoxazol en 15 de 19 casos, en tratamiento combinado o monoterapia.

Conclusión: los micetomas en edad pediátrica son raros, esto pudiera asociarse con la ausencia de hormonas sexuales; sin embargo, las características clínicas son similares a las de los adultos.

Palabras clave: micetomas, pediatría, *Nocardia*, trimetoprim, sulfametoxazol.

Mycetoma in pediatric patients. A report of 19 cases

ABSTRACT

Background: *Mycetoma is the most common subcutaneous mycosis in Mexico; however, until now, there is no clear evidence on why this infection is infrequent in children. To our knowledge, there are only few published studies regarding mycetomas in pediatric patients.*

Objectives: *To describe epidemiologic and clinical findings in cases of mycetoma in children.*

Andrea Paola Tovar-Garza¹
Juan Gabriel Barrientos-García²
Jorge Mayorga³

¹ Residente de Dermatología.

² Dermatólogo y dermatopatólogo adscrito.

³ Jefe del Centro de Referencia en Micología (CE-REMI).

Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio.

Recibido: 20 de octubre 2014

Aceptado: 13 de enero 2015

Correspondencia: Dra. Andrea Paola Tovar Garza
Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio
Av. Federalismo Nte. 3102
45190 Zapopan, Jalisco, México
dra.andreatovargarza@gmail.com

Este artículo debe citarse como
Tovar-Garza AP, Barrientos-García JG, Mayorga J. Micetoma en pacientes pediátricos. Reporte de 19 casos. Dermatol Rev Mex 2015;59:189-194.

Material and method: A retrospective study was done throughout a 14-year-period in search of mycetomas in pediatric patients at the Dermatologic Institute of Jalisco Dr. José Barba Rubio.

Results: In total 189 cases of mycetoma were identified, 19 cases corresponded to patients under 18 years old (10%), incidence of 1.3 cases per year. The oldest was 17 years and the youngest was 6 years, with a mean age of 13 years old. It hardly predominated in men (11/19) with an average duration of the disease of 23.15 months. The most common area affected was lower limbs in 10/19 cases. Direct microscopy examination was positive in 17/19 cases and isolation by culture was achieved in 13/19 cases, identifying *Nocardia spp* in all cases. Patients were treated under a trimethoprim-sulfamethoxazole regimen in 15/19 cases, as monotherapy or combined medical treatment.

Conclusion: Mycetomas in children are rare and it could be explained by the absence of sexual hormones at this age; however, the clinical findings are similar as in adults.

Key words: mycetomas, pediatrics, *Nocardia*, trimethoprim, sulfamethoxazole.

ANTECEDENTES

El micetoma es una infección subcutánea crónica, que predomina en las extremidades inferiores con posible extensión a tejido óseo y raramente a vísceras.¹ En términos clínicos, se distingue por aumento de volumen, deformación y fístulas (Figura 1), por las que drena un exudado, que contiene las formas parasitarias, denominadas "granos".^{1,2}

Por su origen se divide en los causados por hongos (eumicetomas) y por bacterias filamentosas (actinomicetomas).¹ En México, su frecuencia es de 3.4 y 96.5%, respectivamente, predomina *Nocardia brasiliensis* y en segundo lugar *Actinomyces madurae*.¹

Los micetomas predominan en zonas geográficas vecinas al trópico de cáncer, como: Sudán, Somalia, Senegal, India, Yemen, Colombia y

México. Se observan con mayor frecuencia en los pacientes que habitan en áreas rurales porque están expuestos a múltiples traumatismos, que sirven como puerta de entrada para los agentes etiológicos.³ López-Martínez y colaboradores, en su estudio de 3,933 casos de micetomas en México, reportan que Jalisco es el estado de mayor prevalencia con 676 casos. En pacientes de 0 a 15 años correspondió a 4% (132 casos).¹

Hasta el momento no existe una explicación clara de la poca frecuencia de micetomas en niños. Sin embargo, en su estudio, Hernández-Hernández y colaboradores demostraron *in vivo* que la testosterona y la progesterona exacerban el padecimiento y los estrógenos proporcionan un factor protector contra el mismo. Por consiguiente, la ausencia de hormonas sexuales explicaría la poca prevalencia en este grupo etario.⁴⁻⁶



Figura 1. Micetoma en la extremidad inferior, se observa aumento de volumen y fístulas.

El diagnóstico micológico se corrobora observando los “granos” en el examen microscópico directo (el tamaño, la forma y el color orientan al agente etiológico probable). Figura 2

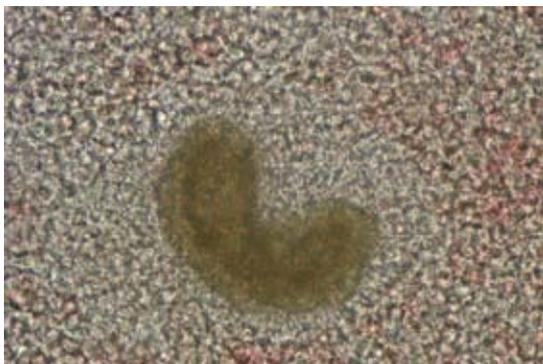


Figura 2. Grano de *Nocardia* sp al examen directo.

El aislamiento se obtiene en agar dextrosa Sabouraud simple, modificado o ambos (micobiótico).^{2,3} Además, se puede realizar el estudio histopatológico, en el que observamos un granuloma crónico supurativo, así como las características morfológicas del “grano”.^{2,3} Se puede recurrir a estudios de imagen, como la radiografía simple, para evidenciar múltiples cavidades (geodos).⁷ La resonancia magnética nuclear es más sensible y específica, en la que se pueden observar cambios más tempranos.^{2,3} Bonifaz y colaboradores proponen el uso de tomografía computada helicoidal para valorar la extensión visceral y estructuras vasculares, sobre todo en micetomas extensos en el tronco.⁷ Idealmente se debe contar con estudios moleculares, como la reacción en cadena de la polimerasa, que permite tipificar las especies por amplificación de una región específica del complejo génico ribosomal.³

No existe un tratamiento estandarizado contra los micetomas y, por consiguiente, cada caso debe individualizarse de acuerdo con el agente causal, edad, topografía, extensión y condiciones generales del paciente.^{2,3,8-10} El estudio con la mayor cantidad de pacientes pediátricos se realizó en Sudán, con 722 casos en un periodo de 19 años.¹¹ En estos casos el tratamiento fue con estreptomycin, a dosis de 500 mg/diarios combinado con trimetoprim-sulfametoxazol 860 mg diarios; así como amikacina 15 mg/kg/día combinada con trimetoprim-sulfametoxazol 860 mg diarios.¹¹ En la serie más grande realizada en México de pacientes pediátricos se homogeneizó el tratamiento con trimetoprim-sulfametoxazol combinado con diaminodifenilsulfona y, en casos sin respuesta, se agregó amoxicilina con ácido clavulánico.¹²

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio retrospectivo efectuado de 2000 a 2013 en el Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio, en búsqueda de casos de miceto-

mas en pacientes pediátricos en los registros del Centro de Referencia en Micología (CEREMI), además de los expedientes electrónicos.

Se incluyeron las siguientes variables: examen directo con lugol, cultivos micológicos o ambos, positivos para cualquier agente etiológico, menores de 18 años de edad, género, topografía clínica y tratamiento.

RESULTADOS

En 14 años de estudio de micetomas en el Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio, encontramos 189 casos, de los que 19 fueron pacientes menores de 18 años (10%), con frecuencia de 1.3 casos por año (Cuadro 1).

Cuadro 1. Estudio de micetomas en el Instituto Dermatológico de Jalisco de 2000 a 2013

	Núm. de casos	Porcentaje	Frecuencia anual
Micetomas	189	-	13.5
Menores de 18 años	19	10	1.3

El paciente mayor fue de 17 años y el menor de 6, con media de 13 años, al dividirlos por grupos, 2 de 19 casos eran escolares y 17 de 19, adolescentes. En relación con el género, 11 de 19 eran hombres. El tiempo de evolución fue variado, desde un mes hasta 10 años, con media de 23.15 meses; 17 de 19 pacientes eran estudiantes, uno albañil y una paciente se dedicaba al hogar (Cuadro 2).

Las topografías afectadas fueron principalmente las extremidades inferiores en 10 de 19 casos, las extremidades superiores con 4 de 19 casos y, en menor proporción, el tronco en 2 casos (Cuadro 3).

Los resultados del estudio micológico demostraron que el examen directo con lugol fue positivo

para granos en 17 de 19 casos y se encontraron cultivos positivos en 13 de 19; en todos los casos se aisló *Nocardia* spp; en 12 de 19 casos ambos estudios resultaron positivos (Cuadro 4).

En relación con el tratamiento, observamos 11 diferentes esquemas, de los que predominó el tratamiento con trimetoprim-sulfametoxazol en 15 de 19 casos, indicado en tratamiento combinado en 13 de 15 casos y en monoterapia en 2 casos, seguido de diaminodifenilsulfona (DDS) en 7 de 19 casos, en tratamiento combinado en 6 casos y en monoterapia en sólo un caso. Asimismo, en 3 de 19 casos la base del tratamiento fue amoxicilina más ácido clavulánico (Cuadro 2).

DISCUSIÓN

El micetoma es una infección crónica que puede llegar a ser causa importante de incapacidad en México, que es el país latinoamericano que registra más casos.⁵⁻⁷ En el Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio en 14 años de estudio encontramos 189 casos, de los que 19 correspondieron a pacientes menores de 18 años, con prevalencia de 10%, mayor a la reportada en otros estudios nacionales. Bonifaz y colaboradores reportan una prevalencia menor a la de nuestro estudio en un periodo de 25 años (4.5%). En nuestra serie la distribución de género fue de 1.3:1 (hombre:mujer), a diferencia de lo que se observa en adultos: relación hombre:mujer de 3:1.¹ En este estudio 90% de los casos correspondió a adolescentes; este hallazgo apoya la idea de que el componente hormonal juega un papel importante en el crecimiento de *Nocardia*.^{4,5}

La mayor parte de los micetomas corresponde a las extremidades inferiores, similar a lo reportado en adultos. Fahal y colaboradores¹¹ reportaron la serie más grande de micetomas en menores de 18 años con 722 casos, en 85% la afectación fue en las extremidades inferiores y con poca frecuencia la espalda, la cabeza y el cuello (0.1%).

Cuadro 2. Datos sociodemográficos y tratamiento

Paciente	Edad (años)	Género	Evolución (meses)	Ocupación	Tratamiento
1	15	F	24	Estudiante	TMP-SMX
2	12	M	6	Estudiante	TMP-SMX + rifampicina
3	12	F	5	Estudiante	TMP-SMX
4	14	M	5	Estudiante	AMX-ACC
5	14	M	6	Estudiante	TMP-SMX + amikacina
6	15	F	1	Estudiante	TMP-SMX + DDS
7	6	M	6	Estudiante	TMP-SMX + DDS
8	11	M	8	Estudiante	DDS
9	13	M	24	Estudiante	AMX-ACC + DDS
10	14	F	6	Estudiante	TMP-SMX + DDS + amikacina
11	17	F	8	Hogar	AMX-ACC
12	11	M	48	Albañil	TMP-SMX + DDS + rifampicina
13	15	M	48	Estudiante	TMP-SMX + ciprofloxacino + rifampicina
14	16	F	4	Estudiante	TMP-SMX + rifampicina
15	11	F	96	Estudiante	TMP-SMX + amikacina
16	17	M	12	Estudiante	TMP-SMX + amikacina
17	9	F	6	Estudiante	TMP-SMX + rifampicina
18	11	M	12	Estudiante	TMP-SMX + DDS+ minociclina
19	15	M	120	Estudiante	TMP-SMX + amikacina

TMP-SMX: trimetoprim-sulfametoxazol; AMX-ACC: amoxicilina-ácido clavulánico, DDS: diaminodifenilsulfona.

Cuadro 3. Topografía afectada (n=19)

	Núm. de casos
Extremidades inferiores	10
Extremidades superiores	4
Cabeza y cuello	3
Tronco	2

Cuadro 4. Resultados del estudio micológico (n=19)

Tipo de examen	Casos positivos
Examen directo	17
Cultivos	13, <i>Nocardia</i> spp
Ambos	12

En México son más frecuentes los micetomas actinomicéticos, como se comprueba en esta serie. Bonifaz y colaboradores reportan el crecimiento de *Nocardia brasiliensis* en 80% de los casos y únicamente 13% por *Madurella mycetomatis*. La serie más grande de niños con micetoma

corresponde a la de Sudán; sin embargo, en esta área geográfica predominan los eumicetomas, que corresponden a 80% de los casos.

En nuestro estudio la base del tratamiento fue trimetoprim-sulfametoxazol. Otros autores consideran tratamiento combinado con trimetoprim-sulfametoxazol y DDS como mejor opción terapéutica.¹² Sin embargo, es importante recordar que la administración concomitante de DDS con trimetoprim-sulfametoxazol incrementa las concentraciones plasmáticas de DDS y, por consiguiente, sus efectos adversos.¹³ Por tanto, en niños es importante la vigilancia para evaluar los efectos adversos o considerar tratamientos más inocuos, como amoxicilina-ácido clavulánico.

CONCLUSIÓN

Los micetomas en niños son poco frecuentes y sus características clínicas son similares a las de los adultos.

REFERENCIAS

1. López-Martínez R, Méndez-Tovar LJ, Bonifaz A, Arenas R y col. Actualización de la epidemiología del micetoma en México: revisión de 3933 casos. *Gac Med Mex* 2013;149:586-592.
2. Welsh O, Vera-Cabrera L, Salinas-Carmona MC. Mycetoma. *Clin Dermatol* 2007;25:195-202.
3. Lichon V, Khachemoune A. Mycetoma: a review. *Am J Clin Dermatol* 2006;7:315-321.
4. Hernández-Hernández F, López-Martínez R, Méndez-Tovar LJ, Manzano-Gayosso P. *Nocardia brasiliensis*: *in vitro* and *in vivo* growth response to steroid sex hormones. *Micopathologia* 1995;132:79-85.
5. Ramírez-Tamayo T. Determinación de hormonas sexuales esteroides en pacientes con micetoma por *N. brasiliensis* y *A. madurae*. Tesis de especialización en Dermatología. Fac Med UNAM. México, 1998.
6. Fahal AH. Mycetoma: a thorn in the flesh. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2004;98:3-11.
7. Bonifaz A, González-Silva A, Albrandt-Salmerón A, Padilla MC, et al. Utility of helical computed tomography to evaluate the invasion of actinomycetoma: a report of 21 cases. *Br J Dermatol* 2008;159:698-704.
8. Dixon JM. Sulfanilamide therapy in madura foot. *Va Med Mon* 1941;68:281-282.
9. Ameen M, Arenas R. Developments in the management of mycetomas. *Clin Exp Dermatol* 2008;34:1-7.
10. Mahgoub ES. Medical management of mycetoma. *Bull World Health Organ* 1976;54:303-310.
11. Fahal AH, Abu Saba AH. Mycetoma in children in Sudan. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2010;104:117-121.
12. Bonifaz A, Ibarra G, Saúl A, Paredes-Solis V, et al. Mycetoma in children: Experience with 15 cases. *Pediatr Infect Dis J* 2007;26:50-52.
13. Zhu YI, Stiller MJ. Dapsone and sulfones in dermatology: overview and update. *J Am Acad Dermatol* 2001;45:420-434.

Radioterapia superficial en Dermatología. Treinta años de experiencia en el Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga

RESUMEN

Antecedentes: la radioterapia superficial ha sido un recurso terapéutico utilizado en Dermatología desde mediados del siglo XX. Su principal utilidad es en el área de la Oncología cutánea. A pesar de ello, su práctica ha caído en desuso por diferentes razones.

Objetivos: comunicar la experiencia adquirida durante las últimas tres décadas en la aplicación de radioterapia superficial en el Servicio de Dermatología del Hospital General de México. Describir algunas características clínicas y epidemiológicas de los pacientes tratados.

Material y método: estudio retrospectivo, observacional, analítico y descriptivo. Se analizaron todos los registros de pacientes tratados con radioterapia superficial en los últimos 30 años.

Resultados: en el periodo analizado se trataron 1,645 pacientes. La distribución por género fue mayor para las mujeres en relación 1.8:1. La edad media fue de 55.5 años. Los diagnósticos más frecuentes fueron: carcinoma basocelular (57%), queloides (27%) y carcinoma epidermoide (7%). La topografía más afectada fue la nariz. El equipo más utilizado fue Dermopan II® y la dosis total acumulada más indicada fue de 4,500 rads.

Conclusión: la experiencia en la aplicación de radioterapia superficial mostró que es una buena herramienta para el tratamiento de diferentes casos, con predominio de lesiones de estirpe tumoral maligna. No obstante, las condiciones para continuar con su prescripción no fueron favorables.

Palabras clave: radioterapia, radioterapia superficial, cáncer de piel, dermatología.

Superficial radiotherapy in Dermatology. Thirty-years experience in the Hospital General de Mexico Dr. Eduardo Liceaga

ABSTRACT

Background: Superficial radiotherapy has been used with therapeutic purposes in Dermatology since the mid-twentieth century. Its main use has been in cutaneous Oncology. However, the practice has fallen into disuse for various reasons.

Leonel Fierro-Arias¹
Enrique Peyro-Quiñones²
Amelia Peniche-Castellanos³
Rosa María Ponce-Olivera⁴

¹ Cirujano dermatológico.

² Dermatólogo adscrito.

³ Jefa de la Unidad.

⁴ Jefa de Servicio.

Unidad de Cirugía Dermatológica y Oncología, Servicio de Dermatología, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, Secretaría de Salud.

Recibido: 14 de octubre 2014

Aceptado: 7 de enero 2015

Correspondencia: Dr. Leonel Fierro Arias
Dr. Balmis 148
06726 México, DF
leofierro@yahoo.com

Este artículo debe citarse como

Fierro-Arias L, Peyro-Quiñones E, Peniche-Castellanos A, Ponce-Olivera RM. Radioterapia superficial en dermatología. Treinta años de experiencia en el Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga. Dermatol Rev Mex 2015;59:195-200.

Objectives: To report the experience in the last three decades of using superficial radiotherapy in our dermatology department, and to describe some clinical and epidemiological characteristics of treated patients.

Material and method: A retrospective, observational, analytical and descriptive study was performed. Records of patients treated with superficial radiotherapy in the last thirty years of using this therapy were analyzed.

Results: During the studied period 1,645 cases were treated. The gender distribution was higher for women in a relation of 1.8:1. The average age was 55.5 years. The most frequent diagnoses were: basal cell carcinoma (57%), keloids (27%) and squamous cell carcinoma (7%). The nose was the most common topography. Dermopan II[®] was the most used equipment, and the dose was 4,500 total accumulated rads.

Conclusion: The use of superficial radiotherapy, as shown by our experience, proved to be a good tool for the treatment of several entities, predominantly in those diagnosed as a malignant tumor. However, its use was discontinued due to unfavorable conditions.

Key words: radiotherapy, superficial radiotherapy, skin cancer, dermatology.

ANTECEDENTES

A fines del siglo XIX, Wilhelm C Roentgen descubrió los rayos X y la aplicación de la radioterapia se consideró entre sus primeras utilidades como una opción de tratamiento en Dermatología. Con el paso del tiempo, el desencanto apareció por sus riesgos inminentes y potenciales efectos secundarios; finalmente, la radioterapia superficial quedó instalada en el arsenal terapéutico que le correspondía. En México, Ricardo Cicero inició su uso como tratamiento contra las tiñas de la cabeza; en 1946, Hernández-Zurita reinició la prescripción de la radioterapia de tipo superficial contra diferentes padecimientos en el Hospital General de México y a partir del decenio de 1960, Rodríguez, Saúl y Peniche continuaron su administración para el tratamiento de procesos inflamatorios y tumorales.

En las tres últimas décadas del siglo XX se le dio mayor impulso con la implementación de nuevos equipos tecnológicos y, desde entonces, se mantuvo hasta convertirse en un recurso de difícil manutención y sostenimiento regulatorio en la normatividad hospitalaria.¹⁻⁶ En la actualidad, los pacientes son tratados en conjunto y con referencia a la Unidad de Radioterapia del Servicio de Oncología de nuestro Hospital, donde son sometidos a varias técnicas de emisión, incluida la braquiterapia.

Equipos

El primer equipo Keleket[®] se usaba para la depilación de niños con tiña de la cabeza, pero cayó en desuso en 1960 con la llegada de la griseofulvina como tratamiento de elección contra esa enfermedad. Los equipos de la mar-

ca Siemens® modelos Dermopan I® (Figura 1) y Dermopan II® tienen capacidad de emisión de rayos X y Grenz, con miliamperaje constante y kilovoltaje variable en pasos. Los filtros utilizados se fabricaban con aluminio de espesor maleable de 0.3 a 1 mm; se usaron en el Servicio desde el decenio de 1970 y hasta inicios de este siglo y actualmente forman parte de colecciones en museos científicos de otras latitudes. El equipo Bucky Combination® (Figura 2), que se instaló en nuestra consulta de radioterapia en 1995, es un aparato que mantiene un kilovoltaje permanente en 50 kv y miliamperaje de menor intensidad y, además, disminuye la distancia foco-piel, lo que aumenta su potencial terapéutico. Los rads prescritos de manera individual en cada caso tenían sustento en los esquemas terapéuticos



Figura 1. Equipo Dermopan I®.



Figura 2. Equipo Bucky Combination®.

del *Skin and Cancer Center* de Nueva York y otras veces en los propuestos por el Servicio de Oncología de nuestro Hospital, con el que se trabajó coordinadamente durante varios años. En las diferentes modalidades de dosificación fue necesario el uso de equipos adyacentes, como filtros, colimadores, protectores intraoculares y corazas de plomo para la adecuada protección del paciente. La implementación de nuevos equipos en esta área dependió de la evolución tecnológica.^{1,2}

El objetivo de este trabajo de revisión y epidemiología es comunicar la experiencia obtenida durante las últimas tres décadas en las que funcionó la consulta de radioterapia dermatológica en nuestro Servicio; éste es uno de los pocos en el país donde se utilizaba esta técnica terapéutica y se destinaba, en especial, al tratamiento del cáncer cutáneo no melanoma. También se describen algunas características clínicas y epidemiológicas de la población tratada.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio retrospectivo, observacional, analítico y descriptivo, efectuado en la Unidad de Der-

mato-oncología, del Servicio de Dermatología del Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga. Se revisaron y analizaron los datos de todos los pacientes registrados y tratados en los últimos tres decenios, en relación con el funcionamiento de la consulta de radioterapia superficial. Se analizaron variables específicas, demográficas y otras diversas, como: edad, género, diagnóstico, topografía de la afección, equipo utilizado, rads por tratamiento, número de sesiones y dosis total acumulada. Un solo revisor recopiló los datos para evitar sesgos; se incluyeron pacientes de todas las edades, género, diagnóstico y origen. Eliminamos los casos cuyos registros no tuvieran la información necesaria para el estudio. Se utilizó una base de datos manejada en el programa Microsoft Excel 2013® para IOS. Se consideró la información archivada en el periodo señalado y con ella se hizo el análisis epidemiológico, utilizando estadística descriptiva con medidas de tendencia central, dispersión y frecuencias.

RESULTADOS

En la Unidad de Dermato-oncología del Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga se trataron 1,645 casos con radioterapia superficial durante las últimas tres décadas y hubo disminución porcentual de 34% en la atención.

La distribución por género fue de 1,075 mujeres (65%) y 570 hombres (35%), con relación de 1.8:1. Los límites de edad de la población fue de 3 y 108 años de edad, con media de 55.5 años.

Los tres diagnósticos más frecuentes fueron: carcinoma basocelular con 937 casos (57%), cicatriz queloide con 441 casos (27%) y carcinoma epidermoide con 109 casos (7%); además, hubo otros 158 casos (10%) con una variedad diagnóstica de 11 tipos. Las topografías afectadas fueron: la nariz (n=328, 20%), seguida por los

párpados inferiores, el tronco y los pabellones auriculares con menores porcentajes.

La mayoría de los casos se trató con el equipo Dermopan II® (49%) y después, con una proporción equivalente, con los equipos Dermopan I® y Bucky®. En el registro de radiación emitida, el manejo más indicado fue contra el carcinoma basocelular con dosis de 300 rads por tratamiento, distribuido en 15 sesiones para un total de 4,500 rads acumulados.

DISCUSIÓN

Este estudio vierte los resultados de la experiencia obtenida en la prescripción de la radioterapia superficial en una población suficiente para análisis atendida en nuestro Servicio. Este recurso de tratamiento es una buena opción terapéutica aplicable contra diferentes entidades, particularmente en algunos casos oncológicos y, sobre todo, destacan procesos en los que los pacientes no son susceptibles de un abordaje quirúrgico.⁷

Los datos epidemiológicos vertidos coinciden con los de las enfermedades mayormente relacionadas –el carcinoma basocelular es el tumor maligno más frecuente en la piel– y con la localización concordante (nariz y párpados).

En los últimos tres decenios de funcionamiento en nuestra Unidad, la experiencia con esta modalidad de tratamiento mostró ser una buena y, en ocasiones, la opción óptima para el tratamiento de diferentes casos (Figura 3), con predominio de los diagnósticos de lesiones de estirpe tumoral maligna (Figura 4).⁸

Este estudio aporta diversos datos que permiten identificar algunas características clínicas y epidemiológicas de la población asistida, así como un decremento en el manejo de esta técnica con el tiempo; hecho que concuerda con lo reporta-



Figura 3. A. Peca melanótica de Hutchinson. B. Fase de radiodermatitis. C. Fase de resolución.



Figura 4. A. Carcinoma basocelular nodular y ulcerado en paciente cardiópata. B. Fase de resolución.

do en su aplicación en otras partes del mundo, aunque con la limitante que es unicéntrico.

CONCLUSIÓN

A pesar de que nuestro Servicio de Dermatología fue uno de los escasos en el país donde aún se continuaba con esta práctica, la diversidad clínica, el número de pacientes atendidos y la efectividad del tratamiento justificaron la

permanencia de esta opción en el arsenal terapéutico del médico dermatólogo durante varios años, esencialmente para el ejercicio dermatológico. Sin embargo, las condiciones para su sostenimiento resultaban inadecuadas.

Nota: En la presente comunicación se mencionan marcas registradas que se identifican con simbología; aun así, los autores revelan no tener patrocinio alguno o conflicto de intereses.

REFERENCIAS

1. Peyro E, Peniche J, Andrade R. Radioterapia en dermatología, equipo, métodos y algunos resultados. Memorias VII Congreso Mexicano de Dermatología, Sociedad Mexicana de Dermatología, 1975;509-517.
2. Saúl, A. Tratamiento de la tiña de la cabeza mediante depilación con rayos X. Dermatología Rev Mex 1961;41:1-6.
3. Kuri A. Hemangiomas cutáneos. Estudio de 90 casos y algunas consideraciones sobre su tratamiento. Dermatología Rev Mex 1965;9:53-62.
4. Jolly HW Jr. Superficial X-ray therapy in dermatology 1978. Int J Dermatol 1978;17:691-697.
5. Gustav Bucky. 'Grenz' (infra-Roentgen) ray therapy. Am J Roentgenol Radium Ther 1927;17:645-650.
6. Cipollaro A, Crossland P. X rays and radium in the treatment of diseases of the skin. 5th ed. USA: Lea & Febiger, 1976;411-463.
7. Barysch MJ, Eggmann N, Beyeler M, et al. Long-term recurrence rate of large and difficult to treat cutaneous squamous cell carcinomas after superficial radiotherapy. Dermatology 2012;224:59-65.
8. Ponce-Olivera RM, Tirado-Sánchez A, Peyro-Quiñones E. Utilidad de la radioterapia en el manejo de la peca melanótica de Hutchinson. Dermatol Rev Mex 2005;49:137-140.

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

Vasculitis reumatoidea: serie de seis casos

Carlos García¹
María Bibiana Lerouyx²

¹ Dawson Medical Group, Oklahoma, Estados Unidos.

² Clínica de Dermatología, Rosario, Argentina.

RESUMEN

Antecedentes: la vasculitis reumatoidea es una complicación grave de la artritis reumatoide. Las terapias biológicas han disminuido su incidencia en países industrializados, pero aún puede verse en países en vías de desarrollo.

Objetivo: documentar las manifestaciones dermatológicas, la respuesta al tratamiento y el pronóstico de esta enfermedad.

Material y método: estudio retrospectivo de pacientes con diagnóstico de artritis reumatoide con lesiones cutáneas atendidos en una práctica privada de Dermatología durante los últimos 20 años.

Resultados: las lesiones cutáneas más comunes fueron las úlceras, infartos periungueales o digitales, púrpura palpable, acrocianosis, livedo reticular, fenómeno de Raynaud y ampollas. La biopsia de piel mostró vasculitis leucocitoclástica en todos los casos. Todos los pacientes tenían nódulos reumatoides y manifestaciones neurológicas. Sólo un paciente falleció.

Conclusiones: la vasculitis reumatoidea es una complicación poco frecuente de la artritis reumatoide. La mayoría de los pacientes padecen nódulos reumatoides e hipertensión arterial. Lo más frecuente son las úlceras cutáneas.

Palabras clave: vasculitis, vasculitis reumatoidea, artritis reumatoide, úlceras cutáneas, fenómeno de Raynaud.

Rheumatoid vasculitis: a series of six cases

ABSTRACT

Background: Rheumatoid vasculitis is a serious complication of rheumatoid arthritis. Its incidence has decreased in developed countries due to biologic therapies but we can still see it in developing countries.

Objective: To document the skin manifestations, response to treatment and prognosis of this disease.

Material and method: A retrospective study of patients with diagnosis of rheumatoid arthritis and skin lesions attended at a single private practice over 20 years

Results: The most common skin lesions were ulcers, periungueal or digital infarcts, palpable purpura, acrocyanosis, livedo reticularis, Raynaud's

Recibido: 14 de octubre 2014

Aceptado: 20 de enero 2015

Correspondencia: Carlos García, MD
Dawson Medical Group
4805 S Western Ave.
73109 Oklahoma City, OK, United States
cg.derm@yahoo.com

Este artículo debe citarse como

García C, Lerouyx MB. Vasculitis reumatoidea: serie de seis casos. Dermatol Rev Mex 2015;59:201-207.

phenomenon and blisters. Skin biopsy showed leukocytoclastic vasculitis in all cases. All patients had rheumatoid nodules and neurologic manifestations. Only one patient died.

Conclusions: *Rheumatoid vasculitis is a little frequent complication of rheumatoid arthritis. Most patients have rheumatoid nodules and high blood pressure. Skin ulcers are the most frequent.*

Key words: *vasculitis, rheumatoid vasculitis, rheumatoid arthritis, cutaneous ulcers, Raynaud's phenomenon.*

ANTECEDENTES

La vasculitis reumatoidea es una manifestación clínico-patológica muy grave de la artritis reumatoide. Se distingue por isquemia y daño tisular debido a inflamación vascular. La vasculitis reumatoidea es poco frecuente, pero potencialmente severa y puede acortar la vida de los pacientes con artritis reumatoide. En general, los pacientes tienen más manifestaciones extra-articulares y tienen mayor riesgo de enfermedad coronaria.¹

Los pacientes con vasculitis reumatoidea tienden a padecer nódulos reumatoides múltiples y muestran títulos elevados de factor reumatoide.¹ En años recientes, la prevalencia de vasculitis reumatoidea disminuyó significativamente, lo que coincide con la mayor prescripción de terapia con agentes biológicos. Aún así, los dermatólogos pueden ser consultados ocasionalmente para diagnosticar o tratar estos casos tan difíciles. En este artículo describimos seis casos de pacientes con artritis reumatoide de muchos años de evolución, que padecieron vasculitis reumatoidea documentada histológicamente.

El objetivo de este artículo es documentar las manifestaciones dermatológicas, la respuesta al tratamiento y el pronóstico de esta enfermedad.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio retrospectivo de pacientes con diagnóstico de artritis reumatoide con lesiones cutáneas atendidos en una práctica privada de Dermatología durante los últimos 20 años. Se identificaron todos los pacientes con diagnóstico de vasculitis reumatoidea establecido con biopsia de piel. La vasculitis se definió como proliferación de la íntima, trombosis intravascular e inflamación leucocitoclástica o granulomatosa necrosante.

Se investigaron las siguientes características demográficas de los pacientes: edad, sexo, duración en años de la artritis reumatoide antes de padecer vasculitis, tabaquismo, existencia-concentraciones de factor reumatoide y anticuerpos antinucleares, tipo de lesiones cutáneas, síntomas neurológicos, síntomas sistémicos, tratamiento y respuesta al tratamiento.

El protocolo de tratamiento fue el siguiente:

1. Los pacientes con lesiones de Bywater asintomáticas no fueron tratados.
2. Los pacientes con vasculitis leucocitoclástica recibieron prednisona oral 30-60 mg/día.

3. Los pacientes con infartos digitales, síntomas sistémicos o mononeuritis múltiple se manejaron con prednisona oral 1-2 mg/kg/día en combinación con metotrexato oral 10-25 mg/semana o azatioprina oral 50-150 mg/día. Una alternativa en casos severos fueron los bolos de metilprednisolona y ciclofosfamida.
4. Los casos resistentes recibieron etanercept 50 mg subcutáneos dos veces por semana más metotrexato oral 10-25 mg/semana.

RESULTADOS

Hubo seis pacientes (tres mujeres y tres hombres) con diagnóstico clínico e histológico de vasculitis reumatoidea. Los seis pacientes tenían nódulos reumatoides y tres de ellos tenían hipertensión arterial asociada. La edad promedio fue de 57.1 años (límites: 45-70). Tres pacientes eran fumadores.

Los estudios de aerología mostraron factor reumatoide positivo en los seis pacientes y anticuerpos antinucleares positivos en dos. Los seis pacientes tenían manifestaciones cutáneas y neurológicas; 4 de 6 tenían signos o síntomas sistémicos (Cuadro 1).

Las lesiones cutáneas más comunes fueron las úlceras (5 de 6 pacientes); infartos periungueales o digitales, púrpura palpable, acrocianosis y livedo reticular (3 pacientes cada uno), fenómeno de Raynaud (2/6 pacientes) y ampollas (1/6). Figuras 1 a 6

Las manifestaciones neurológicas más comunes incluyeron: polineuritis (n=3), mononeuritis múltiple (n=2) y neuropatía sensorial (n=1). En cuanto a los síntomas sistémicos, se documentó fiebre (n=3) y sangrado gastrointestinal, cardiomiopatía, pérdida de peso y vértigo (un paciente cada uno). Un paciente falleció.

DISCUSIÓN

La fisiopatología exacta de la vasculitis reumatoidea no se conoce aún. Estudios recientes sugieren una fuerte asociación con el tabaquismo. La molécula de adhesión intercelular 1 (ICAM-1 por sus siglas en inglés) y la selectina E pueden ser importantes en el proceso de inflamación vascular. La asociación de la vasculitis reumatoidea con la existencia de factor reumatoide y anticuerpos antinucleares sugiere un papel de los inmunocomplejos. Hay una deficiencia de linfocitos T CD4+ con una proporción disminuida de células CD4:CD8. Otros estudios han documentado una disminución relativa en la proporción de células T reguladoras CD4+, CD25+. Se describió una asociación significativa con genotipos específicos HLA-DRB1 epítopes (*0401/*0401, *0101/*0401, y *0401/*0404).

Los pacientes con artritis reumatoide tienen un riesgo variable de padecer vasculitis reumatoidea (2-5%).² Se reconoce un riesgo más elevado en los que tienen títulos altos de factor reumatoide y anticuerpos antipeptidos cíclicos citrulinados, fumadores, sexo masculino, duración prolongada de la artritis reumatoide (10-14 años), nódulos reumatoides, erosiones articulares, manifestaciones extraauriculares significativas, edad avanzada al inicio de la artritis reumatoide y multiplicidad de medicamentos antirreumáticos. Nuestros resultados confirman muchos de estos hallazgos. Los seis pacientes tuvieron nódulos reumatoides y títulos elevados de factor reumatoide. Sólo tres eran fumadores (dos hombres y una mujer) y no hubo predominio de sexo (tres hombres y tres mujeres). En nuestra serie, la duración de la artritis reumatoide fue mayor (21.6 años, límites: 15-36).

El diagnóstico diferencial de la vasculitis reumatoidea incluye a la poliarteritis nodosa, pioderma gangrenoso, lupus eritematoso sistémico, aterosclerosis, granulomatosis de Wegener, eritema elevatum diutinum y otras vasculitis.

Cuadro 1. Características de pacientes con vasculitis reumatoide

Edad	Sexo	Duración en años de artritis reumatoide	Tabaquismo	Serología	Lesiones en la piel	Neuropatía	Síntomas sistémicos	Tratamiento	Evolución
56	Fem	21	+	FR +	Infartos digitales, fenómeno de Raynaud, ampollas, úlcera de pierna	Distal sensitiva	Fiebre	Prednisona 60 mg/día con disminución lenta	Curada
45	Masc	16	+	AAN + FR +	Infartos digitales, púrpura palpable, úlceras en los codos, acrocianosis, livedo reticular	Mononeuritis múltiple	Fiebre, malestar general, sangrado gastrointestinal	Bolos de metilprednisolona seguidos de prednisona oral y MTX	Curado
63	Masc	25	+	FR +	Infartos digitales, púrpura palpable	Mononeuritis múltiple	-	Prednisona 30 mg/día y MTX	Escasa respuesta. Cambio a etanercept
70	Masc	36	-	FR +	Úlceras cutáneas, púrpura palpable, fenómeno de Raynaud	Polineuritis	-	Prednisona 50 mg/día con disminución lenta	Curado
41	Fem	15	-	AAN + FR +	Úlceras cutáneas, livedo reticular, acrocianosis	Polineuritis	Cardiomiopatía	Prednisona 60 mg/día y pentoxifilina 1,200 mg/día	Curada
68	Fem	17	-	FR +	Úlceras cutáneas, livedo reticular, acrocianosis	Polineuritis	Fiebre, pérdida de peso, astenia, vértigo	Prednisona 30 mg/día	Muerte por insuficiencia multi-sistémica

FR: factor reumatoide; AAN: anticuerpos antinucleares; MTX: metotrexato.

Los criterios diagnósticos de la vasculitis reumatoidea incluyen tener artritis reumatoide más uno o más de los siguientes:

- mononeuritis múltiple,
- neuropatía periférica aguda,
- gangrena periférica,
- vasculitis necrosante documentada en biopsia de piel,
- síntomas sistémicos,
- úlceras cutáneas o
- síntomas extraarticulares asociados con infartos digitales.

La vasculitis reumatoidea es un proceso sistémico que afecta no sólo la piel sino también los nervios periféricos y varios órganos internos. Las manifestaciones sistémicas de la vasculitis



Figura 1. Úlceras de pierna. Paciente con úlceras de pierna múltiples que tienen un borde más violáceo y socavado. La biopsia demostró vasculitis leucocitoclástica sin evidencia de pioderma gangrenoso.



Figura 2. Múltiples infartos periungueales en el segundo, tercer y cuarto dedos de la mano derecha.

reumatoidea se describen en el Cuadro 2.³ Aproximadamente 81% de los pacientes tienen manifestaciones cutáneas, que incluyen úlceras en las piernas (62%), púrpura (56%), infartos digitales (41%) y gangrena (37%).⁴ En algunos casos se observan máculas purpúricas indoloras en los dedos, que se conocen como lesiones de Bywater. Por lo general, éstas son pequeñas (0.5-1 mm) y afectan el pliegue ungueal proximal, el lecho ungueal o los pulpejos. Otras manifes-



Figura 3. Infartos digitales severos en varios dedos. Estas lesiones se observaron en tres pacientes.



Figura 4. Púrpura palpable. Grandes placas de púrpura palpable en los muslos y la pierna derecha. Las lesiones en la pierna izquierda se aliviaron con hemosiderosis residual, lo que sugiere un curso con exacerbaciones y remisiones. Se observó púrpura palpable en tres pacientes.

taciones cutáneas incluyen el livedo reticular, eritema *elevatum diutinum* y la atrofia blanca. Raramente hay foliculitis generalizada que al examen histológico demuestra vasculopatía folículo-céntrica. Aproximadamente 10% de los pacientes con artritis reumatoide padecen úlceras en las piernas, la mayor parte son dolorosas y crónicas. Las causas más comunes son la insuficiencia venosa y la vasculitis. La biopsia



Figura 5. Acrocianosis en ambas manos. Este cambio ocurrió en forma variable en tres pacientes.



Figura 6. Livedo reticular. Interesante patrón livedoide en las manos. Se observan algunas máculas purpúricas asintomáticas en las palmas (lesiones de Bywater) y una pequeña ulceración en el dedo índice de la mano izquierda.

de las úlceras demuestra vasculitis en 55% de casos. El pronóstico es peor en pacientes con úlceras de mayor tamaño y duración.

En nuestra serie, los seis pacientes tuvieron manifestaciones cutáneas. Los hallazgos más frecuentes fueron: úlceras (n=5), infartos digitales-periungueales (n=3), púrpura palpable (n=3), acrocianosis (n=3), livedo reticular (n=3),

Cuadro 2. Manifestaciones sistémicas de la vasculitis reumatoide

Fiebre	Glomerulonefritis
Pérdida de peso	Hematuria
Mononeuritis	Proteinuria
Polineuritis	Hepatoesplenomegalia
Mononeuritis múltiple	Abdomen agudo
Úlceras corneales	Isquemia intestinal
Escleromalacia ocular	Hepatitis
Hemorragia pulmonar alveolar	Pancreatitis
Alveolitis fibrosante	Vértigo
Enfermedad vascular coronaria	Ataques isquémicos transitorios
Cardiomiopatía	Accidente vascular cerebral
Nefritis intersticial	

fenómeno de Raynaud (n=2) y ampollas (n=1). Cuatro de los seis pacientes tenían síntomas extracutáneos, los más comunes fueron neurológicos: polineuritis (n=3), mononeuritis múltiple (n=2) y neuropatía sensorial (n=1). Tres pacientes tuvieron fiebre y hubo un caso de cada uno de los siguientes: sangrado gastrointestinal, cardiomiopatía, pérdida de peso y vértigo.

El diagnóstico de la vasculitis reumatoidea se establece con biopsia de piel. Hay afectación de estructuras vasculares de todos tamaños, que incluyen vénulas, capilares, arteriolas y vasos de mediano calibre. Los cambios histológicos incluyen proliferación de la íntima, trombosis intravascular, inflamación vascular leucocitoclástica y granulomatosa necrosante. La extensión y severidad del ataque depende del número, tamaño y localización de los vasos afectados. La biopsia de nervio sural puede hacerse en casos con síntomas neurológicos severos y aislados.² Los seis pacientes tuvieron vasculitis leucocitoclástica demostrada histológicamente. No realizamos biopsias de nervios.

Los exámenes de laboratorio en pacientes con vasculitis reumatoidea demuestran anemia, leucopenia o leucocitosis, eosinofilia, trombocitosis, velocidad de sedimentación elevada,

hipocomplementemia, anticuerpos antipeptidos cíclicos citrulinados elevados y títulos altos de inmunocomplejos circulantes. Los factores de mal pronóstico incluyen: menor edad, retraso en el diagnóstico, sedimento urinario anormal, hipergammaglobulinemia, títulos elevados de factor reumatoide y evidencia de afección visceral (gastrointestinal, cardíaca), gangrena, o mononeuritis múltiple.

La mortalidad a cinco años es de 30 a 50%. La mortalidad es mayor en los primeros seis meses de la aparición de la vasculitis y en pacientes con manifestaciones neurológicas. La mayoría de los casos fatales se acompaña de mononeuritis múltiple. En nuestra serie, dos pacientes tuvieron mononeuritis múltiple y uno tuvo cardiomiopatía. El único paciente que falleció tuvo un diagnóstico retardado, sedimento urinario anormal, títulos altos de factor reumatoide, evidencia de gangrena digital y mononeuritis múltiple.

Tradicionalmente, la vasculitis reumatoidea se ha tratado con corticoesteroides y ciclofosfamida. Otros tratamientos reportados incluyen: azatioprina, metotrexato, clorambucil e infliximab. El tratamiento debe ajustarse a la severidad del cuadro. La mayoría de los pacientes requiere analgésico y antiinflamatorios no esteroides para control del dolor. Los pacientes con lesiones de Bywater asintomáticas no requieren tratamiento. La vasculitis leucocitoclástica se trata con prednisona oral 30-60 mg/día. Los casos con infartos digitales, síntomas sintéticos o mononeuritis múltiple requieren prednisona oral 1-2 mg/kg/día en combinación con metotrexato oral 25 mg/semana o azatioprina oral 50-150 mg/día. Una alternativa en casos severos son los bolos de metilprednisolona y ciclofosfamida. Los casos resistentes pueden tratarse con una combinación de agentes biológicos⁵ y metotrexato o rituximab.⁶ Las dosis de los agentes biológicos son las siguientes:

- Adalimumab: 40 mg subcutáneos cada dos semanas.
- Infliximab: 3-6 mg/kg en infusión IV cada cuatro a ocho semanas.
- Etanercept: 25-50 mg subcutáneos dos veces por semana.

El tratamiento de nuestros pacientes se describe en el Cuadro 1.

CONCLUSIÓN

La vasculitis reumatoidea es una complicación poco frecuente de la artritis reumatoide. La mayoría de estos pacientes padecen nódulos reumatoides e hipertensión arterial. La vasculitis reumatoidea se asocia con lesiones cutáneas características que reflejan el nivel y extensión del daño vascular. Lo más frecuente son las úlceras cutáneas. La mononeuritis múltiple es un signo de mal pronóstico y se asocia con aumento de la mortalidad. Se requiere un tratamiento interdisciplinario y la terapia debe ajustarse individualmente de acuerdo con la severidad del cuadro.

REFERENCIAS

1. Bartels CM, Bridges AJ. Rheumatoid vasculitis: Vanishing menace or target for new treatments? *Curr Rheumatol Rep* 2010;12:414-419.
2. Hata T, Kavanaugh A. Rheumatoid arthritis in dermatology. *Clin Dermatol* 2006;24:430-437.
3. Mellana WM, Aronow WS, Palaniswamy C, Khera S. Rheumatoid arthritis: cardiovascular manifestations, pathogenesis, and therapy. *Curr Pharm Des* 2012;18:1450-1456.
4. Sayah A, English III JC. Rheumatoid arthritis: A review of the cutaneous manifestations. *J Am Acad Dermatol* 2005;53:191-209.
5. Fujii W, Kohno M, Ishino H, Nakabayashi A, et al. The rapid efficacy of abatacept in a patient with rheumatoid vasculitis. *Mod Rheumatol* 2011;22:630-634.
6. Puéchal X, Gottenberg JE, Berthelot JM, Gossec L, et al. Rituximab therapy for systemic vasculitis associated with rheumatoid arthritis: Results from the AutoImmunity and Rituximab Registry. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2012;64:331-339.

Amiloidosis sistémica

RESUMEN

La amiloidosis sistémica es una enfermedad poco frecuente en la que están alteradas proteínas fibrilares que se depositan de manera extracelular en diferentes órganos. Este depósito tiñe color marrón en incubación con yodo. Se clasifican en primarias, secundarias y hereditarias. Este artículo revisa la fisiopatología, las manifestaciones clínicas, los métodos de diagnóstico y el tratamiento de la amiloidosis sistémica.

Palabras clave: amiloidosis sistémica, amiloidosis primaria, amiloidosis secundaria o reactiva, amiloidosis hereditaria.

Diana E Medina-Castillo¹
Ruth Quiroz-Mejía⁴
Esther Caliope-Carrera²
Orlando Paredes-Ceballos⁵
Edith I Aranda-Díaz⁵
Jorge A Barrios-González⁵
Soledad del C Cortez-Ceballos³

¹ Dermatóloga.

² Anatomopatóloga.

³ Residentes de segundo año de Geriátria.
Hospital General Regional 220, IMSS.

⁴ Dermatóloga, Hospital General Regional 251, IMSS.

⁵ Residente de tercer año de Medicina Interna y de Geriátria, Centro Médico Nacional La Raza, IMSS.

Systemic amyloidosis

ABSTRACT

Systemic amyloidosis is a rare disease. Amyloid is an abnormal extracellular fibrillar protein deposit in the tissues. This deposit stains brown on incubation with iodine. It is classified as primary or secondary, reactive or AA, and familiar o inherited. This paper reviews the pathophysiology, clinical features, diagnosis methods and treatment of systemic amyloidosis.

Key words: systemic amyloidosis, primary amyloidosis, secondary o reactive amyloidosis, hereditary amyloidosis.

Recibido: 17 de noviembre 2014

Aceptado: 13 de enero 2015

Correspondencia: Dra. Diana E Medina Castillo
Médica Comonfort
Av. Ignacio Comonfort 100
50140 Metepec, Estado de México
mecasdiderma@gmail.com

Este artículo debe citarse como
Medina-Castillo DE, Quiroz-Mejía R, Caliope-Carrera E, Paredes-Ceballos O y col. Amiloidosis sistémica. Dermatol Rev Mex 2015;59:208-218.

ANTECEDENTES

La amiloidosis es una enfermedad poco frecuente cuya incidencia exacta se desconoce. En Estados Unidos la tasa ajustada por edad y sexo era de 10.5 casos por millón de habitantes entre 1970 y 1989. La forma más común de amiloidosis es la sistémica. La enfermedad es ligeramente más frecuente en hombres que en mujeres y es rara antes de los 30 años de edad.¹

El término “amiloide” significa almidón (del latín *Amylum*), lo introdujo Rudolf Virchow en 1854, quien describió precipitados extracelulares que se volvían color marrón después de la incubación con yodo. A pesar de que estos precipitados son proteínas en lugar de carbohidratos, los términos “amiloide” y “amiloidosis” se acuñaron para este grupo heterogéneo de enfermedades.²

La característica clave de todos los tipos de amiloidosis es el depósito extracelular de proteínas autólogas poliméricas e insolubles en forma de fibrillas anormales, como resultado de la inestabilidad de la estructura terciaria de las proteínas o agregación de proteínas plasmáticas mal plegadas. El amiloide se puede originar a partir de muchas proteínas autólogas y esta modificación patogenética de proteínas humanas normales puede ser desencadenada por inflamación crónica, tumores malignos y mutaciones de las mismas proteínas.^{3,4}

En la amiloidosis primaria sistémica, también referida como AL o por inmunoglobulinas, las fibrillas están formadas de inmunoglobulina monoclonal de cadena ligera, proteína que circula a concentraciones elevadas; es la más común, se diagnostica en alrededor de 300 casos anualmente en Estados Unidos, afecta más a hombres que a mujeres, con promedio de edad de 65 años, sólo 10% aparecerá antes de los 50 años de edad.

Los pacientes con amiloidosis sistémica tienen una supervivencia media de tres años, excepto los pacientes con afección cardíaca. Es la forma más severa de amiloidosis y ésta puede ser idiopática o asociada con cualquier discrasia sanguínea de células B monoclonales, incluso 15% con mieloma múltiple, linfomas y macroglobulinemia en menor porcentaje, y afecta órganos como el riñón, el corazón, el hígado, los nervios periféricos, el sistema nervioso autónomo, la piel y, en algunos casos, el pulmón; característicamente no afecta al sistema nervioso central, los pacientes fallecen por insuficiencia cardíaca, renal o neuropatía autonómica con supervivencia estimada de aproximadamente 6 a 15 meses.⁵

La amiloidosis secundaria es común en países en vías de desarrollo, es ocasionada por artropatías inflamatorias, como la artritis reumatoide, e infecciones crónicas como la tuberculosis, síndrome de inmunodeficiencia adquirida y en algunos usuarios de drogas.

La proteína circulante es una proteína regulada por procesos crónicos e inflamatorios que a su vez producen interleucinas 1, 6 y factor de necrosis tumoral α , denominada amiloide sérico A.

Los pacientes generalmente tienen síndrome nefrótico e insuficiencia renal que comúnmente es la causa de muerte.⁶

La amiloidosis asociada con diálisis genera acumulación de fibrillas de tipo β 2 microglobulina y afecta a pacientes con diálisis crónica, por lo general mayor a ocho años.

Las amiloidosis familiares o hereditarias están vinculadas con una proteína transportadora prealbúmina que en condiciones normales lleva tiroxina y proteína fijadora de retinol (transtiretina) y es el mayor constituyente de amiloide en los nervios periféricos produciendo polineuropatía

familiar que se hereda de manera autosómica familiar; también llegan a afectar el miocardio, el riñón, el hígado o el sistema nervioso central, según el tipo de proteína afectada.^{7,8}

Manifestaciones clínicas

Dependen del tipo de precursor proteico y la cantidad de amiloide, así como de la distribución en el tejido.⁹

Las manifestaciones generales, como astenia y disnea, pueden observarse en varias enfermedades, por lo que es poco probable pensar en amiloidosis.

El órgano que se ha visto más afectado incluso en 66% de los pacientes, es el riñón. Se manifiesta con proteinuria, mayor o igual a 0.5 g/día, principalmente albúmina, con lo que sobreviene un síndrome nefrótico y reducción de la tasa de filtrado glomerular en 20 a 45% de los casos. La hematuria es menos común.

Puede haber afección cardíaca incluso en 90% de los pacientes, de éstos, 50% cursa con insuficiencia cardíaca diastólica. Si el amiloide infiltra a los miocitos con afección atrioventricular, el paciente cursará con cardiopatía restrictiva que produce astenia progresiva, disnea y edema. Si existe infiltración del músculo cardíaco se afectará la conducción causando arritmias, principalmente ventriculares.

Los nervios periféricos se afectan, incluso, en 20%, con polineuropatía similar a la causada por diabetes mellitus. El paciente también puede tener síndrome de túnel carpiano. La neuropatía autonómica cursa con gastroparesia, diarrea, estreñimiento, impotencia e hipotensión ortostática. El 80% de los pacientes pueden tener alteraciones gastrointestinales y estar asintomáticos. Los síntomas son aumento o disminución del tránsito intestinal o sangrado oculto en heces.

Pueden ocurrir complicaciones severas, como malabsorción, perforaciones, hemorragias u obstrucción intestinal aguda. La macroglosia es un signo característico de amiloidosis y representa 15% de las alteraciones en la ingestión de alimentos y la obstrucción de la vía aérea.

El 30% de los pacientes cursa con hepatomegalia y concentraciones elevadas de fosfatasa alcalina. En casos muy raros puede ocurrir una hepatitis colestásica, que puede ser de inicio rápido y llega a ser fatal si no se da el tratamiento adecuado. La afección del bazo es rara, pero puede cursar con hiperesplenismo acompañado de trombocitopenia y, en raras ocasiones, con rotura espontánea.

Asimismo, si existe insuficiencia respiratoria deberá sospecharse que las lesiones se encuentran en los bronquios o alveolos.

También podemos encontrar poliartropatía bilateral progresiva simétrica que afecta principalmente las articulaciones interfalángicas, los hombros y las rodillas.

Las manifestaciones cutáneas dependen del sitio de depósito de amiloide, si el depósito es en la dermis superficial, produce pápulas traslúcidas brillantes y algunas amarillentas o de aspecto xantomatoso que incluso se llegan a confundir con carotenodermia o xantomas (Figuras 1 y 2).^{10,11} Las áreas de flexión son los sitios de predilección, incluidos los párpados (Figuras 3 y 4) y la esclera (Figura 5), la región retroauricular, el cuello, las axilas, la región inframamaria, umbilical, inguinal y anogenital.

En la mucosa anal y genital se observan vegetaciones que emulan condilomas acuminados (Figura 6).

En la mucosa oral se observa macroglosia y vegetaciones con aumento de las marcas dentales (Figura 7 y 8).



Figura 1. Pápulas brillantes traslúcidas de consistencia dura por depósito de amiloide.



Figura 2. Lesiones de aspecto papuloso amarillento periumbilicales en amiloidosis sistémica.

También pueden encontrarse manchas purpúricas en la cara, el cuello, el tronco y las extremidades (Figura 9).

La amiloidosis primaria puede cursar con alteraciones cutáneas menos frecuentes, como: hiperpigmentación, infiltrado similar a esclerodermia, alopecia areata o universal, distrofia de uñas y cutis laxo.^{10,11}



Figura 3. Lesiones de aspecto vascular en los párpados en un paciente con amiloidosis sistémica.



Figura 4. Signo de "ojos de mapache" por infiltración de amiloide.

Causas

La amiloidosis sistémica se debe al depósito de cadenas mononucleares formadas de fibrina en el espacio extracelular, se observa una apariencia distrófica en las células plasmáticas incluso en 70%.

La amiloidosis sistémica rara vez se asocia con macroglobulinemia o linfoma de Hodgkin de



Figura 5. Infiltración amiloidea palpebral y de la esclera.



Figura 6. Lesiones de aspecto condilomatoso por infiltración amiloidea perianal.

células B, no así con mieloma múltiple porque en la anomalía citogénica se detecta el componente monoclonal por electroforesis en 80 a 90% de los pacientes. El punto clave para la aparición de amiloidosis es el cambio en la segunda o tercera estructura de la cadena ligera monoclonal; este cambio es responsable del plegamiento anormal de las cadenas ligeras y es rica en una estructura conocida como hojas β .



Figura 7. Lesiones vegetantes en los bordes laterales de la lengua.



Figura 8. Indentaciones en los bordes laterales de la lengua.



Figura 9. Manchas purpúricas: manifestación más común de amiloidosis sistémica.

Ésta es una estructura secundaria que consiste en alineación plegada de péptidos unidos por hidrógeno entre los grupos NH y CO.^{12,13}

La sustancia amiloidea se compone de proteínas ricas en hojas β que forman fotofilamentos de 2 a 5 nm de diámetro. La fibra amiloide tiene forma de cable y está formada por dos a seis fotofilamentos que se encuentran trenzados juntos, en todos los casos el apilamiento de éstos es perpendicular al eje de las hojas β y esto da origen al material específico de las manchas con rojo Congo o tioflavina.¹⁴

Los ejemplos más frecuentes son:

1. La cadena V lambda VI se asocia con Ig monoclonal y representa 41% de esta cadena, V lambda VI LC se asocia con daño renal.
2. La cadena IGVLI-44 se asocia con daño cardiaco.
3. La cadena kappa LC es más frecuente en daño hepático.

En el caso de las amiloidosis sistémicas familiares, las proteínas precursoras son mutaciones de proteínas normales plasmáticas. La más frecuente es la transtiretina, que es la proteína de transporte de la tiroxina y de la proteína de unión a retinol.¹⁵ Otras son la apolipoproteína AI, gelsolina, fibrinógeno, lisozima, cistatina C, etc. Se conocen más de 50 sustituciones diferentes de aminoácidos en la transtiretina que pueden causar amiloidosis familiar, sobre todo de formas predominantemente neuropáticas.

Las amiloidosis hereditarias se dividen en formas neurales, nefrógenas y cardiomiopáticas.

Los ejemplos clásicos son la fiebre mediterránea familiar o poliserositis paroxística familiar que afecta a judíos sefardíes, en más de la mitad de los casos árabes y turcos. Se vincula una

proteína que se expresa en los neutrófilos llamada pirina.¹⁶⁻¹⁸ Las alteraciones cutáneas más características son lesiones tipo erisipela en las piernas y los pies que producen dolor, calor, edema y eritema. Puede acompañarse en 25% de los casos de amiloidosis renal.¹⁹⁻²¹

El síndrome de Muckle-Wells se debe a mutaciones en el gen *CIAS1*,²² que codifica una proteína llamada criopirina. Esta enfermedad es alélica con el síndrome CINCA²¹ y el síndrome autoinflamatorio familiar por frío.²³

Los síntomas se distinguen por ronchas y habones desde la infancia que no responden a los antihistamínicos; hay fiebre, artralgias y artritis, con el tiempo aparece sordera progresiva y amiloidosis renal (Cuadro 1).^{24,25}

Cuadro 1. Clasificación de las amiloidosis sistémicas adquiridas⁴

Amiloidosis secundaria	Proteína A amiloidea	Enfermedades inflamatorias crónicas
AL	Cadenas ligeras de inmunoglobulina monoclonal	Asociada con discrasias de células plasmáticas monoclonales
A β 2M	Microglobulina β 2	Asociada con diálisis prolongada y periarticular
Amiloidosis hereditaria relacionada con transtiretina	Transtiretina plasmática normal	Senil con cardiopatía

Estudios complementarios para el diagnóstico

El diagnóstico de amiloidosis requiere un alto índice de sospecha y algunos estudios de laboratorio que pueden ayudar a realizarlo son:

1. Biometría hemática que demuestra anemia normocítica normocrómica de las enfermedades crónicas.

2. Examen general de orina para detectar albuminuria no diabética.
3. Hepatomegalia con concentraciones aumentadas de fosfatasa alcalina en ausencia de dilatación de las vías biliares.
4. Electrocardiograma con bajos voltajes y ondas Q patológicas así como ecocardiografía con tecnecio 99, que demuestra cardiomiopatía concéntrica e hipertrófica no isquémica.
5. Biopsia del órgano afectado con tinción de hematoxilina y eosina en el caso de la piel (Figura 10) y agregar tinción de rojo Congo para demostrar depósito de amiloide color marrón y por microscopia birrefringente que le da una coloración verde manzana.
6. La biopsia de grasa periumbilical, glándula salival y mucosa rectal tiene una probabilidad de ser positiva para el depósito de amiloide de 60 a 80% en amiloidosis sistémica. Las fibras individuales de amiloide pueden identificarse por inmunohistoquímica con sensibilidad promedio de 75%.

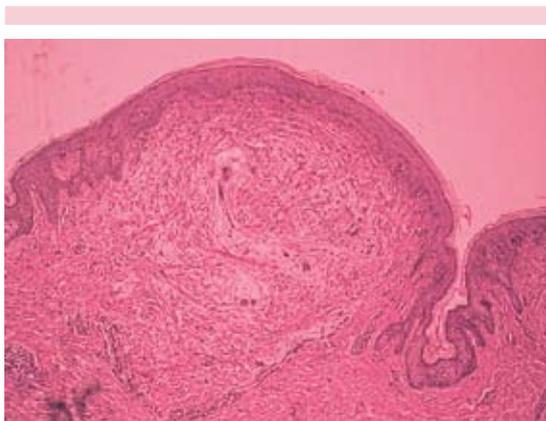


Figura 10. Biopsia de piel teñida con H/E panorámica con epidermis ligeramente hiperplásica; en la dermis papilar se observa una lesión nodular compuesta por material amorfo, homogéneo y hialino; las papilas dérmicas (parte superior de la lesión) están ocupadas por un material amorfo y eosinófilo.

El análisis proteómico con espectrofotometría de masas es una técnica compleja que identifica iones de la molécula, en este caso del amiloide; es sumamente sensible (88%) y su especificidad es de 96%.

7. Cintigrafía SAP (componente P sérico del amiloide por sus siglas en inglés): se ha utilizado para identificar depósitos de amiloide visceral y vigilar la progresión de la enfermedad y respuesta al tratamiento, excepto cuando hay amiloide cardiaco (Cuadro 2).^{26,27}

Cuadro 2. Clasificación de las amiloidosis sistémicas hereditarias⁴

Tipo	Fibrillas proteicas	Clínica
ATTR	Transtiretina con variación genética	Amiloidosis sistémica AD (autosómica dominante) Polineuropatía amiloidea familiar
AcyS	Cistina C	Amiloidosis cerebral Hemorragia cerebral hereditaria
Agel	Gelsolina	Distrofia de córnea en enrejado AD
Alys	Lisozima	Hepatopatía y nefropatía AD
AApoA1	Apolipoproteína A1	Neuropatía, hepatopatía y afección renal AD
AApoA2	Apolipoproteína A2	Afección renal importante AD
Afib	Cadena α de fibrinógeno A	Nefropatía importante AD

Se conocen siete tipos de amiloidosis con herencia autosómica dominante (AD); las demás son adquiridas y más frecuentes.

Tratamiento

Amiloidosis primaria sistémica

El tratamiento tiene como objetivo disminuir las fibras proteicas con controles hematológicos y urinarios, en la mayoría de los casos de mieloma múltiple se prescriben bertzomib, melfalan, talidomida, lenalidomida, ciclofosfamida o combi-

naciones de éstos con dexametasona. Los mejores resultados se han obtenido con altas dosis de melfalan y trasplante autólogo de células madre.²⁸

Amiloidosis reactivas o secundarias

En el caso de amiloidosis con afectación renal se prescribían agentes alquilantes, como clorambucilo y ciclofosfamida; actualmente se dispone de agentes biológicos como inhibidores de citocinas antiCD20 y, finalmente, si el daño es mayor, se da tratamiento con diálisis en sus diferentes modalidades y trasplante renal.

En amiloidosis con insuficiencia cardiaca se ha prescrito amiodarona, diuréticos y beta-bloqueadores, aunque el papel de estos últimos no se conoce. Se ha abandonado la administración de digoxina y calcioantagonistas porque afectan el pronóstico. Los pacientes con amiloidosis son susceptibles de recibir trasplante cardiaco.²⁷

Amiloidosis hereditarias

En variantes hereditarias en Europa se aprobó la administración de tafamidis para disminuir una variante de transtiretina Val 30 Met en el caso de neuropatía familiar.

Novedades terapéuticas

Además de tafamidis y diflunisal en las amiloidosis hereditarias, resulta interesante la administración de tetraciclinas, no con fines antimicrobianos, sino por sus propiedades antiamiloidogénicas, porque inhiben la degradación de los fragmentos proteicos de los péptidos productores de Alzheimer, desestabilizan esos agregados y promueven su degradación activando proteasas; la mayor parte de los ensayos clínicos con doxiciclina, minociclina y tetraciclina están en fase II y III de estudio.²⁹

El estudio y tratamiento de la amiloidosis es multidisciplinario, las medidas terapéuticas y

de soporte de cada órgano afectado son el pilar de un buen pronóstico en los pacientes con esta enfermedad.

REFERENCIAS

1. Lachman H, Hawkins PN. Amiloidosis y sus manifestaciones en la piel. En: Fitzpatrick. Dermatología en Medicina General. 7ª ed., 1ª reimpresión. México, 2010;1257-1265.
2. Schreml S, Szeimies RM, Vogt T, Landthaler M, et al. Cutaneous amyloidoses and systemic amyloidoses with cutaneous involvement. *Eur J Dermatol* 2010;20:152-160.
3. Brambila F, Lavatelli F, Di Silvestre D, Valentini V, et al. Reliable typing of systemic amyloidoses through proteomic analysis of subcutaneous adipose tissue. *Blood* 2012;119:1844-1847.
4. Pérez SS. Amiloidosis. *Rev Chil Reumatol* 2008;24:200-205.
5. Lachmann HJ, Hawkins PN. Systemic amyloidosis. *Curr Opin Pharmacol* 2006;6:214-220.
6. Picken MM. New insights into systemic amyloidosis: the importance of diagnosis of specific type. *Curr Opin Nephrol Hypertens* 2007;16:196-203.
7. Nicasio HR. Amiloidosis. *Revista de la Facultad de Medicina* 2005;6:3-9.
8. Lachman HJ, Booth DR, Booth SE, et al. Misdiagnosis of hereditary amyloidosis as AL (primary) amyloidosis. *N Engl J Med* 2002;346:1786-1791.
9. Obici L, Perfetti V, Palladini G, Moratti R, Merlini G. Clinical aspect of systemic amyloid diseases. *Biochim Biophys Acta* 2005;1753:11-22.
10. Hulkova H, Svojanovsky J, Sevela K, et al. Case report systemic amyloidosis with unusual cutaneous presentation unmasked by carotenoderma. *Amyloid* 2014;21:57-61.
11. Simao dos Santos B, Diniz A, Rogério E, Rochael M. Xanthomatous lesions: atypical presentation of primary systemic amyloidosis. *Int J Dermatol* 2013;52:1403-1405.
12. Buxbaum J. Mechanisms of disease: monoclonal immunoglobulin deposition. *Hematol Oncol Clin* 1992;6:323-346.
13. Abraham RS, Katzmann JA, Clark RJ, Bradwell AR, et al. Quantitative analysis of serum free light chains. A new marker for the diagnostic evaluation of primary systemic amyloidosis. *Am J Clin Pathol* 2003;119:274-278.
14. Gillmore JD, Hawkins PN, Pepys MB. Amyloidosis: a review of recent diagnostic and therapeutic developments. *Br J Haematology* 1997;99:245-256.
15. Benson MD, Wallace MR. Genetic amyloidosis: recent advances. *Adv Nephrol Necker Hosp* 1989;18:129-137.
16. Babior BM, Matzner Y. The familial Mediterranean fever gene--cloned at last. *N Engl J Med* 1997;337:1548-1549.
17. Samuels J, Aksentjevich I, Torosyan Y, Centola M, et al. Familial Mediterranean fever at the millennium. Clinical spectrum, ancient mutations, and a survey of 100 American

- referrals to the National Institutes of Health. *Medicine (Baltimore)* 1998;77:268-297.
18. Sohar E, Gafni J, Pras M, Heller H. Familial Mediterranean fever. A survey of 470 cases and review of the literature. *Am J Med* 1967;43:227-253.
 19. Muhn CY, Rosenthal D, Browne C, Jakubovic H, Fisher BJ. Familial Mediterranean fever. *Arch Dermatol* 1998;134:929-931.
 20. Azizi E, Fisher BK. Cutaneous manifestations of familial Mediterranean fever. *Arch Dermatol* 1976;112:364-366.
 21. Majeed HA, Quabazard Z, Hijazi Z, Farwana S, Harshani F. The cutaneous manifestations in children with familial Mediterranean fever (recurrent hereditary polyserositis). A six-year study. *Q J Med* 1990;75:607-616.
 22. Hoffman HM, Mueller JL, Broide DH, Wanderer AA, Kolodner RD. Mutation of a new gene encoding a putative pyrin-like protein causes familial cold autoinflammatory syndrome and Muckle-Wells syndrome. *Nat Genet* 2001;29:301-305.
 23. Aksentjevich I, Nowak M, Mallah M, Chae JJ, *et al.* De novo CIAS1 mutations, cytokine activation, and evidence for genetic heterogeneity in patients with neonatal-onset multisystem inflammatory disease (NOMID): a new member of the expanding family of pyrin-associated autoinflammatory diseases. *Arthritis Rheum* 2002;46:3340-3348.
 24. Hoffman HM, Gregory SG, Mueller JL, Tresieras M, *et al.* Fine structure mapping of CIAS1: identification of an ancestral haplotype and a common FCAS mutation, L353P. *Hum Genet* 2003;112:209-216.
 25. De Castro A, Pereda JM. Urticaria, sordera y amiloidosis. Estudio de un caso con inmunofluorescencia. *Actas Dermosifilogr* 1975;66:502-512.
 26. Gillmore JD, Hawkins PN. Pathophysiology and treatment of systemic amyloidosis. *Nat Rev Nephrol* 2013;9:574-586.
 27. Vrana JA, Theis JD, Dasari S, Mereuta OM, *et al.* Clinical diagnosis and typing of systemic amyloidosis in subcutaneous fat aspirates by mass spectrometry-based proteomics. *Haematologica* 2014;99:1239-1247.
 28. Jin KS, Yeon LG, Ryoun HJ, *et al.* Autologous stem cell transplantation in light chain amyloidosis patients a single centre: experience in Korea. *Amyloid* 2013;20:204-211.
 29. Stoilova T, Colombo L, Forloni G, *et al.* A new face for old antibiotics: tetracyclines in the treatment of amyloidoses. *J Med Chem* 2013;56:5987-6006.

EVALUACIÓN

1. En relación con la amiloidosis es cierto:
 - a) es una enfermedad muy común y se debe al depósito de carbohidratos y almidón rojo Congo positivo
 - b) es una enfermedad poco frecuente
 - c) se debe al depósito de proteínas plasmáticas anormales mal plegadas
 - d) sólo a es correcta
 - e) b y c son correctas
2. La amiloidosis sistémica primaria es producida en la mayoría de los casos por:
 - a) mieloma múltiple
 - b) macroglobulinemia
 - c) linfoma
 - d) es heredada
 - e) artritis reumatoide
3. Modo de transmisión mendeliana frecuente de las amiloidosis hereditarias:
 - a) sexual
 - b) autosómica dominante
 - c) autosómica recesiva
 - d) herencia ligada al cromosoma X
 - e) herencia poligénica
4. Enfermedades relacionadas con la amiloidosis secundaria:
 - a) fiebre mediterránea familiar, enfermedad de Muckle-Wells
 - b) tuberculosis, lepra, artritis reumatoide
 - c) linfomas y mieloma múltiple
 - d) todas las anteriores
 - e) ninguna de las anteriores
5. Causa más común de muerte en las amiloidosis secundarias:
 - a) síndrome del túnel carpiano
 - b) cardiopatía isquémica
 - c) síndrome nefrótico e insuficiencia renal
 - d) rotura esplénica
 - e) sólo a es correcta

6. Tipo de amiloidosis asociada con acumulación de fibrillas de tipo β 2 microglobulina:
 - a) hereditaria
 - b) asociada con malignidad hematológica
 - c) autosómica dominante
 - d) asociada con neuropatías
 - e) asociada con diálisis crónica
7. Grupo de amiloidosis que producen en su mayor parte polineuropatía:
 - a) líquen amiloide
 - b) amiloidosis macular
 - c) amiloidosis hereditaria
 - d) amiloidosis primaria
 - e) amiloidosis secundaria
8. Mencione tres manifestaciones cutáneas de amiloidosis sistémica primaria:
 - a) pápulas, pústulas y abscesos
 - b) lesiones de aspecto papuloso y xantomatoso
 - c) púrpura, macroglosia
 - d) *b* y *c* son correctas
 - e) ninguna de las anteriores
9. Las fibras amiloides anormales en la amiloidosis primaria que ocasionan daño renal se denominan:
 - a) cadenas V lambda VI LC
 - b) cadena IGVLI 44
 - c) cadena kappa LC
 - d) sólo *a* y *b* son correctas
 - e) sólo *c* es correcta
10. En el caso de las amiloidosis sistémicas familiares las proteínas precursoras son mutaciones de proteínas normales ¿cuál es la más común?
 - a) fibrinógeno
 - b) gelsolina
 - c) lisozima
 - d) transtiretina
 - e) apolipoproteína AI
11. Amiloidosis hereditaria que afecta a los judíos sefardíes, algunas razas árabes y turcos que tienen afectada a la pirina, una proteína que se expresa en los neutrófilos:
 - a) fiebre mediterránea familiar
 - b) fiebre de origen desconocido
 - c) fiebre de Malta
 - d) fiebre paroxística nocturna
 - e) síndrome autoinflamatorio familiar por frío
12. Se distingue por urticaria crónica, fiebre, artralgias, sordera y amiloidosis renal:
 - a) síndrome de inmunodeficiencia adquirida
 - b) síndrome de urticaria crónica autoinmunitaria
 - c) síndrome de Muckle-Wells
 - d) enfermedad de Alzheimer
 - e) síndrome de Vogt Koyanagi Harada
13. ¿Qué tipo de alteraciones electrocardiográficas y ecocardiográficas se encuentran en algunos tipos de amiloidosis?
 - a) bajos voltajes y ondas Q patológicas con cardiomiopatía concéntrica e hipertrófica no isquémica
 - b) cardiopatía isquémica y arritmias ventriculares
 - c) cardiopatía hipertrófica
 - d) fibrilación auricular
 - e) ninguna de las anteriores
14. Tinción específica para biopsias de piel, de mucosa rectal, de grasa periumbilical que se utiliza para detectar amiloide:
 - a) cristal violeta
 - b) PAS
 - c) Gomori-Grocott
 - d) tinta china
 - e) rojo Congo

15. Son tratamientos prescritos en amiloidosis primaria sistémica:
- a) melfalan, talidomida, lenalidomida, ciclofosfamida, dexametasona, combinaciones de éstos
 - b) ciclosporina A, metotrexato y metilprednisolona solos o combinados
 - c) retinoides, 5-fluorouracilo e hidrocortisona solos o combinados
 - d) sólo a y b son correctas
 - e) b y c son correctas

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.

Más que un emoliente

letiAT4

Specific formula



- **Favorece** la correcta función de la barrera cutánea¹
- **Disminuye** la síntesis y expresión de **IL-1 α** ¹
- **Efecto** bacteriostático contra **S. aureus**¹

La **solución** para sus pacientes con **DERMATITIS ATÓPICA**

Referencia:

1. Monografía de LetiAT4®

Salud es belleza

Consulta a tu dermatólogo

Aviso No. SSA: 123300EL950889

 **RMSTRONG**
Comprometidos con tu salud

Pilexil®

Eficacia anticaída **clínicamente comprobada**

**Resultados a seis meses
de tratamiento combinado¹**

96%

Eficacia de tratamiento
(Opinión de pacientes: excelente/buena)¹

64%

Repoblación de pelo
(Pelo nuevo)¹

58%

Disminución de la seborrea
(Grasa)¹



Referencia:

1. Camacho MF, et al. Estudio piloto de un tratamiento combinado (loción y champú) en la alopecia androgenética y el efluvio telogenético. Poster presentation. XXVIII Congreso Nacional de Dermatología y Venerología. Valencia, Junio 2000

Salud es belleza

Consulta a tu médico

Aviso No. SSA: 133300202D0176

RMSTRONG®
Comprometidos con tu salud

Carcinoma mucinoso cutáneo primario

RESUMEN

El carcinoma mucinoso cutáneo primario es un tumor maligno raro que se origina de las glándulas sudoríparas ecrinas; puede ser localmente agresivo con alta tasa de recurrencia después de la escisión estándar. Fue descrito por Lennox en 1952. Se localiza habitualmente en la cabeza y el cuello, especialmente alrededor de los párpados y la piel cabelluda. Comunicamos el caso de una paciente de 59 años de edad con una lesión en la piel cabelluda que mostró características histológicas de carcinoma mucinoso cutáneo.

Palabras clave: carcinoma mucinoso cutáneo, glándulas sudoríparas ecrinas.

Laura Vanessa Leal-Guevara¹
María Elena Escandón-Martínez¹
Leticia Martínez-Pérez²
Miryam Fuentes-Sánchez³

¹ Dermatóloga adscrita al Servicio de Dermatología.

² Jefa del Servicio de Patología.

³ Patóloga adscrita al Servicio de Patología.

Hospital Regional PEMEX, Ciudad Madero, Tamaulipas.

Primary cutaneous mucinous carcinoma

ABSTRACT

The primary cutaneous mucinous carcinoma is a rare malignant tumor that originates from the eccrine sweat glands, can be locally aggressive with a high recurrence rate following standard excision. It was described by Lennox in 1952. It is usually located in the head and neck, especially around the eyelids and scalp. We communicate the case of a 59-year-old female patient with a lesion to the scalp, which showed histological features of cutaneous mucinous carcinoma.

Key words: cutaneous mucinous carcinoma, eccrine sweat glands.

Recibido: 10 de noviembre 2014

Aceptado: 30 de enero 2015

Correspondencia: Dra. Laura Vanessa Leal Guevara

Sor Juana Inés de la Cruz 104 altos
89460 Ciudad Madero, Tamaulipas, México
lauraderma@hotmail.com

Este artículo debe citarse como

Leal-Guevara LV, Escandón-Martínez ME, Martínez-Pérez L, Fuentes-Sánchez M. Carcinoma mucinoso cutáneo primario. Dermatol Rev Mex 2015;59:219-222.

ANTECEDENTES

El carcinoma mucinoso cutáneo primario es un tumor maligno raro que se origina de la porción profunda del ducto de las glándulas sudoríparas ecquinas.^{1,2} La localización más frecuente es en los párpados y clínicamente se puede confundir con lesiones quísticas benignas.³ Lo documentó Lennox en 1952 y posteriormente Mendoza y Helwing en 1971.² Hasta 2014 se habían documentado 201 casos en la bibliografía, la mayor parte como informe de caso.^{4,5}

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 59 años de edad, ama de casa, originaria y residente de Ciudad Madero, Tamaulipas. Antecedentes personales: histerectomía por miomatosis uterina, hipertensión arterial y mastopatía fibroquística.

Acudió al servicio de Dermatología por una lesión asintomática en la piel cabelluda de seis meses de evolución. A la exploración física se observó en la piel cabelluda parietal derecha una neoformación multilobulada eritemato-translúcida de 1.8 cm (Figura 1).



Figura 1. Neoformación multilobulada localizada en la región parietal.

El diagnóstico presuntivo fue de tumor de anexos vs carcinoma metastásico a piel y se realizó biopsia incisional de la lesión en la que se observó con tinción de hematoxilina-eosina a panorámico una neoplasia bien diferenciada localizada en la dermis constituida por nidos ducto-glandulares que contenían una matriz mucinosa (Figura 2); en los lagos de mucina se observaron células epiteliales malignas organizadas en cordones (Figura 3), a mayor aumento se observaron estas células de aspecto basaloide organizadas en nidos o cordones que recordaban los conductos ecquinas, se apreció la pérdida de la relación núcleo citoplasma, las mitosis y la atipia citológica eran escasas (Figura 4). Con lo anterior se concluyó el diagnóstico de carcinoma mucinoso cutáneo primario a descartar carcinoma mucinoso metastásico.

Con la inmunohistoquímica los receptores de estrógenos y progesterona fueron débilmente positivos en las células neoplásicas y la proteína S-100 fue positiva, con lo que se confirmó su origen primario en la piel.

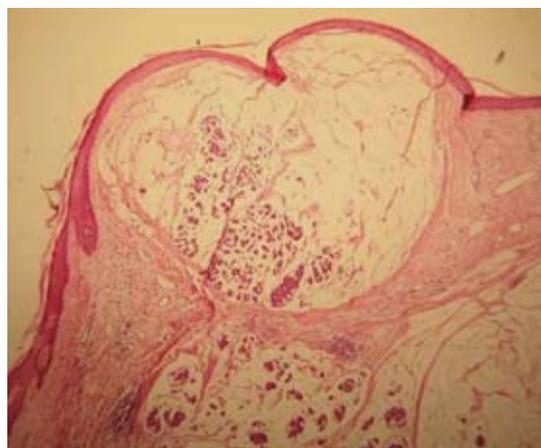


Figura 2. Microfotografía panorámica con hematoxilina-eosina, 4x. Neoplasia bien diferenciada localizada en la dermis.

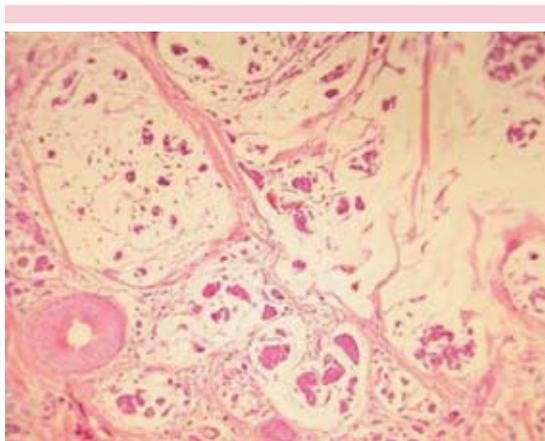


Figura 3. Microfotografía con hematoxilina-eosina, 10 x. Lagos de mucina con células epiteliales malignas organizadas en cordones.

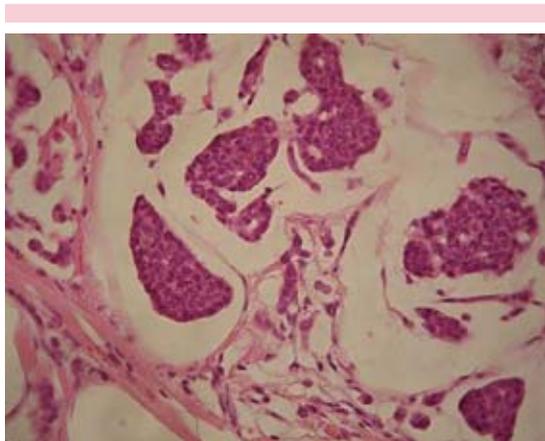


Figura 4. Microfotografía con hematoxilina-eosina, 40x. Células de aspecto basaloide en nidos o cordones con mitosis y atipia escasas.

La radiografía de tórax y la tomografía de tórax y abdomen fueron normales. La mamografía reportó datos de mastopatía fibroquística bilateral. Se realizó rectosigmoidoscopia con toma de biopsia que reportó colitis crónica inespecífica.

Resultados de laboratorios: ACE: 1.5 (0-3), CA15.3: 5.3 (0-31.3) y CA125: 7.8 (0-35).

La paciente se envió al servicio de Oncología quirúrgica con el diagnóstico de carcinoma mucinoso cutáneo primario, en el que se extirpó la lesión con márgenes de 1 cm y cierre primario.

Se realizó el seguimiento de la paciente seis semanas después de la intervención quirúrgica (Figura 5), cada tres meses durante el primer año y cada seis meses el segundo año y a dos años de seguimiento no ha tenido recidiva local ni datos de metástasis a distancia.

DISCUSIÓN

El carcinoma mucinoso cutáneo primario es una neoplasia rara que se origina en las glándulas sudoríparas. Sin embargo, es controvertido si su origen es ecrino a apocrino; algunos estudios de histoquímica sugieren la diferenciación ecrina por la actividad aumentada de la fosforilasa y porque con microscopía electrónica las células neoplásicas son similares a las células oscuras de las glándulas ecrinas normales.² Se han reportado pocos casos de carcinoma mucinoso con diferenciación neuroendocrina.^{2,5}

Se manifiesta en la sexta y séptima décadas con predilección por el sexo masculino de 2:1.^{1,6} Se



Figura 5. Evolución seis semanas después de la intervención quirúrgica.

localiza principalmente en la cabeza y el cuello; los párpados y la piel cabelluda son los sitios más frecuentes de localización.² La manifestación clínica es de un tumor solitario, eritemato-traslúcido, uni o multilobular que raramente se ulcera.^{1,7} El diagnóstico diferencial, desde el punto de vista clínico, es con lesiones quísticas benignas, hidrocistoma, carcinoma basocelular y carcinoma sebáceo.^{3,4}

El diagnóstico diferencial del carcinoma mucinoso primario por histopatología incluye los adenocarcinomas metastásicos de mama, colon y ovario y la diferenciación no puede realizarse sólo por histología con hematoxilina-eosina, por lo que se debe complementar con estudios de inmunohistoquímica.³

En el estudio histopatológico con hematoxilina-eosina se observan lagos de mucina con cordones o nidos de células epiteliales pequeñas, ovaladas, con escasa atipia separados por septos fibrosos, lo que da un patrón cribiforme.^{1,2} La mucina se tiñe con azul alciano, PAS y hierro coloidal.^{1,3} Los receptores de estrógenos y progesterona pueden ser débilmente positivos. Las células tumorales muestran positividad para la proteína S-100 y el antígeno carcinoembrionario.¹

El tratamiento de elección es la extirpación quirúrgica amplia, los márgenes recomendados varían de 0.2 a 2 cm y las recurrencias ocurren en 21 a 43% de los casos; sin embargo, las metástasis son raras y son principalmente a ganglios linfáticos (11%).^{1,3} La cirugía micrográfica de Mohs se propuso como un tipo de tratamiento contra el carcinoma mucinoso primario en 1988.⁷ Hasta 2011 se habían comunicado 20 casos de carcinoma mucinoso primario tratados con cirugía micrográfica de Mohs, se encontró recurrencia en cuatro de estos pacientes en los que se realizó la escisión de la recurrencia. Aunque la cirugía micrográfica de Mohs permite la evaluación completa de los márgenes, la

dificultad en la interpretación de las secciones de tejido congeladas puede contribuir a algunas fallas de este tratamiento.¹

Se ha propuesto la radioterapia posoperatoria con la intención de disminuir la tasa de recurrencias, aunque los casos reportados son pocos y no han mostrado una clara disminución de las mismas.¹

A esta paciente se le realizaron estudios de extensión y de inmunohistoquímica para descartar que fuera un carcinoma metastásico y después de dos años de seguimiento no ha tenido recidiva local ni evidencia de tumor en otros órganos.^{8,9}

REFERENCIAS

- Christine C, David M, John J, Di Giovanni BS, Allan C. Recurrent and metastatic primary cutaneous mucinous carcinoma after excision and Mohs micrographic surgery. *Cutis* 2011;87:245-248.
- Kim JB, Choi JH, Kim JH, et al. A case of primary cutaneous mucinous carcinoma with neuroendocrine differentiation. *Ann Dermatol* 2010;22:472-477.
- Geethalakshmi U, Vijayshankar S, Abhishek MG, Indira CS. Primary cutaneous low grade mucinous adenocarcinoma of eyelid. *Online J Health Allied Scs* 2010;9:18. Disponible en <http://www.ojhas.org/issue35/2010-3-18.htm> (consultado en 2014 Agosto 10).
- Teng P, Muir J. Small primary cutaneous mucinous carcinoma mimicking an early basal cell carcinoma. *Dermatol Online J* 2013;19:3. Disponible en <http://escholarship.org/uc/item/6qv8w04t>
- Standley E, Dujardin F, Arbion F, Touzé A, et al. Recurrent primary cutaneous mucinous carcinoma with neuroendocrine differentiation: case report and review of the literature. *J Cutan Pathol* 2014;41:686-691.
- Velasco M, Navarro P, Millan F. Carcinoma mucinoso cutáneo primario del párpado. *Actas Dermosifiliogr* 2001;92:66-69.
- Kamalpour L, Brindise R, Nodzenki M, Bach D et al. Primary cutaneous carcinoma. A systematic review and meta-analysis of outcomes after surgery. *JAMA Dermatol* 2014;150:380-384.
- Jih MH, Friedman PM, Kimyai-Asadi A, Golberg LH. A rare case of fatal primary cutaneous mucinous carcinoma of the scalp with multiple in-transit and pulmonary metastases. *J Am Acad Dermatol* 2005;52:76-80.
- Levy G, Finkelstein A, McNiff JM. Immunohistochemical techniques to compare primary vs metastatic mucinous carcinoma of the skin. *J Cutan Pathol* 2010;37:411-415.

Dermatofibromas eruptivos múltiples sobre cicatriz

RESUMEN

Los dermatofibromas eruptivos múltiples son tumores fibrohistiocitarios poco frecuentes y generalmente se relacionan con enfermedades autoinmunitarias, tratamientos inmunosupresores, alteraciones hematológicas y metabólicas. Se comunica el caso de una paciente de 67 años de edad con hipertrigliceridemia y dermatofibromas múltiples diseminados que aparecieron encima de una cicatriz atrófica.

Palabras clave: dermatofibroma, dermatofibromas eruptivos múltiples, hipertrigliceridemia.

Francisco Simental-Lara¹
Elizabeth Meza-Mata²

¹ Dermatólogo adscrito al Hospital General de Zona núm. 29, IMSS, México, DF.

² Jefa del Servicio de Patología, Unidad Médica de Alta Especialidad núm. 71, IMSS, Torreón, Coahuila.

Multiple eruptive dermatofibromas over scar

ABSTRACT

Multiple eruptive dermatofibromas are rare fibrohistiocytic tumors and usually have been associated with autoimmune diseases, immunosuppressant therapy, hematologic and metabolic diseases. This paper reports the case of a 67-year-old female with hypertriglyceridemia and multiple dermatofibromas scattered, which developed above an atrophic scar.

Key words: dermatofibroma, multiple eruptive dermatofibromas, hypertriglyceridemia.

Recibido: 19 de noviembre 2014

Aceptado: 8 de enero 2015

Correspondencia: Dr. Francisco Simental Lara
Av. 510 núm. 100
México, DF
pacosimental1@hotmail.com

Este artículo debe citarse como
Simental-Lara F, Meza-Mata E. Dermatofibromas eruptivos múltiples sobre cicatriz. Dermatol Rev Mex 2015;59:223-227.

ANTECEDENTES

Los dermatofibromas esporádicos son tumores benignos fibrohistiocíticos bastante comunes que afectan, sobre todo, las extremidades inferiores de mujeres jóvenes. A diferencia de ellos, los dermatofibromas eruptivos múltiples son excepcionales.¹ Estos últimos los describieron en 1970 Baraf y Shapiro, quienes comunicaron el caso de una paciente de 39 años de edad sin enfermedades asociadas.² Desde entonces se han publicado casos en pacientes con trastornos autoinmunitarios, especialmente con tratamientos inmunosupresores.^{1,3} El lupus eritematoso sistémico es la inmunopatía reportada con más frecuencia, aunque también ha habido informes de pacientes con miastenia *gravis*, pénfigo vulgar, colitis ulcerativa, síndrome de Sjögren, dermatomiositis, enfermedad de Graves, diabetes mellitus, obesidad, hipercolesterolemia, hipernefrosis, hipertensión arterial, infección por VIH, embarazo, dermatitis atópica y síndrome de Down.^{1,3,4}

Los dermatofibromas se han considerado "múltiples" cuando existen al menos 15 de éstos. Sin embargo, esta cifra se eligió de manera arbitraria y debido a que la naturaleza "eruptiva" es relativa, porque si bien los pacientes al momento del diagnóstico pueden no tener los 15 tumores, éstos pueden aparecer posteriormente. Debido a lo anterior, Ammirati propone considerar dermatofibromas eruptivos múltiples cuando existen cinco a ocho lesiones que aparecen en un periodo de cuatro meses.⁵ La distribución de los dermatofibromas eruptivos múltiples suele predominar en las extremidades inferiores, pero pueden aparecer en otras localizaciones menos habituales, como las extremidades superiores⁶ y la región interescapular.⁷

Los dermatofibromas son hiperplasias reactivas más que verdaderas neoplasias. Se originan a partir del dendrocito dérmico y se ha propuesto

que se generan, además de fibroblastos, histiocitos y células endoteliales.⁸ Se sugiere que los mastocitos juegan un papel importante en la inducción y exacerbación del proceso fibrótico debido a que son fuente de citocinas que interfieren en la proliferación fibroblástica y epidérmica, así como en la migración linfocitaria, y algunos estudios han demostrado mayor número de mastocitos en dermatofibromas eruptivos múltiples que en lesiones esporádicas.⁹ Su patogénesis se desconoce. Se ha postulado que las células dendríticas dérmicas actúan como presentadoras de antígenos desconocidos a los linfocitos T, lo que, aunado al proceso inflamatorio persistente, da lugar a la formación de dermatofibromas.¹⁰ Algunos tratamientos inmunosupresores pueden interferir con la función de las células T reguladoras, impidiendo poner fin al proceso inmunorreactivo y provocando la aparición de dermatofibromas múltiples. Otra posible explicación para la aparición de dermatofibromas eruptivos múltiples es que éstos se desarrollan en el contexto de la vigilancia inmunológica alterada, como cuando los pacientes reciben inmunosupresores, como corticoesteroides o metotrexato, o agentes biológicos como efalizumab.^{3,11} Se comunica el caso de una paciente con dermatofibromas eruptivos múltiples y una placa de dermatofibromas sobre una cicatriz posquemadura.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 67 años de edad, originaria y residente de Torreón, Coahuila, casada, ama de casa. Tenía una dermatosis diseminada que afectaba las extremidades superiores e inferiores, con predominio de la extremidad superior izquierda, en el antebrazo; se distinguía por 58 neoformaciones de aspecto nodular color marrón claro a oscuro que variaban de 0.5 x 0.5 cm la menor a 1 x 1 cm la mayor, mismas que, al presionarlas, mostraban el signo del hoyuelo. La paciente te-

nía una cicatriz atrófica de color blanquecino de 10 cm de diámetro, situada en el antebrazo izquierdo en cuyo interior tenía 26 de estas neoformaciones (Figura 1). La paciente había referido 10 años de evolución cuando inició con la aparición de los tumores, además de una quemadura con agua caliente en el antebrazo izquierdo hacía 20 años y, debido a la misma, desarrolló la cicatriz referida; hacía cinco años aparecieron de manera progresiva los tumores dentro de la cicatriz; la paciente tenía prurito ocasional. Entre sus antecedentes, cursaba con hipertrigliceridemia en tratamiento con pravastatina de dos años de evolución. Con el diagnóstico clínico de dermatofibromas múltiples, la biopsia de piel reportó: atrofia epidérmica e hiperpigmentación de la capa basal; en la dermis media y profunda se observó una neoformación circunscrita, de márgenes mal definidos, constituida por fascículos de fibras de colágeno fibrosos, dispuestos densamente y enrollados con fibroblastos e histiocitos en un patrón estoriforme, con zonas de fibrosis alrededor de la proliferación compatible con una cicatriz previa. El diagnóstico histopatológico fue compatible con dermatofibroma (Figuras 2 y 3). En sus exámenes de laboratorio se encontró: hipertrigliceridemia de 417 mg/dL (35-160 mg/



Figura 1. Placa de dermatofibromas localizados sobre cicatriz.

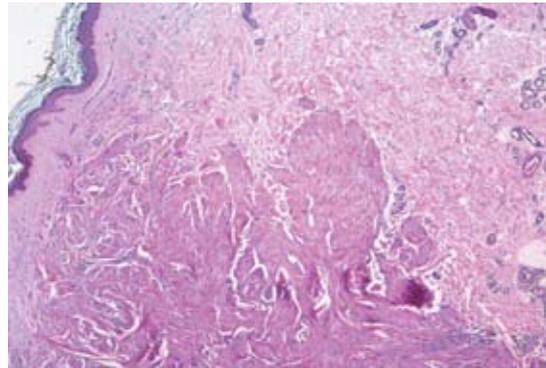


Figura 2. Lesión mal definida con fascículos de fibras de colágeno en un patrón estoriforme (HyE, 40X).

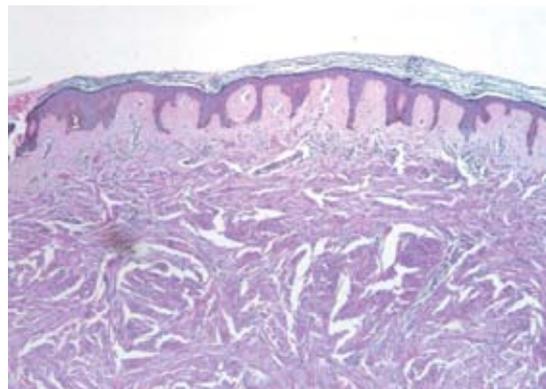


Figura 3. Zonas de fibrosis alrededor de la lesión (HyE, 10X).

dL), colesterol de baja densidad 118.1 mg/dL (<100 mg/dL), colesterol de muy baja densidad 83.4 mg/dL (8-28 mg/dL), factor reumatoide, proteína C reactiva, velocidad de sedimentación globular, anticuerpos antinucleares, anti-ADN y serología para VIH fueron normales. El tratamiento consistió en lubricación frecuente y vigilancia, se extirparon quirúrgicamente cuatro dermatofibromas porque eran dolorosos para la paciente.

DISCUSIÓN

La mayor parte de los dermatofibromas eruptivos múltiples aparecen en el contexto de enfermedades sistémicas. En 66% de los casos existe asociación con alguna enfermedad.³ Recientemente se describieron pacientes con síndrome de Down y dermatofibromas eruptivos múltiples,¹² uno de ellos, además, tenía hipertrigliceridemia, atribuyéndose el estado de inmunodeficiencia secundaria bien conocido que ocurre en el síndrome de Down, lo que puede condicionar la aparición de dermatofibromas. Existen casos familiares y congénitos en los que destacan los factores genéticos e inmunitarios como importantes en la patogénesis.¹³ También se han publicado casos asociados con colitis ulcerosa, leucemia mieloide aguda, leucemia mieloide crónica, síndrome de Sézary, mielodisplasia y trasplantes.³ Otra observación de interés, desde el punto de vista histopatológico, es que los dermatofibromas múltiples difieren de los casos esporádicos porque la proliferación fibrohistiocitaria muestra un patrón estoriforme que se extiende a la dermis profunda y a los tejidos subcutáneos.¹⁴ En algunos casos de dermatofibromas eruptivos múltiples se ha encontrado un depósito masivo de mucina en toda la dermis (dermatofibromas eruptivos múltiples mixoides).¹⁵

En el caso comunicado no fue posible documentar otras enfermedades, a excepción de la hipertrigliceridemia. Existen pocos reportes de dermatofibromas eruptivos múltiples asociados con dislipidemia.¹⁶ En nuestra paciente, la aparición de los tumores precedió 10 años al ser diagnosticada la dislipidemia, queda poco claro si existe una relación causa-efecto con este trastorno metabólico; al respecto no se sabe que los trastornos del metabolismo de los lípidos induzcan algún estado de inmunodeficiencia.¹⁶ Un punto de interés es la aparición sobre la cicatriz atrófica. Las cicatrices constituyen un trauma mediante el que se sucede una serie de cambios, como la

liberación de citocinas, factores de crecimiento, aumento de la actividad mitótica celular y la rápida proliferación que se produce durante el proceso de curación epidérmica. Estos cambios de reparación pueden considerarse promotores e inductores de la formación de tumores en los alrededores, así como de la alteración celular genética.¹⁷ Se sabe que en las heridas crónicas y en otras enfermedades genéticas de la piel que predisponen a la formación de cicatrices, en la úlcera de Marjolin, la epidermólisis ampollosa recesiva distrófica, las cicatrices por quemaduras y otras enfermedades como el lupus vulgar, el lupus eritematoso discoide, la necrobiosis lipoídica y la radiodermatitis crónica, hay mayor riesgo de aparición de tumores malignos de piel, como el carcinoma epidermoide. En este caso se postula que el estrés repetitivo del tejido conduce a la promoción del tumor. También se ha demostrado que la remodelación tisular puede promover la tumorigénesis en sistemas experimentales. A este respecto se investiga si ciertos componentes que intervienen en la remodelación tisular, como las metaloproteinasas, las células asesinas naturales y el factor de crecimiento de fibroblastos, participan en la aparición de tumores sobre las cicatrices.¹⁸ Creemos que este modelo de patogénesis puede explicar la formación de múltiples dermatofibromas sobre la cicatriz; sin embargo, se necesitan estudios al respecto para comprobar ese hecho.

CONCLUSIÓN

Se comunica el caso por la rareza de la aparición de los dermatofibromas sobre la cicatriz. No consideramos que la hiperlipidemia haya sido un factor en su formación, sino una simple asociación aún no bien estudiada como en otras comorbilidades con las que se le relaciona. Debido a la naturaleza benigna de las neoformaciones recomendamos vigilancia, explicación amplia al paciente de la naturaleza de estos tumores y resección quirúrgica de las lesiones que impliquen malestar.

REFERENCIAS

1. Niyama S, Katsuoka K, Happle R, Hoffmann R. Multiple eruptive dermatofibromas: A review of the literature. *Acta Derm Venereol* 2002;82:241-244.
2. Baraf CS, Shapiro L. Multiple histiocytomas: report of a case. *Arch Dermatol* 1970;101:588-590.
3. Huang PY, Chu C, Hsiao C. Multiple eruptive dermatofibromas in a patient with dermatomyositis taking prednisolone and methotrexate. *J Am Acad Dermatol* 2007;57:S81-S84.
4. García MC, Aldanondo A, Fernandez LM. Multiple eruptive dermatofibromas in 2 patients infected with the human immunodeficiency virus. *Actas Dermosifiliogr* 2007;98:702-706.
5. Ammirati CT, Mann C, Hornstra IK. Multiple eruptive dermatofibromas in three men with HIV infection. *Dermatology* 1997;195:344-348.
6. Massone C, Parodi A, Virno G, Rebora A. Multiple eruptive dermatofibromas in patients with systemic lupus erythematosus treated with prednisone. *Int J Dermatol* 2002;41:279-281.
7. Moreno de Vega MJ, Córdoba S, Sánchez J, Fraga J, García-Díez A. Dermatofibromas múltiples agrupados en región interescapular. *Actas Dermosifiliogr* 1999;90:318-322.
8. Moreno LM, Mercadillo P. Dermatofibroma. Análisis clínico-patológico de 10 años en el Servicio de Dermatopatología del Hospital General de México. *Med Cutan Iber Lat Am* 2003;31:367-372.
9. Angulo J, Giansante E, Perez AR, Oliver LM. Mastocitos en dermatofibromas en pacientes con lupus eritematoso sistémico. *Dermatol Venezol* 1998;36:53-57.
10. Nestle FO, Nickoloff BJ, Burg G. Dermatofibroma: an abortive immunoreactive process mediated by dermal dendritic cells? *Dermatology* 1995;190:265-268.
11. Santos-Juanes J, Coto-Segura P, Mallo S, Malache C. Multiple eruptive dermatofibromas in a patient receiving efalizumab. *Dermatology* 2008;216:363.
12. Monteagudo B, León MA, Pérez VJ. Síndrome de Down: ¿otra causa de inmunosupresión asociada con dermatofibromas eruptivos múltiples? *Dermatol Online J* 2009;15:15.
13. De Unamuno P, Carames Y, Fernandez-Lopez E, Hernandez-Martin A, Peña C. Congenital multiple clustered dermatofibroma. *Br J Dermatol* 2000;142:1040-1043.
14. Chen M, Sarma D. Multiple dermatofibromas in an adult female. *Internet J Dermatol* 2007;5.
15. Antal A. Multiple eruptive myxoid dermatofibromas: report of first case and review of literature. *Br J Dermatol* 2007;157:382-385.
16. Tsunemi Y, Ihn H, Hattori N, Saeki H, Tamaki K. Multiple eruptive dermatofibromas with CD341 cells in a patient with hypertriglyceridemia. *Dermatology* 2003;207:319-321.
17. Hockel M, Dornhofer N. The hydra phenomenon of cancer: why tumors recur locally after microscopically complete resection. *Cancer Res* 2005;65:2997-3002.
18. South AP. Understanding the pathogenesis of recessive dystrophic epidermolysis bullosa squamous cell carcinoma. *Dermatol Clin* 2010;28:171-178.

Esporotricosis cutánea diseminada: un caso de la región de La Montaña del estado de Guerrero, México

RESUMEN

La esporotricosis es una micosis subcutánea o profunda de curso subagudo o crónico producida por hongos dimórficos del complejo *Sporothrix schenckii*, afecta la piel y los linfáticos en forma de nódulos y gomas; rara vez afecta los huesos, las articulaciones y otros órganos. Comunicamos el caso de una paciente de 36 años de edad, campesina, originaria de Acatepec, en la región de La Montaña del estado de Guerrero. La paciente tenía lesiones ulceradas cubiertas de costras sanguíneas gruesas, morfología atípica para esta micosis. El cultivo se realizó en medio de Sabouraud dextrosa agar, en el que crecieron cepas blancas de aspecto húmedo, así confirmamos el diagnóstico de esporotricosis. En el estudio histopatológico se observaron células gigantes multinucleadas que en su interior mostraron levaduras en forma de cigarro, su tratamiento fue con yoduro de potasio 6 g/día. Un mes después la paciente acudió a consulta con mejoría leve, no regresó posteriormente a su control médico. Comunicamos este caso por la morfología clínica poco característica.

Palabras clave: esporotricosis cutánea diseminada, *Sporothrix schenckii*, yoduro de potasio, Acatepec, Guerrero.

Cutaneous disseminated sporotrichosis: A case from La Montaña region of Guerrero, Mexico

ABSTRACT

Sporotrichosis is a subcutaneous or deep mycosis subacute or with chronic course produced by dimorphic fungi Sporothrix schenckii complex, affects skin, lymph nodes, like gums; rarely occurs in bones, joints and other organs. We report the case of a 36-year-old female patient, from Acatepec in the region La Montaña of Guerrero, Mexico. Patient had ulcerated lesions covered with thick crusts blood, atypical morphology for this mycosis. The culture was performed in Sabouraud dextrose agar medium in which wet look white strains grew and confirmed the diagnosis of sporotrichosis. Histopathology showed cigar shaped yeast inside giant cells. Treatment with potassium iodide 6 g/day was installed. Thirty days later the patient returned to consultation with slight improvement, but did not return for follow up. We report this case due to the uncharacteristic morphology.

Key words: cutaneous disseminated sporotrichosis, *Sporothrix schenckii*, potassium iodide, Acatepec, Guerrero.

Guadalupe Chávez-López¹
Roberto Estrada-Castañón¹
Guadalupe Estrada-Chávez²
María Elisa Vega-Memije³
Gabriela Moreno-Coutiño³

¹ Dermatología y Micología, Hospital General de Acapulco, SS.

² Unidad Académica de Medicina, Universidad Autónoma de Guerrero.

³ Hospital General Dr. Manuel Gea González, México, DF.

Recibido: 18 de noviembre 2014

Aceptado: 13 de enero 2015

Correspondencia: Dra. Guadalupe Chávez López
Juan Sebastián Elcano 222-312
39355 Acapulco, Guerrero, México
chavezg13@live.com.mx

Este artículo debe citarse como

Chávez-López G, Estrada-Castañón R, Estrada-Chávez G, Vega-Memije ME, Moreno-Coutiño G. Esporotricosis cutánea diseminada: un caso de la región de La Montaña del estado de Guerrero, México. Dermatol Rev Mex 2015;59:228-232.

ANTECEDENTES

La esporotricosis es una infección subcutánea o profunda producida por *Sporothrix schenckii*, hongo dimórfico que tiene una forma filamentosa en la naturaleza, vive en el suelo, vegetales, madera, paja, musgo, plantas espinosas, crece a 25°C en los medios de cultivo, produciendo conidios y adquiere su forma levaduriforme en el huésped a 37°C, su polimorfismo depende de la variedad clínica, la más frecuente es la forma linfangítica.^{1,2}

S. schenckii fue reconocido por más de un siglo como el único agente causal, pero con base en aspectos fisiológicos y moleculares, se ha propuesto como un complejo de especies distintas: *Sporothrix brasiliensis*, *Sporothrix mexicana*, *Sporothrix globosa*, *S. schenckii* (*sensu stricto*), *Sporothrix luriei* y *Sporothrix pallida* (anteriormente *Sporothrix albicans*).^{3,4}

La esporotricosis tiene distribución mundial, se ha reportado en África, Australia, Japón, Perú, Colombia y Guatemala; en México ocupa el segundo lugar de las micosis subcutáneas.¹ En el estado de Jalisco, en una casuística de 822 casos se colocó en primer lugar;⁵ afecta a ambos sexos, es una enfermedad ocupacional, predominantemente en personas que trabajan en el medio rural. Las lesiones son precedidas por el antecedente de un traumatismo con material contaminado con el hongo; se han reportado casos por mordedura de animales, como gatos⁶ y murciélagos;⁷ el medio ambiente es favorecedor por la vegetación y la escasa protección que tienen los campesinos. En zonas endémicas el hongo puede penetrar al organismo por vía respiratoria y originar los casos pulmonares primarios, se manifiesta clínicamente por cuadros que semejan una gripa común y puede pasar inadvertida por el paciente o mostrar diseminación y ocasionar la muerte.⁸

Las mujeres y los niños se ven afectados frecuentemente por la participación en labores agrícolas,

lo que incrementa su incidencia en menores de 15 años y adultos entre 20 y 35 años.^{1,5,6} Posterior a la inoculación hay un periodo de incubación que puede durar varios días o meses, tras lo que puede aparecer la infección en cualquiera de las siguientes formas clínicas:

Cutánea linfática. Es la forma más frecuente (75%), afecta los miembros superiores, inferiores y la cara, posterior a la inoculación del hongo aparece el chancro esporotricósico y lesiones nodo-gomosas que siguen el trayecto de los vasos linfáticos, pueden ulcerarse y drenar material purulento.

Cutánea fija. Representa 25% de los casos, pero en algunos países como Costa Rica y Japón se observa, incluso, en 60%. Está constituida por una lesión única, verrugosa o vegetante, generalmente asintomática o con leve prurito, así como costras melicéricas, rodeadas de un halo eritemato-violáceo; en esta forma clínica el paciente cursa con buena respuesta inmunitaria.

Cutánea hematógena. Entidad rara (1-2%) que se asocia con frecuencia con un estado anérgico, en enfermedades como diabetes, linfoma, embarazo, VIH-SIDA,⁹ tratamiento con corticoesteroides sistémicos o alcoholismo crónico.^{1,4}

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 36 años de edad, campesina, originaria de Acatepec, Guerrero, México, con dermatosis diseminada a las extremidades superiores que afectaba el dorso y el dedo índice de la mano derecha y la cara anterior del antebrazo izquierdo, en más de la mitad de su extensión, con una cicatriz retráctil en el pliegue del codo. La dermatosis estaba constituida por placas ulceradas, con halo violáceo, cubiertas de costras sanguíneas gruesas y exudado seroso en ambas áreas (Figuras 1 a 3), de nueve meses de evolución, y sin recordar el antecedente de



Figura 1. Panorámica de las lesiones de esporotricosis diseminada.



Figura 2. Lesión impetiginizada de esporotricosis diseminada.



Figura 3. Acercamiento de esporotricosis diseminada.

traumatismo. La paciente refirió iniciar con una lesión exudativa en el antebrazo, posteriormente se diseminó a la mano del miembro contralateral; la paciente se aplicó remedios caseros y tratamientos no especificados que le prescribieron en el centro de salud de su comunidad, sin obtener mejoría. Este caso fue captado en las jornadas de Dermatología Comunitaria AC. Posteriormente, con el apoyo del Gobierno Estatal a través del DIF (Desarrollo Integral de la Familia), se trasladó al Hospital General de Acapulco, donde se le atendió clínicamente en el Servicio de Dermatología y Micología. Se practicó estudio micológico con examen directo con resultado negativo, el cultivo se hizo en medios de Sabouraud dextrosa agar, en el que a los siete días crecieron cepas blancas de *Sporothrix schenckii*, al estudio microscópico de éstas observamos filamentos delgados y septados, con conidióforos que semejaban “flor de margarita o de durazno”, así como conidios que emergían directamente de la hifa. También se practicó una biopsia de piel, con reporte histopatológico que mostró una imagen granulomatosa de tipo tuberculoides, constituida por linfocitos e histiocitos, con formación de células gigantes multinucleadas en cuyo interior se observaron levaduras en forma de cigarro (Figura 4).

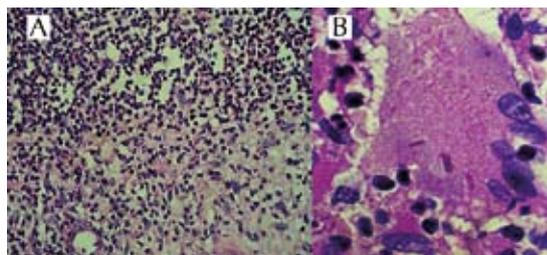


Figura 4. Estudio histopatológico. Reacción granulomatosa tipo tuberculoide. **A.** Célula gigante con levaduras en forma de cigarrillo. **B.** Tinción con hematoxilina y eosina, 40 y 100x.

No se practicó intradermoreacción con esporotricina, ni otros estudios de laboratorio o gabinete; se inició tratamiento con yoduro de potasio 6 g/día, 30 días después la paciente asistió a cita de control con mejoría leve. Desconocemos su evolución posterior porque la paciente no acudió a su control, pues su comunidad se encuentra a ocho horas de Tlapa, la cabecera municipal, y sólo es accesible a pie.

DISCUSIÓN

La esporotricosis es la micosis subcutánea o de inoculación más común en todo el mundo,^{1,4} con áreas de endemia específicas que se deben investigar más, especialmente en el estado de Guerrero en la zona de La Montaña, donde se ha encontrado el mayor número de casos;¹⁰ la población tiene un aparente estado de salud normal, con desnutrición de primer grado que es frecuente en las áreas rurales de nuestro país y especialmente las áreas marginadas por la pobreza.¹¹ De nuestro caso, en términos clínicos, las lesiones sugerían otras entidades, como tuberculosis cutánea verrugosa o cromoblastomicosis, padecimientos infecciosos que son diagnóstico diferencial de esporotricosis. El examen directo y la imagen histológica son inespecíficas, aun encontrando los cuerpos asteroides que no son

exclusivos de esta enfermedad;¹ el cultivo desarrolló una colonia blanca, húmeda y rugosa en la periferia. En las imágenes histopatológicas se pudieron observar las levaduras en forma de cigarrillo, que se han descrito en 32% de los casos, pero que son constantes en los casos diseminados.¹²

La infección por *Sporothrix schenckii* causa, en general, una enfermedad linfocutánea localizada en el huésped inmunocompetente, con frecuencia se encuentra la enfermedad diseminada y sistémica en los pacientes inmunodeprimidos.⁴ Magaña publicó el caso de un hombre de 57 años de edad que, como antecedentes de importancia, tenía diabetes mellitus sin control médico y cirrosis hepática por alcoholismo crónico. Se diagnosticó esporotricosis cutánea diseminada sin afección sistémica.¹³ Hay un número creciente de informes de infección por *S. schenckii* en pacientes inmunodeprimidos por el virus de la inmunodeficiencia humana.⁹

El estado de Guerrero tiene una orografía cambiante y variedad de microclimas, situación que propicia la aparición de la mayor parte de micosis subcutáneas y profundas; se han descrito principalmente micetomas en Acapulco y la región de la Costa Chica.¹⁰ A las comunidades más pobres y apartadas no es fácil llegar con la atención médica especializada; Dermatología Comunitaria AC, con el apoyo de la Liga Internacional para la Dermatología, la Academia Americana de Dermatología, el Hospital General de Acapulco, el Gobierno Estatal a través del DIF y un número cada vez mayor de médicos e instituciones, hace posible que se pueda proporcionar gratuitamente la atención médica y los medicamentos básicos a pacientes de escasos recursos.¹⁴

La tele-dermatología es en la actualidad un medio de comunicación muy accesible, ya sea por telefonía móvil o internet, y es una opción

para los médicos de comunidades remotas que, a través de esta tecnología, pueden enviar las fotos clínicas de sus pacientes a las agrupaciones médicas especializadas¹⁵ y de esta forma diagnosticar tempranamente un mayor número de casos.

REFERENCIAS

1. Bonifaz A. Micología Médica Básica. 4ª ed. Esporotricosis. McGraw-Hill, 2012;15:214-230.
2. Rippon JW. Tratado de Micología Médica. Sporothrichosis. 3ª ed. Interamericana McGraw-Hill, 1990;351-377.
3. Oliveira MM, Almeida Paes R, et al. Molecular identification of the *Sporothrix schenckii* complex. Rev Iberoam Micol 2014;31:2-6.
4. Vázquez-del-Mercado E, Arenas R, Padilla-Desgarenes C. Sporothrichosis. Clin Dermatol 2012;30:437-443.
5. Mayorga J, Barba Rubio J, Muñoz-Estrada VF, Rangel Cortés A y col. Esporotricosis en el Estado de Jalisco, estudio clínico, epidemiológico (1960-1996). Dermatol Rev Mex 1997;41:105-108.
6. Bove-Sevilla PM, Mayorga-Rodríguez J, Hernández-Hernández O. Esporotricosis transmitida por gato doméstico, reporte de un caso. Med Cutan Iber Lat Am 2008;36:33-35.
7. Martínez-Rodríguez C, Enriquez Guerra MA, Arce Romero R, Vallejos Medic Cy col. Esporotricosis cutánea linfangítica por mordedura de murciélago vampiro (*Desmodus rotundus*). Dermat Rev Mex 2013;57:468-472.
8. Campos P, Arenas R. Esporotricosis sistémica mortal. Dermatol Rev Mex 1995;39:34-36.
9. Carvalho MT, de Castro AP, Baby C, Werner B, et al. Disseminated cutaneous sporothrichosis in a patient with AIDS: Report of a case. Rev Soc Bras Med Trop 2002;35:655-659.
10. Chávez G, Arenas R, Pérez-Pólito A, Torres B, Estrada R. Micetomas eumicéticos por *Madurella mycetomatis*, informe de seis casos. Rev Iberoam Micol 1998;15:90-93.
11. Méndez Tovar LJ, Lemini López A, Hernández Hernández F. Frecuencia de micosis en tres comunidades de la Sierra Norte de Puebla. Gac Méd Méx 2003;138:118-122.
12. Ruíz-Esmenjaud J, Arenas-Guzmán R, Vega-Memije ME. Esporotricosis: Estudio histopatológico de 22 casos. Dermatol Rev Mex 1996;40:106-112.
13. Magaña RMC, Juárez L, Arenas R. Esporotricosis cutánea diseminada. Comunicación de un caso. Dermatol Rev Mex 2008;52:228-230.
14. Estrada R, Chávez G, Estrada G. Dermatología Comunitaria 20 años después. Dermatol Rev Mex 2013;57:419-420.
15. D'Angelo M, López Cotti C, Casas I. Teledermatología y Dermatología Comunitaria: Estrategias complementarias para mejorar la accesibilidad y calidad de la atención dermatológica. Dermatol Rev Mex 2013;57:446-453.

Trombidiasis (“tlazahuate”) en Veracruz, México

RESUMEN

La trombidiasis o trombiculiasis es una dermatozoonosis producida por ácaros de la familia *Trombiculidae*. En México, la enfermedad se conoce como tlazahuate y sus principales agentes causales son: *Eutrombicula alfreddugesi* y *Euschongastia nuñezi-hoffman*. La trombidiasis se manifiesta como pápulas umbilicadas acompañadas de prurito intenso en la cara, el tronco y las extremidades. Se comunica el caso de un niño de tres años de edad, originario y residente del municipio de Veracruz, Veracruz, con trombidiasis. El diagnóstico se estableció con base en datos clínicos y estudios parasitológicos. Fue tratado durante tres semanas con linimento de bálsamo del Perú y bálsamo de liquidámbar en emulsión con aceite de almendras dulces e ivermectina oral. Los resultados fueron satisfactorios.

Palabras clave: trombidiasis, tlazahuate, trombiculiasis, dermatitis moluscoide, *Eutrombicula* sp.

Miguel Bada-del Moral¹
Roberto Arenas⁴
María del Pilar Bada-Pérez²
Martha González-Ramírez³
Leticia Vergara-Takahashi⁵

¹ Departamento de Inmunología y Dermatología, Facultad de Medicina.

² Jefa del Departamento de Análisis Clínicos, Centro de Estudios y Servicios en Salud.

³ Químico analista, Centro de Estudios y Servicios en Salud.

Universidad Veracruzana, Veracruz, Ver., México.

⁴ Jefe del departamento de Micología, Hospital General Dr. Manuel Gea González, México, DF.

⁵ Servicio de Dermatología, Centro Médico Nacional Adolfo Ruíz Cortines, IMSS, Veracruz, Ver., México.

Trombidiasis (“tlazahuate”) in Veracruz, Mexico

ABSTRACT

Trombidiasis or trombiculiosis is a dermatozoonosis caused by mite of the family Trombiculidae which main causal agents are Eutrombicula alfreddugesi and Euschongastia nuñezi-hoffman. Clinically, umbilicated papules and intense itching on face, trunk and extremities are observed. We report the case of a 3-year-old boy from Veracruz, Veracruz, Mexico, in which the diagnosis was clinically suspected and corroborated by parasitoscopic studies. He was treated with topical ointments “bálsamo of Peru”, liquidambar emulsion with sweet almond oil and with oral ivermectine during three weeks with excellent results.

Key words: trombidiasis, tlazahuate, trombiculiasis, molluscoid dermatitis, *Eutrombiculam* sp.

Recibido: 18 de noviembre 2014

Aceptado: 13 de enero 2015

Correspondencia: Dr. Miguel Bada del Moral
Avenida Jiménez 1575
91756 Veracruz, Veracruz, México
badadelmoral@yahoo.com.mx

Este artículo debe citarse como

Bada-del Moral M, Arenas R, Bada-Pérez MP, González-Ramírez M, Vergara-Takahashi L. Trombidiasis (“tlazahuate”) en Veracruz, México. *Dermatol Rev Mex* 2015;59:233-237.

ANTECEDENTES

La trombidiasis o tlazahuate es una zoonosis causada por la infestación de ácaros de la familia *Trombiculidae* que provoca dermatitis moluscoide con pápulas umbilicadas acompañadas por prurito intenso a cualquier hora del día. Es de distribución mundial, con mayor frecuencia en lactantes, preescolares y escolares que tienen contacto con aves de corral, roedores, arbustos, malezas y pastos durante el verano y otoño. En diversos países se han reportado 46 especies pertenecientes a 13 géneros que afectan a los seres humanos. En México, Núñez-Andrade reportó en 1944 los dos géneros predominantes: *Eutrombicula alfreddugesi* y *Euschongastia nuñezi-hoffman*.¹⁻³ Craig y Faust⁴ reportan a *Trombicula irritans*, sinónimo de *T. alfreddugesi*, de Norteamérica, *T. autumnalis* de Europa y *T. akamushi* de Japón. Las larvas de *Eutrombicula alfreddugesi* se encuentran principalmente en áreas de alta humedad relativa, temperatura baja a moderada, poca incidencia de luz solar, amplia cobertura vegetal y producen erupciones papulosas en el tronco;⁵ en cuanto a *Euschongastia nuñezi-hoffman* ésta causa dermatitis moluscoide con pápulas umbilicadas en la cara, el tronco y las extremidades.

En el ciclo de vida de los ácaros *Trombiculidae* las larvas hembras ponen sus huevecillos en la tierra en primavera-verano; 10 días después se convierten en larvas de seis patas de color naranja amarillento o rojo brillante, aumentando su tamaño de 0.1 a 0.2 mm en verano-otoño, se alimentan de vegetación; siguiendo su desarrollo necesitan proteínas, iniciando su estadio larvario buscan un huésped adecuado, ya sean humanos o animales. A diferencia de *Sarcoptes scabiei*, los trombiculidae no hacen madrigueras en la córnea con depósito de huevos; sus larvas sólo se adhieren preferentemente a las áreas lampiñas, tersas y delgadas de la piel; alimentándose de contenidos celulares y fluidos del huésped,

depositando su saliva, que gracias a las enzimas digestivas que contiene, rompe células, formando una pasta que ocasiona el prurito intenso y el endurecimiento del tejido circundante produce las pápulas. Los ácaros se alimentan de linfa y tejidos degradados del huésped durante dos a diez días a través de una formación tubular de tejido endurecido llamada estilostoma o histosifón, que crece en profundidad con el tiempo y por la que la larva sigue depositando su saliva, la que ingiere con elementos de tejidos dañados, resultado de inflamación e hipersensibilidad. Posterior a eso vuelven al suelo en fase adulta, ovulan y desarrollan ocho patas, alimentándose de desechos vegetales.^{6,7}

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de tres años de edad, nacido y radicado en Veracruz, Veracruz. Tenía una dermatosis generalizada de cuatro semanas de evolución con predominio en las extremidades y la cara (Figuras 1 y 2), que se distinguía por pápulas umbilicadas acompañadas de prurito intenso. El paciente fue atendido en el CESS de la ciudad de Veracruz por el médico general, quien le indicó antihistamínico (loratadina) en jarabe y lo envió al servicio de Dermatología, donde el diagnóstico de presunción fue de esca-



Figura 1. Pápulas umbilicadas en la mano derecha.



Figura 2. Pápulas en la mejilla izquierda; algunas se encuentran decapitadas y con costras hemáticas.

biasis. Se solicitó estudio microscópico directo de las lesiones y prescribimos tratamiento con bálsamo del Perú 10 mL, bálsamo de liquidámbar 20 mL, mezclados en 120 mL de aceite de almendras dulces, aplicado sobre las lesiones después del baño durante siete noches seguidas. Al tratamiento tópico anterior, agregamos aceite de almendras dulces como emoliente no menos de ocho veces al día en toda la piel. La muestra directa de varias lesiones, usando la técnica de Graham, reportó la existencia de ácaro de la familia *Trombiculidae* con el estilostoma (Figura 3). Una semana después se le prescribió ivermectina 6 mg (media tableta), dosis única, siete días después se repitió la misma dosis. Los resultados terapéuticos fueron satisfactorios, disminuyeron el prurito y el número de pápulas. La nueva muestra de lesiones no detectó parásito alguno. El paciente fue dado de alta cuatro semanas después. En este caso la técnica de Graham resultó de gran utilidad. Es la misma que se utiliza para el diagnóstico de *Enterobius vermicularis* y consiste en colocar una cinta adhesiva transparente (Scotch tape®) de 20 mm de ancho por 8 centímetros de largo, se pega firmemente a las

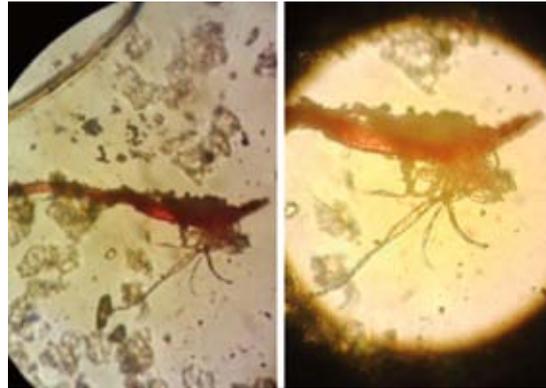


Figura 3. Examen directo por técnica de Graham. Estilostoma.

lesiones umbilicadas y no umbilicadas de la piel en estudio, posteriormente la cinta se retira y aplica en un portaobjetos con una gota de lugol o xilol y se lleva al microscopio.

DISCUSIÓN

La trombidiasis o tlazahuate es una dermatosis que se distingue por pápulas indoloras pruriginosas, ocasionadas por una reacción de hipersensibilidad a la saliva del ácaro. En un principio pueden aparecer máculas pálidas con un pequeño punto central (la larva). Entre 3 y 24 horas más tarde comienza un prurito intenso que puede acentuarse con la exposición prolongada al ácaro. Las máculas iniciales evolucionan a pápulas eritematosas de 1 a 2 mm de diámetro mayor, mismas que se encuentran, por lo general, en los miembros inferiores, principalmente en los pliegues poplíteos y los tobillos. También pueden encontrarse en áreas húmedas, donde la ropa se ajusta al cuerpo (cintura, axilas, fosa cubital, así como el pliegue retroauricular de pacientes pediátricos).⁸ Se han reportado casos de *Trombicula autumnalis* (isangos) en la selva peruana⁹ y en zonas pantanosas de Estados Unidos.¹⁰ En México no existen estadísticas específicas res-

pecto de la enfermedad, por lo que se cataloga como de baja incidencia.

CONCLUSIÓN

La trombidiasis es una dermatosis cosmopolita, que se manifiesta principalmente en el medio rural, donde existe contacto con aves de corral, malezas y arbustos; tiene una evolución aguda, que va de una a cuatro semanas y puede tener complicaciones, como: abscesos, candidosis y otras enfermedades de pronóstico no tan benigno. El diagnóstico se hace por los datos clínicos identificando las pápulas umbilicadas, por dermatoscopia¹¹ y examen de las escamas de la piel por la técnica de Graham. Esta enfermedad se puede considerar poco frecuente, pero no se tiene la certeza de si esto se debe a su baja prevalencia o a su poco conocimiento y difusión, por lo que su diagnóstico puede ser, en un inicio, equívoco, como resultó nuestro caso. Para el diagnóstico siempre será necesario realizar una historia clínica orientada al problema, la identificación de lesiones umbilicadas en presencia de prurito persistente a cualquier hora del día y del examen microscópico positivo que identifique al parásito con el estilostoma. En caso de que el paciente niegue cualquier actividad al aire libre y con base únicamente en los datos clínicos, probablemente se llegue al diagnóstico equivocado de dermatitis pruriginosa no específica, lo que conlleva a la prescripción de medicamentos inadecuados o innecesarios. El diagnóstico diferencial debe incluir: molusco contagioso, escabiasis, otras acariasis, cimiçiasis, urticaria papulosa, prurigo y varicela. El tratamiento tópico de la trombidiasis en los adultos se hará con productos con benzoato de bencilo en la misma forma que en la escabiasis. En los niños recomendamos la prescripción magistral después del baño, durante siete noches seguidas con: bálsamo del Perú 10 mL, bálsamo de liquidámbar 20 mL, en aceite de almendras

dulces 120 mL. A este tratamiento tópico le agregamos, por sus efectos rápidos, antiectoparasitarios y paralizantes, ivermectina¹² oral a dosis de media tableta de 6 mg por cada 20 kg de peso.

El pronóstico de la trombidiasis es benigno,^{13,14} no así de las complicaciones, como la fiebre de Tsutsugamushi, que puede resultar por la picadura de algunas especies a otros vectores. Hay diversas recomendaciones para protegerse de la infestación de estos ácaros, principalmente evitar asistir a patios baldíos con fauna y flora nocivas. El dimetil ftalato, etil hexanodiol y dietiltoluamida son algunos agentes usados como repelentes, mismos que en particular no recomendamos en México. En trabajadores del campo recomendamos usar calzado impermeable con pantalones largos, así como calcetines y tomar una ducha completa al terminar las labores en el medio rural.^{15,16}

REFERENCIAS

1. Takashi M, Misumi H, Urakami H, et al. A new member of the trombiculid mite family Neotrombicula Nagayoi (acar: trombiculidae) induces human dermatitis. *South Asian J Trop Med Pub Health* 2004;35:113-118.
2. Saúl A. Lecciones de dermatología. 15ª ed. México: Editorial Méndez Editores, 2011;246.
3. Arenas R. Atlas de dermatología: diagnóstico y tratamiento. 5ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana, 2013;580-582.
4. Craig CF, Carroll FE. Parasitología Clínica. 4ª ed. México: Unión Tipográfica Editorial Hispano Americana "UTEHA", 1951;575-577.
5. De la Peña C, Contreras-Balderas A, Castañeda G, Lazcano D. Infestación y distribución corporal de la nigua *Eutrombicula Alfreddugesi* (Acari: trombiculidae) en el lacertillo de las rocas *Sceloporus Couchii* (Sauria: Phrynosomatidae). *Acta Zool Mex* 2004;20:159-165.
6. Clinton AG, Kerdel-Vegas FO, Domonkos AN. Tratado de Dermatología. 5ª ed. España: Salvat Editores, 1965;429.
7. Martínez B. Manual de Parasitología Médica. México: La Prensa Médica Mexicana, 1953;1.
8. Chaccour C. Trombiculiasis: reporte de dos casos y revisión de la literatura. *Dermatol Venez* 2005;43:218-221.
9. Beltrán M, Valdivia C, Ponce-Ramírez R, Chambergo M. *Trombicula autumnalis* (Isangos) en un jardín de niños de la selva peruana. *Rev Per Med Exper Sal Pùb* 2009;26:58-60.

10. Sutton R, Waisman M. The practitioners- Dermatology. USA: Yorke Medical Books, 1975;214-216.
11. Nasca MR, Lacarrubba F, Micali G. Diagnosis of trombiculosis by videodermatoscopy [letter]. Emerg Infect Dis J 2014;20:1059-1060.
12. Kátzung Bertam G. Farmacología Básica y Clínica. 9ª ed. México: El Manual Moderno, 2005;876-877.
13. Núñez Andrade R. Trombidiasis por Noeschoengastia Nuñezi Hoffmann. Gac Méd Méx 1944;218-244.
14. Moschella S, Pillsbury D, Hulrey H. Dermatology. Vol. II. United States of America: WB Saunders Company, 1975:1514-1515.
15. Kampen H. Trombiculiden und Trombidiose. Zeitschrift für Allgemeinmedizin. 2000;392-396.
16. Lewerenz V, Stege H, Hengge UR, Homey B, Bruch-Gerharz D. Trombidiose des Menschen. Zeitschrift für Dermatol Venerol Verwandte Gebiete. Springer Medizin Verlag, 2008;771-774.

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.

Quo Vadis, Dermatologiae?

Quo Vadis, Dermatologiae?

León Neumann

Dermatología y Cirugía Dermatológica.

Quo Vadis? es una novela histórica del autor polaco Henryk Sienkiewicz, escrita entre los años 1895 y 1896, en la que se narran las vicisitudes de muchos y diferentes personajes de la época del emperador romano Nerón.

Sienkiewicz asemeja el sufrimiento que padecían los cristianos al que sufrieron los polacos. Esta filosofía queda reflejada al relacionar la frase "*Quo vadis, Domine?*" (¿A dónde vas, señor?), con la de "*Quo vadis, Homo?*" (¿A dónde vas, hombre?). Esta pregunta, que plantea el autor, se podría formular, por ende, de la siguiente manera: ¿A dónde quiere llegar el ser humano sin humanidad?

En este ensayo trataré de analizar la pregunta "*Quo vadis, Dermatologiae?*" (¿A dónde quiere llegar la Dermatología?).

Durante muchos años se consideró a la Dermatología el "patito feo" de la Medicina Interna. En la residencia no se requería el año de Medicina Interna, que se obliga hoy en día, y en su adiestramiento no se exigían guardias nocturnas como a otros residentes. El residente de Dermatología no usaba estetoscopio ni tomaba el pulso ni la presión de sus pacientes.

Antiguamente, la especialidad de Dermatología se hacía bajo la tutela de un "Maestro", quien trasmitía sus conocimientos sobre la marcha, o sea que, durante la consulta diaria, le iba indicando al alumno las características de tal o cual lesión y cómo se integraba el cuadro clínico para llegar a cierto diagnóstico.

Con el paso de los años, la demanda de médicos por obtener una formación formal hizo que la relación maestro-alumno se volviera más complicada, lo que obligó a las universidades y a las instituciones de salud a establecer programas de adiestramiento y de selección para una población médica cada vez mayor.

Recibido: 18 de febrero 2015

Aceptado: 28 de abril 2015

Este artículo debe citarse como

Neumann L. *Quo Vadis, Dermatologiae?* Dermatol Rev Mex 2015;59:238-241.

La Dermatología siempre fue una especialidad tranquila, con muy pocas emergencias, pero, a la vez, de las especialidades médicas menos redituables en comparación con otras, como Cirugía general, Ginecología, Ortopedia, etc., que por el volumen de pacientes quirúrgicos se vuelven muy atractivas para el médico recién egresado de la Escuela de Medicina.

La comodidad de nuestra especialidad, la baja frecuencia de pacientes graves, la muy baja incidencia de verdaderas emergencias y la facilidad para programar y reprogramar las visitas de los pacientes han hecho de la Dermatología una especialidad muy atractiva, especialmente para mujeres médicas, casadas o con hijos.

En algún momento de la evolución de la Dermatología, ésta pasó de ser una especialidad eminentemente clínica a una clínico-quirúrgica. Los programas de la residencia médica se modificaron para que el residente tuviera conocimiento de los procedimientos físicos y quirúrgicos que competen a nuestra especialidad; así se iniciaron programas de cirugía dermatológica, criocirugía, electrocirugía, cirugía de Mohs y muchos otros procedimientos encaminados al tratamiento de enfermedades de la piel. Poco después apareció en el horizonte el fenómeno de la Dermatología cosmética, en la que no se trata de corregir enfermedades de la piel sino estados de la misma que por defectos genéticos o de edad la habían convertido en poco atractiva a los ojos de una sociedad cada vez más exigente en cuanto al aspecto físico. Así se hicieron las primeras dermoabrasiones para corregir cicatrices dejadas por el acné, el trasplante de pelo para solucionar el problema de la calvicie. Pero la cosa no paró ahí. La población mundial se ha vuelto más longeva y esa carrera contra el tiempo ha hecho que se sigan buscando formas para retrasar el paso del mismo. La demanda de un mayor número de procedimientos estético-quirúrgicos ha hecho que la Dermatología cosmética crezca a pasos

agigantados, sobre todo con el advenimiento de los rayos láser.

Acerca del uso de los diferentes tipos de láser en Dermatología, que en la mayor parte de los casos es con fines cosméticos, me gustaría hacer un paréntesis. Hice una revisión del número de compañías que promovían sus equipos en los programas de la reunión anual de la Academia Americana de Dermatología y encontré los siguientes datos:

1996: 11 compañías.

1997: 13 compañías.

2002: 16 compañías.

2014: 48 compañías.

Esto claramente indica la tendencia de la Dermatología hacia el futuro.

En una revisión rápida en Internet (Google) encontramos bajo el título de "Clínicas dermo-cosméticas" 134,000 resultados.

Entre los servicios que ofrecen estas clínicas destacan: aplicación de toxina botulínica, rellenos faciales con ácido hialurónico, dermoabrasiones, microdermoabrasiones, delineado permanente, depilación con láser, escleroterapia de várices y telangiectasias, tratamiento contra estrías, celulitis, flacidez, sudoración excesiva, etc. Otros tratamientos que se ofrecen son: eliminación de tatuajes, liposucciones, rejuvenecimiento de manos, estiramiento facial sin cirugía, trasplante de pelo natural e implante de pelo sintético. Entre las especialidades que ofertan esos tratamientos encontramos los de Medicina estética y antiedad, cirujanos dentistas, esteticistas médicos y artistas de maquillaje, además de dermatólogos, dermocosmetólogos, cirujanos plásticos y de muchas otras especialidades. En anuncios en la prensa de Estados Unidos podemos ver algunos ejemplos de estas clínicas.

La Dra. Esperanza Welsh, distinguida dermatóloga de Monterrey, Nuevo León, México, define a la Dermatología como la rama de la medicina que estudia la piel y sus enfermedades y la Dermatología cosmética como la ciencia aplicada a mejorar la apariencia de la piel, utilizando todos estos conocimientos".¹ En pocas palabras, podemos decir que la Dermatología cosmética se dedica a combatir el envejecimiento cutáneo. En una ponencia presentada por el Dr. Benjamín Moncada, ex jefe del Departamento de Dermatología del Hospital Central de la Universidad Autónoma de San Luis Potosí, México, acerca de la enseñanza dermatológica, organizado por la Academia Mexicana de Dermatología en mayo de 2014, señalaba, entre otras cosas, que "muchos de los dermatólogos, en los últimos años, se han inclinado a la práctica cosmética, al uso de aparatos y fuentes de consulta que muchas veces no son confiables".²

La pregunta *Quo Vadis, Dermatologiae?* que me hago para el futuro a 10 o 20 años de distancia, es difícil de contestar. Aquí planteo algunos escenarios posibles:

1. La Dermatología continuará siendo una especialidad médico-quirúrgica, enfocada a resolver los problemas patológicos de la piel.
2. La Cosmetología pasará a ser parte de la Dermatología y los futuros residentes obtendrán el título de Dermato-Cosmetólogos.
3. La Cosmetología médica adquirirá personalidad propia y entonces existirán residencias médicas en Cosmetología y el médico graduado será un médico cosmetólogo.
4. La Cosmetología médica será una subespecialidad accesible a varios tipos de especialistas, como dermatólogos, cirujanos plásticos, ginecólogos, geriatras, dentistas, etcétera.

Como vemos en este momento, la Cosmetología sigue siendo tierra de nadie y de todos a la vez y será el tiempo el que decida qué rumbo deberá seguir la Dermatología y su complemento, la Cosmetología.

Para finalizar, transcribo lo que el eminente dermatólogo y cirujano plástico alemán Carl Moncorps (1896-1952) escribió acerca de la cirugía cosmética:³ *"Es parte de la obligación de uno como médico, reconocer y rechazar tratar pacientes psicópatas que a menudo acusan por su falta de éxito en la vida a una anomalía casi invisible en el dorso de la nariz o cara. Estos pacientes tratarán de cambiar el criterio del médico y de cómo algunas de esas solicitudes son grotescas. El aumento en la popularidad de la Cirugía cosmética en los últimos años también ha sufrido algunos descabros. Me opongo a los artículos que han aparecido en la prensa popular, escritos tanto por médicos como por gente del pueblo, de tipo sensacionalista. Todavía es más absurdo y de mal gusto cuando el cirujano cosmetólogo es identificado por nombre. Las fotos de antes y después me recuerdan aquellos comerciales de maravillosos tónicos para hacer crecer el cabello. De igual manera, el valor de muchos libros y artículos escritos bajo la supervisión de una publicación médica sobre cirugía cosmética es a menudo mínima. Generalmente uno se confronta con una mezcla muy experimentada de jerga científica y publicidad comercial. Los así llamados Institutos de belleza son, a menudo, un fraude. Con frecuencia son dirigidos por gente que busca la publicidad al margen de la práctica médica. Debemos hacer todo el esfuerzo para establecer que la línea entre la cirugía cosmética seria y las aventuras llevadas a cabo por charlatanes esté bien definida"*.

Esto, que fue escrito en los primeros años del decenio de 1950, es tan actual como lo fue entonces.

REFERENCIAS

1. Welsh E. Dermatología cosmética científica: la esperanza. *Ciencia Conocimiento Tecnología*, 2012;81-83.
2. Moncada B. La enseñanza en Dermatología. *Gaceta Dermatológica de la Academia Mexicana de Dermatología*, 2013;l.
3. Konz B. Biografía de Carl Moncorps (1896-1952). En: *Pantheon of Dermatology*. Löser, Plewig y Burgdorf. Springer, 2013;757-760.

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, que 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.”

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

Hermann JL, Cunningham R, Cantor A, Elewski BE, Elmets CA. Tanning accelerators: prevalence, predictors of use, and adverse effects (Aceleradores de bronceado: prevalencia, predictores de uso y efectos adversos). J Am Acad Dermatol 2015;72:99-104.

Antecedentes: los aceleradores de bronceado son productos tópicos utilizados en las cámaras de bronceado para aumentar y acelerar el proceso. Estos productos contienen tirosina, psoralenos y otras sustancias químicas.

Objetivos: definir la población que utiliza aceleradores, identificar los predictores de su uso y describir los efectos adversos relacionados.

Métodos: estudio transversal, en el que se encuestó a 200 personas acerca de sus prácticas de bronceado y el uso de acelerador. El primer análisis comparó a los usuarios de acelerador con los no usuarios mediante un cuestionario. Se aplicó estadística descriptiva y χ^2 para identificar las variables estadísticamente significativas.

Resultados: de los encuestados, 53% utilizaba aceleradores; 97% eran mujeres y 3% hombres con edad media de 22 años. Los usuarios utilizaban con mayor frecuencia bronceador en aerosol, bronceado frecuente e incluso dijeron ser adictos al bronceado. El acné y eritema fueron los efectos adversos más frecuentes. Las reacciones adversas limitaron en 31% su uso posterior.

Conclusiones: los usuarios que utilizan aceleradores corresponden con los usuarios que

se broncean con mayor frecuencia e, incluso, los que son adictos al bronceado. El acné y el eritema son las reacciones adversas más frecuentes. Se necesita realizar un estudio de los efectos de los aceleradores en la salud a largo plazo.

Rosa López-González

Miteva M, Tosti A. Dermatoscopic features of central centrifugal cicatricial alopecia (Características dermatoscópicas en alopecia cicatricial central centrífuga). J Am Acad Dermatol 2015;71:443-449.

Antecedentes: a la fecha no existen descripciones acerca de las características dermatoscópicas de la alopecia cicatricial central centrífuga.

Objetivo: estudiar las características dermatoscópicas y su frecuencia en pacientes con alopecia cicatricial central centrífuga.

Material y método: estudio retrospectivo, en el que se evaluaron 153 imágenes de dermatoscopia no polarizada, obtenidas de 51 mujeres con diagnóstico histológico de alopecia cicatricial central centrífuga; los casos controles incluían 30 imágenes dermatoscópicas de alopecia cicatricial de otra causa (lupus eritematoso discoide, alopecia por tracción).

Resultados: se encontró halo peripilar blanco-gris, que se observó en 94% de los pacientes y fue sumamente específico y sensible para la alopecia cicatricial central centrífuga en todos los estadios clínicos.

Conclusiones: los hallazgos correspondieron con fibrosis laminar alrededor del folículo y mostraron el sitio óptimo para la toma de biopsias.

Julieta Carolina Corral-Chávez

Yuxin-Tay E, Fook-Chong S, Chiat Oh C, Thirumoorthy T, et al. Cellulitis recurrence score: A tool for predicting recurrence of lower limb cellulitis (Escala de recurrencia de celulitis: una herramienta que predice la recurrencia de la celulitis en los miembros pélvicos). J Am Acad Dermatol 2015;72:140-145.

Antecedentes: la celulitis es la infección de piel y tejidos blandos más común, asociada con recidivas frecuentes.

Objetivos: identificar los factores de recidiva en los pacientes que padecen un primer episodio de celulitis de los miembros inferiores. Formular una puntuación basada en factores de riesgo clínicos observados que podrían predecir la recurrencia en un año.

Material y método: se revisaron formularios de referencia a Dermatología y registros computados nacionales desde 2003 hasta 2012. Se indagó acerca de la demografía, dermatosis coexistentes, factores locales y comorbilidades.

Resultados: 102 (45%) de 225 pacientes tuvieron recurrencia. El análisis multivariado mostró que el linfedema ($p<0.0005$), la insuficiencia venosa crónica ($p<0.0005$), la enfermedad vascular periférica ($p=0.002$) y la trombosis venosa profunda ($p=0.008$) son factores que predicen la recidiva. La escala de recurrencia de celulitis (CRS) se formó basándose en estos factores. CRS ≥ 2 se asoció con un valor predictivo positivo de 84% y valor predictivo negativo de 67%. El rendimiento del modelo fue bueno (Hosmer-Lemeshow, $p=0.753$).

Limitaciones: se trata de un estudio retrospectivo limitado a una cohorte de pacientes hospitalizados.

Conclusión: el linfedema, la insuficiencia venosa crónica, la enfermedad vascular periférica y la trombosis venosa profunda se reportaron como factores de riesgo. La escala de recurrencia de celulitis es fiable para predecir la recurrencia y las intervenciones tempranas deben considerarse en pacientes con puntajes ≥ 2 .

Anika Ruiz-Hernández

Durdu M, Özcan D, Baba M, Seçkin D. Efficacy and safety of diphenylcyclopropenone alone or in combination with anthralin in the treatment of chronic extensive alopecia areata: A retrospective case series (Serie de casos retrospectivos: eficacia y seguridad de difenilciclopropenona sola o en combinación con antralina en el tratamiento de la alopecia areata crónica extensa). J Am Acad Dermatol 2015;72:640-650.

Antecedentes: algunos pacientes con alopecia areata extensa pueden ser resistentes a la inmunoterapia tópica. El tratamiento combinado se recomienda en esos casos. La eficacia y seguridad del tratamiento combinado con difenilciclopropenona con antralina para el manejo de la alopecia areata extensa no se conocen aún.

Objetivo: determinar si la combinación de difenilciclopropenona con antralina es superior al monoterapiamiento en la alopecia areata extensa.

Material y método: análisis retrospectivo de la eficacia, seguridad, efectos adversos y recidivas de la difenilciclopropenona (sola o con antralina) en la alopecia areata crónica extensa.

Resultados: se evaluaron 47 pacientes (22 tratados sólo con difenilciclopropenona [DPCP] y 25 con DPCP y antralina durante al menos 30 semanas).

La repoblación completa se observó en 36 y 72% de los pacientes que recibieron tratamiento con DPCP y tratamiento combinado, respectivamente ($p=.01$). El tiempo de crecimiento fue menor con el tratamiento combinado ($p=.01$). Los efectos adversos, como foliculitis, hiperpigmentación, manchas de piel y de ropa fueron más comunes en el grupo del tratamiento combinado.

Limitaciones: diseño retrospectivo y muestra pequeña.

Conclusiones: el tratamiento combinado con difenilciclopropenona y antralina es más efectivo que la difenilciclopropenona sola en el manejo de la alopecia areata crónica extensa.

Leopoldo de Velasco-Graue

Barron SJ, Del Vecchio MT, Aronoff SC. Intravenous immunoglobulin in the treatment of Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: a meta-analysis with meta-regression of observational studies (*Inmunoglobulina intravenosa en el tratamiento del síndrome de Stevens-Johnson y necrólisis epidérmica tóxica: un metanálisis de metarregresión de estudios observacionales*). *Int J Dermatol* 2015;54:108-115.

Antecedentes: el síndrome de Stevens-Johnson y la necrólisis epidérmica tóxica son enfermedades graves con morbilidad y mortalidad significativas. La prescripción de inmunoglobulina intravenosa se basa en datos limitados.

Objetivos: evaluar la bibliografía existente para determinar si la inmunoglobulina intravenosa repercute en la tasa de mortalidad estandarizada en pacientes con síndrome de Stevens-Johnson o necrólisis epidérmica tóxica.

Material y método: toma de datos de la base de MEDLINE del periodo 1966-2011 de estudios pertinentes. La bibliografía de las referencias

seleccionadas también se revisó en búsqueda de estudios adicionales. Como criterios de inclusión, el estudio debía referir a los pacientes que recibieron inmunoglobulina intravenosa para el tratamiento del síndrome de Stevens-Johnson o necrólisis epidérmica tóxica, y la gravedad determinada por el sistema SCORTEN. Trece estudios se utilizaron en el análisis final. Se extrajeron datos demográficos, dosificación de inmunoglobulina intravenosa, puntuación SCORTEN y las tasas de mortalidad.

Resultados: de los 13 estudios, ocho incluyeron un grupo de control. El metanálisis reveló que las diferencias en la tasa de mortalidad estandarizada no fueron significativas (-0.322 , intervalo de confianza [IC] 95%: -0.766 a 0.122 ; $p=0.155$). La estimación global de la tasa de mortalidad estandarizada para los 13 estudios fue de 0.814 (IC 95%: 0.617 - 1.076). El estudio por metarregresión demostró una fuerte correlación inversa entre la dosis de inmunoglobulina intravenosa y la tasa de mortalidad estandarizada (inclinación: -0.59 ; IC 95%: -0.14 a -1.03 ; $p=0.009$).

Conclusión: la inmunoglobulina intravenosa a dosis ≥ 2 g/kg parece disminuir significativamente la mortalidad en pacientes con síndrome de Stevens-Johnson o necrólisis epidérmica tóxica.

Anika Ruiz-Hernández

Funk-Brentano E, Duong TA, Bouvresse S, Bagot M, et al. Therapeutic management of DRESS: a retrospective study of 38 cases (*Manejo terapéutico de DRESS: estudio retrospectivo de 38 casos*). *J Am Acad Dermatol* 2015;72:246-252.

Antecedentes: no hay consenso acerca del tratamiento de la reacción cutánea con eosinofilia y síntomas sistémicos (DRESS).

Material y métodos: se analizaron los datos de 50 pacientes ingresados entre marzo de 2005

y junio de 2009 con diagnóstico de egreso de reacción cutánea con eosinofilia y síntomas sistémicos.

Resultados: se inició tratamiento con esteroides tópicos en 33 de los casos. A su ingreso, 13 pacientes recibieron esteroides sistémicos; en 7 de ellos se inició o mantuvo por padecer insuficiencia orgánica. Las complicaciones de la reacción cutánea con eosinofilia y síntomas sistémicos, como recaídas, reactivación viral y sepsis, fueron menos frecuentes con el tratamiento de esteroides tópicos que con los esteroides sistémicos. Ninguno de los pacientes falleció durante su estancia en el hospital.

Conclusión: los esteroides sistémicos pueden no ser necesarios para el tratamiento de las formas leves de reacción cutánea con eosinofilia y síntomas sistémicos y, por tanto, deben reservarse para los casos más graves.

Rosa López-González

Chuah SY, Tsilika K, Chiaverini C, Fontàs E, et al. Dermoscopic features of congenital acral melanocytic naevi in children: a prospective comparative and follow-up study (Características dermatoscópicas del nevo melanocítico congénito acral en niños: estudio comparativo y seguimiento prospectivo). Br J Dermatol 2015;172:88-93.

Antecedentes: los nevos acrales son un subtipo particular de nevos con patrones dermatoscópicos específicos. Poco se sabe acerca de los nevos melanocíticos congénitos que afectan la piel palmar acral en niños.

Objetivo: determinar las características dermatoscópicas de los nevos melanocíticos acrales adquiridos y congénitos en niños y evaluar sus diferencias clave en este grupo de edad.

Material y método: estudio observacional, prospectivo y controlado, realizado en dos hospitales universitarios de Dermatología en Niza, Francia. Se reclutaron 24 niños con 24 nevos acrales congénitos melanocíticos y 26 niños con 33 nevos acrales melanocíticos adquiridos, y determinamos las características clínicas y dermatoscópicas de ambos. Las imágenes fueron evaluadas y comparadas por dos dermatólogos. Catorce pacientes con nevos acrales congénitos melanocíticos tuvieron seguimiento.

Resultados: los nevos acrales congénitos melanocíticos eran más grandes, más asimétricos y con forma de coma, en comparación con los nevos acrales melanocíticos adquiridos. El patrón de surco paralelo fue predominante en los nevos acrales congénitos melanocíticos (18 de 24) y los nevos acrales melanocíticos adquiridos (26 de 33). Los glóbulos fueron más frecuentes en los nevos acrales congénitos melanocíticos (21 de 24) que en los nevos acrales melanocíticos adquiridos (20 de 33, $p=0.026$), a menudo con una distribución en "collar de perlas". Se encontró pigmentación azul-gris central en 12 de 24 nevos acrales congénitos melanocíticos vs 3 de 33 nevos acrales melanocíticos adquiridos ($p=0.001$). Una nueva característica dermatoscópica fueron las crestas centrales rosas alargadas: 13 de 24 nevos acrales congénitos melanocíticos vs 2 de 33 nevos acrales melanocíticos adquiridos ($p < 0.001$). El seguimiento de los nevos acrales melanocíticos adquiridos no reveló la aparición de características dermatoscópicas de melanoma.

Conclusiones: los nevos acrales congénitos melanocíticos en niños tienen características específicas, en comparación con los nevos acrales melanocíticos adquiridos. Nuestros resultados sugieren que los pequeños nevos acrales congénitos melanocíticos no necesitan extirparse, pero sí deben ser objeto de seguimiento.

Anika Ruiz-Hernández

Matsui MS, Petris MJ, Niki Y, Karaman-Jurukovska N, et al. Omeprazole, a gastric proton pump inhibitor, inhibits melanogenesis by blocking ATP7A trafficking. (Omeprazol, un inhibidor de la bomba de protones, inhibe la melanogénesis mediante el bloqueo de la ATP7A). J Invest Dermatol 2015;135:834-841.

El omeprazol es un inhibidor de la bomba de protones, prescrito en el tratamiento de enfermedades como úlcera péptica y enfermedad por reflujo gastroesofágico. Actúa mediante el bloqueo irreversible de la ATP4A, una ATPasa localizada en las células parietales gástricas. Hemos encontrado que el omeprazol y sus congéneres estrechamente relacionados inhiben la melanogénesis en concentraciones micromolares en células de melanoma B16 de ratón, los melanocitos epidérmicos humanos normales y en un modelo de piel humana reconstruida. El omeprazol, administrado tóxicamente en la piel de humanos irradiados con UV, redujo significativamente las concentraciones de pigmento después de tres semanas, en comparación con controles no tratados. El omeprazol no tuvo ningún efecto inhibitorio significativo en las actividades de la tirosinasa humana purificada o en las concentraciones de ARNm de tirosinasa. Aunque los melanocitos no expresan ATP4A, sí expresan ATP7A, una proteína transportadora de cobre de tipo ATPasa en la red trans-Golgi, que se requiere para la adquisición de cobre por la tirosinasa. La traslocación de la ATP7A desde la red trans-Golgi a la membrana plasmática en respuesta a concentraciones de cobre elevadas en los melanocitos es inhibida por el omeprazol. El tratamiento con omeprazol aumentó la proporción de tirosinasa EndoH sensible, lo que indica que la maduración de la tirosinasa también se afecta. Además, el omeprazol reduce la tirosinasa, dato sugerente de aumento en su degradación. Estos hallazgos son consistentes con la hipótesis de que el omeprazol reduce la melanogénesis mediante la inhibición de la

ATP7A y el aumento de la degradación de la tirosinasa.

Elisa Monserrat González-Medina

Gül AI, Çölgeçen E. Personality traits and common psychiatric conditions in adult patients with acne vulgaris (Rasgos de la personalidad y trastornos psiquiátricos comunes en los pacientes adultos con acné vulgar). Ann Dermatol 2015;27:48-52.

Antecedentes: creemos que los casos de neurosis y los trastornos psiquiátricos comunes son más prevalentes en los adultos con acné común que en la población sana. Los casos de acné en adultos han aumentado en frecuencia en los últimos años.

Objetivo: investigar los rasgos de personalidad y las condiciones psiquiátricas comunes en pacientes adultos con acné vulgar.

Métodos: se incluyeron los pacientes que visitaron la clínica ambulatoria de Dermatología en Bozok University Medical School con diagnóstico de acné y que se ofrecieron como voluntarios para este estudio. A 40 pacientes que cumplían los criterios de inclusión antes del tratamiento se les aplicó el Symptom Checklist 90-Revised (SCL 90-R), Índice Global de Síntomas (GSI), somatización, depresión y subescalas de ansiedad, y el cuestionario de Personalidad de Eysenck, forma corta revisada (EPQ-RSF). Los resultados se compararon con los de un grupo control.

Resultados: de los 40 pacientes incluidos en este estudio, 34 eran mujeres. Se evaluó el Índice Global de Síntomas, somatización, depresión y subescalas de ansiedad del Symptom Checklist 90-Revised. Los pacientes con acné del adulto tenían puntuaciones mayores estadísticamente significativas que el grupo control en todas estas subescalas. Además, los pacientes con acné del

adulto tenían puntuaciones significativamente más altas en la subescala de neuroticismo del cuestionario de Personalidad de Eysenck, forma corta revisada.

Conclusión: nuestros resultados muestran que las condiciones psiquiátricas comunes son frecuentes en pacientes adultos con acné. Más importante aún, en estos pacientes se observan con mayor frecuencia características de personalidad neurótica. Estos hallazgos sugieren que el acné en los adultos es un trastorno que tiene características médicas y psicosomáticas y, por ello, requiere un enfoque multidisciplinario.

Anika Ruiz-Hernández

Bakry OA, El Shazly RM, El Faragy SM, Kotb D. Rol of hormones and blood lipids in the pathogenesis of acne vulgaris in non-obese, non-hirsute females (*Papel de las hormonas y lípidos sanguíneos en la patogénesis del acné vulgar en mujeres sin obesidad ni hirsutismo*). Indian Dermatol Online J 2014;5:9-16.

Antecedentes: el acné vulgar es una enfermedad inflamatoria crónica común que afecta a todas las edades y grupos étnicos. La interacción entre andrógenos, lípidos cutáneos y séricos, vías de señalización inflamatoria y neuropéptidos reguladores parece estar implicada en este proceso multifactorial.

Objetivo: determinar las concentraciones hormonales y el perfil lipídico en pacientes femeninas sin obesidad ni hirsutismo con acné vulgar.

Material y método: estudio en el que se incluyeron pacientes femeninas, sin obesidad ni

datos de hirsutismo, con diferentes grados de severidad de acné vulgar, que se parearon con 60 voluntarias sanas de la misma edad. Se realizó la medición sérica de testosterona total, testosterona libre, hormona fijadora de hormona sexual, estradiol y progesterona, así como de lípidos séricos durante la fase lútea del ciclo menstrual.

Resultados: las concentraciones séricas de testosterona total, testosterona libre y progesterona fueron significativamente mayores ($p < 0.001$ para todos), mientras que las concentraciones de estradiol ($p < 0.001$) y de globulina fijadora de hormona sexual (GFHS) fueron significativamente menores en los casos que en los controles ($p < 0.01$). Las concentraciones de colesterol total y de lipoproteínas de baja densidad (C-LDL) fueron significativamente mayores ($p < 0.001$ para ambos), mientras que la lipoproteína de alta densidad (C-HDL) y la apolipoproteína A-1 (ApoA-1) fueron significativamente menores ($p < 0.001$ para ambos) en los casos que en los controles. Las concentraciones mayores de testosterona libre ($p = 0.03$) y de GFHS ($p = 0.02$) y las concentraciones menores de estradiol ($p = 0.04$) tuvieron correlación significativa con la severidad del acné. Las concentraciones mayores de colesterol ($p < 0.001$) y de C-LDL ($p = 0.03$) y las concentraciones menores de C-HDL ($p = 0.01$) y de ApoA-1 ($p = 0.02$) se asociaron significativamente con acné severo.

Conclusión: los cambios en las concentraciones hormonales y de lípidos séricos en pacientes sin obesidad ni hirsutismo deben considerarse en la patogénesis y en el tratamiento de estos pacientes.

Sergio Enrique Leal-Osuna

Dermatología y homenaje

Dermatology and homage

Rodolfo Navarro-Jiménez

Presidente del Colegio Oaxaqueño de Dermatología.

Con aprecio y respeto para el Dr. Roberto Arenas Guzmán y su familia, en su homenaje ofrecido el 23 de octubre de 2014, Día del Médico.

*El corazón del loco está en la boca;
pero la boca del sabio está en el corazón*

BENJAMÍN FRANKLIN

Una sociedad con amnesia histórica es una sociedad con falta de reconocimiento y comprensión a sus valores, sus instituciones, sus hombres y mujeres, su pasado y presente; por lo que es común hacer la referencia de que “pueblo que no tiene memoria está condenado a repetir sus errores y quedar en el olvido”; ante esto, para mantener viva su grandeza, las sociedades han marcado fechas en el calendario para conservar vivo el recuerdo de momentos y personajes importantes y así preservar su memoria histórica.

En Dermatología y en muchas otras ciencias, para mantener viva la llama del conocimiento y aprecio por el pasado y el presente que permita el impulso del porvenir, se efectúan homenajes, celebraciones o conmemoraciones con motivo de alguna ocasión especial. Así, tener en homenaje a la Dermatología es honrarla, es escudriñar cotidianamente los caminos de su historia. Es importante conocer de los profesores su vida, sus historias, ideas y legado; de las instituciones generadoras de educación y formadoras de recursos humanos en la Dermatología, conocer sus paradigmas educativos y de investigación, de las instituciones asistenciales de salud saber cómo aplican el conocimiento y cómo satisfacen las necesidades sociales, de los enfermos y familiares conocer su satisfacción de usuario y saber de sus deseos y angustias. Conocer estos caminos generará un conocimiento que

Recibido: 18 de noviembre 2014

Aceptado: 8 de enero 2015

Correspondencia: Dr. Rodolfo Navarro Jiménez
16 de Septiembre 529
68129 Oaxaca, Oaxaca, México
rodolfonj@hotmail.com

Este artículo debe citarse como
Navarro-Jiménez R. Dermatología y homenaje.
Dermatol Rev Mex 2015;59:248-253.

permitirá reforzar la identidad dermatológica en el área de la salud, de la educación, de la ciencia y de la sociedad en general. Saber de nuestra historia es reconocer lo que hemos sido y somos hasta ahora, y que nada es casual sino causal.

¿Pero qué significa la palabra *homenaje*?

La palabra *homenaje*, en la actualidad, se utiliza indistintamente para denominar la celebración o conmemoración de un acto público, en el que se “homenajea” o “rinde homenaje” a una persona o institución, con motivo de alguna ocasión especial.

Las definiciones de *homenaje*, *celebrar* y *conmemorar* que aparecen en los diccionarios no distinguen diferencias claras del significado entre estas palabras, por lo que se usan de manera indistinta. Así, por ejemplo, en El Pequeño Larousse edición Praemium,¹ en sus significados se puede apreciar el uso indistinto que se les da; *conmemorar* es celebrar solemnemente el recuerdo de una persona o acontecimiento, *celebrar* es festejar a una persona, cosa o acontecimiento y *homenaje* es un acto que se celebra en honor de alguien.



Dr. Roberto Arenas y familia.

El significado general de estas palabras es:

Celebrar tiene los siguientes significados: a) realización de una ceremonia o de un acto de carácter público: civil, militar o religioso, b) encuentro o acto solemne (función, ceremonia, junta) en el que intervienen varias personas, c) solemnidad, festejo o realización de una fiesta, acto o un acontecimiento.

En relación con *conmemorar*, el significado es: a) celebrar solemnemente el recuerdo de una persona o acontecimiento.

Por *homenaje* se entiende: a) muestra de respeto, admiración y estima que se hace a una persona, b) celebración pública que se hace en señal de respeto, admiración y estima, c) muestra de veneración o sumisión que realiza una persona.

Pues bien, las sociedades, para mantener viva la llama del recuerdo, rinden homenaje a sus héroes, artistas, hijos predilectos, benefactores, académicos, ciudadanos distinguidos, etcétera, y en México, en el área de la salud y educación, los grandes maestros en el pasado han escrito páginas gloriosas que han permitido construir el presente y generar los gérmenes del futuro.

En el ámbito de la salud y educación son innumerables los profesores médicos que han hecho aportes al desarrollo de México y del mundo; por mencionar a algunos, destacan Ignacio Chávez, Salvador Zubirán, Ismael Cosío Villegas, Federico Gómez, Salvador González Herrejón, Fernando Latapí, José Barba Rubio, Antonio González Ochoa, Luis Castelazo Ayala, Manuel Velasco Suárez, entre otros. Todos ellos tienen en común diversas características que los hacen seres universales, entre otras sobresalen: a) vida profesional ejemplar, b) forjadores de una identidad como escuela mexicana de su disciplina, c) innovadores en su ámbito, d) científicos honestos, e) capacidad de efectuar

cambios trascendentales y *f*) ser fuente de inspiración. Además, han sido verdaderos líderes en sus diversos ámbitos de desarrollo, liderazgo que se identifica con algunos de los elementos propuestos por un conocido epidemiólogo,² cuyas acciones más relevantes son: delegar responsabilidades, ser estratégico, planear las actividades, tener control y desarrollo orientado en objetivos y metas, propiciar la empatía y colaboración, promover la educación de calidad con mejora continua, capacitar y motivar a todos como una prioridad, abrir oportunidades para todos, reconocer las contribuciones y creatividad de los demás, celebrar grupalmente los avances y logros, difundir y publicar los adelantos del grupo, transformar las amenazas en oportunidades, investigar, experimentar y correr riesgos calculados, utilizar el pensamiento crítico como una herramienta básica de superación, compartir saberes, emociones y experiencias.

Así como existen estos líderes, médicos universales a los que se les recuerda con admiración, respeto y cariño, también existen ejemplos de dermatólogos universales, hombres y mujeres que debemos honrar en nuestra práctica médica cotidiana teniendo en cuenta su legado, ellos son faros de luz brillante y gemas de valor imponderable para el desarrollo de la salud, la ciencia y la educación, quienes nos han dejado como herencia grandes valores para el fortalecimiento tanto personal como de la Dermatología, especialidad médica que románticamente en 1972 el profesor Fernando Latapí decía que era la "Cenicienta de la Medicina" y además expresaba "se está cansando de esperar a esos caballeros andantes que ya vienen a su rescate".³ Años después, el mismo profesor Latapí, en 1979, reconocía que "Es un hecho real e inobjetable que la Dermatología ya no es la Cenicienta de la Medicina"⁴ y desde 1967 hacía una gran defensa de la misma al expresar: "No aceptemos que la Dermatología mexicana se convierta en una vieja limosnera quejumbrosa;



Público asistente.

el mantenerla eternamente joven, bella y útil es tarea de las nuevas generaciones".⁴

Hoy podemos afirmar que la Dermatología mexicana se ha mantenido como una especialidad vanguardista, con respuestas a los cambios sociales del nuevo milenio, en donde el progreso de la ciencia y la tecnología se expresan como una constante, en donde la información más actualizada y de cualquier tipo la podemos tener en segundos, en donde los sistemas educativos, condicionados por la realidad social y económica, se ven forzados a desarrollar nuevas posturas y paradigmas del proceso enseñanza-aprendizaje; podemos afirmar, pues, que la especialidad de Dermatología se ha integrado a esta evolución de una manera vigorosa con la energía que da la juventud y la sabiduría que da la madurez, generando los cambios necesarios en beneficio del individuo y su comunidad.

Abrir el libro de la historia de la Dermatología y profundizar en su lectura es como entrar a una casa y disfrutar de ella; escrutar los hechos de esta especialidad es profundizar en las entrañas del conocer y el hacer, del ser y el deber ser; es recorrer los caminos que conducen al entendi-

miento y explicación de hechos; es establecer diálogos entre el hoy y el ayer; es sentir el cambio de la juventud hacia la madurez con aceptación de sus fronteras y relaciones; es reconocer cómo ha contribuido al desarrollo científico y tecnológico de la medicina, en particular en la rehabilitación, prevención, diagnóstico y tratamiento de las enfermedades de la piel. Asimismo, leer acerca de la historia de la Dermatología es entender por qué se ha ocupado del adiestramiento y formación de personal para proveer cuidados a la salud de la piel y del cuerpo; es identificar la innovación didáctico-pedagógica de profesoras y profesores, requerida para la formación de recursos humanos, que ha permitido la construcción y apropiación del conocimiento, así como la generación de aprendizajes significativos; es comprobar que la toma de decisiones se hace en función de la Dermatología basada en la evidencia, es identificar las competencias generadas, dadas éstas en valores, conocimientos, habilidades y actitudes; es reconocer el cumplimiento del informe Delors⁵ de la UNESCO, relacionado con los cuatro aprendizajes fundamentales que debe tener todo educando, y que son “aprender a aprender”, “aprender a hacer”, “aprender a vivir juntos” y “aprender a ser”; es descubrir las relaciones afectivas y de calidad con los pacientes; es entender la convivencia cotidiana que se da entre el profesor y el alumno; es comprender los nuevos paradigmas de la profesión que se están generando en el nuevo milenio.

En este libro del tiempo, en donde se cuentan innumerables historias de profesores, alumnos, enfermeras, autoridades y enfermos, aparentemente la Dermatología mexicana pareciera ser una especialidad joven, comparada con otras especialidades que son muy añejas; sin embargo, para el nuevo milenio, en las páginas que se han escrito, se ha utilizado mucha tinta para describir los hechos importantes de muchos años que permiten confirmar cómo ha evolucionado

y como ha llegado a la madurez. Habrá algunas disciplinas científicas que en el correr del tiempo maduren rápido, otras que pasen muchos años siendo jóvenes antes de alcanzar su madurez plena, y en este hojear del pasado y revisión del presente, podremos notar por las evidencias existentes, que la Dermatología mexicana ha madurado con características, convicciones y sueños propios, que la identifican a nivel internacional como la *Escuela mexicana de Dermatología*; ya en 1956 el Dr. Salvador González Herrejón, precursor de esta escuela, fundador y primer presidente de la Sociedad Mexicana de Dermatología decía: “La Dermatología es floración reciente en nuestro ambiente, sólo en los años más recientes ha podido adquirir independencia y franca responsabilidad”.⁶

Algunas efemérides⁷ que nos pueden orientar que la especialidad no es tan joven son: los primeros trabajos de gran relevancia fueron publicados por Ladislao de la Pascua en 1844 y luego por Rafael Lucio en 1852, la enseñanza de la Dermatología se inició en 1902 cuando se creó la cátedra de Dermatología en la Escuela Nacional de Medicina, siendo director el Dr. Manuel Carpio. La primera agrupación nacional



Entrega de reconocimiento.

que es la Sociedad Mexicana de Dermatología nació en 1936, fundada por los profesores Dr. Fernando Latapí y Dr. Roberto Núñez Andrade; posteriormente, en 1952 nació la Academia Mexicana de Dermatología y *Dermatología Revista Mexicana*, fundada en 1956 por el profesor Fernando Latapí, fue el primer órgano oficial para divulgar los conocimientos entre el cuerpo médico nacional de los estudios de las enfermedades de la piel y los problemas sociales que originan en nuestro país.

Si a principios del siglo XX se inició la enseñanza de la Dermatología y sólo algunos podían estudiarla y otros tantos ejercerla, en su etapa de madurez, para el nuevo milenio, la Dermatología mexicana tiene gran apertura en los hospitales y gran demanda por la población; asimismo, es muy solicitada en el programa nacional de residencias para hacer estudios de posgrado; además, ahora se puede estudiar en múltiples lugares en la Ciudad de México y en el resto del país, entre los que destacan el Hospital General de México, el Centro Dermatológico Pascua, el Hospital General Dr. Manuel Gea González, el Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio, el Hospital Universitario de la Universidad Autónoma de Nuevo León, la Universidad de San Luis Potosí, el Instituto Mexicano del Seguro Social y el Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado; asimismo, las instituciones educativas y de salud que proporcionan esta formación en el pregrado y el posgrado tienen ganado un gran prestigio, no sólo en Latinoamérica, sino en todo el mundo.

En su madurez como especialidad, la Dermatología ha dejado de ser la "medicina externa" para ser reconocida como una especialidad que ha fortalecido a la Medicina Interna de la que es una rama; además, ha contribuido a incrementar y diversificar la oferta educativa al efectuarse desde hace varias décadas la formación de subespecialistas en cirugía derma-

tológica, dermatopatología, dermatomicología, dermatopediatría y oncología, en las que las contribuciones al conocimiento científico han sido numerosas y relevantes; contribuciones patrimonio de la humanidad, como bien lo dijo el profesor Dr. Salvador González Herrejón: "La elaboración científica no es patrimonio de ninguna latitud y los avances tampoco son producto solamente del presente, son los resultantes de impulsos milenarios que arrancan de los primeros seres y de épocas pretéritas".⁶

En este recuento de hechos pasados y presentes, los profesores han desempeñado un papel trascendental, fueron y siguen siendo excelentes maestros que en la cotidianidad nos dan el ejemplo de actuar con gran sentido de justicia y sabiduría, honradez científica y solidaridad humana; afortunadamente, son innumerables los que han ejercido un gran liderazgo y dedicado mucho de su vida a la enseñanza, algunos han fallecido, otros están en activo; a todos ellos, desde estas líneas, reciban con sinceridad un homenaje de respeto, reconocimiento, admiración y estima como ciudadanos, científicos, profesores, médicos y dermatólogos; ellos han sido guías y pilares del desarrollo social con su edificante labor, en la construcción de una Dermatología vigorosa y saludable y de un mejor desarrollo humano de los estudiantes.

Mencionar a cada uno de los profesores del pasado y del presente puede resultar impracticable y pudiera cometerse el grave error de dejar de reconocer a alguno de ellos; por tanto, en la Dermatología que ha pasado de la juventud a la madurez, a nombre de los profesores y la ciencia médica de la Dermatología, reciba el homenaje el maestro Dr. Roberto Arenas Guzmán, el Embajador de la Dermatología (uno de esos caballeros andantes a los que hacía referencia el profesor Latapí), dermatólogo y micólogo con un amplio liderazgo (de acuerdo con las características antes mencionadas) y con una gran trayectoria

académica, científica y humanista, así como importantes aportaciones a la Dermatología y micología nacional y mundial.

El profesor Arenas Guzmán, persona de pensamiento libre, alegre, bohemio en cierto sentido, buen amigo, pero, sobre todo amante de la vida, como él se autodefine, es enlace en el tiempo y espacio, del ayer, del hoy y del mañana, del salón de clases y el consultorio, de la escuela y el hospital, del laboratorio y de la comunidad, de la frialdad de la ciencia al calor de la amistad. Parfraseando al Lic. Jesús Reyes Heróles,⁸ el Dr. Roberto Arenas Guzmán es la comunicación de un pasado con gran legado, que ha servido para la construcción del presente, y hace que éste, que será pasado, sea la palanca para el desarrollo del porvenir. Su figura nos recuerda el pensamiento de William Arthur Ward, quien decía: "El profesor mediocre dice. El buen profesor explica. El profesor superior demuestra. El gran profesor inspira".⁹

Reconocer el escrutinio de hechos del ayer y del presente de la Dermatología mexicana y de todo su entorno, principalmente sus profesores, hombres y mujeres e instituciones, es revivir la grandeza de su pasado y estimular la vitalidad

del presente y la esperanza del futuro, es mostrarle respeto, admiración, veneración, sumisión y compromiso para mantenerla eternamente joven, bella y, sobre todo, útil.

REFERENCIAS

1. El Pequeño Larousse edición Praemium. 1ª ed. México: Ediciones Larousse, 2003.
2. Carrada Bravo T. Liderazgo médico en sistemas de salud. *Rev Mex Patol Clin* 2003;50:142-156.
3. Saúl A. Lecciones de Dermatología. XXVII ed. México: Méndez Editores, 1993.
4. Arenas R. Fernando Latapí. Las enseñanzas del maestro. México: 1ª ed. Universidad Nacional Autónoma de México, 2000;43, 111.
5. Delors, J. Los cuatro pilares de la educación. En: La educación encierra un tesoro. Informe a la UNESCO de la Comisión internacional sobre la educación para el siglo XXI, Madrid, España, Santillana/UNESCO, 1996;91-103.
6. Biblioteca de Científicos Nicolaitas. Salvador González Herrejón. Morelia, Michoacán México: Gobierno del Estado de Michoacán de Ocampo. Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo, 1985;48.
7. Arenas R. Fernando Latapí. Sus contribuciones a la dermatología. México: Editores de Textos Mexicanos, 2009;Caps. VII-VIII.
8. Reyes-Heróles J. La historia y la acción. *Academia Mexicana de la Historia Correspondiente de la Real de Madrid*, 1968;12-13.
9. <http://es. Wikipedia.org>

Maestro Amado Saúl (1931-2015)

Professor Amado Saúl (1931-2015)

Alexandro Bonifaz

Son de esos días en que recibe justo la llamada o el mensaje que NO quiere escuchar ni leer, uno mismo en sus ejercicios mentales parece que está preparado ante la muerte de quien quiere, del cercano, pero la realidad siempre lo invade, lo supera y simplemente uno sucumbe.

No sé si yo sea el indicado para escribir estas líneas para el Maestro Amado Saúl, porque hay gente mucho más cercana a él, como Gela, Ramiro, Socorro, Enrique, Diego o muchos más; sin embargo, me siento con el deber moral de hacerlo, por el tiempo compartido, por los cientos de eventos en que concurrimos, por la comunicación, por lo absorbido y por su misma protección que hoy más que nunca siento. No hace mucho que él mismo me mandó un obituario para *Dermatología Revista Mexicana* sobre el Dr. Guillermo Ramírez Valdés, y yo le dije que no tenía ni idea de quién era, y me comentó: *Fue el fundador de la Dermatología de Aguascalientes y justo me dijo, que así empezaba su obituario, con la idea de que pocos lo conocían. Es muy importante escribir la historia, así nuestros jóvenes que ahora se forman, los que ahora no les importa lo que sucedió, pero cuando envejezcan buscarán las fuentes y es necesario hacerlas.*

El Maestro Saúl siempre fue un hombre justo, honesto, congruente y ordenado, curiosamente su muerte sucedió el último día del verdadero

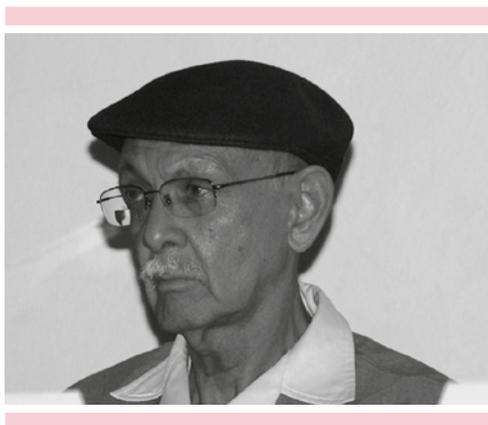
año, del año estacional, el 20 de marzo de 2015, precisamente antes del renacimiento del equinoccio de primavera. Esta pequeña semblanza la inicié muchas veces, unas de forma pensada, otras escrita, pero ahora que los sentimientos se van acomodando, tengo el valor de enfrentarme al teclado, para tratar de dar un bosquejo del Maestro Saúl, de nuestro Maestro.

Por ejercicio de pensamiento, busqué cosas escritas por él o para él, y es justamente en un número de la Revista Médica del Hospital General de México (1998),¹ que él denominó: El Maestro Latapí, releí varias veces lo vertido en ese documento, y recordé esa enorme facilidad que tenía para escribir, desde su vieja máquina Olivetti, esa que cargaba cuando llegaba al Centro Dermatológico Pascua, donde trabajaba justamente como editor de esta revista, y lo hizo durante 35 años. Tenía esa particular forma de colocar la hoja y ponerse a teclear, lo hacía rápido y casi no retrocedía, su forma de redactar era diáfana, simple, sin complicaciones, yo estoy convencido de que ese fue su éxito como escritor, y es por eso que "Lecciones de Dermatología" tuvo tanto éxito desde su albor, dejó 16 ediciones, una todavía en prensa, con un cambio de editorial a McGraw-Hill, obra que sin duda tendrá más impacto por su distribución latinoamericana. Justo en nuestra última conversación me dijo: *ve, la vida nos junta, ahora al parecer saldremos al*

mismo tiempo en nuevas ediciones, pero ni creas que haré ninguna presentación, para qué, si es más de lo mismo. Esto refleja lo que el Maestro siempre fue, un real hombre sencillo.

Sin lugar a dudas, la actividad que más disfrutaba era la de la enseñanza, a cualquier nivel y bajo todas las circunstancias, pero por la relevancia, la del estudiante de pregrado era su fascinación, quizá sólo comparable con su clase de lepra para los residentes. Prácticamente recorrió toda la República y muchos escenarios mundiales. Era un profesor y charlista extraordinario. Cuando estaba parado frente al público, entrecerraba los ojos y su plática fluía con naturalidad, sin dejar a lado una fina ironía y una sutil picardía. Le escuché muchísimas conferencias, era capaz de aceptar todos los temas y a todos los niveles, pero él mismo disfrutaba mucho sobre la “ética del dermatólogo” y “las iatrogenias en la Dermatología”, ambos temas magistralmente tratados, que por lo regular terminaban con una de sus frases favoritas: ... *no tiraré la primera piedra, sólo voy a juntarlas...* Los conceptos morales y de guía sólo pueden ser tratados por personajes que auténticamente están más allá del bien y el mal o como simplemente diría, *más allá de la capa córnea, casi del cuerno cutáneo...*

Qué tanta razón tenía... y ahora que lo releo, también que sin razón, del mismo documento sobre el Maestro Latapí extraje un par de párrafos: *“Todo el mundo lo llamábamos así, el Maestro Latapí o simplemente el Maestro, porque era eso, no sólo un profesor que enseña una disciplina, sino un maestro que modifica actitudes aún sin proponérselo, sólo con su*



palabra, con su ejemplo, su manera de ser y ver las cosas, con su forma de actuar.” Ese es, ese fue su pensamiento; sin embargo, cuando hago el juego mental e irreverente de cambiar el apellido y poner el de él, cabe justamente. Estoy convencido de que nunca fue su interés ser el sucesor de su Maestro, pero simplemente lo logró, así con el trabajo diario, con la entrega y el ejemplo permanente.

En el segundo párrafo que extraje, dice textualmente: *“La obra de un ser humano no puede perderse con su desaparición física, cómo podríamos disfrutar la música de Mozart o Beethoven... Pocos son los seres humanos que trascienden en el tiempo y el espacio, los más somos meras comparsas, granos de arena en la inmensa playa de la historia...”* Por supuesto, que estoy en desacuerdo con él, no será mera comparsa, ni diminuto grano de arena en la playa de la historia; es curiosamente todo lo contrario, deja una filosofía y una historia que hay que contar muchas veces.

De un documento que localicé escrito por el Dr. José Cerón, Jefe del Centro Dermatológico de Yucatán, a propósito de un homenaje que la Academia Mexicana de Dermatología le hizo al maestro Saúl en enero de 2014, destaca:² *“...El maestro Saúl pertenece a una rara especie de dermatólogos en peligro de extinción, aquellos que no viven de la Dermatología, sino que viven para la Dermatología...”* si bien es cierto, su verdadero hábitat es en esta disciplina, yo estoy convencido que el mayor impacto fue y ha sido en la Medicina mexicana, logró que la mayoría de médicos supiera de “el Saúl”, así sin conocerlo, se convirtió en el sinónimo de

la Dermatología; casualmente él siempre tenía ese comentario: *creo que no importan tanto los títulos académicos: Maestro, Doctor, Pos-doctor, PhD, parece que se sustituyeran por los antiguos títulos nobiliarios de Duque, Príncipe, Rey, etc., creo que el simple artículo es mejor: “el Saúl”.*

Por supuesto, para quienes fuimos sus alumnos, para los cercanos a él, lo vamos a extrañar mucho, pero su legado ya está tatuado en nuestra propia piel, nos deja enseñanza, ejemplo de dedicación y congruencia. Y para aquellos que les cuesta la comunicación, a quienes se les dificulta decir las palabras y externar sus emociones, o éstas se ven forzadas, mi padre, en su mensaje de condolencia por la muerte del Maestro, me escribió: *“...más vale unas gotas de silencio, que un río de palabras”.*

Maestro, descanse en paz.

Como una extensión de esta semblanza, integro el documento publicado en enero de 2014 que es, desde mi punto de vista, una de las mejores piezas escritas acerca del Maestro.

De la columna: A flor de piel²
Dr. José D Cerón Espinoza

El Maestro Amado

El día de hoy antes del mediodía, en el museo Franz Mayer de la Ciudad de México, la Academia Mexicana de Dermatología, A.C., realizará un homenaje a la destacada trayectoria profesional de uno de los pilares de la Dermatología mexicana, el Dr. Amado Saúl Cano, eslabón imprescindible de la transformación de la Dermatología empírica del siglo pasado, a la Dermatología formal de la actualidad en nuestro país.

El maestro Saúl, como es conocido internacionalmente, lleva 58 años de ejercicio de la

Dermatología, pero sobre todo en su apasionada enseñanza, por eso el título de maestro nadie mejor que él para ostentarlo, pues lo es en toda la extensión y significado de la palabra, su currículum es verdaderamente impresionante.

Es profesor de Dermatología de la UNAM y del Politécnico, jefe de servicio y después consultor técnico del Hospital General de México, miembro y ex presidente de la Sociedad y Academia Mexicanas de Dermatología, miembro de numerosas sociedades dermatológicas del país y del extranjero, incluyendo la francesa; con premios y reconocimientos nacionales e internacionales, autor de cientos de trabajos publicados en revistas nacionales y extranjeras, conferencista didáctico y ameno, luchador infatigable contra la lepra, autor del libro “Lecciones de Dermatología” que ya lleva 16 ediciones y que es todo un clásico en las escuelas de Medicina, pues está dirigido al estudiante y médicos no dermatólogos y es una extraordinaria guía para los que se inician en esta fascinante especialidad.

El maestro Saúl pertenece a una rara especie de dermatólogos en peligro de extinción, aquellos que no viven de la Dermatología, sino que viven para la Dermatología, especialidad con la que prácticamente se casó –sublimando así su soltería–, a la que le ha sido fiel y con la que ha formado cientos de dermatólogos nacionales y extranjeros durante casi seis décadas de fructífero y docente “matrimonio”.

Cuando en esta columna hemos utilizado la frase “como un maestro decía”, casi siempre nos estamos refiriendo al Maestro Saúl, pues además de ser un gran científico, es poseedor de una vasta cultura: “El médico que sólo sabe medicina, ni medicina sabe”, solía decir. Viajero incansable, políglota, dueño de una gran sensibilidad artística, amante de la ópera, guitarrista virtuoso, compositor prolífero con más de 200 canciones, algunas inspiradas en la trova yucateca.

Pese al quebranto de su salud y a las más de ocho décadas encima, aún continúa impartiendo sus clases a los estudiantes, de donde parece tomar la energía para seguir productivo académicamente y con una lucidez extraordinaria.

Los hombres grandes no buscan la riqueza material sino la espiritual, sabedores de que son las ideas las que cambian al mundo, por eso una

vida generosamente dedicada a la formación intelectual de otras justifica plenamente este homenaje.

REFERENCIAS

1. Saúl A. El Maestro Fernando Latapí. Rev Med Hosp Gral Méx 1998;61:171-172.
2. <http://sipse.com/opinion/el-maestro-amado-71365.html>

Pasquali P

Cryosurgery. A Practical Manual

Springer (Heidelberg New York Dordrecht London) 2015

ISBN 978-3-662-43938-8.

ISBN 978-3-662-43939-5 (eBook)

Dr. Roberto Arenas
Vicepresidente de la Sociedad Mexicana de Dermatología

Se trata de una nueva contribución a la difusión de la criocirugía, donde vierte su experiencia la venezolana Paola Pasquali, que funge como editora y actualmente desempeña sus actividades en el Departamento de Dermatología del Pius Hospital de Valls en Tarragona, España.

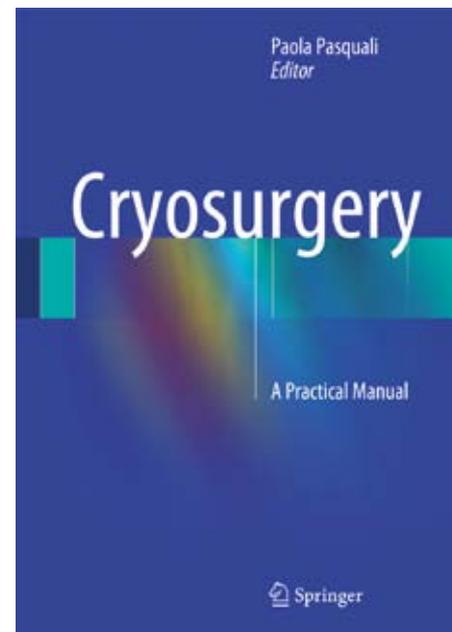
Este procedimiento nació hace 120 años y es considerado seguro, versátil y económico; sin embargo, poco se ha escrito acerca de este método. El libro en su versión en papel tiene 315 páginas y más de 300 ilustraciones que simplifican su comprensión; también hay un e-book. Cuenta con 28 colaboradores de 13 países de Europa y de América. Tiene 26 capítulos y 6 secciones. El prólogo está a cargo de June K Robinson de Chicago, quien señala la utilidad de esta técnica dado el envejecimiento de la población y la extensión de los cuidados médicos y tan accesibles en el primer y tercer mundo.

El libro está dedicado a tratar enfermedades de la práctica dermatológica diaria, como verrugas, cáncer de piel, lesiones específicas, e incluye cuidados paliativos. La parte I es básica y se aborda la historia, criobiología y termodinamia, principios de inmunocriocirugía, equipo básico, técnicas y cuidados preoperatorios. En la parte II se menciona criobiopsia, crioanestesia y crioanalgesia y las lesiones comunes benignas, orales, de párpados y vasculares.

La parte III está dedicada a técnicas no invasivas de imagen, como el ultrasonido de alta frecuencia, la microscopia confocal y la tomografía de coherencia óptica. La parte IV aborda lesiones premalignas y malignas, incluye el cáncer no melanoma de nariz y orejas, carcinoma basocelular de párpados, consejos prácticos y cuidados paliativos. La parte V incluye los cuidados preoperatorios, trampas en criocirugía y futuras consideraciones en el manejo. En la parte VI hay dos atlas: uno de las criolesiones en la histopatología y el otro de la microscopia de reflectancia confocal *in vivo*.

El libro se complementa con cuadros, pantallas con puntos clave y *tips* de conocimientos esenciales en criocirugía.

Como se señala en el prólogo, las descripciones precisas y las ilustraciones servirán, sin duda, para aplicar esta forma de cirugía dermatológica con mayor efectividad y eficiencia y, parafraseando a la editora: “el frío está aquí para quedarse”.



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). Enseguida 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 las 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.

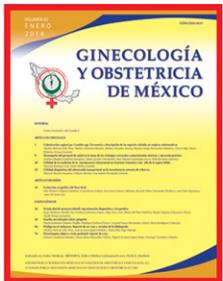
NOMBRE Y FIRMA DE TODOS LOS AUTORES:	NOMBRE	FIRMA
	_____	_____
	_____	_____
	_____	_____
	_____	_____
	_____	_____

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

NOMBRE	FIRMA
_____	_____
_____	_____
_____	_____

LUGAR: _____ FECHA: _____

Al servicio de la actualización médica



Editorial

Evangelina Andraca Alcalá
eandraca@nietoeditores.mx

Ventas

Georgina González Tovar
ggonzalez@nietoeditores.mx
Celular: 04455-1825-0224

Atención a clientes

Alejandra Nieto Sánchez
anieto@nietoeditores.mx
Nextel: 1088-4060

José Martí No. 55, Col. Escandón, CP 11800, México, DF
Teléfono: 5678-2811, fax: 5678-4947
www.nietoeditores.com.mx



Estimado suscriptor:

Para Nieto Editores es muy grato comunicarle que hoy estamos incursionando en la era digital con el lanzamiento de nuestra estrategia en línea. De ahora en adelante podrá encontrarnos en redes sociales donde estaremos comunicándole contenidos de interés para usted.

Sin duda, este primer paso en las plataformas en línea nos permitirá continuar con nuestro compromiso de difundir información de calidad, actual, y de trascendencia para la profesión médica.

Lo invitamos a formar parte de nuestra comunidad, ahora en internet, uniéndose a nuestro Twitter y dando "Me gusta" a nuestra página en Facebook, desde donde podremos escuchar sus aportaciones y difundir los temas que quiera compartirnos.

También contaremos con un canal en YouTube, donde estarán alojadas entrevistas a profesionales de la salud, y videos en general con contenidos que podrá retomar para uso propio.

Para ingresar acceda a los siguientes sitios:
www.facebook.com/revistasmedicasmexicanas
www.twitter.com/nietoeditores
www.youtube.com/nietoeditores

Si usted desea recibir una guía para registrarse en las redes antes mencionadas solicítelo a anieto@nietoeditores.mx

¡Lo invitamos a formar parte!



TREVISSAGE®

Isotretinoína 10, 20 mg

La Isotretinoína Europea con todo el respaldo de Pierre Fabre



LÍDER
en el mercado Europeo⁽¹⁾ y Mexicano^(2,3)



1. IMS 2002 - 2013
2. ATV 2013
3. Servicios Farmacéuticos Especializados 2013

- ✓ Más de **11 Millones** de unidades vendidas en el mundo desde 2002⁽¹⁾
- ✓ Más de **1 Millón** de pacientes tratados con Trevisage desde hace 10 años⁽¹⁾
- ✓ Presencia en **29 países** a nivel mundial
- ✓ **Board Acné** constituido por dermatólogos mexicanos líderes de opinión

BIOEQUIVALENCIA demostrada

- ✓ **Por la isotretinoína y su principal metabolito activo 4-oxo Isotretinoína**
Estudio randomizado bilateral de BIOEQUIVALENCIA llevado a cabo en 36 voluntarios sanos (vs producto de referencia) en Europa

EXCELENTE CALIDAD de fabricación



- ✓ **Evolución Tecnológica** de cápsulas de Gelatina Blanda
- ✓ **Blister Laminado Triple Opaco** (Protección frente a luz, calor, atmósfera exterior)

No. Reg. 677M2005 SSA II

Hace más por la dermatología

Pierre Fabre
DERMATOLOGIE

DESCUBRE EL EFECTO



ELVALY[®] Gel
brimonidina al 0.5%

El **PRIMER** y **ÚNICO** medicamento aprobado, desarrollado e indicado para el **TRATAMIENTO DEL ERITEMA FACIAL POR ROSÁCEA.**¹

EFECTO VISIBLE
A LOS
30 MINUTOS¹

EFECTO
SOSTENIDO POR
12 HORAS¹

SEGURIDAD A
LARGO PLAZO²

8:00 a.m. 8:02 8:04 8:06 8:08 8:10 8:12 8:14 8:16 8:18 8:20 8:22 8:24 8:26 8:28 8:30 a.m.



Referencias:

1. Fowler J Jr, Jackson M, Moore A, *et al*. Brimonidine phase III study group. Efficacy and safety of once-daily topical brimonidine tartrate gel 0.5% for the treatment of moderate to severe facial erythema of rosacea: results of two randomized, double-blind, and vehicle-controlled pivotal studies. *J Drugs Dermatol*. 2013;13(6):650-6. 2. Moore A, Kempers S, Murakawa G, *et al*. Long-term safety and efficacy of once-daily topical brimonidine tartrate gel 0.5% for the treatment of moderate to severe facial erythema of rosacea: results of a 1-year open-label study. *J Drugs Dermatol*. 2014;13(1):56-64. No. de Aviso de COFEPRIS (143300202C6695)