

# Dermatología

Revista mexicana

ISSN-0185-4038



Reacción leprosa tipo 1 (ver página 54)

## EDITORIAL

- 1 **Un nuevo coeditor**  
*Lourdes Alonzo-Romero-Pareyón*

## ARTÍCULOS ORIGINALES

- 3 **Expresión de receptores tipo Toll 2 y 4 en macrófagos de piel de pacientes con esporotricosis cutánea**  
*Jorge Mayorga, Mary Fafutis-Morris, Alberto Tlacuilo-Parra, Cecilia Guillén-Vargas*
- 9 **Epidemiología del cáncer de piel en el Centro Dermatológico de Yucatán durante 2012**  
*María Fernanda Güémez-Graniel, Antonio Plascencia-Gómez, María José Graniel-Lavadores, Karla Dzul-Rosado*
- 19 **Frecuencia de infecciones micóticas oportunistas tras intervención quirúrgica del aparato ungueal en la Unidad de Dermato-Oncología y Cirugía Dermatológica del Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga**  
*Leonel Fierro-Arias, Silvia Marínne Ramírez-Dovala, Javier Araiza-Santibáñez, Amelia Peniche-Castellanos, Alexandro Bonifaz*

## ARTÍCULO DE REVISIÓN

- 26 **Urgencias dermatológicas\***  
*Laura Barbosa-Moreno, Julio Salas-Alanís, J Ocampo-Garza, Jorge Ocampo-Candiani*

## CASOS CLÍNICOS

- 39 **Herpes zoster en un lactante**  
*Yaima Fernández-Quifones, Vladimir Sánchez-Linares*

- 43 **Hipomelanosis de Ito**  
*Alexandra Romero, Mónica Salazar, Mónica Tuñino, Angélica Villacís, Fabricio Galarza*
- 49 **Criptococosis cutánea asociada con linfoma de células T**  
*Guadalupe Chávez-López, Guadalupe Estrada-Chávez, Roberto Estrada, Alexandro Bonifaz, Rod Hay*
- 54 **Reacción leprosa tipo 1 (reversa)**  
*Lourdes Espinosa-Alonzo-Romero, Carlos Enrique Atoche-Diéguez, Ixtabay Ilizaliturri-Flores*

## DERMATOSCOPIA

- 62 **¿Qué dermatoscopio debo usar?**  
*Nilda Eliana Gómez-Bernal, Rebeca Rodríguez-Cabral, Gisela Montoya-Sosa, Rodrigo Roldán-Marín, Blanca Carlos-Ortega*

## RESÚMENES

## CARTAS AL EDITOR

- 74 **Onicopatías vs onicomicosis: un reto para el médico familiar**  
*Zoraida López-Cruz, Uriel Mendoza, Ramón Felipe Fernández-Martínez, Gabriela Moreno-Coutiño, Elsa Vásquez-del Mercado, Roberto Arenas*
- 76 **Efectos adversos cutáneos con la administración de terbinafina sistémica**  
*Dayana Cobos-Lladó, Rosa María Ponce-Olivera, Alexandro Bonifaz*
- 79 **Jorge Moreno González**

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

# 1

SEGUNDA ÉPOCA VOLUMEN 59 • Enero-febrero 2015

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

www.nietoeditores.com.mx

LA 1<sup>RA</sup> 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.

## SISTEMA FILTRANTE UVA/UVB

FPS 50 / PPD 21

Pigmentos unificantes.

## 2 TONOS DISPONIBLES



Rose



Dorado

IDEAL PIEL MEXICANA

## VISIBLEMENTE DISMINUYE

↓ 24% Número de manchas<sup>1</sup>

↓ 34% Intensidad de manchas<sup>1</sup>

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).





## SOCIEDAD MEXICANA DE DERMATOLOGÍA, A.C.

### SESIÓN ORDINARIA MARZO 2015

La **Sociedad Mexicana de Dermatología, A.C.** se complace en invitarlos a la presentación del libro:

**Historia de la Dermatología Mexicana**

jueves 5 de marzo a las 19:30 hrs.

Auditorio Gustavo Baz Prada del Palacio de la Escuela de Medicina  
ubicado en la calle Brasil 33, Centro Histórico de la Ciudad de México.

### SESIÓN CLÍNICA MARZO 2015

La **Sociedad Mexicana de Dermatología, A.C.** les invita cordialmente a acompañarnos a la *Sesión Clínica* el jueves 19 de marzo a las 11:00 hrs. en el *Auditorio del CDP*, ubicado en Dr. Vértiz 464 esquina Eje 3 col. Buenos Aires CP 06780 México D.F.

#### PROGRAMA

1. Lectura del acta de la sesión anterior.
2. Sesión a cargo de la ***Clinica de Tratamiento Integral de Úlceras*** del Centro Dermatológico "Dr. Ladislao de la Pascua"  
*Dra. Fabiola Jiménez Hernández*

#### MESA DIRECTIVA BIENIO 2015-2016

**Dra. Aurora Elizondo Rodríguez** - PRESIDENTA

**Dr. Roberto Arenas Guzmán** - VICEPRESIDENTE

**Dr. Julio Enríquez Merino** - SECRETARIO

**Dra. Patricia Sánchez Rodríguez** - TESORERA



## SOCIEDAD MEXICANA DE DERMATOLOGÍA, A.C.

### SESIÓN ORDINARIA ABRIL 2015

La **Sociedad Mexicana de Dermatología, A.C.** se complace en informar que el jueves 2 de abril no habrá *Sesión Ordinaria* debido a las vacaciones de Semana Santa.

### SESIÓN CLÍNICA ABRIL 2015

La **Sociedad Mexicana de Dermatología, A.C.** les invita cordialmente a acompañarnos a la *Sesión Clínica* el jueves 16 de abril a las 11:00 hrs. en el *Auditorio del CDP*, ubicado en Dr. Vértiz 464 esquina Eje 3 col. Buenos Aires CP 06780 México D.F.

#### PROGRAMA

1. Lectura del acta de la sesión anterior.
2. Sesión a cargo de la ***Clínica de Dermatitis Reaccionales*** del Centro Dermatológico "Dr. Ladislao de la Pascua"  
*Dra. Blanca María de Lourdes Alonzo Romero Pareyón*

#### MESA DIRECTIVA BIENIO 2015-2016

**Dra. Aurora Elizondo Rodríguez** - PRESIDENTA

**Dr. Roberto Arenas Guzmán** - VICEPRESIDENTE

**Dr. Julio Enríquez Merino** - SECRETARIO

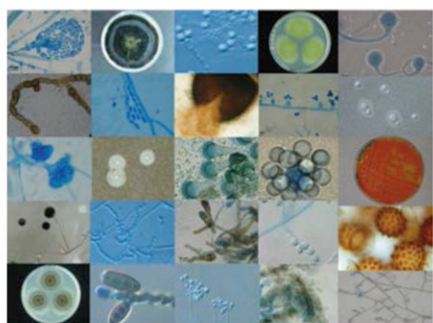
**Dra. Patricia Sánchez Rodríguez** - TESORERA

WTC - MONTECITO 38 PISO 35 OF. 20 COL. NÁPOLES DEL. BENITO JUÁREZ MÉXICO D.F.  
Tel. 9000 5551 – 9000 5552    [www.smdac.org.mx](http://www.smdac.org.mx)    [sociedad@smdac.org.mx](mailto:sociedad@smdac.org.mx)

# Institut Pasteur COURSE

# Medical Mycology

## Paris, March 30 to April 24, 2015



### Directors

#### **Françoise DROMER**

Molecular Mycology Unit, French National Reference Centre for Invasive Mycoses and Antifungals, INSTITUT PASTEUR

#### **Olivier LORTHOLARY**

Université Paris-Descartes – Hôpital Necker – Enfants Malades  
Molecular Mycology Unit, French National Reference Centre for Invasive Mycoses and Antifungals, INSTITUT PASTEUR

### Head of studies

#### **Dea GARCIA HERMOSO**

Molecular Mycology Unit, French National Reference Centre for Invasive Mycoses and Antifungals, INSTITUT PASTEUR

This four-week course is intended for microbiologists (MD, PhD, VetD) already practicing medical mycology in hospital laboratories to catch up with the most recent advances in diagnosis, identification procedures and principles of therapy for fungal infections.

Training is provided in English through lectures, bench sessions and informal panel discussions and will cover :

**Technical aspects** : choice of media, slide cultures, storage of isolates, molecular diagnosis and identification (PCR, qPCR, sequencing, MALDI-TOF), typing techniques (microsatellite, MLST), antifungal susceptibility testing (CLSI/EUCAST microbroth dilution methods, commercially available tests), antigen/antibody detection, histopathology.

**Practical aspects** : spectrum of action and pharmacokinetics/dynamics of antifungal drugs, role of the laboratory in the diagnosis and monitoring of patients (direct examination, histopathology, antigen detection, antifungal susceptibility testing results, qPCR ...), limitation and use of public and specific databases for molecular identification, discussion of clinical cases.

**Fungal aspects** : sexual and asexual reproduction, phylogeny, species identification, resistance mechanisms.

**Medical aspects** : Pathogenic concepts, epidemiology, diagnosis criteria for infections due to common and emerging yeasts or filamentous fungi (including invasive and mucocutaneous infections, endemic mycoses), principles of therapeutic management, practical guidelines.

see more at:

**[www.pasteur.fr/course/mycology](http://www.pasteur.fr/course/mycology)**

**Closing date for application :**  
**Nov 15<sup>th</sup>, 2014**

**[www.pasteur.fr/inscription/](http://www.pasteur.fr/inscription/)**

25-28 RUE DU DOCTEUR ROUX  
75015 PARIS  
FRANCE



Institut Pasteur  
centre d'enseignement



**Tuition fees**  
Students 675€  
Self financing 1349€  
Continuing education 2700€

# Quimara<sup>®</sup> 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, 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 hiperqueratosis o hipertrichia destacadas; retratamiento 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 hipopigmentación 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 RELACIÓN 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: Aplicar una capa fina de crema al 5% sobre las áreas afectadas 3 veces por semana antes de acostarse. La crema debe dejarse en contacto con la piel entre 6-10 horas lavándose seguidamente con agua y jabón. Este tratamiento debe continuarse hasta la eliminación de las verrugas o hasta un máximo de 16 semanas (el tiempo medio para la desaparición de las verrugas es de 10 semanas). Tratamiento del carcinoma basocelular: Adultos: la aplicación de Imiquimod al 5% en pacientes con carcinoma basocelular superficial o nodular 1 vez al día, 5 veces por semana durante 6 semanas, se observó una respuesta completa en el 93% de los pacientes con carcinoma superficial y del 52.6% en los pacientes con carcinoma nodular. Otros estudios han originado resultados similares con remisiones del 69 al 100% con aplicaciones más frecuentes del fármaco (entre una aplicación 3 veces a la semana o 5 aplicaciones al día), aunque las reacciones adversas observadas aumentan con la frecuencia de las aplicaciones. Tratamiento de la Queratosis Actínica: 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). 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/m<sup>2</sup>. Una sobredosis tóxica 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 debe 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: 1153002020633.

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

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: Antiherpético. 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/m<sup>2</sup>/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**



# *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

# 1

SEGUNDA ÉPOCA VOLUMEN 59

ENERO-FEBRERO 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

**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. Josefa 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. Josefa 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)

# Dermatología

Revista mexicana

Volumen 59, número 1, enero-febrero 2015

## CONTENIDO

### EDITORIAL

- 1 **Un nuevo coeditor**  
*Lourdes Alonzo-Romero-Pareyón*

### ARTÍCULOS ORIGINALES

- 3 **Expresión de receptores tipo Toll 2 y 4 en macrófagos de piel de pacientes con esporotricosis cutánea**  
*Jorge Mayorga, Mary Fafutis-Morris, Alberto Tlacuilo-Parra, Cecilia Guillén-Vargas*
- 9 **Epidemiología del cáncer de piel en el Centro Dermatológico de Yucatán durante 2012**  
*María Fernanda Güémez-Graniel, Antonio Plascencia-Gómez, María José Graniel-Lavadores, Karla Dzul-Rosado*
- 19 **Frecuencia de infecciones micóticas oportunistas tras intervención quirúrgica del aparato ungueal en la Unidad de Dermato-Oncología y Cirugía Dermatológica del Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga**  
*Leonel Fierro-Arias, Silvia Marinne Ramírez-Dovala, Javier Araiza-Santibáñez, Amelia Peniche-Castellanos, Alexandro Bonifaz*

### ARTÍCULO DE REVISIÓN

- 26 **Urgencias dermatológicas**  
*Laura Barbosa-Moreno, Julio Salas-Alanís, J Ocampo-Garza, Jorge Ocampo-Candiani*

### CASOS CLÍNICOS

- 39 **Herpes zoster en un lactante**  
*Yaima Fernández-Quiñones, Vladimir Sánchez-Linares*
- 43 **Hipomelanosis de Ito**  
*Alexandra Romero, Mónica Salazar, Mónica Tufino, Angélica Villacís, Fabricio Galarza*

## CONTENTS

### EDITORIAL

- 1 **A new co-editor**  
*Lourdes Alonzo-Romero-Pareyón*

### ORIGINAL ARTICLES

- 3 **Expression of Toll-like receptors 2 and 4 in macrophages of skin of patients with cutaneous sporotrichosis**  
*Jorge Mayorga, Mary Fafutis-Morris, Alberto Tlacuilo-Parra, Cecilia Guillén-Vargas*
- 9 **Skin cancer epidemiology in the Dermatology Center of Yucatan during 2012**  
*María Fernanda Güémez-Graniel, Antonio Plascencia-Gómez, María José Graniel-Lavadores, Karla Dzul-Rosado*
- 19 **Frequency of opportunistic fungal infections after a nail unit surgical event in the Dermato-Oncology and Dermatologic Surgery Department of the General Hospital of Mexico Dr. Eduardo Liceaga**  
*Leonel Fierro-Arias, Silvia Marinne Ramírez-Dovala, Javier Araiza-Santibáñez, Amelia Peniche-Castellanos, Alexandro Bonifaz*

### REVIEW ARTICLE

- 26 **Dermatologic emergencies**  
*Laura Barbosa-Moreno, Julio Salas-Alanís, J Ocampo-Garza, Jorge Ocampo-Candiani*

### CLINICAL CASES

- 39 **Herpes zoster in an infant**  
*Yaima Fernández-Quiñones, Vladimir Sánchez-Linares*
- 43 **Hypomelanosis of Ito**  
*Alexandra Romero, Mónica Salazar, Mónica Tufino, Angélica Villacís, Fabricio Galarza*

**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](http://www.nietoeditores.com.mx)

**49 Criptococosis cutánea asociada con linfoma de células T***Guadalupe Chávez-López, Guadalupe Estrada-Chávez, Roberto Estrada, Alexandro Bonifaz, Rod Hay***54 Reacción leprosa tipo 1 (reversa)***Lourdes Espinosa-Alonzo-Romero, Carlos Enrique Atoche-Diéguez, Ixtabay Ilizaliturri-Flores***DERMATOSCOPIA****62 ¿Qué dermatoscopio debo usar?***Nilda Eliana Gómez-Bernal, Rebeca Rodríguez-Cabral, Gisela Montoya-Sosa, Rodrigo Roldán-Marín, Blanca Carlos-Ortega***67 RESÚMENES****CARTAS AL EDITOR****74 Onicopatías vs onicomycosis: un reto para el médico familiar***Zoraida López-Cruz, Uriel Mendoza, Ramón Felipe Fernández-Martínez, Gabriela Moreno-Coutiño, Elsa Vásquez-del Mercado, Roberto Arenas***76 Efectos adversos cutáneos con la administración de terbinafina sistémica***Dayana Cobos-Lladó, Rosa María Ponce-Olivera, Alexandro Bonifaz***79 Jorge Moreno González****49 Cutaneous cryptococcosis associated to T cell lymphoma***Guadalupe Chávez-López, Guadalupe Estrada-Chávez, Roberto Estrada, Alexandro Bonifaz, Rod Hay***54 Leprosy reaction type 1 (reversal)***Lourdes Espinosa-Alonzo-Romero, Carlos Enrique Atoche-Diéguez, Ixtabay Ilizaliturri-Flores***DERMOSCOPY****62 Which dermatoscope should I use?***Nilda Eliana Gómez-Bernal, Rebeca Rodríguez-Cabral, Gisela Montoya-Sosa, Rodrigo Roldán-Marín, Blanca Carlos-Ortega***67 SUMMARIES****LETTERS TO THE EDITOR****74 Onychopathies vs onychomycosis: a challenge for familial physician***Zoraida López-Cruz, Uriel Mendoza, Ramón Felipe Fernández-Martínez, Gabriela Moreno-Coutiño, Elsa Vásquez-del Mercado, Roberto Arenas***76 Skin adverse effects with the administration of systemic terbinafine***Dayana Cobos-Lladó, Rosa María Ponce-Olivera, Alexandro Bonifaz***79 Jorge Moreno González**



# **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.*

# LXI

## CONGRESO ANUAL DE TERAPÉUTICA DERMATOLÓGICA

ACADEMIA MEXICANA  
DE DERMATOLOGÍA



**Del 8 al 11 de Abril, 2015**

**Sede: Centro Internacional de  
Exposiciones y Convenciones WTC  
Ciudad de México**



## Un nuevo coeditor

---

### *A new co-editor*

Dra. Lourdes Alonzo-Romero-Pareyón

Coeditora

*Dermatología Revista Mexicana* inició su publicación en el año de 1956, concebida con la finalidad de servir como el órgano de difusión del trabajo y las ideas de la leprología y la dermatología mexicanas, por el Maestro Latapí, quien fungió como Director, y la Dra. Obdulia Rodríguez, como encargada de su redacción. Desde ese momento fue el órgano de expresión y divulgación de la Sociedad Mexicana de Dermatología.

En 1958, el Dr. Amado Saúl tomó la estafeta en la redacción de la revista y a partir de esta fecha y de manera sostenida permaneció en el puesto de editor 33 años más.

En 1965, el Dr. Fernando Latapí continuó como Director y el Dr. Amado Saúl pasó a ser Director asociado, a la redacción se agregó la Dra. Yolanda Ortiz, quien permaneció en ese puesto hasta 1979; a partir de 1980 el cargo de editor pasó al Dr. Roberto Arenas, quien durante muchos años desempeñó una incansable gestión.

En ese tiempo la revista se publicaba de manera trimestral, subsidiada en su mayor parte por la Asociación Mexicana de Acción contra la Lepra, AC (AMALAC), con la aportación adicional de escasos anuncios de la industria farmacéutica; después fue cuatrimestral y más adelante, la AMALAC se hizo cargo del costo total de los gastos. Las presiones económicas y la dificultad que la AMALAC tuvo para subsidiarla llevaron al Maestro Latapí a tomar la decisión de no editarla, por lo que el volumen XXX fue el último que apareció como órgano oficial de esa Asociación. En vista de que la AMALAC no podía continuar con la publicación, debía buscarse el apoyo de otros grupos.

En 1987, el Dr. Amado Saúl, con el fin de salvaguardar el trabajo desinteresado de tantos años, propuso a los entonces presidentes

**Este artículo debe citarse como**

Alonzo-Romero-Pareyón L. Un nuevo coeditor. Dermatol Rev Mex 2015;59:1-2.

de la Sociedad y la Academia de Dermatología, doctores Josefá Novales y Armando Ancona, respectivamente, unir sus esfuerzos para continuar con la edición de la revista, propuesta que fue bien recibida por los integrantes de ambas asociaciones, con lo que se dio paso a la llamada *segunda época*, como órgano oficial de difusión de la Sociedad Mexicana de Dermatología y de la Academia Mexicana de Dermatología, lo que creó un vínculo entre la Sociedad y la Academia, que ha crecido y afirmado las buenas relaciones entre sus miembros. En esta etapa se aceptó la intervención de la industria farmacéutica para el apoyo económico de la publicación. Los editores de estos primeros números fueron el Dr. Amado Saúl, por parte de la Sociedad, y el Dr. Mario Magaña-Lozano, por parte de la Academia.

En esta segunda época la revista cambió el formato a tamaño carta con papel brillante, pero las fotos seguían siendo en blanco y negro y, aunque algunos artículos se publicaron en color, su costo era pagado por los mismos autores. Diez años después, en 1997, toda la iconografía de la revista se realizaba a color, con un formato de mejor calidad.

A partir de 1992 el Dr. Roberto Arenas pasó a ser coeditor de la revista por parte de la Sociedad, junto con el Dr. Clemente Moreno Collado por parte de la Academia, hasta el año 2000, fecha en que el Dr. Arenas dejó el puesto y lo tomó el Dr. Fermín Jurado Santacruz, quien se desempeñó en esta función hasta 2008; en este periodo, concretamente en 2003, se obtuvo el ingreso de la revista al índice de ARTEMISA y en el último

informe acerca de la revista, el Dr. Jurado expresó: “Actualmente la revista se encuentra también indizada y registrada en diversos índices, como: Excerpta Médica, Index Medicus Latinoamericano, CONACYT, Índice en Ciencias de la UNAM, entre otros”; también inició la versión electrónica de la revista en [www.revistasmedicasmexicanas.com.mx](http://www.revistasmedicasmexicanas.com.mx) y [www.artemisa.org.mx](http://www.artemisa.org.mx)

A partir de 2009, al renunciar el Dr. Jurado al cargo de coeditor, inició esa actividad la Dra. Lourdes Alonzo y, a partir del cuarto número de ese año, se agregó como coeditora, por parte de la Academia, la Dra. Linda García, quien trabajó en ello con gran energía y un estilo personal hasta 2012, año en que cedió la estafeta al Dr. Alejandro Bonifaz, quien gracias a su indiscutible don de gente, numerosos amigos en todo el mundo dermatológico y su trabajo incansable logró incrementar el número de aportaciones de diversos autores para nuestra revista.

A partir de 2015, con el cambio de la Mesa Directiva de la Sociedad Mexicana de Dermatología, se agregó un coeditor por parte de ésta: el Dr. Luis Miguel Moreno, quien iniciará sus actividades editoriales a partir del segundo número del año, con lo que sabemos se enriquecerá la actividad de *Dermatología Revista Mexicana*, lo que dará mayor fortaleza a nuestro órgano de difusión.

Esperamos para nuestra revista una larga vida y durante el tiempo en que yo continúe desempeñando funciones editoriales, empeñaré mi mejor esfuerzo.





# ACADEMIA MEXICANA DE DERMATOLOGÍA, A.C.

## A G E N D A 2 0 1 5

14

MAR

Sesión conjunta con la Asociación Mexicana de Micología Médica  
Sede: Salón Conde, Hotel Marquis Reforma, México, DF

17-20

JUN

XX Congreso Anual de Dermatoscopía y V Congreso Internacional de Dermatopatología  
Sede: Centro Internacional de Exposiciones y Convenciones WTC, México, DF

8-11

ABR

LXI Congreso Anual de Terapéutica Dermatológica  
Sede: Centro Internacional de Exposiciones y Convenciones WTC, México, DF

18

JUL

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

15

AGO

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

7

ABR

Cursos Precongreso

19

SEP

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

23

MAY

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

17

OCT

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

PIELES CON SENSACIÓN DE PRURITO\*\*  
PIELES CON TENDENCIA ATÓPICA



## INNOVACIÓN<sup>®</sup> XeraCalm A.D

**Primera gama de emolientes multi-potentes\*\*\* con eficacia en el prurito\*\***

La gama de emolientes **XeraCalm A.D** está formulada con el complejo **I-modulia<sup>®</sup>(1)**, ingrediente innovador, fruto de 12 años de investigación científica, con eficacia comprobada(2) ayudando a la disminución de la sensación del prurito\*\* y de las irritaciones cutáneas gracias a su asociación única de componentes.

La gama de emolientes **XeraCalm A.D** ofrece beneficios **desde el día 15<sup>(3)</sup>** en la **disminución de la sensación del prurito\*\*** y en la **restauración de la funcionalidad de la barrera cutánea<sup>(4)</sup>**.

Gracias a su fórmula minimalista y a la tecnología Cosmética Estéril, exclusiva del grupo Pierre Fabre, **XeraCalm A.D** brinda seguridad y alta tolerabilidad a las pieles con tendencia atópica.

### 3) Estudio clínico internacional Multicéntrico (Italia - Rumanía), aleatorio vs no tratado.

(Investigador principal: Prof. Patrizi)

- 54 niños, entre 1 y 4 años de edad
- Con una Dermatitis Atópica leve a moderada (SCORAD < 20),
- 2 aplicaciones/día del Bálsamo emoliente XeraCalm A.D durante 15 días.

(1) Aquaphilus dolomiae extract.

(2) M. Ariez, H. Hernandez, C. Vaissiere and Etal "Interest of I-modulia<sup>®</sup>, an Aquaphilus dolomiae extract, innate immune response and immune inflammatory response of atopic dermatitis pathology, Dermocosmetics Pierre Fabre R&D Center, Toulouse, France"

(4) Evita la pérdida insensible de agua (PIA) ayudando a restablecer la funcionalidad de la barrera.

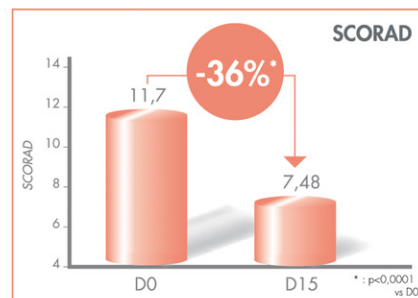
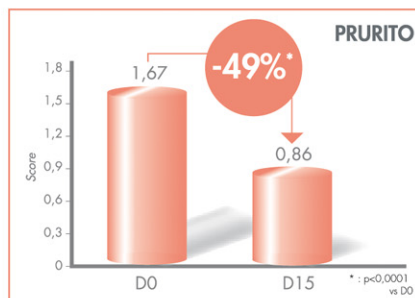
(5) Capas superficiales de la piel, medida realizada por corneometría en 16 mujeres con una piel muy seca.

(6) De la gama Eau Thermale Avène.

\*\* Debido a la sequedad de la piel. Estudio clínico internacional multicéntrico realizado con 54 niños de 1 a 4 años que sufren de una dermatitis atópica leve a moderada.

\*\*\* Debido a los componentes de su fórmula.

Disminución significativa de los criterios clínicos a partir de D15



## Expresión de receptores tipo Toll 2 y 4 en macrófagos de piel de pacientes con esporotricosis cutánea

### RESUMEN

**Antecedentes:** la esporotricosis es una infección que afecta la piel y el tejido subcutáneo y linfático, causada por el complejo *Sporothrix schenckii*. En esta micosis interviene la respuesta inmunitaria innata (monocitos-macrófagos y polimorfonucleares), debido a que *Sporothrix* tiene en su pared celular glicoproteínas que pueden ser reconocidas por los receptores tipo Toll 2 y 4, es importante estudiar la participación de estos receptores. Existen escasos estudios, efectuados únicamente en modelos murinos, que evalúan estas moléculas durante la respuesta inmunitaria en la esporotricosis.

**Objetivo:** determinar la expresión de receptores tipo Toll (TLR) 2 y 4 en macrófagos de biopsias de piel de pacientes con esporotricosis cutánea.

**Material y método:** estudio transversal analítico, que incluyó tejido de biopsia de pacientes con esporotricosis y controles. Se usó técnica de inmunohistoquímica, con anticuerpos monoclonales anti TLR2, TLR4 y CD68 (control positivo a macrófagos), revelados mediante el paquete Universal Dako. Las cortes inmunoteñidos se observaron por medio de microscopio óptico para identificar el índice de marcaje por su intensidad y extensión de color en el tejido.

**Resultados:** el índice de marcaje de los receptores TLR2 y TLR4 se observó en la membrana de los queratinocitos, con menor expresión en los pacientes vs los controles con diferencia estadísticamente significativa en TLR4 ( $p=0.002$ ).

**Conclusión:** las moléculas de receptores tipo Toll 2 y 4 se expresaron en la membrana de los queratinocitos y no en macrófagos.

**Palabras clave:** esporotricosis, macrófagos, receptores tipo Toll 2 y 4.

## *Expression of Toll-like receptors 2 and 4 in macrophages of skin of patients with cutaneous sporotrichosis*

### ABSTRACT

**Background:** Sporotrichosis is an infection of skin, subcutaneous and lymphatic tissue, caused by *Sporothrix schenckii* complex. In this mycosis, it is involved the innate immune response (monocytes/macrophages and polymorphonuclear), so it is important to study the involvement of

Jorge Mayorga<sup>1</sup>  
Mary Fafutis-Morris<sup>2</sup>  
Alberto Tlacuilo-Parra<sup>3</sup>  
Cecilia Guillén-Vargas<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Jefe del Centro de Referencia en Micología (CE-REMI), Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio.

<sup>2</sup> Centro de Investigación en Inmunología y Dermatología (CIINDE), Universidad de Guadalajara e Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio.

<sup>3</sup> Director, Educación e Investigación en Salud, Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional de Occidente, IMSS.

Recibido: 12 de agosto 2014

Aceptado: 27 de noviembre 2014

**Correspondencia:** M en C Jorge Mayorga  
Av. Federalismo Nte. 3102  
45190 Zapopan, Jalisco, México  
jormayo64@yahoo.com.mx

### Este artículo debe citarse como

Mayorga J, Fafutis-Morris M, Tlacuilo-Parra A, Guillén-Vargas C. Expresión de receptores tipo Toll 2 y 4 en macrófagos de piel de pacientes con esporotricosis cutánea. Dermatol Rev Mex 2015;59:3-8.

*Toll-like receptors (TLR), as Sporothrix presents in its cell wall glycoproteins that can be recognized by TLR2 and TLR4. There are few studies (and only in murine models) evaluating these molecules during the immune response in sporotrichosis.*

**Objective:** *To determine the expression of TLR2 and TLR4 in macrophages in skin biopsies from patients with cutaneous sporotrichosis.*

**Material and method:** *A cross-sectional, analytical study was done with tissue biopsies from patients with sporotrichosis and controls with immunohistochemistry, using monoclonal antibodies against TLR2, TLR4 and CD68 (positive control macrophages), revealed by Universal Dako kit. The immunostained sections were observed by light microscopy to identify the labeling index by a visual analog scale (color intensity and extension in the tissue).*

**Results:** *The labeling index of receptors TLR4 and TLR2 was observed with lower expression in patients versus controls, with a statistically significant difference in TLR4 ( $p=0.002$ ).*

**Conclusion:** *There was no expression of TLR2 and TLR4 in macrophages of patients with sporotrichosis, these molecules were present in the membrane of keratinocytes.*

**Key words:** *sporotrichosis, macrophages, Toll-like receptors 2 and 4.*

## ANTECEDENTES

La esporotricosis es una micosis causada por especies del complejo *Sporothrix schenckii*, que produce en la piel nódulos que se ulceran (gomas), además, puede afectar el tejido subcutáneo y linfático.<sup>1,2</sup>

Los receptores tipo Toll (TLR) son glicoproteínas integrales de membrana de varias células, que en su dominio extracelular poseen repeticiones ricas en leucina y su dominio intracitoplásmico es homólogo a la interleucina 1.<sup>3</sup> Se expresan en las células del sistema inmunitario: monocitos-macrófagos, dendríticas, neutrófilos, mastocitos, células B, epitelio intestinal, respiratorio y la piel. Inducen la expresión de genes que codifican para péptidos antimicrobianos naturales, molé-

culas coestimuladoras y citocinas importantes para la regulación y activación de la respuesta inmunitaria adaptativa.<sup>4</sup> Pertenecen a la familia de receptores de reconocimiento de patrones (PRRs), involucrados en la detección de patógenos (protozoarios, hongos, bacterias y virus). En el humano existen 13 receptores tipo Toll que se diferencian por su secuencia de aminoácidos.<sup>5</sup>

Las células de la respuesta inmunitaria reconocen un patrón molecular común y constante de la superficie de los microorganismos, denominado patrón molecular asociado con patógenos, a través de los receptores de reconocimiento de patrones.<sup>6</sup>

Los lípidos en la pared de los hongos pueden actuar como ligandos que activan los receptores

Toll que inducen factores de señalización en las células inmunitarias y que desencadenan la inflamación.<sup>7</sup>

Sassá y su grupo realizaron los primeros estudios de esporotricosis y la participación de receptores Toll (TLR) en modelos murinos, cuyo objetivo fue estudiar el papel del TLR4 durante la respuesta del hospedero ante la infección por *S. schenckii* en ratones infectados con este hongo y un grupo control. Se valoró la respuesta inmunitaria durante 10 semanas a través de la medición de mediadores proinflamatorios (factor de necrosis tumoral alfa [TNF- $\alpha$ ], óxido nítrico e interleucina 10 [IL-10]) en macrófagos peritoneales. Se encontraron cantidades reducidas de los mediadores proinflamatorios y antiinflamatorios en ratones deficientes de TLR4, lo que sugiere la implicación de este receptor en el reconocimiento de este agente infeccioso.<sup>8</sup>

Acorci-Valerio y colaboradores estudiaron la expresión de TLR2 y 4 en neutrófilos humanos activados con el factor estimulador de colonias de granulocitos-macrófagos (GM-CSF), interleucina 15 (IL-15), e interferón gamma (IFN- $\gamma$ ) inoculados con *Paracoccidioides brasiliensis*. El hongo incrementó la expresión de TLR2 que inducía un efecto adicional a las citocinas. Por el contrario, inhibió la expresión del TLR4. Los resultados sugieren que *P. brasiliensis* utiliza TLR4 para acceder a los neutrófilos humanos. Esta interacción da lugar a la producción de interleucinas 8 y 10, lo que puede considerarse mecanismo patógeno en esta infección micótica.<sup>9</sup>

Awasthi estudió la diseminación fúngica, la mortalidad y la respuesta inmunitaria humoral en ratones con defecto en la expresión de TLR4, infectados con una dosis subletal de *Coccidioides posadasii*. Los ratones con defecto fueron igualmente susceptibles que aquellos con TLR4 intacto. Los resultados sugieren que el TLR4 puede no estar involucrado en la inducción de

la defensa del hospedero contra este hongo, pero ser fundamental para la difusión del mismo.<sup>10</sup>

## MATERIAL Y MÉTODO

Estudio transversal, analítico, efectuado en 10 pacientes con esporotricosis y 10 controles, pareados en género y edad  $\pm$  cinco años.

Los criterios de inclusión fueron: biopsia de pacientes con esporotricosis (cultivo previo positivo), cualquier género y edad. De los sujetos control la piel sana se obtuvo de un procedimiento quirúrgico por lesiones no malignas.

Las biopsias se incluyeron en parafina, se realizaron cortes de 3  $\mu$ m que se colocaron sobre laminillas cargadas (4 cortes/portaobjeto). El tejido se desparafinó en xilol y se rehidrató a través de una serie secuencial de etanol.

En el estudio inmunohistoquímico se utilizaron anticuerpos monoclonales anti TLR2, TLR4 y CD68 (control positivo a macrófagos, control negativo: solución de suero fetal bovino+albúmina), que fueron revelados mediante el paquete Universal Dako. Las secciones inmunoteñidas se analizaron mediante microscopía de luz (40x) para identificar y registrar el índice de marcaje, mediante una escala visual análoga por la intensidad y extensión de color en el tejido, que fue: sin marca (negativo), leve (+), moderado (++) y severo (+++).

Los resultados se analizaron mediante estadística descriptiva y medidas de tendencia central (proporciones y mediana), así como de dispersión (desviación estándar) y  $\chi^2$ . Para determinar la significación estadística de contraste entre las variables se realizó prueba no paramétrica de una y dos colas con la prueba exacta de Fisher. Los datos se procesaron en el paquete estadístico EPI Info 15. Se consideró diferencia significativa al obtener un valor de  $p < 0.050$  con intervalo de confianza de 95%.

**RESULTADOS**

De los 20 individuos estudiados, 14 (70%) eran del género masculino (7 controles y 7 pacientes). Respecto de la edad de los pacientes, el menor fue de 11 años y el mayor de 74, con mediana de 48 ± 22 años; la mediana de edad de los controles fue de 46 ± 21 años.

De los pacientes con esporotricosis, 5 tenían la variedad fija y cinco linfangítica, las topografías afectadas fueron las extremidades superiores en cinco sujetos (50%), las extremidades inferiores en dos (20%) y hubo un caso con afectación en la cara, el cuello y el tronco cada uno (Cuadro 1).

En los resultados de la inmunohistoquímica para el control negativo, los pacientes y los controles no mostraron marcaje en el 100%.

El marcaje del anticuerpo CD68 (control positivo para macrófagos) se observó en 100% de los pacientes vs 90% de los controles. No encontramos diferencia estadísticamente significativa entre los grupos.

La expresión de TLR2 en los tejidos de pacientes se observó con un índice de marcaje de 70% (predominó en seis pacientes la intensidad de 1+) vs 90% de los sujetos control (en 6 sujetos

la intensidad fue de 2+, Cuadro 2); esta marca se observó en ambos grupos en la epidermis, en los queratinocitos (Figura 1), con p=0.055.

El marcaje de TLR4 en la piel de pacientes con esporotricosis se observó en 70% (4 pacientes con 1+) vs 100% de los controles (6 sujetos con índice de 3+, Cuadro 3); esta marca se expresó en la epidermis, principalmente en los queratinocitos (Figura 2), con significación estadística entre ambos grupos de p=0.002 con la prueba exacta de Fisher y de p=0.0043 con la prueba  $\chi^2$ .

**DISCUSIÓN**

Los datos epidemiológicos de los pacientes con esporotricosis en este estudio son similares a los

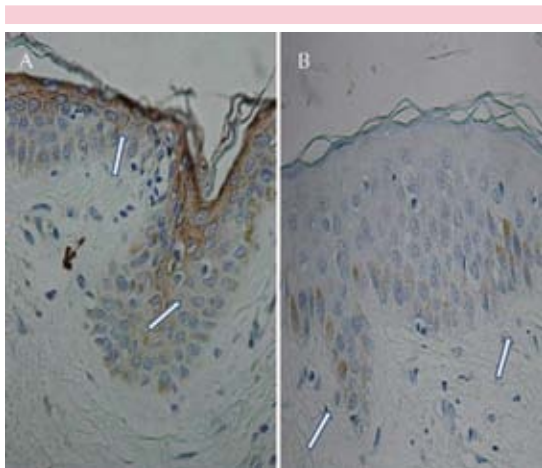
**Cuadro 2.** Índice de marcaje de los receptores tipo Toll 2

Índice de marcaje	Controles (90%)	Pacientes (70%)	Total (%)
Negativo	1	3	4 (20)
+	2	6	8 (40)
++	6	1	7 (35)
+++	1	0	1 (5)
Total	10	10	20 (100)
Prueba exacta de Fisher	Significación exacta (bilateral)		n
	p=0.055		20

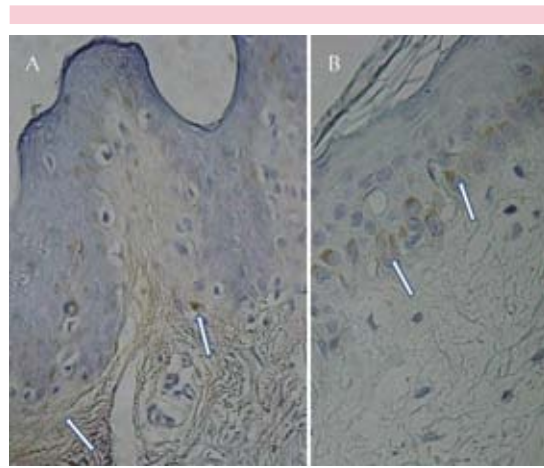
Índice de marcaje: (+) leve; (++) moderado; (+++) severo.

**Cuadro 1.** Datos sociodemográficos de pacientes con esporotricosis y sujetos control

Género, edad en años	Pacientes		Género, edad en años	Estudio histopatológico
	Topografía	Variedad clínica		
Fem, 59	Cara	Fija	Fem, 59	Quiste epidérmico
Masc, 26	Extremidad superior	Fija	Masc, 26	Nevo epidérmico
Masc, 28	Tronco	Fija	Masc, 28	Quiste epidérmico
Fem, 50	Extremidad superior	Fija	Fem, 50	Quiste triquilemico
Masc, 18	Cuello	Fija	Masc, 23	Quiste epidérmico
Masc, 46	Extremidad inferior	Linfangítica	Masc, 42	Nevo intradérmico
Masc, 11	Extremidad superior	Linfangítica	Masc, 14	Nevo epidérmico
Fem, 67	Extremidad superior	Linfangítica	Fem, 67	Quiste epidérmico
Masc, 74	Extremidad superior	Linfangítica	Masc, 75	Queratosis seborreica
Masc, 66	Extremidad inferior	Linfangítica	Masc, 66	Nevo intradérmico



**Figura 1.** Inmunomarcaje positivo para receptores tipo Toll 2 en queratinocitos de piel. **A.** Sujeto control (+++) principalmente hacia la capa córnea. **B.** Paciente (+) en el estrato basal (40x).



**Figura 2.** Inmunomarcaje positivo para receptores tipo Toll 4 en queratinocitos de piel, principalmente en la capa basal. **A.** Sujeto control (++) **B.** Paciente (+) (40x).

**Cuadro 3.** Índice de marcate de los receptores tipo Toll 4

Índice de marcate	Controles (100%)	Pacientes (70%)	Total (%)
Negativo	0	3	3 (15)
+	0	4	4 (20)
++	4	3	7 (35)
+++	6	0	6 (30)
Total	10	10	20 (100)
Prueba exacta de Fisher	Significación exacta (bilateral)	$\chi^2$	n
	p=0.002	p=0.0043	20

Índice de marcate: (+) leve; (++) moderado; (+++) severo.

reportados por diferentes autores respecto de esta micosis, de manera que predominó el sexo masculino, la edad varió entre 11 y 74 años, la ocupación predominante fue la de campesino y las extremidades superiores fueron la topografía más afectada.<sup>1,2,11,12</sup>

La expresión de CD68 como control positivo para macrófagos se encontró en todos los pacientes vs 90% de los controles; sabemos que

estas células son importantes en la fagocitosis de antígenos.

En este estudio no encontramos expresión de TLR2 y 4 en macrófagos de pacientes con esporotricosis, sólo estuvo presente en queratinocitos, lo que hace suponer que los macrófagos de nuestros pacientes no realizan una respuesta inmunitaria eficiente contra la infección por *S. schenckii*.

Los queratinocitos representan más de 80% de las células epidérmicas, mantienen la estructura de la epidermis mediante la producción de queratina y actúan como barrera física contra una gran variedad de microorganismos exógenos. Además, participan en el inicio de la respuesta inmunitaria epidérmica, expresan receptores tipo Toll, como lo observamos en este trabajo, y son fuente importante de citocinas, quimiocinas y péptidos antimicrobianos al reconocer el patrón molecular asociado con patógenos mediante estos receptores.<sup>13</sup> Asimismo, Palma y su grupo reportaron la influencia de los queratinocitos a través de TLR2 y la producción de mediadores

inflamatorios para activar neutrófilos contra actinomicetoma,<sup>13</sup> con base en lo anterior, estas células también pueden desempeñar un papel clave en la esporotricosis.

La expresión de TLR4 está disminuida en los pacientes en comparación con el grupo control: 100 vs 70%, respectivamente, con significación estadística de  $p=0.002$ . Al respecto, Sassá y su grupo estudiaron ratones cuyos macrófagos eran deficientes en TLR4 y observaron que estas células, al ser estimuladas con *S. schenckii*, disminuían la liberación de mediadores proinflamatorios; los autores sugieren que esta molécula puede estar implicada en la infección por este hongo.<sup>8</sup>

Al comparar la expresión de marcate de TLR2 y 4 entre la esporotricosis fija vs linfangítica, observamos que los primeros mostraron menor índice, lo que llama fuertemente la atención, porque la forma fija es menos invasiva y sugiere que debe haber mayor expresión de estas moléculas en estos pacientes que, además, tienen mejor respuesta inmunológica.

Para tener una explicación lógica de estos resultados es necesario profundizar en el estudio de los mediadores pro e inflamatorios provenientes de las células que expresan estos receptores y plantear nuevas estrategias que permitan confirmar la inhibición de estas moléculas por este microorganismo.

## REFERENCIAS

1. Mayorga J, Tarango-Martínez VM, Barba-Rubio J. Esporotricosis 100 años después (1898-1998). *Dermatología Rev Mex* 1999;43:S22-S29.
2. Vásquez-del Mercado E, Arenas R, Padilla-Desgarenes C. Sporotrichosis Clin Dermatol 2012;30:437-443.
3. Akira S, Takeda K. Toll-like receptor signalling. *Nat Rev Immunol* 2004;4:499-511.
4. Medzhitov R, Janeway CA Jr. A human homologue of the *Drosophila* Toll protein signals activation of adaptive immunity. *Nature* 1997;388:394-397.
5. Takeda K, Akira S. Toll-like receptors in innate immunity. *Int Immunol* 2005;17:1-14.
6. Chávez D. Receptores tipo Toll (Toll like receptors). *Rev Lab* 2007;1:3-9.
7. Lai Y. Toll-like receptors in skin infections and inflammatory diseases. *Infect Disord Drug Targets* 2008;8:144-155.
8. Sassá MF, Satri AE, Sousa LF, Ribeiro LC, et al. Response of macrophage Toll-like receptor 4 to a *Sporothrix schenckii* lipid extract during experimental sporotrichosis. *Immunology* 2009;128:301-309.
9. Acorci-Valério MJ, Bordon-Graciani AP, Dias-Melicio LA, de Assis Golim M, et al. Role of TLR2 and TLR4 in human neutrophils functions against *Paracoccidioides brasiliensis*. *Scand J Immunol* 2010;71:99-108.
10. Awasthi S. Susceptibility of TLR4-defective C3H/HeJ mice to *Coccidioides posadasii* infection. *Med Mycol* 2010;48:470-475.
11. Davis BA. Sporotrichosis. *Dermatol Clin* 1996;14:69-75.
12. Rubio G, Sánchez G, Porras L, Alvarado Z. Esporotricosis: prevalencia, perfil clínico y epidemiológico en un centro de referencia en Colombia. *Rev Iberoam Micol* 2010;27:75-79.
13. Palma-Ramos A, Castrillón-Rivera LE, Encinas-Parra MG, Padilla-Desgarenes C, Arenas-Guzmán R. Participación de los queratinocitos en la respuesta inmunitaria contra actinomicetoma. *Dermatología Rev Mex* 2009;53:225-233.



## Epidemiología del cáncer de piel en el Centro Dermatológico de Yucatán durante 2012

---

María Fernanda Güémez-Graniel<sup>1</sup>  
Antonio Plascencia-Gómez<sup>2</sup>  
María José Graniel-Lavadores<sup>2</sup>  
Karla Dzul-Rosado<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Médico pasante de servicio social de la Secretaría de Salud de Yucatán.

<sup>2</sup> Médico adscrito, Centro Dermatológico Yucatán.

<sup>3</sup> Universidad Autónoma de Yucatán, Centro de Investigaciones Regionales Dr. Hideyo Noguchi.

### RESUMEN

**Antecedentes:** el cáncer de piel es la neoplasia más frecuente en todo el mundo. Se divide en no melanoma y melanoma. La exposición crónica a radiación ultravioleta es el principal factor de riesgo. En México se desconoce su incidencia exacta debido al subregistro de los casos. La población de Yucatán tiene factores de riesgo clave para la aparición de la neoplasia; sin embargo, no hay estudios que la describan.

**Objetivo:** describir los datos epidemiológicos del cáncer de piel en el Centro Dermatológico de Yucatán durante 2012.

**Material y método:** estudio retrospectivo, descriptivo y observacional, en el que se accedió a los expedientes de los pacientes que acudieron a la consulta externa durante 2012. Se incluyeron todos los pacientes que tuvieron diagnóstico de cáncer de piel confirmado con estudio histopatológico. El análisis de los datos se realizó con estadística descriptiva, cálculo de proporciones y medidas de tendencia central.

**Resultados:** se encontraron 177 pacientes con cáncer de piel. La prevalencia fue de 1.7%, 39% hombres y 61% mujeres. La media de edad fue de 63.7 años. El 53.6% se dedicaba a las labores domésticas. El 93.8% provenía de Yucatán. El tumor más frecuente fue el basocelular (77%), seguido del espinocelular (21%) y el melanoma (2%). La región más afectada fue la cara (74.2%). Se hallaron 28 pacientes con cáncer de piel múltiple. El tiempo promedio de evolución fue de 31 meses.

**Conclusiones:** el cáncer de piel fue uno de los principales motivos de consulta en el Centro Dermatológico de Yucatán en 2012. Fue más frecuente en mujeres yucatecas en la séptima década de la vida. Se describieron casos pediátricos y cáncer de piel múltiple. Se requieren más estudios para conocer el efecto real de la enfermedad.

**Palabras clave:** cáncer de piel, carcinomas, melanoma, epidemiología.

Recibido: 30 de mayo 2014

Aceptado: 20 de agosto 2014

**Correspondencia:** MC María Fernanda Güémez Graniel

Calle 31 núm. 415, x 50b y 50c  
97147 Mérida, Yucatán, México  
maferguez@gmail.com

**Este artículo debe citarse como**

Güémez-Graniel MF, Plascencia-Gómez A, Graniel-Lavadores MJ, Dzul-Rosado K. Epidemiología del cáncer de piel en el Centro Dermatológico de Yucatán durante 2012. Dermatol Rev Mex 2015;59:9-18.

## *Skin cancer epidemiology in the Dermatology Center of Yucatan during 2012*

### **ABSTRACT**

**Background:** Skin cancer is the most common malignancy worldwide. It is divided into non-melanoma and melanoma. Chronic exposure to ultraviolet radiation is the main risk factor. In Mexico its exact incidence is unknown because of underreporting of cases. Yucatan has key risk factors for the development of neoplasia; however, there are no studies that describe it.

**Objective:** To describe the epidemiology of skin cancer in the Dermatology Center of Yucatan in 2012.

**Material and method:** A retrospective, descriptive and observational study was done in which we accessed the records of patients who attended the outpatient during 2012 and were included all who were diagnosed with skin cancer confirmed by histopathology. The data analysis was performed using descriptive statistics, calculation of ratios and measures of central tendency.

**Results:** 177 patients with skin cancer were found. The prevalence was 1.7%, 39% male and 61% female. Mean age was of 63.7 years. The 53.6% engaged in household chores; 93.8% were of Yucatan. The most frequent tumor was basal (77%), squamous (21%) and melanoma (2%). The most affected region was the face (74.2%); 28 patients with multiple skin cancer were found. The median time to progression was 31 months.

**Conclusions:** Skin cancer was one of the main reasons of consultation at the Dermatology Center of Yucatan in 2012; it was more common in Yucatecan women in the seventh decade of life. Pediatric cases and multiple skin cancer were described. Further studies are required to determine the real impact of the disease.

**Key words:** skin cancer, carcinoma, melanoma, epidemiology.

### **ANTECEDENTES**

El cáncer de piel es la neoplasia maligna más frecuente en el mundo, el carcinoma basocelular es

el tipo más común. Su incidencia ha aumentado en los últimos años en todo el mundo con mayor fuerza en países tropicales debido a conductas nocivas, como exponerse al sol desde la infancia,

usar cámaras de bronceado y aplicarse una sola vez el bloqueador solar, y al mayor diagnóstico, gracias al auge del dermatoscopio que permite detectar lesiones tempranas.<sup>1</sup>

El carcinoma espinocelular ocupa el segundo lugar y es capaz de producir metástasis a los ganglios regionales con mortalidad de 25%. El melanoma ocupa el tercer lugar con 7.9% en México y es la causa de 75% de las muertes por cáncer de piel. La prevalencia del cáncer de piel es de 1.8% en el Distrito Federal y de 2.1% en Guadalajara,<sup>2</sup> pero estos estudios se hicieron durante mucho menos tiempo.

Durante 2012, el Centro Dermatológico de Yucatán reportó por primera vez el cáncer de piel entre las 10 primeras causas de consulta.<sup>3</sup>

Debido a que el cáncer de piel no melanoma es de crecimiento lento y de muy baja mortalidad, se le ha concedido poca importancia, lo que ocasiona el subregistro de los casos en México, porque muchos son tratados sin estudio histopatológico confirmatorio.<sup>4</sup>

Sin embargo, esta enfermedad puede tener un gran poder destructivo, resaltan las repercusiones funcionales, laborales, económicas y sociales, además de que el carcinoma basocelular y el espinocelular implican un factor de riesgo de padecer otros cánceres y recurrencias de acuerdo con el patrón histológico.<sup>5</sup>

En el caso del tipo melanoma, la incidencia y mortalidad han aumentado en las últimas décadas en todos los países que disponen de registros fiables de tumores, por lo que representa un importante problema de salud. Constituye uno de los tipos más frecuentes de tumor en adultos jóvenes; incluso una quinta parte de los pacientes acaba con metástasis que suelen causar la muerte.<sup>5</sup> El melanoma es el ejemplo más claro de cáncer en el que la detección temprana juega un factor

decisivo en la supervivencia, porque los pacientes con diagnóstico en los estadios más tempranos tienen una probabilidad de 100% de sobrevivir, contrario a los pacientes que se detectan en estadios avanzados, en los que el pronóstico es bastante adverso: la supervivencia a cinco años en el estadio I es de 93%, diferente a la supervivencia del estadio IV, que es tan sólo de 11%.<sup>6</sup>

Sin embargo, en Yucatán no hay estudios epidemiológicos que den a conocer el comportamiento de ese tumor.

El objetivo de este estudio es conocer la epidemiología local de esta enfermedad y el grupo poblacional con mayor riesgo de padecerla. Yucatán tiene factores de riesgo clave que favorecen la aparición del cáncer de piel, como: la disposición geográfica con clima tropical y una intensa exposición a la radiación ultravioleta e infrarroja. Además, las actividades laborales, culturales y el desconocimiento de la enfermedad por parte de la población son pilares para la formación de esta neoplasia,<sup>7</sup> por lo que el conocimiento del patrón epidemiológico permite saber el efecto de la enfermedad para concientizar y promover, entre la autoridades correspondientes y el personal médico, programas de detección temprana y mejorar las técnicas diagnósticas para ofrecer el tratamiento temprano adecuado que conduzca a la curación del paciente, lo que influye en el pronóstico de esta enfermedad.

## **MATERIAL Y MÉTODO**

Estudio observacional, retrospectivo, descriptivo y transversal, efectuado en el Centro Dermatológico de Yucatán, localizado en la Ciudad de Mérida, Yucatán. Se accedió a los expedientes de todos los pacientes que acudieron a la consulta externa del 1 de enero al 31 de diciembre de 2012. Se seleccionaron los que tuvieron diagnóstico de cáncer de piel con reporte histopatológico, se eliminaron los que estaban

incompletos. Se analizaron las variables: edad, sexo, ocupación, lugar de residencia, tiempo de evolución y localización anatómica de la lesión y tipo de cáncer de piel. Los resultados se analizaron mediante estadística descriptiva, se determinó la frecuencia y porcentajes y se realizaron tablas de concentración de resultados y gráficas descriptivas.

## RESULTADOS

### Características sociodemográficas

De enero a diciembre de 2012 el Centro Dermatológico de Yucatán otorgó 10,214 consultas de primera vez. En total, 188 pacientes tuvieron diagnóstico de cáncer de piel. A estos pacientes se les realizaron 222 biopsias, porque hubo pacientes con cáncer de piel múltiple. Se excluyeron 11 expedientes por encontrarse incompletos. Se analizaron los 177 pacientes que cumplían con los criterios de inclusión y las 210 biopsias correspondientes a éstos. La prevalencia del cáncer de piel en el Centro Dermatológico de Yucatán durante 2012 fue de 1.7%.

De los 177 pacientes con diagnóstico histopatológico de cáncer de piel, 108 eran mujeres. La media de edad fue de 63.76 años con límites de 9 a 91 años. El 26.5% (n=47) tenía entre 70 y 79 años. El 29.6% (n=32) de las mujeres estaba en este grupo de edad, a diferencia de los hombres, de los que 26% (n=18) tenía entre 60 y 69 años de edad (Cuadro 1).

La mayoría de los pacientes se dedicaba a las labores domésticas (53.6%), las siguientes ocupaciones fueron: empleado (8.4%, n=11), comerciante y pensionado (6.2%, n=11, cada una), campesino (5.6%, n=10), maestro (3.3%, n=6) y pescador (2.8%, n=5). Las ocupaciones de albañil, chofer, contador, granjero, religiosa y estudiante representaron 1.1% (n=2) cada una. En 0.5% (n=1) se encontraron: arquitecto, car-

**Cuadro 1.** Distribución por grupo de edad

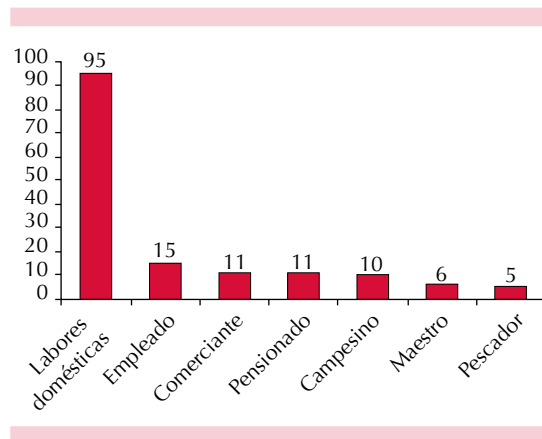
Grupo de edad (años)	Mujeres	Hombres	Total	Porcentaje
< 18	0	2	2	1.1
19-29	0	2	2	1.1
30-39	5	4	9	5.1
40-49	12	4	16	9
50-59	24	14	38	21.5
60-69	20	18	38	21.5
70-79	32	15	47	26.6
80-89	13	10	23	13
> 90	2	0	2	1.1
Total	108	69	177	100

nicero, carpintero, enfermera, médico, eléctrico automotriz y pintor (Figura 1).

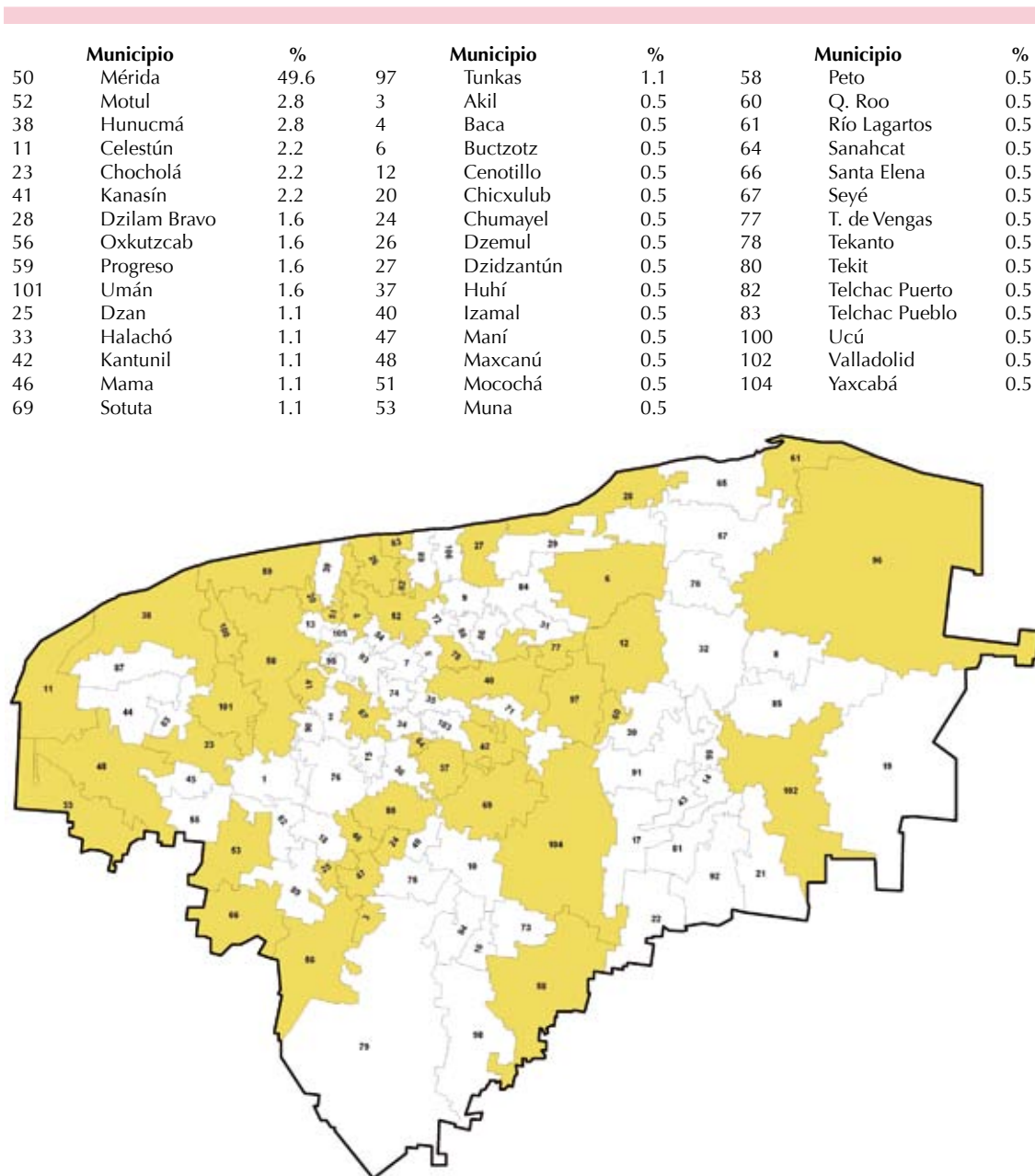
En cuanto a la residencia de los pacientes, 93.8% provenía del estado de Yucatán, 5.6% de Campeche y 0.5% de Tabasco. En la Figura 2 se detalla la distribución del cáncer de piel por municipio en el estado de Yucatán.

### Características clínicas

El tiempo de evolución promedio de las lesiones fue de 31 meses, con límites de un mes y 20 años. En 50.9% fue de un mes a un año y en 15% de un año un mes a dos años.



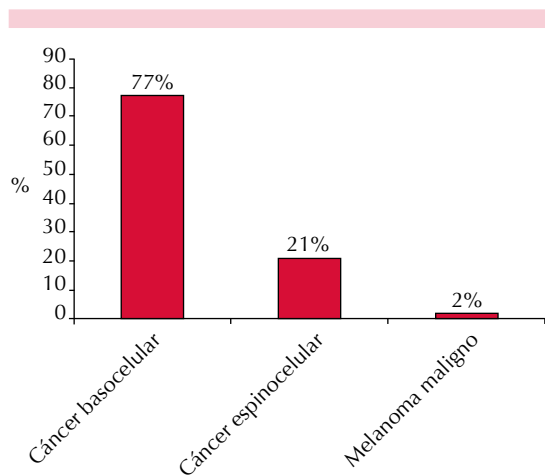
**Figura 1.** Principales ocupaciones registradas.



**Figura 2.** Distribución de pacientes con cáncer de piel en el estado de Yucatán en 2012.

El tumor más frecuente fue el carcinoma basocelular, seguido del espinocelular y melanoma (Figura 3). En general, hubo predominio del

sexo femenino al igual que en el carcinoma basocelular; sin embargo, el sexo masculino fue más frecuente en los casos de carcinoma

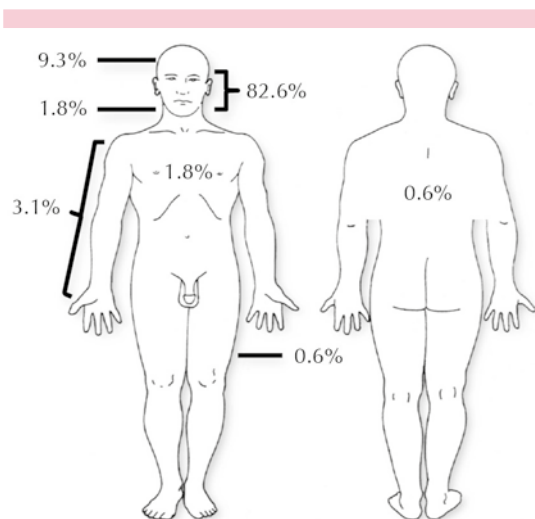


**Figura 3.** Distribución de pacientes por tipos de cáncer de piel.

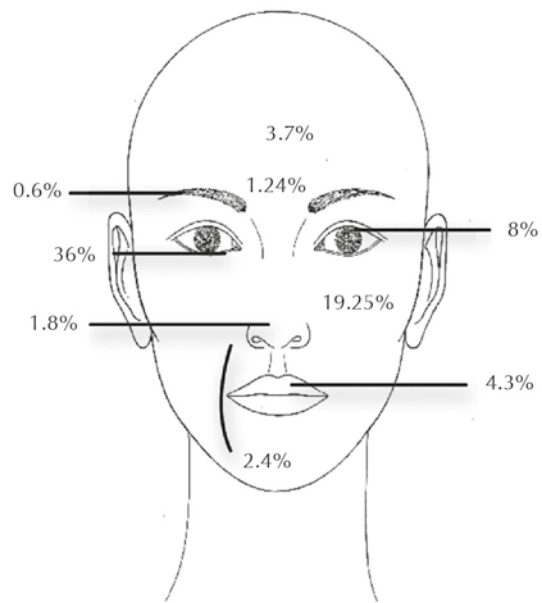
espinocelular y de melanoma. El promedio de edad de los pacientes con carcinoma basocelular fue de 63.3 años, con carcinoma espinocelular de 68.2 años y con melanoma de 39 años, con límites de 9 y 61 años.

La región anatómica más afectada por los tres cánceres fue la cara con 74.2%, seguida de la cabeza (9%) y la extremidad torácica (6.6%). En el caso del carcinoma basocelular, la nariz fue la más afectada con 36%, la mejilla con 19.2% y el párpado con 8% (Figuras 4 y 5). En el caso del carcinoma espinocelular, la mejilla y el labio ocuparon el primer lugar en frecuencia con 27.2%, seguidos por la nariz con 9%; el área genital se afectó únicamente por este tipo de neoplasia cutánea (Figuras 6 y 7). El melanoma afectó en 60% (n=3) la cara y en 40% (n=2) la extremidad torácica (Figura 8).

Se encontraron 28 pacientes con más de una biopsia confirmatoria de cáncer de piel, 57.1% eran mujeres. El grupo de edad más frecuente fue el de 70 a 79 años. El 85.7% (n=24) era del mismo tipo de cáncer, 78.5% (n=22) tenía carcinoma basocelular y 7.1% carcinoma espi-

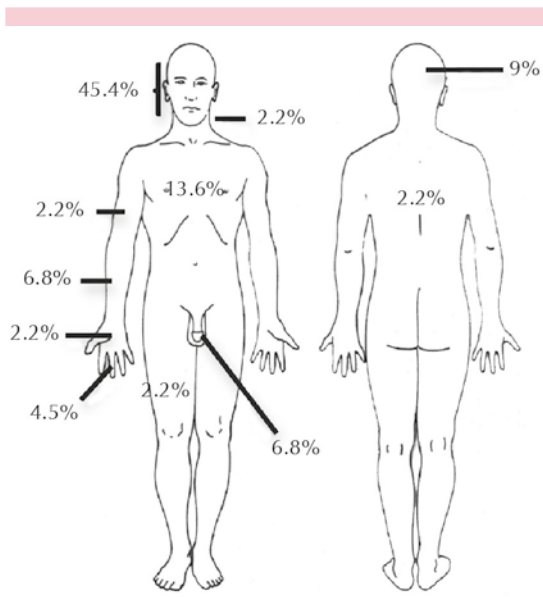


**Figura 4.** Distribución anatómica del carcinoma basocelular.

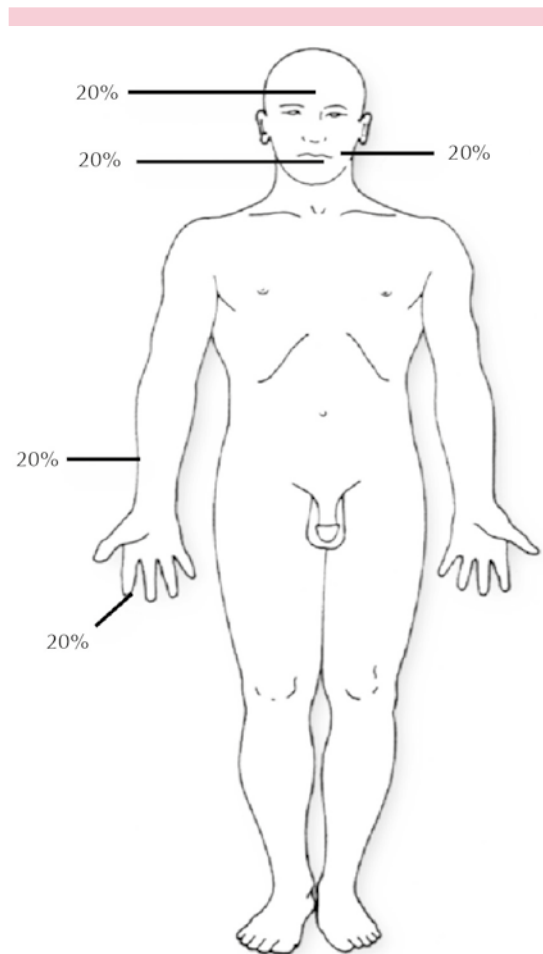


**Figura 5.** Distribución facial del carcinoma basocelular.

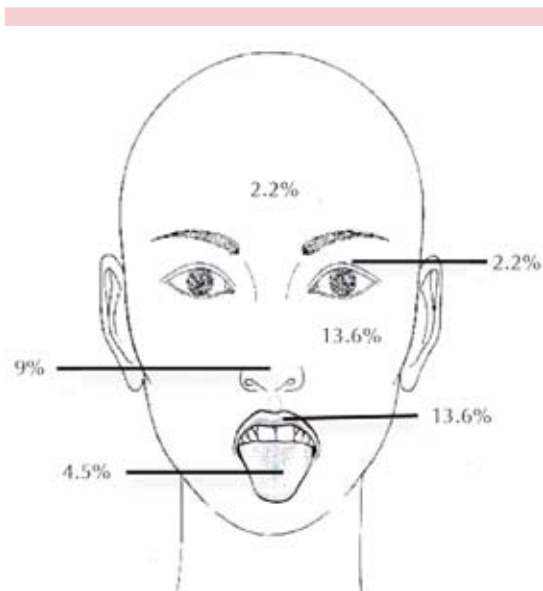
nocelular. En un patrón mixto, se encontró que 14.2% tenía al menos un carcinoma basocelular y un carcinoma espinocelular (Cuadro 2).



**Figura 6.** Distribución anatómica del carcinoma espinocelular.



**Figura 8.** Distribución anatómica del melanoma maligno.



**Figura 7.** Distribución facial del carcinoma espinocelular.

## DISCUSIÓN

En todo el mundo, el cáncer de piel es la neoplasia maligna más frecuente, por lo que representa un problema grave y en aumento de salud pública.<sup>2,4,5,8</sup> En México no hay información epidemiológica suficiente al respecto,<sup>2,4,9,10</sup> aunque en diversos estados se han realizado estudios que dan un panorama local del problema. Gutiérrez-Vidrio<sup>4</sup> menciona que en las estadísticas del Servicio de Oncología Cutánea del Centro Dermatológico Pascua de 1994 a 2006, el carcinoma

**Cuadro 2.** Pacientes con cáncer de piel múltiple

Número de cánceres por persona	Mujeres	Hombres	%	Sólo carcinoma basocelular (CBC)	Sólo carcinoma espinocelular (CEC)	CBC+CEC
2	13	10	83.3	18	2	3
3	3	2	16.6	4		1
Total	16	12	99.9	22	2	4

basocelular representó 72.4% de los tumores malignos de piel. La topografía más frecuente fue la cara con 82.3% y, de ésta, predominó la afectación de la nariz.<sup>4</sup> En un estudio retrospectivo, efectuado en la misma institución entre 2004 y 2011, Hernández y su grupo<sup>9</sup> encontraron que el carcinoma basocelular continuaba a la delantera con una frecuencia de 74%, seguido del epidermoide con 14% y el melanoma maligno con 3%. En 2010, un estudio prospectivo<sup>2</sup> encontró una prevalencia de 1.8% en el Distrito Federal y de 2.1% en Guadalajara. Durante 2012 en nuestro Centro Dermatológico se reportó una prevalencia de 1.7%, que coincide con lo citado. Díaz-González y colaboradores<sup>10</sup> reportaron 730 registros de pacientes con cáncer de piel en la consulta externa del Servicio de Dermatología Oncológica del Hospital General de México en cuatro años, el carcinoma basocelular fue el más común. En el Centro Dermatológico de Yucatán se encontraron 210 registros en 177 pacientes (porque hubo pacientes con cáncer de piel múltiple) en el transcurso del año 2012, el carcinoma basocelular fue el más común, seguido del espinocelular y el melanoma.

Al igual que en los reportes de diversos estudios prospectivos y retrospectivos realizados en hospitales de México<sup>2,9-12</sup> y otras partes del mundo,<sup>13</sup> en este estudio se observó predominio del sexo femenino. Asimismo, la bibliografía menciona que en el caso del carcinoma espinocelular predomina el sexo masculino,<sup>14</sup> como se encontró en los pacientes con cáncer de piel no melanoma en el Centro Dermatológico de Yucatán.

La incidencia aumenta con la edad, aunque cada vez se reporta un número creciente en pacientes jóvenes;<sup>4</sup> 83.5% tenía más de 50 años, como se describe en la bibliografía nacional e internacional; la mayoría tenía entre 70 y 79 años. Este fenómeno podría relacionarse con la exposición crónica a la radiación solar, que se presume es el principal factor de riesgo de cáncer de piel.<sup>4,5,8,14-19</sup> Por ello, en los tres tipos de cáncer, las regiones anatómicas con mayor fotoexposición fueron las más afectadas: la cara, la cabeza y la extremidad torácica. De la cara, predominó la nariz, seguida de la mejilla. En un estudio realizado en Cuernavaca, Morelos,<sup>15</sup> se reportó que el carcinoma epidermoide afectaba principalmente a los hombres mayores de 60 años de edad, cuya localización predominante fue la cabeza, al igual que en el Centro Dermatológico de Yucatán. Otra peculiaridad fue que el carcinoma espinocelular afectó los genitales (eritroplasia de Queyrat),<sup>20</sup> que se relaciona con la infección por el virus del papiloma humano (VPH) con distinto comportamiento biológico en comparación con otras zonas corporales,<sup>21,22</sup> y la lengua, regiones poco comunes reportadas en la bibliografía.

En cuanto al melanoma, igualmente hubo predominio de la cara, seguida de la extremidad torácica. Esta neoplasia tuvo el caso más joven, con nueve años de edad. El melanoma maligno de la piel es una neoplasia poco común en niños y adolescentes. Sólo 2% de los melanomas afecta a pacientes menores de 20 años. El melanoma maligno representa entre 1 y 3% de las neoplasias pediátricas y 0.3 a 0.4% de los casos



de melanoma cutáneo. Numerosos estudios señalan que la historia natural de los melanomas malignos de la infancia no es diferente a la de los adultos. La incidencia de melanoma maligno ha aumentado de manera alarmante durante las últimas décadas, a una velocidad mayor que la de cualquier otro cáncer prevenible.<sup>23</sup>

Las labores domésticas fueron la ocupación más prevalente y sólo 11.2% se consideraron ocupaciones que requieren exposición solar, como: pescador, albañil, granjero, arquitecto e ingeniero. Díaz y su grupo<sup>10</sup> tampoco encontraron concordancia con actividades al aire libre para considerarlas factores de riesgo. El índice de radiación ultravioleta en Yucatán es de 7 a +11, según la hora del día y la estación del año,<sup>24,25</sup> cifras consideradas por la Organización Mundial de la Salud categoría de exposición muy alta y extremadamente alta, respectivamente, por lo que se recomienda no exponerse a la luz solar a horas centrales y el uso de sombrero, protector solar y ropa que cubra la mayor parte del cuerpo.<sup>26</sup> Además, estas neoplasias tienen un crecimiento lento y, en la mayoría, sobreviven en edades avanzadas, por lo que se registra la ocupación que se realiza en ese momento y no la que se desempeñó años atrás (en pensionados, por ejemplo). Se requiere realizar más estudios prospectivos dirigidos y enfocados a los factores de riesgo de esta neoplasia para determinar la relación con las actividades realizadas al aire libre.

Entre las formas clínicas, el mayor porcentaje de los pacientes tuvo una región anatómica afectada, seguida de dos regiones afectadas simultáneamente y los que tenían tres regiones afectadas representaron la minoría. Hernández-Zárate y su grupo<sup>9</sup> reportaron predominio de 87.2% de pacientes con una lesión pero, a diferencia de la población de este estudio, encontraron mayor número de pacientes con tres lesiones (7.3%) que con dos (5.5%). La mayoría (85.7%) tenía más de una lesión del mismo

tipo de cáncer de piel no melanoma, 14.2% de los pacientes tenía carcinoma basocelular y espinocelular.<sup>9</sup>

El cáncer de piel se distingue por su crecimiento lento y el tipo no melanoma tiene escaso riesgo de metástasis,<sup>27</sup> por lo que el tiempo de evolución de las dermatosis desde que el paciente las detecta hasta que acude con el especialista es de años (2.7 en promedio), al igual que en la serie reportada por Hernández-Zárate y colaboradores.<sup>9</sup>

## CONCLUSIONES

Gran parte de los resultados de este estudio coincide con lo reportado en la bibliografía nacional e internacional. No existen estudios comparativos locales. Esta descripción epidemiológica del cáncer de piel en la Península de Yucatán alerta acerca de lo frecuente que es la consulta en el Centro Dermatológico de Yucatán por esta enfermedad, que afecta a todos los grupos de edad, sin discriminar ocupación o sexo; los pacientes provienen de 46 municipios del estado. Es urgente realizar más estudios al respecto para ampliar el panorama. En este estudio se reportó que para hacer el diagnóstico pueden pasar años; la región anatómica más afectada es la cara, lo que resulta en mayor destrucción y recidiva.

## REFERENCIAS

1. Diepgen TL, Mahler V. The epidemiology of skin cancer. *Br J Dermatol* 2002;146:1-6.
2. Jurado F, Medina A, Gutiérrez RM, Ruiz JM. Prevalencia de cáncer de piel en tres ciudades de México. *Rev Inst Mex Seguro Soc* 2011;49:253-258.
3. Estadísticas del Centro Dermatológico de Yucatán. *SSY* 2012.
4. Gutiérrez RM. Cáncer de piel. *Rev Fac Med UNAM* 2003;46:166-171.
5. Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP, editores. *Dermatología*. 1ª ed. Madrid: Elsevier, 2004;1681-1696.
6. Herrera NE, Aco AY. El melanoma en México. *Rev Esp Med Quir* 2010;15:161-164.

7. Durán R, Méndez M. Biodiversidad y desarrollo humano en Yucatán. 1ª ed. Mérida: CICY, PPD-FMAM, Conabio, Seduma, 2010.
8. Peniche J. Tumores de la piel. En: Saúl, A. Lecciones de Dermatología. 14ª ed. México: Méndez Cervantes Editores, 2000;539-592.
9. Hernández SI, Medina A, López AL, Alcalá D. Epidemiología del cáncer de piel en pacientes de la clínica de Dermatología del Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua. Estudio retrospectivo de los últimos ocho años. *Dermatol Rev Mex* 2012;56:30-37.
10. Díaz JM, Peniche A, Fierro L, Ponce RM. Cáncer de piel en pacientes menores de 40 años. Experiencia de cuatro años en el Hospital General de México. *Gac Méd Méx* 2011;147:17-21.
11. Káram M, Toussaint S, Domínguez J, Veja E. Características clínicas e histopatológicas del melanoma maligno en el Hospital General Dr. Manuel Gea González. *Gac Med Mex* 2008;144:219-223.
12. Saucedo AP, Gutiérrez RM, Medina A. Cáncer de piel en el Centro Dermatológico Pascua. Estudio epidemiológico de 10 años. *Dermatol Rev Mex* 2005;49:231-239.
13. Sánchez G, Nova J. Factores de riesgo de carcinoma basocelular. Un estudio del Centro Nacional de Dermatología de Colombia. *Actas Dermosifiliogr* 2012;103:294-300.
14. Wolff K, Johnson RA. Fitzpatrick: Atlas en color y sinopsis de Dermatología Clínica. 5ª ed. México: Mcgraw-Hill Interamericana, 2009;594-605.
15. López ZC. Incidencia de carcinoma basocelular y epidermoide. *Dermatol Rev Mex* 2007;51:149-153.
16. Jacobo R, Pineda B, León G. Melanoma maligno cutáneo. Perfil epidemiológico en México. *Gaceta Mex Oncol* 2003;2:17-22.
17. Gutiérrez RM, Cortés M. Confrontando al melanoma en el siglo XXI. *Med Cutan Iber Lat Am* 2007;35:3-13.
18. Rigel D, Russak J, Friedman R. The evolution of melanoma diagnosis: 25 years beyond the ABCDs. *CA Cancer J Clin* 2010;60:1-16.
19. Hernández A, Echeverría C. Carcinoma espinocelular. *Piel* 2003;18:364-376.
20. Harwood CA, Proby CM. Human papilloma viruses and non-melanoma skin cancer. *Curr Opin Infect Dis* 2002;15:101-114.
21. Ramsay HM, et al. Multiple basal cell carcinomas in a patient with acute myeloid leukaemia and chronic lymphocytic leukaemia. *Clin Exp Dermatol* 1999;24:281-282.
22. Nuño A, Vicente FJ, Pinedo F, López JL. Carcinoma epidermoide cutáneo de alto riesgo. *Actas Dermosifiliogr* 2012;103:567-578.
23. Sáenz ML, Molgo M, González S. Melanoma maligno de la piel en niños, estudio clínico patológico de 18 casos (1976-2005), Pontificia Universidad Católica de Chile. *Dermatol Pediatr Lat* 2005;3:210-215.
24. Cinvestav, Unidad Mérida [página principal en internet] Mérida: 2014. [acceso 25 de marzo de 2014] Disponible en: [http://www.mda.cinvestav.mx/weather/Current\\_Vantage\\_Pro.htm](http://www.mda.cinvestav.mx/weather/Current_Vantage_Pro.htm)
25. Laboratorio de hidráulica e hidrología/área de meteorología [página principal en internet] Mérida: campus de ciencias exactas e ingenierías de la Universidad Autónoma de Yucatán. [acceso el 25 de marzo de 2014] Disponible en: <http://www.estacionclimatologica.ingenieria.uady.mx/estacion/>
26. World Health Organization (sede web) Geneva. Programs and projects, skin cancer. WHO: 2009 (acceso 28 de diciembre de 2011). Disponible en: <http://www.who.int/uv/faq/skincancer/en/index1.html>
27. Odom R, James W, Berger T. Nevus, neoplasias y quistes epidérmicos. En: Andrew's Dermatología Clínica. 9ª ed. Philadelphia: Marban Libros, 2004;800-868.

# Frecuencia de infecciones micóticas oportunistas tras intervención quirúrgica del aparato ungueal en la Unidad de Dermato-Oncología y Cirugía Dermatológica del Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga

Leonel Fierro-Arias<sup>1</sup>  
Silvia Marínne Ramírez-Dovala<sup>1</sup>  
Javier Araiza-Santibáñez<sup>2</sup>  
Amelia Peniche-Castellanos<sup>1</sup>  
Alexandro Bonifaz<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Unidad de Dermato-Oncología y Cirugía Dermatológica.

<sup>2</sup> Departamento de Micología.

Servicio de Dermatología, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, Secretaría de Salud.

## RESUMEN

**Antecedentes:** la afección ungueal es muy común en la práctica dermatológica y en ocasiones es necesario establecer procedimientos quirúrgicos con fines diagnósticos o terapéuticos. La cirugía es bien tolerada y las complicaciones son poco comunes, pero debido a la manipulación intensa, puede haber contaminación y un proceso fúngico, lo que puede condicionar fracaso de la intervención quirúrgica. No se ha establecido la frecuencia de estas infecciones en pacientes posoperados y los estudios de detección no se realizan como protocolo.

**Objetivo:** evaluar la frecuencia de infecciones micóticas oportunistas en pacientes sometidos a cirugía ungueal en la Unidad de Dermato-Oncología y Cirugía Dermatológica del Hospital General de México.

**Material y método:** estudio prospectivo, unicéntrico, observacional y descriptivo, de seis meses de duración, en el que se realizaron exámenes y cultivos micológicos durante la valoración prequirúrgica, una semana y un mes después de la operación.

**Resultados:** se estudiaron 26 pacientes, de los que se excluyeron 3 (11.5%) por padecer onicomycosis previa a la intervención quirúrgica. Se incluyeron 23 pacientes, 16 mujeres y 7 hombres, con media de edad de  $42.86 \pm 15.96$  años. Se obtuvo una frecuencia de 8.6% (dos pacientes) con proceso fúngico. Uno tuvo infección por *Aspergillus fumigatus* en la tercera toma de examen directo y cultivo; en otro se identificó *Fusarium chlamydosporum* en el primer control posoperatorio (siete días).

**Conclusiones:** en este estudio, el riesgo de parasitación micótica secundaria a una operación ungueal no fue estadísticamente significativo. Sin embargo, debido a los hallazgos, consideramos que es importante supervisar los cambios clínicos posoperatorios que sugieren una infección micótica.

**Palabras clave:** cirugía ungueal, onicomycosis, hongos oportunistas, *Candida*, *Aspergillus*, *Fusarium*.

Recibido: 3 de junio 2014

Aceptado: 29 de agosto 2014

**Correspondencia:** Dr. Alexandro Bonifaz

Dr. Balmis 148

06720 México, DF

a\_bonifaz@yahoo.com.mx

**Este artículo debe citarse como**

Fierro-Arias L, Ramírez-Dovala SM, Araiza-Santibáñez J, Peniche-Castellanos A, Bonifaz A. Frecuencia de infecciones micóticas oportunistas tras intervención quirúrgica del aparato ungueal en la Unidad de Dermato-Oncología y Cirugía Dermatológica del Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga. Dermatol Rev Mex 2015;59:19-25.

***Frequency of opportunistic fungal infections after a nail unit surgical event in the Dermato-Oncology and Dermatologic Surgery Department of the General Hospital of Mexico Dr. Eduardo Liceaga***

**ABSTRACT**

**Background:** Nail diseases are very common in dermatological practice and surgical procedures are sometimes performed for both diagnostic and therapeutic purposes. The surgery is well tolerated and complications are rare, but due to the intense handling and contamination, secondary fungal infection is possible; the former condition may as well influence surgery failure. The frequency of these infections in postoperative patients has not been established, and screening tests are not performed as a routine protocol.

**Objective:** To evaluate the frequency of opportunistic fungal infections in patients in who nail surgery was performed in the Dermato-Oncology and Dermatologic Surgery Department of General Hospital of Mexico.

**Material and method:** A single center, prospective, observational and descriptive clinical trial was performed during six months. Examinations and fungal cultures were made during pre-surgical evaluation, and at week 1 and a month 1 of the post-surgical period.

**Results:** Twenty-six patients were studied, of whom 3 were excluded (11.5%) due to present onychomycosis before the surgical process. Twenty-three patients, 16 women and 7 men were included, with mean age of  $42.86 \pm 15.96$  years. In two patients, 8.6%, fungal infection was confirmed. In one patient *Aspergillus fumigatus* was identified by direct examination and culture 1-month post-surgery; in the other patient *Fusarium chlamydosporum* infection was diagnosed in the first postoperative control (7 days).

**Conclusions:** In this study, the risk of a secondary fungal infection after nail surgery was not statistically significant; however, due to our findings, we believe it is imperative to monitor the postoperative clinical changes that might suggest the development of a fungal infection.

**Key words:** nail surgery, onychomycosis, opportunistic fungi, *Candida*, *Aspergillus*, *Fusarium*.

## ANTECEDENTES

Los procedimientos quirúrgicos dirigidos al aparato ungueal tienen como objetivos: facilitar el diagnóstico de distintas enfermedades por medio de la toma de biopsia, aliviar el dolor causado por diversos padecimientos, corregir deformidades anatómicas congénitas o adquiridas, realizar escisión de tumores locales, ser coadyuvante en el tratamiento de padecimientos como la onicomycosis y, finalmente, obtener el mejor resultado funcional y cosmético.<sup>1,2</sup>

La cirugía de uñas la realizan los cirujanos dermatólogos y otros facultativos, como una técnica con fines diagnóstico, terapéuticos o ambos. Las complicaciones de este procedimiento son escasas, pero diversas, entre ellas destacan algunos procesos infecciosos de diversos orígenes. En México aún no se ha reportado un panorama estadístico de estas infecciones en el periodo posquirúrgico de procedimientos ungueales, por tanto, se necesita un estudio que identifique su frecuencia para marcar una pauta diagnóstica que permita incidir en el tratamiento temprano, con el fin de mejorar el pronóstico de los pacientes.<sup>1-3</sup>

## MATERIAL Y MÉTODO

Estudio prospectivo, unicéntrico, observacional y descriptivo, de seis meses de duración, que incluyó 23 pacientes, mayores de edad, de uno y otro sexo, registrados en la consulta de Dermato-Oncología y Cirugía Dermatológica del Hospital General de México, con alguna enfermedad no micótica, que fuesen aptos para someterse a algún tipo de procedimiento quirúrgico en la unidad ungueal. Se excluyeron los pacientes que hubieran retirado el consentimiento informado o que no acudieran a seguimiento por cualquier razón. No se incluyeron los sujetos con diagnóstico previo de onicomycosis o en tratamiento antifúngico, con antecedente de cirugía ungueal,

con alguna enfermedad agregada, como diabetes mellitus, vasculopatía o colagenopatía que predispusiera a un proceso infeccioso micótico, a quienes recibían medicamentos inmunosupresores y a los que no aceptaron participar o firmar el consentimiento informado.

Se estableció la selección de los pacientes y se calculó el tamaño de la muestra con la fórmula:  $n = Z_{\alpha}^2 \frac{P(1-P)}{l^2}$ , donde  $l = \text{precisión} = 0.05$ ,  $Z_{\alpha} = 0.0050$ ,  $P = \text{proporción } 1.5\%$  (porcentaje de infecciones micóticas oportunistas reportadas),  $n = (1.96)^2 \frac{0.05(1-0.015)}{(0.05)^2}$ ,  $n = 22.69$  y, por tanto, con inclusión de 23 pacientes. Además, se midieron y analizaron las variables de estudio, dependientes cualitativas e independientes predictoras.

A cada paciente se le realizó un examen directo con KOH a 20% y cultivos micológicos en medios de agar dextrosa de Sabouraud (ADS) y ADS con antibióticos en tres periodos: durante la valoración prequirúrgica, a la semana del procedimiento y un mes después de la intervención quirúrgica ungueal. En una hoja de recolección de datos se registraron los datos del paciente, diagnóstico y cirugía proyectada, así como los resultados del examen directo y de los cultivos durante las tres mediciones.

Con los resultados vertidos se realizó análisis estadístico con cálculo de riesgo relativo (RR), se obtuvo un valor no significativo de 0.087; con estos datos se calculó la estimación de riesgo con IC de 95% con valores de 0.0083 a 0.0418.

## RESULTADOS

Se estudiaron 26 individuos, de los que se excluyeron tres (11.5%) por padecer onicomycosis previa al proceso quirúrgico. Se incluyeron 23 pacientes, 16 mujeres y 7 hombres, con media de edad de  $42.86 \pm 15.96$  años. Se obtuvo una frecuencia de 8.6% (dos pacientes) con un pro-

ceso infeccioso por hongos oportunistas. Un paciente de sexo masculino de 36 años tuvo un proceso fúngico por *Aspergillus fumigatus* en la tercera detección, con examen directo y cultivo positivos un mes después del procedimiento quirúrgico (Figura 1). Un segundo caso, masculino de 18 años, tuvo infección por *Fusarium chlamydosporum*, agente aislado en la segunda toma de examen directo y cultivo, una semana después de la operación (Figura 2). En total, 21 pacientes (91.3%) tuvieron la secuencia de evaluación por exámenes directos y cultivos micológicos negativos en las tres etapas.

## DISCUSIÓN

El aparato ungueal está conformado por la matriz, el lecho, la lámina y los pliegues circundantes. La matriz ungueal o matriz germinativa se encuentra por debajo del pliegue proximal y genera la lámina, que es plana, dura y compuesta por queratina. Ésta se encuentra adherida al lecho ungueal, que es único, especializado, con disposición longitudinal y constituido por un epitelio delgado. El hiponiquio representa el inicio de una epidermis normal en la porción distal del dedo, al final del lecho. Deben tomarse en cuenta los elementos anatómicos correspondien-



**Figura 1.** A. Onicocriptosis preoperatoria. B. Infección micótica un mes después de la operación. C. Colonia de *Aspergillus fumigatus*.



**Figura 2.** A. Estado preoperatorio. B. Infección por *Fusarium chlamydosporum* siete días después de la operación ungueal.

tes al dígito que se pretende intervenir, porque se corre el riesgo inminente de causar lesiones secundarias y permanentes. En cirugía ungueal, el apego a ciertos protocolos generales puede minimizar las complicaciones.<sup>1-3</sup>

Las afecciones de esta región anatómica son frecuentes en la práctica dermatológica. El espectro de entidades es amplio y en ocasiones éstas requieren una conducta o intervenciones del ámbito quirúrgico, que pueden ser diagnósticas y terapéuticas. Por su naturaleza y consistencia, la exploración y aplicación de medicamentos es complicada y, por ello, la cirugía tiene un papel importante en el tratamiento de los diversos trastornos ungueales.<sup>4</sup>

Se pueden realizar biopsias de matriz, del lecho, o ambos; longitudinales, transversales, laminares o compuestas. Es relevante el abordaje de lesiones tumorales con escisión y el tratamiento de las onicocriptosis, entre otros. Además, se han agregado tratamientos de otro tipo, como la criocirugía y el láser para la curación de diferentes enfermedades.<sup>1,3</sup>

Se debe seleccionar al paciente de manera adecuada, debe realizarse la historia clínica

dermatológica completa y tomar en cuenta las dermatopatías previas y concomitantes, así como considerar alguna enfermedad agregada, como diabetes mellitus, enfermedad vascular periférica, del tejido conectivo o cualquier otra situación que cause retraso en la cicatrización de heridas. En ciertos casos será conveniente establecer un abordaje multidisciplinario y realizar estudios complementarios de laboratorio y gabinete.<sup>3,5</sup>

Con el adecuado conocimiento de la anatomía, interrogatorio y cuidados pre y posoperatorios, la cirugía ungual es, en general, bien tolerada y las complicaciones graves son poco frecuentes. Existen algunos efectos adversos o eventos indeseables que pueden ocurrir tras un acto quirúrgico en esta región. El proceso inflamatorio de la matriz generalmente provoca leuconiquia transitoria, que desaparece al crecer la uña; una cicatriz en esta zona puede dejar una distrofia permanente. Un daño mayor en el lecho ungual provoca insuficiencia en la capacidad de adherencia de la lámina ocasionando onicólisis permanente. Las eventualidades durante el periodo posoperatorio pueden disminuirse o incluso evitarse al seguir puntualmente los protocolos y medidas profilácticas pertinentes.<sup>1,4,6</sup>

Otras complicaciones son: alergia a los anestésicos, granuloma telangiectásico, disestesias, dolor crónico o deformidad ungual permanente. Las infecciones bacterianas, virales y fúngicas pueden ser superficiales o profundas y pueden provocar tenosinovitis aguda purulenta, osteomielitis y artritis séptica. La mayor parte de ellas son resultado de la formación de un hematoma, de necrosis tisular y pueden prevenirse realizando un drenaje temprano o colocando suturas no constrictivas. En los casos en que se encuentre una infección precedente, se debe realizar cultivo, medidas de asepsia y establecer el tratamiento antibiótico específico antes del procedimiento.<sup>7-10</sup>

La infección ungual por hongos es uno de los problemas más comunes en la práctica dermatológica. La prevalencia en la población general es de 6 a 9%. Tiene un efecto significativo en la calidad de vida, incluidos los ámbitos psicosocial y físico (dolor al deambular y dificultad para portar el calzado) y afecta, incluso, a 55% de los enfermos. Es un padecimiento ubicuo, que se inicia casi siempre por autoinoculación a partir de tiñas crónicas de los pies, las manos y las ingles; son propias de los adultos y muy rara vez se observan en niños. Afecta cualquier sexo y predomina en el masculino con relación 2:1. Los géneros y especies más aislados son *Trychophyton rubrum* (85%), *T. mentagrophytes* (10%) y, con menor frecuencia, *T. tonsurans*, *Microsporum gypseum* y *Microsporum canis*; las especies de *Candida* y hongos mohos no dermatofitos se han reportado también como patógenos, pero segundos en importancia, sobre todo en pacientes con alteraciones inmunitarias. Las esporas, levaduras o filamentos de estos microorganismos se depositan en el borde libre de la lámina y el hiponiquio e inician la degradación de la queratina avanzando en dirección proximal; otros avanzan en sentido contrario tras el inóculo proximal. Las onicomicosis se clasifican por sus características clínicas en: subungueal distal, subungueal lateral, subungueal proximal, blanca superficial, endónix y distrófica total.

Las onicomicosis por *Candida* spp afectan más las uñas de las manos que las de los pies; este tipo de infecciones se ha incrementado y puede representar entre 50 y 70.5% de las onicomicosis en mujeres.<sup>11-16</sup> Esto puede deberse a mecanismos de autoinoculación, mayor exposición a humedad, detergentes y limpiadores de diferentes tipos y a que las mujeres son más propensas a lesiones ungueales durante sus labores cotidianas. Los traumatismos y estados inflamatorios locales son situaciones que predisponen a un proceso infeccioso micótico; sin embargo, esto no se ha demostrado del todo.

Al igual que los dermatofitos, las especies de *Candida* pueden causar melanoniquia y, con mayor frecuencia, paroniquia, granulomas y onicólisis.<sup>11-16</sup> Debido a que éstas y las especies de mohos no son hongos tan queratinofílicos como los dermatofitos, sólo viven en el cemento intercelular no queratinizado o se depositan en el tejido previamente destruido por una tiña, como en uñas traumatizadas, procesos inflamatorios de otro origen u otras condiciones que lleven a un deterioro local. Así, la incidencia de onicomycosis por estos patógenos es de 1.4 a 17.6% de los casos. Entre los microorganismos involucrados se encuentran: *Scopulariopsis brevicaulis*, *Aspergillus* spp, *Fusarium* spp, *Neoscytalidium* spp y *Onychocola canadensis*. En la bibliografía se encuentran numerosos reportes que indican como principales patógenos a *S. brevicaulis*, *Aspergillus* spp y *Fusarium* spp.<sup>14</sup> En un reporte de nuestra experiencia a este respecto, comunicamos 78 casos de onicomycosis por hongos mohos en un periodo de 14 años, donde encontramos que los principales factores de riesgo son la insuficiencia periférica vascular, contacto con el suelo, traumatismos previos, diabetes mellitus, linfoma e infección por VIH; los principales agentes identificados fueron *S. brevicaulis* y *Aspergillus* spp.<sup>15</sup>

El diagnóstico se realiza por medio de examen directo con KOH a 20% y cultivo en agar dextrosa de Sabouraud (ADS) y ADS con antibiótico. El tratamiento es con antimicóticos sistémicos, tópicos o con la combinación de ellos.

La bibliografía mundial reporta que las infecciones en cirugía dermatológica son menores a 5%, cifra que coincide con nuestra estadística, porque en un reporte reciente estimamos una frecuencia de 3.1%, en su mayor parte de origen bacteriano.<sup>17,18</sup>

Las infecciones en cirugía ungueal pueden minimizarse con una antisepsia estricta; debido a

que el espacio subungueal no se esteriliza por completo, puede administrarse un tratamiento antimicrobiano profiláctico. Estas medidas preoperatorias son de suma importancia para evitar la contaminación de la herida y una infección subsecuente, para ello el alcohol isopropílico y la clorhexidina han mostrado ser superiores en comparación con la iodopovidona.<sup>18</sup>

En nuestro medio no se ha determinado la frecuencia de las complicaciones posquirúrgicas, en especial las infecciones, tras el abordaje de la unidad ungueal. En la bibliografía se ha descrito claramente que los traumatismos en esta zona son un factor predisponente importante para la aparición de infecciones por cepas fúngicas, con especial insistencia en las provocadas por levaduras tipo *Candida* y por hongos mohos no dermatofitos, que podrían causar, además, fracaso posoperatorio. Por ello, consideramos de relevancia establecer la frecuencia de posibles infecciones micóticas después de un acto quirúrgico en la unidad ungueal, con la finalidad de establecer el tratamiento oportuno y evitar estados mórbidos secundarios y consecuentes fracasos terapéuticos.

## CONCLUSIONES

Por ser un acto traumático, la intervención quirúrgica ungueal puede predisponer a la parasitación micótica por hongos mohos no dermatofitos, como *Aspergillus fumigatus* y *Fusarium chlamydosporum*. Esta posibilidad de vínculo trauma-infección oportunista concuerda con lo descrito en la bibliografía. En los casos en que se encontró un proceso micológico, iniciamos tratamiento con buena respuesta. Con los resultados obtenidos en el análisis estadístico, encontramos que el riesgo de padecer este proceso infeccioso secundario a una operación ungueal no es estadísticamente significativo; sin embargo, debido a los hallazgos, consideramos que es importante supervisar los cambios clínicos posoperatorios



que sugieran su aparición, con el fin de realizar los estudios pertinentes e iniciar el tratamiento. Esto puede contribuir al éxito del procedimiento y a evitar complicaciones.

### Nota

Este estudio contó con la aprobación y registros correspondientes en la Dirección de Investigación D/03/012/284, el Comité de Investigación CI/012/194 y el Comité de Ética CE/012/594, del Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, de la Secretaría de Salud.

### REFERENCIAS

- Moossavi M, Scher RK. Complications of nail surgery: A review of the literature. *Dermatol Surg* 2001;27:255-258.
- Haneke E. Nail surgery. *Clin Dermatol* 2013;31:516-525.
- Fierro-Arias L. Patología ungual. En: Saúl A. Lecciones de Dermatología. 15ª ed. Méndez Editores, 2008;717-730.
- Lai W, Tang W, Loo S, Chan Y. Clinical characteristics and treatment outcomes of patients undergoing nail avulsion surgery for dystrophic nails. *Hong Kong Med J* 2011;17:127-131.
- Abimelec P, Dumontier C. Basic and advanced nail surgery. En: Scher R, Daniel R. Nails diagnosis, therapy and surgery. Elsevier, 2005;290-308.
- Tada H, Hirayama T, Takemitsu Y. Prevention of postoperative nail deformity after subungual glomus resection. *J Hand Surg* 1994;19:500-503.
- Alam M, Scher RK. Current topics in nail surgery. *J Cutan Med Surg* 1999;3:324-335.
- Scher RK. Nail surgery. *Clin Dermatol* 1987;5:135-142.
- Wilhelmi BJ, Blackwell SJ, Miller J. Epinephrine in digital blocks: revisited. *Ann Plast Surg* 1998;41:410-414.
- Walsh ML, Shipley DV, Berker AR. Survey of patient's experiences after nail surgery. *Clin Exp Dermatol* 2009;34:154-156.
- Jayatilake J, Tilakaratne W, Panagoda G. Candidal onychomycosis: A mini review. *Mycopathol* 2009;168:165-173.
- Bonifaz A. Dermatofitosis. En: *Micología médica básica*. México: McGraw Hill, 2009;59-99.
- Arenas R, Bonifaz A, Padilla MC, et al. Onychomycosis. A Mexican survey. *Eur J Dermatol* 2010;20:611-614.
- Hwang SM, Suh MK, Ha GY. Onychomycosis due to non-dermatophytic molds. *Ann Dermatol* 2012;24:175-180.
- Bonifaz A, Cruz-Aguilar P, Ponce RM. Onychomycosis by molds. Report of 78 cases. *Eur J Dermatol* 2007;17:70-72.
- Manzano-Gayosso P, Méndez-Tovar L, Arenas R, et al. Levaduras causantes de onicomicosis en cuatro centros dermatológicos mexicanos y su sensibilidad antifúngica a compuestos azólicos. *Rev Iberoam Micol* 2011;28:32-35.
- Maragh SL, Otley CC, Roenigk RK, Phillips PK. Antibiotic prophylaxis in dermatologic surgery: update guidelines. *Dermatol Surg* 2005;31:83-93.
- Arita-Zelaya C, Fierro-Arias L, Arellano-Mendoza I, et al. Frecuencia de factores de riesgo y etiología de infecciones posquirúrgicas en cirugía dermatológica, Hospital General de México. *Rev Med Hosp Gen Méx* 2009;72:136-141.

## 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

## Urgencias dermatológicas

### RESUMEN

Una urgencia dermatológica es la situación en la que el paciente manifiesta un problema cutáneo que necesita atención inmediata. En dermatología existen pocas urgencias, entre ellas están la urticaria, el angioedema, la necrólisis epidérmica tóxica, el síndrome de Stevens-Johnson y el de piel escaldada por estafilococo, enfermedades ampollosas autoinmunitarias, como pénfigo, penfigoide y eritrodermia exfoliativa. En este artículo se describen brevemente las urgencias dermatológicas más comunes y su tratamiento.

**Palabras clave:** urgencias dermatológicas, urgencias en medicina, tratamiento.

Laura Barbosa-Moreno<sup>1</sup>  
Julio Salas-Alanís<sup>2</sup>  
J Ocampo-Garza<sup>1</sup>  
Jorge Ocampo-Candiani<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Médico residente de Dermatología.

<sup>2</sup> Médico Dermatólogo, Departamento de Ciencias Básicas y Dermatología, Escuela de Medicina, Universidad de Monterrey.

<sup>3</sup> Jefe del Servicio de Dermatología.  
Hospital Univeristario Dr. José Eleuterio González,  
Monterrey, Nuevo León.

## Dermatologic emergencies

### ABSTRACT

*A dermatologic emergency is defined as a situation in which the patient has a skin problem that needs immediate attention. In dermatology there are few emergencies, among them are the urticaria, angioedema, toxic epidermal necrolysis, Stevens-Johnson syndrome, staphylococcal scalded skin syndrome, autoimmune blistering diseases, such as pemphigus, pemphigoid and exfoliative erythroderma. This paper describes the most common dermatological emergencies as well as their management and treatment.*

**Key words:** dermatologic emergencies, emergencies in medicine, management.

Recibido: 28 de mayo 2014

Aceptado: 14 de agosto 2014

**Correspondencia:** Dra. Laura Elena Barbosa Moreno  
Servicio de Dermatología  
Hospital Univeristario Dr. José Eleuterio González  
Av. Francisco I Madero Pte. s/n y Avenida Gonzalitos  
64460 Monterrey, Nuevo León, México  
laura\_barbosa@hotmail.com

**Este artículo debe citarse como**  
Barbosa-Moreno L, Salas-Alanís J, Ocampo-Garza J, Ocampo-Candiani J. Urgencias dermatológicas. Dermatol Rev Mex 2015;59:26-38.

## ANTECEDENTES

En dermatología existen pocas enfermedades denominadas urgencias absolutas, que se definen como enfermedades que, si no son tratadas de manera inmediata, pueden poner en peligro la vida.

Entre las urgencias dermatológicas están la urticaria y el angioedema hereditario o adquirido, la necrólisis epidérmica tóxica, el síndrome de Stevens-Johnson y el de la piel escaldada por estafilococos, enfermedades ampollosas autoinmunitarias, eritrodermia o dermatitis exfoliativa, que son las que revisaremos a continuación.

### Urticaria

La urticaria es un síndrome reaccional de la piel y las mucosas ante diferentes estímulos etiológicos, que se distingue por pápulas edematosas dérmicas llamadas ronchas o habones que se manifiestan por placas eritematosas, edematosas, transitorias, de diferente tamaño, asociadas con prurito.<sup>1</sup>

Son ocasionadas por el aumento transitorio de la permeabilidad en los vasos de la dermis. Pueden ser de origen idiopático, inmunológico o no inmunológico.<sup>2</sup>

### Epidemiología

La incidencia exacta se desconoce, pero se sabe que afecta principalmente a mujeres de 20 a 40 años de edad, aunque afecta también a hombres. Se estima que 15 a 20% de la población general tiene al menos un episodio de urticaria a la largo de su vida. Constituye 1 a 2% de las consultas de dermatología.<sup>1,3</sup>

### Causas

El origen de la urticaria varía según el agente desencadenante, puede deberse a alimentos,

fármacos, picaduras de insectos, agentes físicos (calor, presión, dermatografismo, frío, vibración, entre otros), enfermedades endocrinas (tiroideas o diabetes), infecciones, malignidades internas (linfomas) y al contacto con ciertas sustancias.<sup>4</sup>

El agente causal en la urticaria se desconoce incluso en 70% de los casos; sin embargo, en los casos en que se logra dilucidar la causa, la mayor parte se relaciona con medicamentos.<sup>3,5</sup>

### Clasificación

La urticaria se clasifica de acuerdo con el tiempo de evolución en aguda, si las lesiones tienen una duración menor a seis semanas, o crónica, cuando las lesiones aparecen intermitentemente durante más de seis semanas. Esta última puede dividirse en continua, si las lesiones aparecen y desaparecen diariamente, y recurrente, si el paciente tiene intervalos libres de lesiones durante días o semanas. En la mayoría de los casos, las reacciones de hipersensibilidad tipo 1, anafiláctica o alérgica, se relacionan con la urticaria aguda.<sup>3,4</sup>

### Cuadro clínico

En términos clínicos se observa una dermatosis de aspecto policíclico o geográfico, eritematosa, pruriginosa, que tiende a evanescer a la digitopresión (Figura 1), mide desde milímetros a centímetros y desaparece en menos de 24 horas. Si los habones duran más de 24 horas hay que pensar en urticaria-vasculitis. El 50% de los casos se alivia en los primeros seis meses, 70% en 12 meses y 90% en cinco años.<sup>6,7</sup>

Según el mecanismo fisiopatogénico la urticaria se clasifica en inmunológica (inducida por antígenos, mediada por inmunoglobulinas o autoinmunitaria), no inmunológica (infecciosa), seudoalérgica (mediada por complemento) o debida a otros mecanismos (químicos o asociada con enfermedades internas).<sup>3,7</sup>



**Figura 1.** Paciente con urticaria aguda con ronchas de tamaño variable acompañadas de prurito.

La urticaria inmunológica se distingue por hipersensibilidad mediada por IgE, que se debe a la liberación de mediadores inflamatorios, como histamina, leucotrienos, prostaglandinas, D2, factor activador de plaquetas, factor quimiotáctico de eosinófilos de anafilaxia y factor liberador de histamina por los mastocitos o basófilos. Suele asociarse con angioedema e, incluso, con choque anafiláctico. Las lesiones suelen durar más de 24 horas y pueden acompañarse de lesiones vasculíticas.<sup>8</sup>

La urticaria no inmunológica se distingue por la degranulación de mastocitos por mediadores no IgE, como estímulos físicos, químicos, medicamentos y alimentos, los habones duran pocos minutos y existe un periodo refractario en el que, aunque el paciente se exponga al estímulo, no aparecen lesiones.<sup>7</sup>

En la urticaria mediada por complemento, las anafilotoxinas (C4a, C3a y C5a) pueden estimular directamente los mastocitos. En enfermedades autoinmunitarias (lupus eritematoso sistémico) los inmunocomplejos circulantes pueden activar la cascada del complemento e incrementar las anafilotoxinas.<sup>9</sup>

### Diagnóstico

El diagnóstico se realiza con base en la historia clínica; el interrogatorio detallado orienta a la identificación del agente causal, así como a la clasificación de la urticaria, la conducta terapéutica y el pronóstico.<sup>10</sup>

El diagnóstico diferencial se realiza con eritema polimorfo, picadura de insectos, mastocitosis, vasculitis urticariana, mastocitomas, dermatitis herpetiforme y urticaria pigmentosa (mastocitosis), erupción polimorfa solar, penfigoide inicial y dermatitis herpetiforme.<sup>10</sup>

### Tratamiento

El tratamiento consiste en la identificación del agente causal y en evitarlo. Los antagonistas de segunda generación H1 generalmente son la primera opción de tratamiento de la urticaria aguda y crónica (loratadina, cetirizina, desloratadina, fexofenadina, astemizol y epinastina).<sup>2</sup>

Los corticoesteroides a dosis bajas son efectivos para reducir la severidad de la urticaria; sin embargo, se reservan para casos de urgencia, como reacciones anafilácticas que ponen en peligro la vida y en los casos resistentes a antihistamínicos.<sup>2,10</sup>

### Angioedema adquirido y hereditario

El angioedema se distingue por áreas bien circunscritas de edema subcutáneo, de inicio súbito, causado por mayor permeabilidad vascular, transitorio, principalmente en la cara, la lengua, la laringe, las extremidades y el área genital. Es potencialmente mortal si la vía aérea superior se ve afectada.<sup>2,4</sup>

El angioedema hereditario es una enfermedad autoinmunitaria en la que se forman anticuerpos contra el C1 inhibidor, si el angioedema

se acompaña de afección visceral sugiere un trastorno hereditario.<sup>2</sup>

La urticaria puede estar asociada con angioedema en 50% de los casos, lo que es de mal pronóstico, porque en 20% persistirán los síntomas más de 10 años. La mayoría de los casos es de origen idiopático, también pueden producirlo medicamentos, alérgenos o agentes físicos. La mayoría de los casos es hipersensibilidad mediada por anticuerpos IgE.<sup>3,4</sup>

### Causas

El angioedema hereditario puede ser desencadenado por dos mecanismos: la reacción mediada por el complemento, en el que debido a la alteración en la vía clásica del complemento se produce una elevación de mediadores de la inflamación, lo que provoca los síntomas del angioedema, estas alteraciones pueden ser adquiridas o heredadas, estas últimas son la causante del angioedema hereditario.<sup>2,4</sup>

### Cuadro clínico

En términos clínicos se distingue por placas edematosas localizadas frecuentemente en los párpados, los labios y los genitales, de inicio agudo. Pueden acompañarse de síntomas gastrointestinales, respiratorios y cardiovasculares. En general, aparece en horas y se alivia en 24 a 48 horas.<sup>2,11</sup>

### Tratamiento

El tratamiento es principalmente de apoyo a la vía aérea, antihistamínicos y evitar los desencadenantes conocidos. En los casos severos se pueden prescribir corticoesteroides parenterales o epinefrina.<sup>12,13</sup>

Para la prevención se recomiendan antihistamínicos tipo H1, como terfenadina, astemizol y

loratadina. Debido a sus efectos antihistamínicos H1 algunos antidepresivos tricíclicos son útiles en la urticaria crónica.<sup>12</sup>

### Necrólisis epidérmica tóxica y síndrome de Stevens-Johnson

Estas entidades se deben a la apoptosis de queratinocitos, generalmente causada por medicamentos. Algunos autores consideran que estas afecciones constituyen un espectro de la misma enfermedad, porque comparten aspectos etiológicos, patogénicos, histológicos y terapéuticos.<sup>13,14</sup>

Se denomina síndrome de Stevens-Johnson cuando la pérdida cutánea es menor de 10% de la superficie corporal y necrólisis epidérmica tóxica cuando la pérdida cutánea es mayor a 30% de la superficie corporal. Cuando la pérdida cutánea es de 10 a 30% se dice que existe superposición del síndrome de Stevens-Johnson y de la necrólisis epidérmica tóxica.<sup>15,16</sup>

De 2 a 3% de los pacientes hospitalizados sufre erupciones cutáneas causadas por fármacos, se han identificado más de 220 medicamentos causantes, como sulfas, antiepilépticos, antibióticos y antiinflamatorios no esteroideos, otras causas incluyen infecciones, vacunas, radiación, exposición solar, embarazo, enfermedades del tejido conectivo y neoplasias.<sup>17</sup> La mayoría de los pacientes tiene una manifestación leve; sin embargo, en algunos casos ésta puede ser severa y poner en peligro la vida del paciente, como ocurre en el síndrome de Stevens-Johnson y la necrólisis epidérmica tóxica. La mortalidad depende del área de superficie corporal afectada y de la edad de los pacientes, se ha reportado en 5% en el síndrome de Stevens-Johnson y de 30 a 50% en la necrólisis epidérmica tóxica.<sup>18</sup>

El síndrome de Stevens-Johnson es una enfermedad mucocutánea con síntomas sistémicos que

se distingue por la aparición de lesiones en diadema, aplanadas y atípicas, con desprendimiento de la epidermis de 10% de la superficie corporal. La incidencia del síndrome de Stevens-Johnson es de 1.1 y 7.1 casos por millón de personas por año, con edad media de 25 a 47 años.<sup>19,20</sup>

La necrólisis epidérmica tóxica se distingue por erosiones de las membranas mucosas, apoptosis masiva de los queratinocitos con desprendimiento de la epidermis y síntomas constitucionales severos. La incidencia anual se estima en 0.4 a 2 casos por millón de habitantes, con tasa de mortalidad de 15 a 40%.<sup>19,20</sup>

### Patogenia

No es del todo conocida, pero se ha relacionado principalmente con una respuesta inmunológica anormal de algunos individuos a ciertos medicamentos, lo que provoca una reacción de hipersensibilidad tipo IV mediada por células en la que los linfocitos T CD4+ y CD8+ producen mediadores citotóxicos que resultan en la apoptosis de los queratinocitos. Los linfocitos T tienen efecto citotóxico directo mediante la liberación de perforina y granzima B que provocan la muerte de los queratinocitos y que resulta estimulada por la expresión del ligando de Fas del CD95, que induce la muerte celular.<sup>17</sup>

### Cuadro clínico

La primera semana de estar expuesto a la mayor parte de los medicamentos es la de mayor riesgo de padecer el síndrome de Stevens-Johnson y necrólisis epidérmica tóxica y, en el caso de los anticonvulsivos, el tiempo puede ser, incluso, de ocho semanas.<sup>18</sup> La fase prodrómica ocurre en dos de cada tres pacientes y tiene una duración de incluso dos semanas, misma que se distingue por síntomas inespecíficos (fiebre, malestar general, cefalea, síntomas respiratorios o gastrointestinales y conjuntivitis); después de

uno a tres días aparecen súbitamente lesiones cutáneas que inician en el tronco y posteriormente se diseminan al cuello, la cara y el resto del cuerpo, sin afectar las áreas acrales y la piel cabelluda; en un inicio se manifiestan como máculas eritematosas, con centro violáceo, de bordes mal definidos e irregulares, que evolucionan en un periodo de 1 a 15 días en ampollas flácidas, con necrosis epidérmica con el signo de Nikolsky positivo. Los pacientes con necrólisis epidérmica tóxica tienen áreas extensas de piel desnuda y erosiones que aumentan el riesgo de sangrado e infección.<sup>17,19</sup>

### Diagnóstico

No existe una prueba específica para el diagnóstico del síndrome de Stevens-Johnson o de la necrólisis epidérmica tóxica, por lo que el diagnóstico se realiza con los hallazgos clínicos y se confirma con la biopsia de piel, en ésta se observa en la epidermis, necrosis de los queratinocitos y en la dermis escaso infiltrado mononuclear. En los casos crónicos se observa necrosis extensa y confluyente de toda la epidermis, ampollas subepidérmicas y un infiltrado inflamatorio. Los hallazgos en los exámenes de laboratorio son inespecíficos.<sup>15</sup>

### Tratamiento

Las medidas de soporte son el aspecto más importante del tratamiento y consisten en:

- Hospitalizar al paciente en la unidad de cuidados intensivos o en la unidad de quemados.
- Aislamiento por contacto, para evitar infecciones.
- Colchones neumáticos y sábanas antiadherentes.
- Valoración diaria por el servicio de Oftalmología para evitar la aparición de sinequias oculares y otras complicacio-

nes. Diariamente deben lubricarse los ojos y liberar las adherencias.

- Se deben realizar exámenes de laboratorio, como biometría hemática, pruebas de función hepática y gases arteriales.
- Control de líquidos y electrolitos, idealmente por vía periférica.
- Soporte nutricional, por vía entérica, si es posible.<sup>15</sup>

### Síndrome de piel escaldada por estafilococo

Fue descrito en 1878 por el médico alemán Baron Ritter, por lo que también se le conoce como enfermedad de Ritter. Es una afección epidermolítica mediada por toxinas exfoliativas que son producidas por ciertos tipos de *Staphylococcus aureus*.<sup>21,22</sup>

### Epidemiología

Afecta principalmente a niños menores de cinco años. La incidencia en los niños es igual en ambos sexos, a diferencia de los adultos en los que la incidencia es mayor en mujeres (relación 2:1); 91% de los adultos tiene anticuerpos contra las exotoxinas ETA; sin embargo, de los niños de tres meses a dos años de edad, sólo 30% tiene anticuerpos anti-ETA y en los de dos a cinco años de edad aumenta a 42%. Cuando se manifiesta en adultos afecta principalmente a los sujetos con padecimientos subyacentes (insuficiencia renal, inmunodepresión, enfermedades oncológicas).<sup>20</sup> La principal causa de mortalidad es la sepsis. Rara vez es fatal en niños (1-5%) y en adultos la mortalidad es de más de 40%.<sup>21</sup>

### Causas

Las cepas del fago II de estafilococo subtipos 55 y 71 producen toxinas exfoliativas ET-A, ET-B y ET-D, que afectan a la desmogleína 1, que se encuentra en el estrato granuloso de la epidermis, esta interacción resulta en la reducción

en la adhesión y, por tanto, en la exfoliación microscópica de la piel.<sup>21,22</sup>

### Patogenia

*S. aureus* coloniza la nariz, la conjuntiva, la región umbilical, las vías urinarias o la herida cutánea y la falta de anticuerpos permite que la toxina se propague a través del torrente sanguíneo a los capilares dérmicos.<sup>23</sup>

El objetivo de las toxinas es la desmogleína 1, una glicoproteína de los desmosomas que desempeña un papel importante en el mantenimiento de la adhesión celular en la epidermis superficial, esto lleva a la rotura de los desmosomas por la actividad proteolítica de la toxina y la formación de ampollas superficiales.<sup>23-25</sup>

Le exotoxina ET-A es el serotipo predominante en Europa y Estados Unidos, mientras que la ET-B es más prevalente en Japón.<sup>23</sup>

### Factores de riesgo

Los principales factores de riesgo son: inmunosupresión e insuficiencia renal, debido a que las toxinas se excretan por el riñón, lo que explica por qué afecta a niños y adultos con disminución de la función renal y dermatitis atópica.<sup>22,23</sup>

### Cuadro clínico

Su manifestación clínica se divide en tres etapas; la primera es la etapa eritrodérmica, posteriormente sobreviene la etapa ampollosa y, por último, la descamativa.<sup>20</sup>

Se distingue por la rápida aparición de eritema generalizado con descamación, fiebre, hipotensión e insuficiencia multiorgánica. Después de un periodo prodrómico de dos o tres días de malestar, se agrega fiebre, escalofríos, náuseas y dolor abdominal.<sup>26</sup>

No suele afectar las mucosas, debido a que en estas áreas existe, además de la desmogleína 1, la desmogleína 3, que es capaz de mantener las células unidas incluso si se afecta la desmogleína 1.<sup>27</sup> Sin embargo, en algunos casos puede haber rinorrea purulenta y conjuntivitis (Figura 2).<sup>20</sup>

El eritema es difuso, no pruriginoso, maculopapular o petequial con descamación, que inicialmente aparece en el tronco y se extiende periféricamente a las palmas y las plantas. La insuficiencia multiorgánica incluye arritmias, insuficiencia hepática y renal, coagulación intravascular diseminada y síndrome de dificultad respiratoria aguda.<sup>26</sup>

#### Diagnóstico

El diagnóstico es principalmente clínico, para confirmarlo es necesario aislar *S. aureus*, para lo que se puede realizar una biopsia de piel, el aislamiento de cepas de *S. aureus* o la prueba de Tzanck, en la que se observa acantólisis sin inflamación.<sup>28</sup>

En la microscopia directa con tinción de Gram se observan cocos grampositivos sólo en la zona colonizada, no en las áreas de epidermolisis. Los cultivos bacterianos deben tomarse del sitio

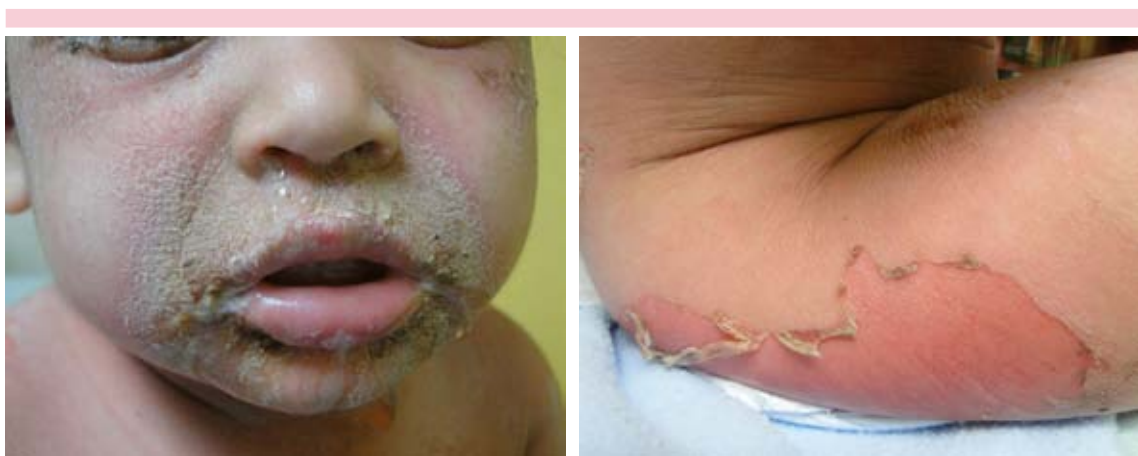
donde está la infección, que generalmente es el muñón umbilical, las alas nasales, la nasofaringe, la conjuntiva, el conducto auditivo externo, las heces y, en algunos casos, la sangre periférica, porque los cultivos de las ampollas superficiales generalmente resultan negativos.<sup>22,26</sup>

En el estudio histopatológico de piel se observan ampollas intraepidérmicas en la capa granular, sin necrosis epidérmica y con escasa cantidad de células inflamatorias. En ocasiones se observan algunas células acantolíticas.<sup>20</sup>

La prueba de Tzanck tomada de la base de una ampolla muestra células escamosas superficiales sin células inflamatorias, esta prueba puede ser de utilidad en el diagnóstico rápido de síndrome de piel escaldada estafilocócica.<sup>26</sup>

#### Tratamiento

Debe considerarse la hospitalización en la unidad de quemados si el desprendimiento cutáneo es muy extenso; el tratamiento debe darlo un equipo multidisciplinario (dermatólogos, pediatras, cirujanos, anestesiólogos y terapeutas) e incluye el aislamiento con ambiente estéril y húmedo y manejo de líquidos y electrolitos.<sup>20,28</sup>



**Figura 2.** Paciente pediátrico con rinorrea purulenta y costras melicéricas de predominio en áreas periorificiales.



El tratamiento es con antibióticos antimicrobianos sistémicos, dicloxacilina 15 a 50 mg/kg/día durante 10 días para erradicar el foco infeccioso. En los casos de *S. aureus* resistente a meticilina, el tratamiento es con vancomicina.<sup>28</sup>

Una alternativa a los betalactámicos es la clindamicina porque en estudios *in vitro* se ha demostrado que inhibe la síntesis de toxinas estafilocócicas.<sup>22,24</sup>

Debido a que los corticoesteroides empeoran el cuadro clínico, están estrictamente contraindicados. Los antiinflamatorios no esteroideos no se recomiendan debido al efecto en la reducción de la función renal.<sup>29</sup>

### Enfermedades ampollosas autoinmunitarias

Son un grupo de enfermedades autoinmunitarias que se distinguen por la aparición de ampollas en la superficie corporal, entre las que se encuentran el pénfigo vulgar, pénfigo foliáceo, penfigoide ampollar, penfigoide cicatricial, dermatitis herpetiforme y dermatosis IgA lineal. Nos enfocaremos al pénfigo vulgar porque tiene mayor tasa de mortalidad.<sup>30</sup> Afecta por igual a hombres y mujeres, con un pico de edad entre 50 y 60 años.<sup>31</sup>

### Cuadro clínico

De 50 a 70% de los pacientes con pénfigo vulgar padecen lesiones orales (Figura 3), que inicialmente aparecen como ampollas flácidas que se rompen con facilidad dejando ulceraciones irregulares, dolorosas y superficiales. Por lo general, las ampollas cutáneas aparecen después en piel de apariencia normal, estas ampollas tienen el signo de Nikolsky positivo y evolucionan rápidamente a erosiones dolorosas con predilección por el cuero cabelludo, el tronco, la cara y el cuello. En ocasiones puede haber afectación de la mucosa esofágica, laríngea, nasofaríngea, vaginal y rectal.<sup>31,32</sup>



**Figura 3.** Pacientes con diagnóstico de pénfigo vulgar y lesiones en la mucosa oral.

La sepsis secundaria al tratamiento inmunosupresor constituye una de las principales causas de muerte.<sup>33</sup>

### Diagnóstico

El diagnóstico se basa principalmente en la historia clínica y la exploración física y se confirma por biopsia y estudios inmunológicos.<sup>32</sup>

La biopsia debe tomarse de una lesión de aparición reciente, si la biopsia es de las mucosas debe tomarse de una lesión con borde activo o denudada.<sup>31,34</sup>

En etapas iniciales, la primera alteración que se observa es espongirosis y acantólisis en las capas inferiores de la epidermis; al progresar esta acantólisis se observa una ampolla intraepidérmica suprabasal, el suelo está formado por una fila de células basales y el techo está compuesto por la capa espinosa, granulosa y córnea. En la dermis papilar puede encontrarse un infiltrado mononuclear leve a moderado perivascular.<sup>29,34,35</sup>

La inmunofluorescencia directa debe tomarse de piel perilesional, en donde se observa depósito de IgG en el espacio intercelular, alrededor de los queratinocitos (90% de los casos) y C3 en un patrón "en panal de abejas".<sup>29,32,33</sup>

La inmunofluorescencia indirecta se realiza en el suero de los pacientes y consiste en la detección de anticuerpos circulantes anti-IgG contra los desmosomas adheridos a las desmogleínas intercelulares. Puede ser negativa en pacientes con enfermedad en etapa temprana o con enfermedad localizada. Los títulos de anticuerpos varían de acuerdo con la actividad de la enfermedad, su existencia indica un riesgo de recaída de 57%.<sup>29,32</sup>

### Tratamiento

El abordaje inicial consiste en hospitalizar al paciente si la superficie corporal afectada es extensa o hay datos de sepsis y en mantener el equilibrio hidroelectrolítico. El tratamiento es con esteroides sistémicos, prednisona 1 a 2 mg/kg/día o su equivalente, con reducción progresiva de la dosis y asociación con medicamentos ahorradores de corticoides. En casos graves se recomiendan pulsos de metilprednisolona 1 g/día, durante cuatro días en infusión intravenosa lenta por tres a cuatro horas o rituximab IV 375 mg/m<sup>2</sup> de superficie corporal cada semana, durante cuatro semanas, seguida de 1 g vía IV cada 15 días.<sup>31,34,36</sup>

### Eritrodermia exfoliativa

La eritrodermia o dermatitis exfoliativa es un trastorno inflamatorio que se distingue por el enrojecimiento generalizado que afecta más de 90% de la superficie cutánea, asociado con descamación. Von Hebra la describió en 1868.<sup>37</sup>

### Causas

Existen muchas enfermedades que pueden causar eritrodermia, como psoriasis, pitiriasis rubra pilaris, dermatosis reaccionales a fármacos (síndrome de hipersensibilidad a medicamentos con eosinofilia y síntomas sistémicos), dermatitis atópica, por contacto o seborreica, neoplasias (linfomas), síndrome de choque tóxico, entre otras. El pronóstico está determinado por la causa subyacente.<sup>37,38</sup>

La eritrodermia puede ser una manifestación cutánea de malignidad, la incidencia de malignidad interna es de 1%. Se ha asociado con neoplasias laríngeas, tiroideas, pulmonares, esofágicas, gástricas, de colon, de trompas de Falopio, carcinoma de próstata y linfomas de células T.<sup>39</sup>

En algunos casos la eritrodermia se asocia con dermatofitosis, hepatitis, insuficiencia renal, síndrome de inmunodeficiencia congénita (síndrome de Omenn), enfermedad de injerto contra huésped, histoplasmosis, lupus, dermatomiositis, tirotoxicosis y sarcoidosis.<sup>37,40</sup>

### Patogénesis

Se desconoce el mecanismo que causa la eritrodermia. Sin embargo, la adhesión de las moléculas y sus ligandos juegan un papel importante en las interacciones del endotelio de los leucocitos. El aumento de la expresión de moléculas de adhesión VCAM-1, ICAM-1, E-selectina y P-selectina estimula la inflamación de la dermis que puede conducir a la proliferación

de la epidermis y aumento de la producción de mediadores de la inflamación.<sup>41,42</sup>

#### Cuadro clínico

Se manifiesta como parches eritematosos, que coalescen para formar extensas áreas de eritema. La epidermis muestra una apariencia delgada y brillante y una vez que el eritema afecta la mayor parte de la superficie corporal, aparece escama blanco-amarillenta que le da a la piel una apariencia seca (Figura 4A). Puede acompañarse de ataque al estado general, fiebre y escalofríos. Las alteraciones cutáneas consisten en eritema generalizado de la piel y las mucosas, acompañado de descamación y prurito, caída de cabello y alteraciones ungueales. En ocasiones pueden observarse lesiones típicas de la dermatosis subyacente (Figura 4B).<sup>37</sup>

Por lo general, los hallazgos de laboratorio son inespecíficos. Sin embargo, habitualmente se observa anemia leve, leucocitosis con eosinofilia

(valores muy elevados sugieren la posibilidad de linfoma), elevación de la velocidad de sedimentación globular y ácido úrico y disminución de la albúmina sérica.<sup>39</sup>

#### Histopatología

En la biopsia de piel se observa hiperqueratosis, paraqueratosis, acantosis y un infiltrado inflamatorio perivascular en ocasiones con eosinófilos. Los hallazgos son inespecíficos; sin embargo, la inmunofluorescencia directa puede ser de utilidad en caso de que la eritrodermia sea secundaria a pénfigo foliáceo, pénfigoide ampolloso y enfermedades del tejido conectivo.<sup>37,38</sup>

#### Tratamiento

El abordaje terapéutico inicial se basa en tratar el padecimiento de base y en la reposición de líquidos, electrolitos y nutrientes. Los cuidados de la piel consisten en la aplicación de emolientes y el uso de vendajes húmedos; pueden administrarse



**Figura 4. A.** Epidermis con apariencia delgada, brillante y de apariencia seca en un paciente con eritrodermia. **B.** Paciente con eritrodermia secundaria a psoriasis.

esteroides de baja potencia. Se deben evitar los factores precipitantes.<sup>37,38</sup>

## CONCLUSIONES

Las urgencias dermatológicas incluyen enfermedades que ponen en peligro la vida del paciente que las padece; a pesar de los estudios de gabinete y de imagen que apoyan el diagnóstico de estas enfermedades, la historia clínica, el tiempo de evolución, los signos, síntomas y la exploración física dermatológica son fundamentales para su diagnóstico y tratamiento.

## REFERENCIAS

1. Grillo E, Vañó-Galván S, Jiménez-Gómez N, Ballester A, et al. Dermatologic emergencies: descriptive analysis of 861 patients in a tertiary care teaching hospital. *Actas Dermosifiliogr* 2013;104:316-324.
2. Leeyaphan C, Kulthanan K, Jongjarearnprasert K, Dhana N. Drug-induced angioedema without urticaria: prevalence and clinical features. *J Eur Acad Dermatol Venerol* 2010;24:685-691.
3. Guillén Escalón J, Rosas Vargas M, Mendoza Magaña E, Zepeda Ortega B, et al. Urticaria y angioedema. *Rev Alerg Mex* 2007;54:54-65.
4. Duarte I, Tartuce Aun W. Epidemiología y fisiopatología de la urticaria y sus implicaciones clínicas. CILAD. Manual latinoamericano para el diagnóstico y el tratamiento de la urticaria. Brasil 2003;1-16.
5. Wedi B, Raap U, Wiczorek D, Kapp A. Urticaria and infections. *Allergy Asthma Clin Immunol* 2009;5:10.
6. Torsten Zuberbier M, Juhlin L, Kobza-black A, Maurer D, et al. Definition, classification, and routine diagnosis of urticaria: A consensus report. *Soc Invest Dermatol* 2001.
7. Muller BA. Urticaria and angioedema: a practical approach. *Am Fam Physician* 2004;69:1123-1128.
8. Greaves M. Chronic urticaria. *J Allergy Clin Immunol* 2000;105:664-672.
9. Giovanna D, Rada BL, Luis J, Ferrufino L. Urticaria 2005;2:98-103.
10. Peroni A, Colato C, Zanoni G, Girolomoni G. Urticarial lesions: if not urticaria, what else? The differential diagnosis of urticaria: part II. Systemic diseases. *J Am Acad Dermatol* 2010;62:557-570.
11. Duarte I, Ferreira de Mello J. Enfoque clínico y diagnóstico de la urticaria y del angioedema. CILAD. Manual latinoamericano para el diagnóstico y el tratamiento de la urticaria. Brasil 2003;1-16.
12. Xu Y-Y, Buyantseva LV, Agarwal NS, Olivieri K, et al. Update on treatment of hereditary angioedema. *Clin Exp Allergy* 2013;43:395-405.
13. Mirkamali A, Ingen-Housz-Oro S, Valeyrie-Allanore L, et al. Dermatological emergencies: a comparative study of activity in 2000 and 2010. *J Eur Acad Dermatol Venerol* 2013;27:916-918.
14. Carrillo-Esper R, Elizondo-Argueta S, Sánchez-Zuñiga MJ, Visoso-Palacios P, et al. Necrolisis epidérmica tóxica. *Gac Méd Méx* 2006;142:337-340.
15. Sotelo-Cruz N. Síndrome de Stevens-Johnson y necrólisis epidérmica tóxica en los niños. *Gac Méd Méx* 2012;148:265-275.
16. García Doval I, Calude Roujeau J, Cruces Prados M. Formación médica continuada. Necrólisis epidérmica tóxica y síndrome de Stevens-Johnson: clasificación y actualidad terapéutica. *Actas Dermosifiliogr* 2000:541-551.
17. Reynoso Von Drateln C, Villagrán Plascencia M, Rodríguez Martínez N, et al. Abordaje terapéutico del síndrome de necrólisis epidérmica tóxica (síndrome de Brocq-Lyell). *Dermatol Rev Mex* 2009;53:288-294.
18. Hernández CA, Restrepo R, Mejía M. Síndrome de Stevens-Johnson y necrólisis epidérmica tóxica. *Rev Asoc Colomb Dermatología* 2011;19:67-75.
19. Gutiérrez-Salgado JE, Antonio J, Cerecedo A, González MG. Necrólisis epidérmica tóxica (síndrome de Lyell). *Cirugía Plástica* 2005;15.
20. Losada Sanclemente KM, Díaz Mathé A, Solé JJ, et al. Síndrome estafilocócico de la piel escaldada. Nuestra experiencia en 10 años. *Dermatología Argentina* 2011:193-197.
21. Guerrer-Fernández J. Síndrome de la escaldura estafilocócica. *Rev Web Pediatr* 2002;5:2-4.
22. Ladhani S. Recent developments in staphylococcal scalded skin syndrome. *Clin Microbiol Infect* 2001;7:301-307.
23. Ladhani S. Understanding the mechanism of action of the exfoliative toxins of *Staphylococcus aureus*. *FEMS Immunol Med Microbiol* 2003;39:181-189.
24. Ortega Morales O, Eliana Guevara C, Fabiani R. Síndrome de la piel escaldada por *Staphylococcus aureus*. *Rev Cient Cienc Méd* 2010;13:47.
25. Patel G, Finlay A. Síndrome estafilocócico de la piel escaldada. Diagnóstico y tratamiento. *Am J Clin Dermatol* 2003;4:165-175.
26. Lipový B, Brychta P, Chaloupková Z, Suchánek I. Staphylococcal scalded skin syndrome in the Czech Republic: an epidemiological study. *Burns* 2012;38:296-300.
27. Blyth M, Estela C, Young AER. Severe staphylococcal scalded skin syndrome in children. *Burns* 2008;34:98-103.
28. Marina SS, Bocheva GS, Kazanjieva JS. Severe bacterial infections of the skin: uncommon presentations. *Clin Dermatol* 2005;23:621-629.
29. Ahronowitz I, Fox L. Severe drug-induced dermatoses. *Semin Cutan Med Surg* 2014;33:49-58.

30. Castellanos AA, Guti EG. Pénfigo vulgar. *Dermatol Rev Mex* 2011;55:73-83.
31. Mutasim DF, Bilic M, Hawayek LH, Pipitone MA, Sluzevich JC. Immunobullous diseases. *J Am Acad Dermatol* 2005;52:1029-1043.
32. Browne BJ, Edwards B, Rogers RL. Dermatologic emergencies. *Prim care Clin Off Pract*. Elsevier Saunders, 2006;33:685-695.
33. Sánchez-Pérez JA, Amaro GD. Pénfigo. *Actas Dermosifiliogr* 2005;96:15-42.
34. Ratnam KV, Pang BK. Pemphigus in remission: value of negative direct immunofluorescence in management. *J Am Acad Dermatol* 1994;30:547-550.
35. López Jornet P, Bermejo Fenoll A, López-Jornet P, Bermejo-Fenoll A. Treatment of pemphigus and pemphigoids. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2005;10:410-411.
36. Okoduwa C, Lambert WC, Schwartz RA, et al. Erythroderma: review of a potentially life-threatening dermatosis. *Indian J Dermatol* 2009;54:1-6.
37. Salami TAT, Enahoro Oziegbe O, Omeife H. Exfoliative dermatitis: patterns of clinical presentation in a tropical rural and suburban dermatology practice in Nigeria. *Int J Dermatol* 2012;51:1086-1089.
38. Karakayli G, Beckham G, Orengo I, Rosen T. Exfoliative dermatitis. *Am Fam Physician* 1999;59:625-630.
39. Zhang JC, Sun YT. Efavirenz-induced exfoliative dermatitis. *Scand J Infect Dis* 2013;45:70-72.
40. Sigurdsson V, de Vries IJ, Toonstra J, et al. Expression of VCAM-1, ICAM-1, E-selectin, and P-selectin on endothelium *in situ* in patients with erythroderma, mycosis fungoides and atopic dermatitis. *J Cutan Pathol* 2000;27:436-440.
41. Bruno TF, Grewal P. Erythroderma: a dermatologic emergency. *CJEM* 2009;11:2008-2010.

## EVALUACIÓN

1. ¿Qué porcentaje de población de la consulta dermatológica constituyen las urticarias?
  - a) 10%
  - b) 50%
  - c) 1-2%
  - d) 30-40%
2. ¿Cuándo se considera que la urticaria es crónica?
  - a) tres episodios en un mes
  - b) mayor a dos semanas
  - c) mayor a cuatro semanas
  - d) mayor a seis semanas
3. ¿Qué tipo de hipersensibilidad distingue a la urticaria inmunológica?
  - a) mediada por IgE
  - b) mediada por IgG
  - c) mediada por IgM
  - d) linfocitos T
4. ¿En qué porcentaje de pacientes el angioedema se asocia con urticaria?
  - a) 90%
  - b) 100%
  - c) 50%
  - d) 10%
5. ¿Qué porcentaje de superficie corporal cutánea debe estar perdida para considerar necrólisis epidérmica tóxica?
  - a) menos de 10%
  - b) entre 10 y 20%
  - c) entre 10 y 30%
  - d) mayor de 30%
6. ¿De las siguientes exotoxinas, cuál no está implicada en el síndrome de piel escaldada por *Staphylococcus aureus*?
  - a) exotoxina A
  - b) exotoxina B

- c) exotoxina C  
d) exotoxina D
7. ¿Cuál es la principal causa de muerte en pacientes con enfermedades ampollosas en tratamiento inmunosupresor?  
a) sepsis  
b) deshidratación  
c) sangrado  
d) cardiopatías
8. ¿Cuál es la dosis recomendada de prednisona para el tratamiento de las enfermedades ampollosas autoinmunitarias?  
a) 5 mg/kg/día  
b) 1-2 mg/kg/día
- c) 3 mg/kg/día  
d) 7 mg/kg/día
9. ¿Qué porcentaje de pacientes con eritoderma exfoliativa se relaciona con algún tipo de malignidad interna?  
a) 50%  
b) 5%  
c) 20%  
d) 1%
10. ¿En qué se basa el abordaje terapéutico de la eritoderma exfoliativa?  
a) en la hidratación del paciente  
b) en administrar pulsos de metilprednisolona  
c) aislamiento por contacto

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.

# Pilexil®

## Eficacia anticaída clínicamente comprobada

### El tratamiento más completo en regeneración capilar

Resultados a seis meses de tratamiento combinado<sup>1</sup>

Eficacia de tratamiento  
(Opinión de pacientes)  
Excelente / Buena

96%

Repoblación de pelo  
(Pelo nuevo)

64%

Disminución de la seborrea  
(Grasa)

58%



NUEVA FÓRMULA

Integra en su fórmula adenosina



No. de aviso SSA: 133300202D0176



[www.laboratoriosarmstrong.mx](http://www.laboratoriosarmstrong.mx)  
Call center: 01800 020 1000/5641 1219



ARMSTRONG LABORATORIOS DE MÉXICO, S.A. de C.V.

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 Venereología. Valencia, Junio 2000

SAÚDE É BELLEZA

CONSULTE A SU DERMATÓLOGO

# letiAT4 Intensive

Reestructuración Intensiva  
de la barrera cutánea



Específico para brotes de atopia

Con PRO-FILAGGRIN MATRIX SYSTEM (C. Sativa)



- Promueve la expresión de Filagrina, Involucrina y Cadherina-E: Proteínas claves en la formación del estrato córneo.<sup>1</sup>
- Favorece la renovación celular y la integridad del estrato córneo.<sup>2</sup>
- Disminuye la descamación de la piel de **40.28** a **22.27 %**.<sup>2</sup>
- **75.29 %** de los pacientes presentaron un efecto calmante.<sup>2</sup>
- Restaura la barrera lipídica mejorando su capacidad para atraer, retener y distribuir el agua.<sup>2,3</sup>



Crema facial y corporal emoliente Intensiva  
Tubo 100 ml

NO. DE AVISO 123300EL950889

www.laboratoriosarmstrong.mx  
Call center: 01800 020 1000/5641 1219

Referencias:

1. Lloyd D, Patel A. Estructuras y funciones de la piel. Dermatología. indb. 1 enero 2008 2. Torres E, Serra E, Muntañola A, et al. Prueba de uso en el estudio de eficacia *in vivo* de una crema para ayudar en los tratamientos de los brotes en la piel atópica 3. Monografía LetiAT4

 **RMSTRONG**<sup>®</sup>  
Comprometidos con tu salud



## Herpes zoster en un lactante

### RESUMEN

El herpes zoster es un padecimiento producido por la reactivación del virus varicela zoster que, después de haber causado varicela, permanece alojado de manera latente en los ganglios sensoriales; es más frecuente en adultos mayores de 50 años, mientras que en niños sanos la incidencia es mucho menor. Se describe el caso de un lactante de seis meses de edad con herpes zoster –con antecedente materno de varicela a las 26 semanas de gestación– que tuvo un curso clínico infrecuente.

**Palabras clave:** herpes zoster, lactante, virus varicela zoster.

Yaima Fernández-Quiñones<sup>1</sup>  
Vladimir Sánchez-Linares<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Especialista de primer grado en Dermatología. Profesor asistente. Hospital Pediátrico Provincial, Sancti Spiritus, Cuba.

<sup>2</sup> Especialista de primer grado en Medicina General Integral y Dermatología. Máster en Enfermedades infecciosas. Profesor auxiliar. Policlínico Centro, Sancti Spiritus, Cuba.

## Herpes zoster in an infant

### ABSTRACT

*Herpes zoster is produced by the reactivation of the virus varicella zoster which after having caused varicella remains boarded latently in the sensorial ganglions; it is more frequent in people over 50 years while in healthy children the incidence is much smaller being considered a rare illness. It is described the case of a 6-month nursing baby with herpes zoster with an infrequent clinical situation due to its occurrence and the maternal antecedents of suffering from varicella at 26 weeks gestation.*

**Key words:** herpes zoster, nursing baby, virus varicella zoster.

Recibido: 17 de junio 2014

Aceptado: 10 de septiembre 2014

**Correspondencia:** Dr. Vladimir Sánchez Linares  
Jesús Menéndez 74  
Entre Av. 26 de Julio y Eduardo R Chivas  
Reparto Colón, Sancti Spiritus, Cuba  
vladimir.sanchez@ssp.sld.cu

**Este artículo debe citarse como**  
Fernández-Quiñones Y, Sánchez-Linares V. Herpes zoster en un lactante. Dermatol Rev Mex 2015;59:39-42.

## ANTECEDENTES

El virus varicela zoster es muy antiguo, se piensa que acompañó a los seres humanos durante las primeras migraciones que salieron de África rumbo a Asia y posteriormente a Europa. En 1952, Weller logró cultivarlo en el laboratorio y en 1965, Hope-Simpson realizó un análisis clínico a través del que infirió el proceso evolutivo de la enfermedad y la dinámica de sus manifestaciones clínicas. Se trata de un virus de doble cadena de ácido desoxirribonucleico (ADN), que es patógeno para el humano y en la primoinfección causa un exantema vesicular conocido como varicela; en su reactivación ocasiona el cuadro clínico conocido como herpes zoster, cuya manifestación ocurre en cerca de 13% de los pacientes que alguna vez tuvieron infección por el virus varicela zoster.<sup>1,2</sup>

Después de haber causado varicela, el virus varicela zoster permanece alojado de manera latente en los ganglios sensoriales; la reactivación ocurre cuando disminuye la respuesta inmunitaria hacia este agente, aunque esta variación sea muy leve. El padecimiento es más frecuente en individuos inmunodeprimidos y ancianos y es poco común en niños sin inmunodepresión; es una enfermedad poco frecuente en niños sanos, con incidencia de 0.74 casos por cada 1,000 niños menores de nueve años de edad y de 1.38 casos por cada 1,000 niños entre 10 y 19 años; su frecuencia aumenta con la edad y predomina en adultos mayores de 50 años.

Se reconocen dos factores de riesgo para que ocurra el herpes zoster en la niñez: la varicela materna durante el segundo trimestre del embarazo y la varicela durante el primer año de vida.<sup>1,3,4</sup>

En términos clínicos, se distingue por tener una distribución unilateral sobre el trayecto de un nervio craneal o espinal sensitivo, a menudo se

distribuye a otros dermatomas, arriba o abajo, y los más afectados son los torácicos, lumbares, sacros y craneales; de estos últimos, el trigémino es el afectado con más frecuencia. La erupción cutánea está precedida por varios días de dolor en la zona afectada, la dermatosis inicialmente consiste en placas eritematosas, en número de 1 a 20, separadas por piel sana; estas lesiones evolucionan en pocas horas a vesículas tensas, perladas, agrupadas en ramilletes, que pueden hacerse hemorrágicas, necróticas y ampollosas. La desecación comienza entre el cuarto y el quinto día, aparece una costra de color negruzca que se cae a los 21 días, es posible observar lesiones en distintos momentos evolutivos.<sup>5-8</sup>

El diagnóstico de esta enfermedad se realiza teniendo en cuenta el antecedente de haber padecido varicela, aunado a las características del cuadro clínico: el dolor previo a la aparición de las lesiones, la distribución unilateral y las lesiones típicas, pero con fines académicos pueden realizarse estudios complementarios, como la técnica citodiagnóstica de Tzanck, la prueba de inmunofluorescencia directa al cultivo viral, la reacción en cadena de la polimerasa, que es positiva en 97% de los casos y, en lesiones atípicas, una biopsia cutánea, para demostrar los cambios citopáticos típicos.<sup>3-5,9</sup>

Se describe el caso de un lactante de seis meses de edad, que padeció herpes zoster lumbofemoral, con el antecedente de infección materna por varicela durante la semana 26 de gestación.

Para la comunicación de este caso se obtuvo el consentimiento de la madre del paciente.

## CASO CLÍNICO

Paciente masculino de seis meses de edad, traído a consulta de Dermatología por padecer una dermatosis localizada en la región sacra y glútea derecha, que se distinguía por vesículas sobre

una base eritematosa, agrupadas en racimos y separadas por espacio de piel sana, en 24 horas estas lesiones se extendieron a la parte anterolateral del muslo, la rodilla y la pierna derecha con formación de ampollas, al quinto día las lesiones comenzaron a secarse, aparecieron costras sanguíneas sobre una base eritematosa que confluían para formar placas de tamaño variable. En el resto de la piel había vesículas de tamaño variable, escasas en número y localizadas en el abdomen y la cara (Figuras 1 a 3).



**Figura 1.** Dermatitis en la región sacra.



**Figura 2.** Eritema, edema, ampollas y costras de distribución dermatómica.



**Figura 3.** Lesiones en distintos momentos de evolución.

Durante el interrogatorio dirigido se obtuvo el antecedente de que la madre padeció varicela durante la semanas 26 de gestación, sin tener complicaciones o alteraciones congénitas, perinatales o natales. La madre también refirió que dos días antes de la aparición de la "erupción", el niño se encontraba intranquilo, lloraba con facilidad y no quería comer, con fiebre de 38°. El paciente se valoró en el Servicio de Dermatología y se decidió su ingreso para su tratamiento con el diagnóstico de herpes zoster lumbofemoral con tendencia a la diseminación. Se le dieron baños de papelillos de sulfato de cinc y cobre tres veces al día y se aplicó violeta de genciana a 2%, por vía parenteral se administró aciclovir, a razón de 5 mg/kg/día. Las lesiones herpéticas se fueron desecando, con desprendimiento de las costras y reepitelización posterior a los 21 días.

### COMENTARIO

El herpes zoster es una enfermedad localizada; 65% de los casos son mayores de 50 años de edad. Algunos autores la consideran una entidad propia del adulto y su frecuencia durante la infancia es muy baja, lo que hace que se comporte como una enfermedad rara durante la niñez,

su incidencia es de 0.74 casos por cada 1,000 niños menores de nueve años de edad y de 1.38 casos por cada 1,000 niños entre 10 y 19 años, aunque en los últimos años se ha incrementado esta enfermedad.<sup>1,6</sup>

Los estudios realizados en Madrid, España, durante un periodo de 11 años (1999-2010) demuestran que de 8,800 pacientes atendidos en la edad pediátrica, se registraron 99 casos de herpes zoster entre 0 y 15 años y sólo 8 estaban en el grupo comprendido entre 0 y 4 años de edad, por lo que no es muy común.

Esta enfermedad debe estar presente en el pensamiento médico del dermatólogo en caso de que acuda a la consulta un lactante con síntomas o signos sugerentes de esta entidad, porque sí es posible diagnosticarla a pesar de que no es tan común en los niños y sobre todo en lactantes, como el caso comunicado de seis meses de edad.<sup>3,10</sup>

El tratamiento es mucho más efectivo y previene complicaciones cuando se inicia en las primeras 72 horas de comenzar el cuadro clínico. El diagnóstico temprano se fundamenta en evidencias clínicas (características de las lesiones y su distribución unilateral) y el antecedente de haber padecido varicela, porque el herpes zoster se produce como consecuencia de la reactivación del virus de la varicela zoster que ha permanecido latente en los ganglios dorsales de la médula espinal, establecidos durante la enfermedad generalizada primaria que es frecuente en niños; aunque este paciente no había padecido varicela, su madre la padeció durante la semana 26 de gestación, lo que es un factor de riesgo conocido de padecer herpes zoster en la infancia, al ser infectado en útero y no manifestar malformaciones o alteraciones agregadas.<sup>4,6,9</sup>

En el embarazo la infección por este virus puede ocasionar muerte fetal y aborto espontáneo

en 3.7% de los casos, varicela congénita en 4.1%, los cuadros de herpes zoster, alteraciones cromosómicas y varicela neonatal son menos frecuentes; algunos autores reportan que de 373 mujeres infectadas en diferentes etapas del embarazo, hubo 10 lactantes con herpes zoster sin otras alteraciones.<sup>2,4</sup>

Este caso nos hace tener presente esta enfermedad infrecuente en lactantes previamente sanos, con infección primaria adquirida por vía intrauterina que rara vez tiene diseminación cutánea.

## REFERENCIAS

1. Santos-Alcivar JK, Olguín-García G, Alonzo-Romero Pareyón L. Herpes zoster en un niño inmunocompetente. *Dermatol Rev Mex* 2012;56:437-440.
2. Casanova Román G, Reyna Figueroa J, Figueroa Damián R, Ortiz Ibarra J. Herpes zoster en mujeres embarazadas inmunocompetentes y su repercusión perinatal. *Ginecol Obstet Mex* 2004;72:63-67.
3. Madrigal Díez C, Madrigal Díez V. Herpes zóster con lesiones intensas y diseminación cutánea extensa en una niña inmunocompetente. *Acta Pediatr Esp* 2011;69:300-302.
4. Guzmán-Ramírez A, Mena-Cedillos, CA. Herpes zoster diseminado en un lactante, posterior a exposición intrauterina a varicela. *Bol Med Hosp Infant Méx* 1999;55:336-339.
5. Odom R, James N, Berger T. *Dermatología Clínica de Andrews*, 9ª ed. Madrid: Marban Libros SL, 2004.
6. Manzur Katrib J, Díaz Almeida JG, Cortés Hernández M, Ortiz González PR y col. *Dermatología*. 1ª ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 2002.
7. Fitzpatrick TB. En: *Dermatología en Medicina General*. 7ª ed. Buenos Aires: Médica Panamericana, 2009.
8. Maquiña C, Bazán L, Alvarez H, Gotuzzo E, et al. Estudio retrospectivo de pacientes hospitalizados por herpes zoster en el Hospital Nacional Cayetano Heredia entre los años 1980-1998. *Folia Dermatológica Peruana* 1999;10. Disponible en: [http://sisbib.unmsm.edu.pe/Bvrevistas/fofia/vol10\\_n1/derma\\_tropical.htm](http://sisbib.unmsm.edu.pe/Bvrevistas/fofia/vol10_n1/derma_tropical.htm)
9. Peñaranda Pérez I, Laura Peñaranda MT. Herpes zoster infantil. A propósito de un caso. *Rev Bol Ped* 2003;42:100-101.
10. Milán Vegas A, Bravo Acuña J, Merino Moína M, Criado Vega E. El herpes zóster en pediatría: diagnóstico no tan raro. *Acta Pediatr Esp* 2011;69:195.

## Hipomelanosis de Ito

### RESUMEN

La hipomelanosis de Ito es un raro síndrome neurocutáneo multisistémico, considerado el tercer trastorno neurocutáneo más frecuente, después de la neurofibromatosis y la esclerosis tuberosa; su incidencia es de 1 por cada 7,540 nacidos vivos en todo el mundo. Se comunica el caso de una lactante con antecedentes de síndrome convulsivo que fue enviada al servicio de Dermatología por padecer desde el nacimiento manchas hipocrómicas lineales bilaterales que seguían la distribución de las líneas de Blaschko, en el tronco y las extremidades. Por los datos clínicos y los estudios complementarios se determinó el diagnóstico de hipomelanosis de Ito. No hay reportes en la bibliografía de este síndrome en Ecuador.

**Palabras clave:** hipomelanosis de Ito, crisis convulsivas, amaurosis, líneas de Blaschko, mosaicismo, incontinencia pigmentaria acrómica.

Alexandra Romero<sup>1</sup>  
Mónica Salazar<sup>3</sup>  
Mónica Tufino<sup>3</sup>  
Angélica Villacís<sup>3</sup>  
Fabricio Galarza<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Médico tratante, Servicio de Dermatología Pediátrica.

<sup>2</sup> Médico posgradista R1 de Pediatría de la PUCE. Hospital de Niños Baca Ortiz, Quito, Ecuador.

<sup>3</sup> Médico posgradista de Dermatología de la Universidad Central del Ecuador.

## Hypomelanosis of Ito

### ABSTRACT

*Hypomelanosis of Ito (HI) is a rare multisystem neurocutaneous syndrome considered the third most common neurocutaneous disorder after neurofibromatosis and tuberous sclerosis, with incidence of 1 in 7,540 live births worldwide. This paper reports the case of a female infant with a history of convulsive syndrome who was referred to the dermatologist due to presenting, from birth, linear bilateral hypochromic spots following the lines of Blaschko, affecting trunk and extremities. For clinical data and additional studies the diagnosis of hypomelanosis of Ito was done. No reports of this syndrome in Ecuador were found in literature.*

**Key words:** hypomelanosis of Ito, seizures, amaurosis, Blaschko lines, mosaicism, incontinentia pigmenti achromians.

Recibido: 28 de mayo 2014

Aceptado: 27 de agosto 2014

**Correspondencia:** Dra. Alexandra Romero  
romeroluza@hotmail.com

### Este artículo debe citarse como

Romero A, Salazar M, Tufino M, Villacís A, Galarza F. Hipomelanosis de Ito. Dermatol Rev Mex 2015;59:43-48.

## ANTECEDENTES

La hipomelanosis de Ito, llamada también incontinenia pigmentaria acrómica, la describió Ito en 1952 y actualmente se considera un trastorno neurocutáneo multisistémico;<sup>1</sup> constituye la tercera enfermedad más frecuente de los síndromes neurocutáneos, después de la neurofibromatosis tipo I y la esclerosis tuberosa. No tiene una forma de herencia claramente definida, pero se destaca una alta frecuencia de mosaicismo.<sup>2</sup> Su incidencia es de 1 por cada 7,540 nacidos vivos.<sup>3</sup>

En términos clínicos se distingue por máculas hipopigmentadas de distribución lineal o anular que siguen las líneas de Blaschko generalmente en el tronco y las extremidades, sin afectar las palmas, las plantas y las mucosas.<sup>2</sup> Además, en 38% de los casos se han descrito alteraciones cutáneas asociadas con otras dermatosis y alteraciones dentarias.<sup>4</sup> En 76 a 94% se ha visto asociación con manifestaciones neurológicas, como retraso mental y epilepsia, así como alteraciones del sistema músculo-esquelético.<sup>5</sup>

Se comunica el caso de una lactante con manifestaciones cutáneas y neurológicas típicas de hipomelanosis de Ito.

## CASO CLÍNICO

Paciente femenina de siete meses de edad, nacida por cesárea a las 38 semanas de gestación en posición podálica, con peso de 3,500 g y Apgar 8-9. Entre los antecedentes prenatales, la madre tuvo amenaza de aborto en el primer trimestre del embarazo. Entre los antecedentes patológicos personales, la paciente padeció crisis convulsivas tónicas generalizadas de duración mayor a un minuto desde los seis meses de edad.

Desde el nacimiento la paciente tenía una dermatosis localizada en el tronco, el abdomen y las extremidades, que se distinguía por máculas

y manchas hipopigmentadas con distribución lineal que seguían las líneas de Blaschko (Figura 1), además de áreas de alopecia en la región occipital. El resto del examen físico reveló asimetría facial, epicanto derecho más pronunciado, leve hipertelorismo ocular, puente nasal ancho (Figura 2), pabellón auricular izquierdo de implantación baja, asimetría de los miembros inferiores, con el miembro inferior derecho más largo que el izquierdo con diferencia de 1.5 cm (Figura 3) e hipertrofia de hemicuerpo derecho; en la región lumbar se observó una mancha azulada mongólica.

La biopsia de piel para estudio histopatológico con tinción de hematoxilina-eosina reveló piel con áreas hipopigmentadas que mostraban reducción del pigmento melánico en las células basales junto con áreas normales, hallazgos compatibles con hipomelanosis de Ito



**Figura 1.** Manchas hipopigmentadas con distribución lineal.

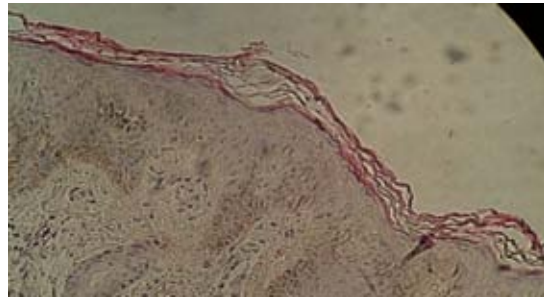


**Figura 2.** Asimetría facial, epicantero, hipertelorismo ocular y puente nasal ancho.



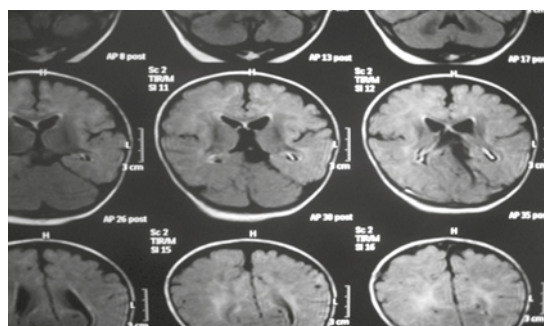
**Figura 3.** Asimetría de los miembros inferiores y mancha mongólica.

(Figura 4). En la resonancia magnética simple de cráneo se observó discreta hipoplasia del cuerpo calloso, signos de retraso en el proceso de mielinización, prominencia del espacio

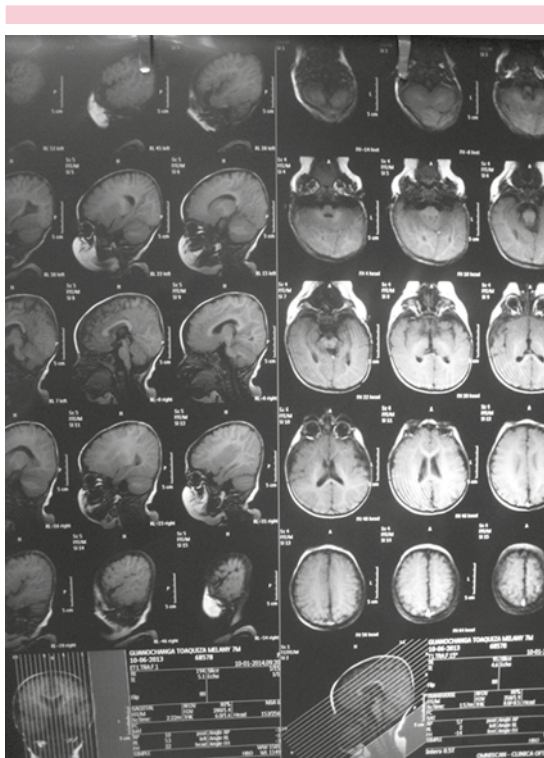


**Figura 4.** Áreas hipopigmentadas que muestran reducción del pigmento melánico en las células basales junto con áreas normales.

subaracnoideo, especialmente en la región frontotemporal que sugirió inmadurez en la reabsorción del líquido cefalorraquídeo (Figuras 5 y 6). Los potenciales evocados visuales mostraron ausencia de respuesta visual en lado izquierdo, compatible con amaurosis. El electroencefalograma evidenció registro de sueño inducido desestructurado en rangos theta de bajo voltaje en ausencia de actividad epileptiforme. El ecocardiograma mostró insuficiencia tricuspídea leve. La tomografía axial computada de la columna vertebral fue normal, no se observaron signos de listesis ni acuñamientos, con estructura anatómica conservada. La ecografía renal no mostró padecimientos.



**Figura 5.** Prominencia del espacio subaracnoideo.



**Figura 6.** Hipoplasia del cuerpo calloso.

Mediante los hallazgos clínicos y estudios complementarios se llegó al diagnóstico de hipomelanosis de Ito. La paciente fue tratada por un equipo multidisciplinario, en el que participaron los servicios de Dermatología, Neurología, Cardiología, Traumatología y Oftalmología.

## DISCUSIÓN

La hipomelanosis de Ito fue descrita en 1952, cuando se le consideraba una entidad netamente cutánea, pero posteriormente se vio su asociación con múltiples sistemas, especialmente a nivel neurológico y músculo-esquelético, por lo que en la actualidad se considera un trastorno neurocutáneo multisistémico o mosaicismo pigmentario tipo Ito.<sup>1</sup> Su origen se desconoce, pero se cree que es causada por un mosaicismo

cromosomal de ciertos genes, como el 9q33-qter, 15q11-q13 y Xp11; sin embargo, no existe consenso acerca de la identidad del gen de la hipomelanosis de Ito. En el proyecto genoma humano se reportó que el locus de la hipomelanosis de Ito es una translocación balanceada del Xp21.2. Menos de 3% sigue un patrón de herencia autosómica dominante.<sup>6</sup>

Su incidencia es de 1 por cada 7,540 nacidos vivos, con prevalencia de 1 por cada 82,000 individuos y predominio en el sexo femenino, con proporción de 2:1.<sup>3</sup> En términos clínicos, se distingue por manifestaciones cutáneas y extracutáneas, las primeras afectan al 100% de los casos y se manifiestan como manchas hipopigmentadas que se distribuyen de manera lineal o anular, a veces en forma de remolino o en zigzag, siguiendo las líneas de Blaschko, que afectan el tronco, el abdomen y las extremidades; esta dermatosis no afecta las palmas, las plantas ni las mucosas.<sup>2</sup> Las lesiones se manifiestan desde el nacimiento en 50% de los casos y en el 50% restante aparecen en los primeros meses de vida.<sup>7</sup> En 38% de los casos se han descrito alteraciones cutáneas, como manchas café con leche, nevos marmorata, angiomas o de Ota, ictiosis, alopecias focales o difusas, hirsutismo e hipertrichosis localizada, así como alteraciones dentarias.<sup>4</sup>

Entre las manifestaciones extracutáneas las más predominantes son las alteraciones neurológicas, como retraso mental y epilepsia (espasmos infantiles, convulsiones tónico-clónicas generalizadas y mioclonías), que se distinguen por ser siempre resistentes al tratamiento anticonvulsivo.<sup>5</sup> Estas alteraciones neurológicas casi siempre se acompañan de anomalías cerebrales, como atrofia cerebral, malformación arteriovenosa intracraneal, agenesia del cuerpo calloso, hemimegalencefalia y paquigiria;<sup>8</sup> nuestra paciente cursó con hipoplasia del cuerpo calloso. Se han observado anomalías electroencefalográficas en 50% de los casos.<sup>9</sup>



Este cuadro también se acompaña de daño cognoscitivo porque con frecuencia se ha visto retardo mental (coeficiente intelectual menor de 70%), alrededor de 15% de los pacientes tiene inteligencia limítrofe, también puede existir retardo en el lenguaje, trastornos por déficit de atención e incluso autismo.<sup>9</sup>

Se han visto pocos casos relacionados con neuroblastomas y rhabdomiomas meníngeos.<sup>10</sup>

Entre las afecciones músculo-esqueléticas destacan: escoliosis, cifosis, deformidad torácica, hemihipertrofia o hipotrofia corporal, sindactilia y polidactilia. Además, se han comunicado casos de poliquistosis ovárica y desarrollo puberal precoz en 35 a 65% de los casos reportados.<sup>11</sup> Otras manifestaciones vistas en estos pacientes son las alteraciones oculares, entre las que se encuentran: estrabismo, nistagmo, ectropión, miopía, heterocromía del iris, coloboma del iris, dacriostenosis, asimetría corneal, cataratas, microftalmia y variaciones anormales en el patrón pigmentario de la retina, la más frecuente es la hipopigmentada.<sup>12</sup> Nuestra paciente tenía amaurosis de ojo izquierdo, misma que no se había descrito en la bibliografía, por lo que podría considerarse un nuevo hallazgo en lo que se refiere a manifestaciones oculares de la hipomelanosis de Ito.

Aunque se trata de un cuadro con signos y síntomas característicos, existen criterios diagnósticos de esta enfermedad, descritos por Ruiz-Maldonado en 1992 (Cuadro 1).<sup>9</sup>

El diagnóstico diferencial se realiza con la esclerosis tuberosa, vitíligo y neurofibromatosis; el estudio histopatológico puede resultar de utilidad para diferenciarla de estas enfermedades, aunque sus hallazgos son inespecíficos.<sup>13</sup>

El tratamiento requiere intervención multidisciplinaria que incluye dermatólogos,

**Cuadro 1.** Criterios diagnósticos de la hipomelanosis de Ito propuestos por Ruiz-Maldonado (1992)

Criterio fundamental	Existencia de manchas cutáneas lineales o parcheadas de carácter congénito o de adquisición no hereditaria muy temprana que se extienden por dos o más partes del cuerpo
Criterios mayores	Una o más anomalías del sistema nervioso central o una o más anomalías del sistema músculo-esquelético
Criterios menores	Dos o más malformaciones congénitas fuera del sistema nervioso central o del músculo-esquelético y anomalías cromosómicas
Diagnóstico definitivo	Criterio fundamental + uno o más criterios mayores o dos o más criterios menores

neurólogos, genetistas, oftalmólogos y traumatólogos, entre otros.<sup>14</sup> En la actualidad, por parte del servicio de Neurología, la paciente recibe tratamiento anticonvulsivo con ácido valproico, a dosis de 2.5 mL BID, pero, al no controlar el cuadro convulsivo, se agregó levetiracetam, 2cc QD; sin embargo, las crisis convulsivas persisten, lo que es característico en la hipomelanosis de Ito.

El objetivo de reportar este caso clínico es recalcar la importancia de las manifestaciones cutáneas en asociación con alteraciones neurológicas, porque estas enfermedades conforman un grupo heterogéneo de trastornos de causa genética, con gran importancia clínica y relativa prevalencia. En el Cuadro 2 se describen los principales padecimientos de esta asociación.<sup>15</sup> En la práctica clínica es necesario detectar los signos cutáneos de manera temprana porque representan la técnica más sensible, menos costosa e invasiva para la sospecha y confirmación diagnóstica.

**Cuadro 2.** Discromías en enfermedades neurológicas

Entidad	Signos cutáneos	Síntomas neurológicos	Localización génica
Esclerosis tuberosa I y II	Manchas acrómicas	Retraso mental, West, crisis epilépticas	11 (9q 34) 12 (16p 13.3)
Incontinencia pigmentaria II	Hipo-hipermelanosis	Retraso mental, ataxia, crisis epilépticas	Xq28
Hipomelanosis de Ito	Hipopigmentación lineal	Retraso mental, crisis epilépticas	Mosaicismos
Menkes	Hipopigmentación	Deterioro progresivo, epilepsia	Xq12-q13
Neurofibromatosis I y II	Manchas café con leche	Gliomas del sistema nervioso central	I (17q 11.2) II (22q12)
Lentiginosis centrorfacial	Pecas faciales	Retraso mental	
Síndrome LEOPARD	Pecas, manchas café con leche	Retraso mental moderado, sordera (ocasionales)	
Síndrome de Waardenburg I y II	Albinismo parcial	Sordera	2q35

## REFERENCIAS

- Singh SA, Sampath S, Nathan R, Nair M. Hypomelanosis of Ito. *Indian J Pediatr* 2004;71:947.
- Gomez-Lado C, Eiris-Punal J, Blanco-Barca O, del Rio-Latorre E, et al. Hypomelanosis of Ito. A possibly underdiagnosed heterogeneous neurocutaneous syndrome. *Rev Neurol* 2004;38:223-228.
- Park JM, Kim HJ, Kim T, Chae HW, et al. Sexual precocity in hypomelanosis of Ito: mosaicism-associated case report and literature review. *Int J Dermatol* 2011;50:168-174.
- David TJ. Hypomelanosis of Ito: a neurocutaneous syndrome. *Arch Dis Child* 1981;56:798-800.
- Hypomelanosis of Ito (editorial). *Lancet* 1992;339:651-652.
- Ruggieri M, Pavone L. Hypomelanosis of Ito: clinical syndrome or just phenotype? *J Child Neurol* 2000;15:635-644.
- Reese PD, Judisch GF. Hypomelanosis of Ito. *Arch Ophthalmol* 1986;104:1136-1137.
- Golden SE, Kaplan AM. Hypomelanosis of Ito: neurologic complications. *Pediatr Neurol* 1986;2:170-174.
- Ruiz-Maldonado R, Toussaint S, Tamayo L, Laterza A, Del Castillo V. Hypomelanosis of Ito: diagnostic criteria and report of 41 cases. *Pediatr Dermatol* 1992;9:1-10.
- Xu F, De Las Casas LE, Dobbs LJ, Jr. Primary meningeal rhabdomyosarcoma in a child with hypomelanosis of Ito. *Arch Pathol Lab Med* 2000;124:762-765.
- Pascual-Castroviejo I, Roche C, Martínez-Bermejo A, Arcas J, et al. Hypomelanosis of Ito. A study of 76 infantile cases. *Brain Dev* 1998;20:36-43.
- Amon M, Menapace R, Kirnbauer R. Ocular symptomatology in familial hypomelanosis Ito. *Incontinentia pigmenti achromians*. *Ophthalmologica* 1990;200:1-6.
- Almeida AS, Cechin WE, Ferraz J, Rodríguez R, et al. Hypomelanosis of Ito -case report. *J Pediatr (Rio J)* 2001;77:59-62.
- Pereda O, De la Cruz S, Ramos C, Aramburú P, et al. Hipomelanosis de Ito: reporte de un caso. *Dermatol Peruana* 2009;19:150-155.
- Santolaya J, Fernández M. Alteraciones cutáneas con significación neurológica. *Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neurología Pediátrica* 2008;19:135-139.

## Criptococosis cutánea asociada con linfoma de células T

### RESUMEN

Comunicamos el caso de una paciente de 53 años de edad, que fue hospitalizada en el Instituto Estatal de Cancerología Arturo Beltrán, en la ciudad de Acapulco, Guerrero, por manifestar notoria deformación de la nariz, de superficie ulcerada, con secreción purulenta, eritema e induración, así como áreas de necrosis; en la periferia del tumor tenía lesiones eritematosas, infiltradas, que sugerían un padecimiento asociado debido a su condición de inmunosupresión. La biopsia por aspiración para cultivo en agar dextrosa de Sabouraud y frotis teñido con fucsina básica y tinta china confirmó criptococosis secundaria. El servicio de Oncología inició tratamiento con el esquema de quimioterapia CHOP (vincristina, doxorubicina, ciclofosfamida y prednisolona). Debido a la poca mejoría de la paciente, se programó tratamiento complementario con radioterapia, pero la familia de la paciente solicitó su alta voluntaria.

**Palabras clave:** criptococosis, linfoma de células T, nariz, micosis oportunistas, *Cryptococcus neoformans*.

Guadalupe Chávez-López<sup>1</sup>  
Guadalupe Estrada-Chávez<sup>2</sup>  
Roberto Estrada<sup>1</sup>  
Alexandro Bonifaz<sup>3</sup>  
Rod Hay<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Servicio de Dermatología y Micología, Hospital General de Acapulco, SS, Acapulco, Guerrero, México.

<sup>2</sup> Unidad Académica de Medicina, Universidad Autónoma de Guerrero.

<sup>3</sup> Jefe del Departamento de Micología, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga.

<sup>4</sup> Presidente de la Fundación Internacional para la Dermatología (IFD).

## Cutaneous cryptococcosis associated to T cell lymphoma

### ABSTRACT

*This paper reports the case of a 53-year-old female patient, who was admitted to the Instituto Estatal de Cancerología, Acapulco, Guerrero, with a tumor lesion with obvious deformation of the nose with the ulcerated surface, purulent discharge, erythema and induration, as well as areas of necrosis and the periphery of the tumor, erythematous, infiltrated, suggesting a pathology associated; we thought in a opportunistic infection, by secondary cryptococcus because her status of immunosuppression. Diagnosis was confirmed by a needle biopsy for culture in Sabouraud dextrose agar and smears stained with basic fucsina + Indian ink stain. The Oncology Department began treatment with chemotherapy CHOP (vincristine, doxorubicin, cyclophosphamide and prednisolone), given the lack of improvement of the patient, it was decided to give adjunctive radiotherapy, but the patient's family applied for voluntary egress.*

**Key words:** cryptococcosis, T-cell lymphoma, nose, opportunistic mycoses, *Cryptococcus neoformans*.

Recibido: 3 de junio 2014

Aceptado: 2 de septiembre 2014

**Correspondencia:** Dra. Guadalupe Chávez López  
Juan Sebastián Elcano 222-312  
29355 Acapulco, Guerrero, México  
chavezg13@live.com.mx

### Este artículo debe citarse como

Chávez-López G, Estrada-Chávez G, Estrada R, Bonifaz A, Hay R. Criptococosis cutánea asociada con linfoma de células T. Dermatol Rev Mex 2015;59:49-53.

## ANTECEDENTES

La primera descripción de las lesiones destructivas crónicas de nariz de tipo tumoral la hizo Mc Bride en 1897, quien describió al granuloma letal de la línea media, entidad asociada con destrucción del tabique nasal, el paladar duro, las paredes laterales de la nariz, los senos paranasales y la piel de la cara; entre otras, podemos mencionar la reticulosis de la línea media y polimórfica y la lesión inmunoproliferativa angiocéntrica,<sup>1</sup> que son entidades de difícil diagnóstico y es frecuente confundir los diferentes padecimientos en esta región anatómica, que se manifiestan de manera semejante.<sup>2</sup> El linfoma extraganglionar de células T-*natural killer* es una neoplasia poco frecuente, que afecta la cavidad nasal y los senos paranasales;<sup>3,4</sup> la Organización Mundial de la Salud lo define como una entidad con un amplio espectro morfológico y se incluye en estas neoplasias. Es un reto diagnóstico,<sup>2</sup> frecuentemente se asocia con el virus de Epstein-Barr.<sup>3</sup> Cuando su manifestación es nasal afecta las vías respiratorias superiores y cuando es extranasal afecta la piel con una infiltración que semeja un cuadro de celulitis.<sup>5,6</sup>

La criptococosis es una micosis subaguda o crónica, causada por levaduras oportunistas: *Cryptococcus neoformans* y *Cryptococcus gattii*. Afecta con más frecuencia los pulmones y puede difundirse a la piel y los órganos internos, sobre todo al sistema nervioso central. En 1894, San Felice aisló una levadura del jugo de durazno y la denominó *Saccharomyces neoformans*, misma que observó en diferentes animales de laboratorio y Buschke la aisló de una lesión sarcomatosa. Se trata de una levadura de 20 a 30  $\mu$ , su estado teleomórfico como basidiomiceto es *Filobasidiella neoformans*, con dos formas principales: *neoformans* y *bacillospora*. La criptococosis es causada por *Cryptococcus neoformans* variedad *neoformans* y variedad *grubii*, *Cryptococcus gattii*, que son miembros

de las especies de *Cryptococcus*; tienen cinco serotipos: A, B, C, D y AD. La criptococosis es una enfermedad frecuente en todo el mundo, se ha aislado de frutas, leche, aves, excremento de palomas y gallinas;<sup>7,8</sup> sin embargo, su asociación con inmunodeficiencia e inmunosupresión en pacientes con una enfermedad autoinmunitaria, como lupus eritematoso sistémico, diabetes, linfomas y SIDA, o que reciben tratamiento con corticoesteroides, padecen meningitis criptocócica, como una infección oportunista.<sup>7,9</sup> Es excepcional en individuos inmunocompetentes.

*Cryptococcus* sp. es un hongo adquirido a través de las vías respiratorias, con diseminación sanguínea que origina una infección sistémica. La forma cutánea primaria es poco frecuente y ocurre después de la inoculación traumática. Se ha diagnosticado por aspiración con aguja fina.<sup>10,11</sup> Los pacientes con infección por VIH tienen más riesgo de adquirir infecciones por hongos oportunistas.<sup>12</sup>

## CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 53 años de edad, con una lesión tumoral localizada en la región centrofacial, con aumento de volumen que deformaba la zona, obstrucción nasal secundaria y úlceras necróticas, costras, secreción purulenta fétida, necrosis del área nasal, destrucción de los tejidos blandos y eritema en la periferia, con algunas pápulas eritematosas infiltradas. Inició su padecimiento seis meses anteriores a su ingreso al hospital, con el antecedente de problemas respiratorios, dolor y aumento gradual de volumen en la zona afectada; un mes después de estos síntomas apareció una úlcera en el centro de la nariz, continuó con aumento de volumen y fue remitida al Instituto Estatal de Cancerología Arturo Beltrán, en la ciudad de Acapulco, Guerrero, donde se ingresó para su diagnóstico y tratamiento oncológico. La biopsia intranasal reportó infiltración difusa de células linfoides

grandes con núcleos prominentes y citoplasma discreto, algunas zonas con histiocitos espumosos que cubrían el epitelio mucoso (Figuras 1 y 2). Se realizó una tomografía axial computada para



**Figura 1.** Linfoma de nariz más úlcera de criptococosis.



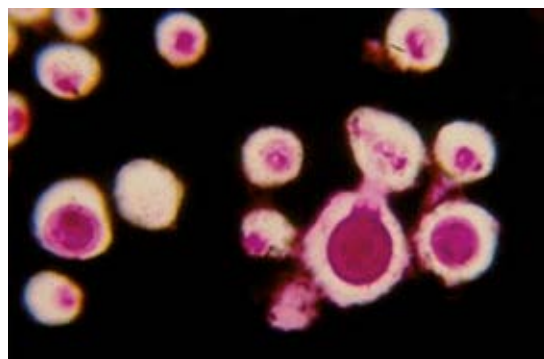
**Figura 2.** Lesión panorámica del linfoma y criptococosis.

valorar el volumen y la densidad en los huesos centofaciales, incluyendo la pirámide de la nariz y las regiones malares que se encontraron afectadas, así como los huesos adyacentes (senos etmoidales). Se inició quimioterapia con esquema CHOP, con lo que se obtuvo leve mejoría clínica; dos semanas después la paciente tuvo una recaída, con fiebre, dolor localizado, eritema perilesional, costras melicéricas y exudado purulento; el cultivo bacteriológico aisló *Staphylococcus epidermidis* y *Streptococcus* alfa-hemolítico.

La biopsia por aspiración de las lesiones nodulares satélites y el frotis con fucsina básica permitieron observar las levaduras capsuladas, rodeadas de un halo transparente, correspondientes a *Cryptococcus neoformans*, lo que se corroboró con el cultivo (Figuras 3 a 5).

## DISCUSIÓN

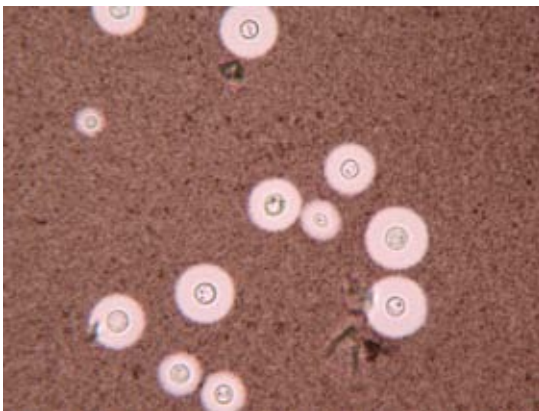
Los linfomas de la cavidad nasal, el paladar y la orofaringe comprenden un grupo heterogéneo de entidades con cuadro clínico semejante y comportamiento biológico diferente. Son poco frecuentes en Europa y Estados Unidos, a diferencia de algunos países de Asia y América Latina, incluido México; afectan principalmente la nariz, el paladar y la orofaringe.<sup>13</sup>



**Figura 3.** Tinción de fucsina básica y tinta china que muestra múltiples levaduras capsuladas (100 x).



**Figura 4.** Cultivo mucoide de *C. neoformans* en medio de Sabouraud dextrosa agar.



**Figura 5.** Múltiples levaduras capsuladas de *C. neoformans* en medio de Sabouraud (tinta china 40 x).

El Instituto Estatal de Cancerología (INESCAN) de Guerrero atiende 1,800 casos nuevos al año y tiene 8,500 pacientes con cáncer, provenientes

de los estados de Michoacán, Oaxaca y Guerrero; en este último, después de las enfermedades cardiovasculares, el cáncer es la segunda causa más frecuente de muerte. La detección oportuna y las herramientas terapéuticas necesarias incrementan la esperanza de vida en 30 a 90% de los casos, según el tipo de tumor y del diagnóstico adecuado.<sup>14</sup>

Hay una frecuente asociación entre la inmunidad celular deficiente y este agente infeccioso, se relaciona frecuentemente con el VIH y la diabetes mellitus, trastorno metabólico muy común, en el que las enfermedades infecciosas son siempre más graves por los defectos en los mecanismos de defensa del huésped que debido a la hiperglucemia predisponen a los pacientes diabéticos a las enfermedades oportunistas,<sup>15</sup> especialmente la criptococosis y candidosis. Comentamos este caso de criptococosis asociado con linfoma de células T, con deformación importante de la nariz e infiltración de aspecto papular en la periferia, prurito leve y, ocasionalmente, dolor moderado, en el que la infiltración cutánea era evidente.<sup>5</sup> El cuadro clínico progresa rápidamente debido a que el criptococo se adapta de manera rápida y efectiva a condiciones variables en su hospedero. Los estudios micológicos básicos, como el examen directo con tinta negra, cultivos para hongos y bacterias, son métodos sencillos a nuestro alcance que permiten identificar *Cryptococcus neoformans* en lesiones cutáneas inespecíficas, que deben descartarse por biopsia de piel en todos los pacientes inmunosuprimidos.<sup>9,16</sup> Con base en lo anterior, optamos por hacer la biopsia por aspiración, que es un método sencillo para obtener el exudado de lesiones cutáneas infiltradas o secretantes y permite determinar de manera temprana el diagnóstico, especialmente en casos subcutáneos inflamatorios, incluso en pacientes inmunocompetentes o VIH negativos;<sup>10</sup> en nuestra paciente fue decisivo para el diagnóstico. Los estudios menos frecuentes en nuestro medio para hacer la identificación de los tipos moleculares de las variedades de criptococo

incluyen la reacción en cadena de la polimerasa (PCR),<sup>17</sup> método que es de gran ayuda en hospitales de primero y segundo nivel. Insistimos en la importancia de la biopsia por aspiración con aguja fina como una útil modalidad de diagnóstico temprano de la criptococosis cutánea, especialmente en casos no característicos.<sup>11</sup>

## REFERENCIAS

1. Ashraf T, Baba KM, Gupta M, Arshad S, et al. Lethal midline granuloma presenting as facial cellulites. *JK Science* 2009;11:39-41.
2. de Freitas BN, Valle PR, Sobral AL, Marchon JL. Lethal midline granuloma syndrome: a diagnostic dilemma. *Radiol Bras* 2012;45:353-355.
3. Tholoe MM, Katu M, Khammissa RAG, Bida M, et al. Extranodal natural killer/T cell lymphoma, nasal type: midline lethal granuloma. *A case report. Head & Face Medicine* 2013;9:4.
4. Miyake MM, Oliveira MV, Miyake MM, Garcia JO, Granato L. Clinical and otorhinolaryngological aspects of extranodal NK/T cell lymphoma, nasal type. *Braz J Otorhinolaryngol* 2014;80:325-329.
5. Moreno MS, Pierzchalski JL, Ivanov ML, Vereza MA, Torchiari F. Linfoma extraganglionar de cel T/NK: presentación de un caso y revisión de la literatura. *Arch Arg Dermatol* 2014;64:57-60.
6. Lee WJ, Jung JM, Won CH, Chang SE, et al. Cutaneous extranodal natural killer/T-cell lymphoma: a comparative clinical histopathologic and survival outcome analysis of 45 cases according to the primary tumor site. *J Am Acad Dermatol* 2014;70:1002-1009.
7. Bonifaz A. *Micología médica básica. Criptococosis*. 4ª ed. Méndez Editores, 2012;22:303-316.
8. Rodríguez-Cerdeira C, Arenas R, Moreno-Coutiño G, Vázquez E, et al. Systemic fungal infections in patients with human immunodeficiency virus. *Actas Dermosifiliogr* 2014;105:5-17.
9. Cavalcante EG, Montoi JD, Oliveira JT, Campos LM, et al. Fatal cryptococcal meningitis in a juvenile lupus erythematosus patient. *Rev Bras Reumatol* 2014;54:155-158.
10. Kumar P, Saran RK, Gondal R, Malhotra V. Smear morphology of cryptococcosis presenting as a subcutaneous swelling in healthy adults: a report of three cases. *Cytopathology* 2005;16:143-146.
11. Al-Marzooq YM, Chopra R, Al-Mommeltem MI, Younis M, et al. Fine-needle aspiration diagnosis of primary cutaneous cryptococcosis in an immunocompetent patient: a case report. *Diagn Cytopathol* 2005;4:219-221.
12. Escandon P, de Bedout C, Lizarazo J, Aquedelo CI, et al. Cryptococcosis in Colombia: results of the national surveillance program for the years 2006-2010. *Biomedica* 2012;32:386-398.
13. Romero-Guadarrama MB, Lazos OM, Cruz-Ortiz H, Vázquez-Hernández P, et al. Linfomas no Hodgkin de nariz, paladar y orofaringe en pacientes del Hospital General de México. *Rev Med Hosp Gen Méx* 2008;71:119-125.
14. [www.cenetec.salud.gob.mx](http://www.cenetec.salud.gob.mx). INESCAN Guerrero, México.
15. Poojary S, Khatu S. Disseminated cryptococcosis in a diabetic patient. *Cutis*. 2014;94:91-95.
16. Berfield L, Lacobelli D, Hashimoto K. Secondary cutaneous cryptococcosis: case report and review of 22 cases. *J Cutan Pathol* 1988;15:385-392.
17. Chan M, Lye D, Win MK, Chow A, Barkham T. Clinical and microbiological characteristics of cryptococcosis in Singapore: predominance of *Cryptococcus neoformans* compared with *Cryptococcus gattii*. *Int J Infect Dis* 2014;26:110-115.

## Reacción leprosa tipo 1 (reversa)

### RESUMEN

La enfermedad de Hansen tiene un amplio espectro de manifestaciones clínicas e histopatológicas; estas diferencias surgen de la respuesta inmunológica del individuo ante diversos componentes de *Mycobacterium leprae*. La lepra es una enfermedad que constituye un modelo de estudio de la respuesta inmunológica, en el que la reacción leprosa tipo 1 puede cursar con incremento de ésta, en ese caso se denomina reacción de reversa, o con deterioro de la misma, denominada entonces reacción de degradación; estas variaciones corresponden a inestabilidad en la respuesta inmunitaria celular. Por otra parte, la reacción leprosa tipo 2 está mediada fundamentalmente por la respuesta inmunitaria de tipo humoral. La reacción leprosa tipo 1, en su variedad de reversa, se expresa clínicamente como una exacerbación inflamatoria de las lesiones de la piel y los troncos nerviosos, con alteraciones motoras y sensitivas; este tipo de reacción ocurre en las formas dimórfas de la enfermedad de Hansen. El reconocimiento de los estados reaccionales es indispensable para realizar el abordaje temprano y eficiente y, de esta manera, evitar la aparición de los estigmas de la enfermedad. Esta revisión describe los aspectos clínicos a través de la comunicación de un caso y trata brevemente su inmunopatología, epidemiología, histopatología y tratamiento.

**Palabras clave:** enfermedad de Hansen, casos dimórfos, reacción leprosa tipo 1, reacción de reversa, inmunopatología.

## Leprosy reaction type 1 (reversal)

### ABSTRACT

*Hansen's disease is manifested in a broad spectrum: clinical and histopathological. These differences arise from an individual's immunological response against diverse components of Mycobacterium leprae. Leprosy constitutes a study model of immunity response, where leprosy reaction type 1 can develop in an increased reaction; in that case, it is called a reverse reaction, or can develop in a withering of the response, which is then called a degrading response. These variations correspond to the instability of the cell immune response. Leprosy reaction 2 differs in that it is produced under appeasement of humoral type of immune response. Leprosy reaction type 1, in reversal variety, is expressed clinically as an inflammatory exacerbation of skin lesions and nervous trunks, with motor and sensitive alterations. This type of reaction is present in the dimorph varieties of Hansen's disease. The recognition of the reactional states is essential to give an early and efficient treatment and to avoid the appearance of the stigmata of the disease. This paper describes clinical aspects through the presentation of a case and reviews its immunology, epidemiology, histopathology and treatment.*

**Key words:** Hansen's disease, leprosy reaction type 1, reverse reaction, immunopathology.

Lourdes Espinosa-Alonzo-Romero<sup>1</sup>  
Carlos Enrique Atoche-Diéguez<sup>2</sup>  
Ixtabay Ilizaliturri-Flores<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Residente de cuarto año de Dermatología, Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua, México, DF.

<sup>2</sup> Dermatólogo y micólogo.

<sup>3</sup> Dermatóloga y dermatopatóloga.

Centro Dermatológico de Yucatán Dr. Fernando Latapí, Mérida, Yucatán.

Recibido: 10 de junio 2014

Aceptado: 12 de septiembre 2014

**Correspondencia:** Dra. Lourdes Espinosa Alonzo Romero  
lulu.espinosa.alonzo@gmail.com

**Este artículo debe citarse como**

Espinosa-Alonzo-Romero L, Atoche-Diéguez CE, Ilizaliturri-Flores I. Reacción leprosa tipo 1 (reversa). Dermatol Rev Mex 2015;59:54-61.



## ANTECEDENTES

La enfermedad de Hansen es un padecimiento infeccioso que afecta a la humanidad desde hace al menos 100,000 años, tiene un amplio espectro de manifestaciones clínicas e histopatológicas, que derivan de la respuesta inmunológica del individuo ante diversos componentes de *Mycobacterium leprae*. De acuerdo con la clasificación hecha por Ridley y Jopling, se han descrito dos formas polares: la lepra lepromatosa, variedad grave y progresiva, que se distingue por un periodo de latencia largo de siete o más años, y la lepra tuberculoide, forma menos grave, cuyas lesiones aparecen en menor cantidad y con características bien definidas.

Los tipos polares, lepromatoso y tuberculoide, son estables, mientras que los llamados "grupos de casos" son inestables; de éstos existen dos grupos: el interpol, llamado también borderline o dimorfo que se puede expresar como: borderline tuberculoide, borderline lepromatoso y la forma más inestable en términos inmunológicos, que es la intermedia, borderline borderline, que se encuentra en el centro del espectro y que puede progresar hacia el polo tuberculoide o al lepromatoso. Por último, están también los casos indeterminados que se presume son casos de inicio.<sup>1,2</sup>

## Inmunología

Cerca de 95% de la población general es naturalmente resistente a la enfermedad, el leprólogo brasileño Rotberg se refiere a este factor de resistencia como factor N de Rotberg. Los estudios recientes mostraron susceptibilidad relacionada con el gen NRAMP1, que se encuentra en el cromosoma 6.<sup>2</sup>

La reacción leprosa tipo 1 o de reversa resulta de la activación de la inmunidad celular, expresada clínicamente por la exacerbación de las lesiones

en la piel y daño a los troncos nerviosos por inflamación; esto último resulta en alteraciones motoras y de la sensibilidad.

La reacción de reversa ocurre en las formas no polares de lepra y de éstas, principalmente en los dimorfos tuberculoides (BT) y dimorfos intermedios (BB); con menor frecuencia puede afectar a pacientes dimorfos lepromatosos que han recibido tratamiento.

Es ampliamente aceptada la teoría de que esta reacción se da por activación de la inmunidad celular contra *M. leprae*.<sup>3</sup>

## Epidemiología

La enfermedad afecta a cualquier raza, con igual incidencia para uno y otro sexo durante la niñez, pero con predominio en los varones a partir de la adolescencia y en la edad adulta. Su índice de ataque no es mayor de 5% (5 de cada 100 personas expuestas); la frecuencia de transmisión es cinco a ocho veces mayor dentro de la familia que fuera de ella, 29% de quienes comparten el mismo lecho adquieren la enfermedad dentro del hogar, pero sólo se observa lepra conyugal en 6% de los casos. En la actualidad, la lepra se observa en países pobres y en vías de desarrollo; en América, el país con la mayor cifra reportada de enfermos es Brasil, donde la enfermedad se registra de manera acuciosa; sin embargo, las estimaciones comunicadas por la Organización Mundial de la Salud pueden no ser del todo ciertas por diversas causas, entre las que destacan la subnotificación de casos en algunos países y el hecho de que muchos pacientes se eliminan de los registros al cabo de dos años de tratamiento, de manera independiente de su evolución.

Aunque se esperaba que en el año 2000, 122 países que en 1985 reunían a 5.4 millones de casos eliminaran la enfermedad, de éstos sólo 98 cumplieron con la meta para esa fecha, con

disminución de 86% de la prevalencia mundial. La lepra sigue siendo un problema de salud pública en al menos 24 países, sobre todo de la franja intertropical con alta prevalencia, como la India (6.72 por cada 100,000), Brasil (4.68 enfermos por cada 100,000 habitantes) y algunos países de África, con prevalencia de 4.1 por cada 100,000. En la actualidad, la tasa de prevalencia mundial es de 1.4 por cada 100,000 habitantes.<sup>4</sup> En Europa prácticamente no se encuentran casos reportados, salvo pequeños focos en España, Portugal y Rusia. En América hay 400,000 casos dispersos en todos los países del continente, excepto en Canadá y Chile; en Estados Unidos hay focos en Texas y Luisiana.

En México, la endemia es de nivel medio, con prevalencia menor de 0.5 por cada 100,000 habitantes; se han comunicado 32,000 casos, con predominio en tres focos: el centro-occidental que comprende los estados de Sinaloa, Nayarit, Jalisco, Colima, Michoacán, Guanajuato, Guerrero, Aguascalientes, Distrito Federal, Zacatecas, Durango, Estado de México y Querétaro; el segundo foco es el peninsular, conformado por Yucatán y Campeche y, por último, el foco nororiental, que abarca Nuevo León y Tamaulipas.<sup>2</sup>

### **Etiopatogenia**

Clásicamente se ha dicho que el agente causal de la lepra es *Mycobacterium leprae*; sin embargo, en 2008 se descubrió una nueva especie a la que se denominó *Mycobacterium lepromatosis*, encontrada en pacientes con lepra lepromatosa difusa. Un estudio realizado por Xiang y colaboradores en 2012 comunicó que el análisis de 100 biopsias obtenidas del Programa Nacional para el Control de la Lepra en México arrojó como resultado que el agente causal dominante fue *M. lepromatosis*, presente en pacientes jóvenes y abarcando más áreas geográficas del país que *M. leprae*. En este estudio también se consideró

que este agente descrito recientemente puede ser el agente causal específico de los casos de lepra lepromatosa difusa; sin embargo, también se encontró la coexistencia de *M. leprae* con *M. lepromatosis* en las zonas endémicas del país.<sup>5</sup>

### **Cuadro clínico**

Las manifestaciones clínicas de la lepra se evidencian en la piel, las mucosas y el sistema nervioso periférico, su aparición depende de la variedad clínica que expresa cada paciente. En la lepra lepromatosa nodular predomina en la cara y de ésta, en la región supraciliar e interciliar, las mejillas y la nariz; también hay afectación de los pabellones auriculares, el tronco, las nalgas y las extremidades en todas sus caras. La dermatosis está constituida por nódulos firmes de diversos tamaños, que pueden estar aislados o confluir. Pueden ser del color de la piel, tener telangiectasias en su superficie o ser eritematosos. Al involucionar, estas lesiones dejarán, invariablemente, zonas atróficas o cicatrices si sufren ulceración.

En la lepra lepromatosa difusa, también conocida como lepra de Lucio y Latapí, hay daño de toda la piel, pero no se observan manchas, nódulos ni placas infiltradas. Cursa con dos fases: en la primera la piel se vuelve lisa y turgente "facies suculenta" y, posteriormente (postratamiento o por el tiempo), la piel se torna plegada, escamosa y atrófica, con telangiectasias y quistes de milia (facies atrófica terminal). Las cejas, las pestañas y el vello corporal se caen como consecuencia de la formación de infiltrados inflamatorios perifoliculares. En la reacción leprosa pueden producirse orquitis y orquiepididimitis que causan esterilidad en el varón.

La lepra tuberculoide constituye uno de los polos del espectro, la afección clínica sólo se manifiesta en la piel y el sistema nervioso periférico. Las lesiones no son muy numerosas y se observan con frecuencia en la cara, el tronco,

las extremidades y las nalgas. La dermatosis está constituida por placas infiltradas, bien delimitadas, de formas variables, con escama en su superficie y con un borde más activo.

Los casos indeterminados se consideran de inicio y, de acuerdo con la capacidad inmunitaria del individuo afectado, si se dejan a su libre evolución, se desplazan dentro del espectro hacia el polo lepromatoso o al tuberculoide.

Los casos interpolares o dimorfos, que son los que nos ocupan en este artículo, son inestables, su clasificación es difícil y, para fines prácticos, se tratan como si fueran casos lepromatosos. Desde el punto de vista clínico, se observa tendencia a la simetría de las lesiones, que van desde el aspecto lepromatoso hasta el tuberculoide, se pueden ver placas infiltradas de formas circulares o anulares con bordes externos difusos e internos bien delimitados, pueden ser eritematoescamosas o nodoedematosas, que evolucionan dejando atrofia.<sup>2</sup>

### Diagnóstico

Para poder establecer el diagnóstico, primero debe pensarse que la lepra es una enfermedad infecciosa que existe y que actualmente sigue constituyendo un problema de salud pública en nuestro país y en el mundo. Para el diagnóstico de certeza y la clasificación de la lepra, deben tomarse en cuenta cuatro parámetros: datos clínicos, estudio bacteriológico, histopatológico e inmunológico.

1. Baciloscopias: con más frecuencia se busca al bacilo en el raspado de la mucosa nasal y en la linfa cutánea, los frotis se fijan con calor y se tiñen con Ziehl-Neelsen o Fite-Faraco. Se describe el índice bacteriológico y morfológico; el primero es la cantidad de bacilos que existen en la preparación y se expresa en cruces; en cuanto al índice morfológico se toman en cuenta bacilos enteros, porque se considera que los granulados, al no ser viables teóricamente, no sugieren ineffectividad.
2. Leprominorreacción: es la respuesta del paciente con lepra o persona sana hacia un antígeno llamado lepromina que es preparada de nódulos humanos (lepromina H) o de armadillo (lepromina A); el antígeno se administra vía intradérmica. Tiene dos tipos de respuesta: la tipo Mitsuda a los 21 días se considera positiva al formar un nódulo de por lo menos 0.5 cm, de lo contrario, se considera dudosa o negativa en caso de no haber reacción. El segundo tipo de respuesta, la Fernández, es tipo tuberculina que se lee a las 24 a 48 horas, su positividad se mide por la presencia de una zona eritematosa infiltrada y no tiene valor práctico, sólo se usa con fines de investigación.
3. Histopatología: la imagen histológica de los casos lepromatosos muestra las características células de Virchow, los tuberculoides muestran un granuloma constituido por células epitelioides, células gigantes tipo Lanhans y muchos linfocitos. Asimismo, el caso dimorfo es causa de confusión histopatológica porque muestra mezcla de imágenes de la forma lepromatosa y tuberculoide, con predominio de una u otra. El infiltrado de células vacuoladas, con escasos bacilos y muchos linfocitos, con banda de Unna presente, nos inclina hacia un caso dimorfo lepromatoso; en cambio, el infiltrado de linfocitos con esbozos de granuloma, con edema, algunas células vacuoladas, sin bacilos ni banda de Unna orienta hacia un caso dimorfo tuberculoide; sin embargo, la interpretación histológica de estos casos es motivo de discusión.

### Tratamiento

Para su tratamiento, la Organización Mundial de la Salud dividió a la lepra en dos grandes grupos: paucibacilares y multibacilares.

El tratamiento de los casos multibacilares consta de dos partes: una dosis mensual supervisada, al menos durante 12 meses, en los que se administra rifampicina (600 mg), clofazimina (300 mg) y dapsona (100 mg) y una dosis diaria autoadministrada de dapsona (100 mg) y clofazimina (50 mg). De acuerdo con la Norma Oficial Mexicana NOM-027, el tratamiento se extiende hasta la conversión bacteriológica.

En los casos paucibacilares se da una dosis mensual supervisada, por lo menos durante seis meses, de rifampicina (600 mg) y dapsona (100 mg), así como una dosis diaria autoadministrada de dapsona (100 mg) en un total de 165 dosis. De acuerdo con la Norma Oficial Mexicana NOM-027, el tratamiento debe darse por los tiempos antes escritos o hasta la curación de las lesiones dermatológicas.<sup>6</sup>

En nuestra experiencia, el tratamiento debe extenderse hasta conseguir la curación bacteriológica del paciente.<sup>6</sup>

En los casos que muestren reacción de reversa, el tratamiento debe dirigirse a suprimir la respuesta inmunológica celular; para evitar daños graves a los nervios es imperativo reconocer tempranamente el estado reaccional e iniciar el tratamiento dirigido. La poliquimioterapia debe continuarse administrando durante el episodio reaccional.

La reacción de reversa debe tratarse con corticoesteroides, de otro modo se producirán secuelas neurales irreversibles. La dosis indicada es de 25 a 50 mg de prednisona en la etapa aguda; sin embargo, es necesario mantener una dosis de al menos 15 mg por varios meses más.<sup>7</sup>

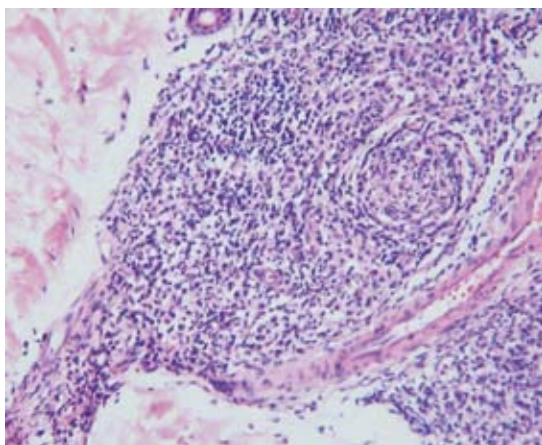
Rose y Waters recomiendan una dosis inicial de 40 mg de prednisona; sin embargo, se contemplan dosis más altas en pacientes con afectación neural importante (1 a 2 mg/kg/día), la prednisona únicamente debe reducirse si hay evidencia clínica clara de mejoría, manteniendo una dosis de 20 mg/kg/día por un periodo más largo hasta que haya regresión completa de las lesiones o recuperación de la función neural.<sup>3</sup>

### CASO CLÍNICO

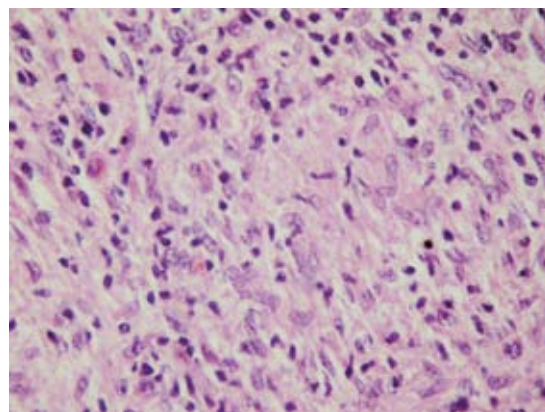
Paciente masculino de 57 años de edad, que inició su padecimiento dos años antes de acudir a consulta al Centro Dermatológico de Yucatán, en junio de 2006, con una dermatosis diseminada a la cabeza, el tronco y la extremidades, constituida por múltiples nódulos eritematosos y placas nodulares infiltradas, anulares, con los bordes internos bien limitados, como en sacabocado y los externos en bisel (Figura 1). No tenía troncos nerviosos afectados, las masas musculares, la motilidad y sensibilidad de las manos y los pies eran normales. No había alteraciones oculares, por lo que el grado de discapacidad general era de 0. La baciloscopia de linfa cutánea del lóbulo de la oreja fue negativa y el estudio histológico reportó lepra dimorfa lepromatosa con tinción de Fite-Faraco positiva. No se encontró el caso antecedente. Se hizo el diagnóstico final de lepra dimorfa lepromatosa (Figuras 2 y 3) y se inició tratamiento con poliquimioterapia multibacilar con diamino difenil sulfona, clofazimina y rifampicina en julio de 2006. Tres meses después de iniciado el tratamiento, el paciente mostró reinfiltración de las lesiones que ya habían iniciado su involución y la aparición de nuevas lesiones nodulares y en placas infiltradas, algunas con aspecto nodoedematoso, así como edema del antebrazo y la mano izquierdos (Figura 4). El cubital izquierdo se palpaba engrosado y el paciente refería sensaciones disestésicas en algunas lesiones. Con la impresión diagnóstica de reacción tipo 1 de reversa se tomó biopsia,



**Figura 1.** Nódulos eritematosos y placas nodulares infiltradas, anulares, con los bordes internos bien limitados.



**Figura 2.** La microfotografía muestra un patrón parcheado con predilección anexial y neural compuesto por macrófagos espumosos, otras áreas con macrófagos epitelioides que tienden a agruparse en granulomas mal conformados, rodeados de linfocitos y que lesionan filetes neurales. No se identifican células gigantes.



**Figura 3.** El estudio de microscopia muestra sustitución hasta de 90% de la dermis por histiocitos epitelioides que tienden a formar granulomas moderadamente definidos rodeados de linfocitos. Existe una zona libre subepidérmica (zona de Grenz). No se identifica necrosis fibrinoide ni células gigantes.

cuyo estudio histológico reportó nuevamente lepra lepromatosa dimorfa, con predominio de los histiocitos epitelioides que tendían a formar granulomas. La lectura del Mitsuda a los 21 días fue positiva de 6 mm.

Se inició tratamiento con deflazacort 30 mg/día, continuando con el esquema de poliquimioterapia. La involución de las lesiones de la reacción de reversa se observó en el primer mes de tratamiento, con descamación, necrosis y ulceración en algunas lesiones; con remisión completa que dejó hiperpigmentación y atrofia residual cuatro meses después, se inició la reducción



**Figura 4.** Lesiones nodulares y en placas infiltradas, algunas con aspecto nodoedematoso.

progresiva del esteroide que se prolongó dos meses más (Figura 5).

El efecto secundario de los medicamentos, observado en los estudios generales que se practicaron al paciente durante el tratamiento, fue anemia hemolítica.

El paciente recibió poliquimioterapia durante 24 meses, que se interrumpió después de realizar el estudio histológico de control que reportó únicamente dermatitis perivascular superficial; en mayo de 2013 terminó su periodo de cinco años de vigilancia postratamiento sin secuelas incapacitantes del padecimiento.



**Figura 5.** Aspecto de la dermatosis posterior al tratamiento.

**COMENTARIO**

La lepra es una enfermedad que persiste en México como un problema de salud pública que tiende a ser minimizado, por lo que algunos profesionales médicos la consideran prácticamente erradicada; este fenómeno de negación ocasiona que la enfermedad se conozca cada vez menos, por lo que se diagnostica de manera tardía, lo que permite su persistencia y diseminación.

Los casos dimorfos son especialmente difíciles de diagnosticar y en los centros de enseñanza de la Dermatología, el dermatólogo en formación tiene cada vez menos oportunidad de conocer estos casos, por lo que consideramos una responsabilidad importante difundir sus características y el tratamiento adecuado.

**REFERENCIAS**

1. Rada E, Aranzazu N, Convit J. Respuesta inmunitaria de la enfermedad de Hansen. *Invest Clin* 2009;50:513-527.
2. Torres-Guerrero E, Vargas-Martínez F, Atoche-Diéguez CE, Arrazola J, Arenas GR. Lepra. Clasificación y cuadro clínico. *Dermatol Rev Mex* 2012;56:47-54.
3. Da costa J, et al. Understanding the type 1 reactional state for early diagnosis and treatment: a way to avoid disability in leprosy. *An Bras Dermatol* 2013;88:787-792.
4. Ramos e Silva M, Ribeiro de Castro M. Infecciones por micobacterias. En: Bologna J, Rappini R, Jorizo J, editores. *Dermatología*. 1ª ed. Madrid: Elsevier, 2005;1145-1152.
5. Xiang Y, et al. The leprosy agents *Mycobacterium lepromatosis* and *Mycobacterium leprae* in Mexico. *Int J Dermatol* 2012;51:952-959.
6. <http://www.cenaprece.salud.gob.mx/programas/interior/micobacteriosis/lepra/informaciongeneral.html>
7. Saúl A. Lecciones de Dermatología. 15ª ed. Méndez Editores, 2008;124-187.

**Fundación para la Dermatitis Atópica (FDA) en México**

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

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

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

**Misión y Visión de la FDA**

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

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

## ¿Qué dermatoscopio debo usar?

### RESUMEN

Hoy día existe una amplia variedad de dermatoscopios portátiles en el mercado, lo que hace difícil la elección de un equipo, sobre todo para quien se inicia en esta práctica. Los dermatoscopios de contacto son más económicos, requieren la aplicación de un fluido de inmersión sobre la lesión y con ellos se visualizan mejor estructuras superficiales presentes en las queratosis seborreicas, los nevos y las áreas de regresión. Los dermatoscopios con luz polarizada tienen un costo más elevado, no requieren una interfase líquida y en algunos equipos no se requiere el contacto directo con la lesión, lo que los convierte en una técnica más fácil y cómoda, con la identificación de estructuras más profundas, como los vasos sanguíneos y el colágeno; además, permiten visualizar mejor lesiones vasculares, malignas y pigmentadas. Conocer estas características hace evidente que los dermatoscopios con los dos tipos de luz aumentan la certeza diagnóstica, por lo que posiblemente la mejor opción sea un dispositivo híbrido.

**Palabras clave:** dermatoscopia, contacto, luz polarizada.

Nilda Eliana Gómez-Bernal<sup>1</sup>  
Rebeca Rodríguez-Cabral<sup>2</sup>  
Gisela Montoya-Sosa<sup>2</sup>  
Rodrigo Roldán-Marín<sup>4</sup>  
Blanca Carlos-Ortega<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Residente de Dermatología, Centro Dermatológico Pascua.

<sup>2</sup> Residente de Dermatología.

<sup>3</sup> Dermatóloga adscrita.

Departamento de Dermatología, Hospital de Especialidades Dr. Antonio Fraga Mouret, Centro Médico Nacional La Raza, IMSS.

<sup>4</sup> Dermatólogo, Profesor asociado C, Facultad de Medicina, UNAM.

## Which dermatoscope should I use?

### ABSTRACT

*Today there is a wide variety of handheld dermatoscopes in the market, which makes choosing the right one a difficult task, especially for those beginning with the use of dermoscopy in their clinical practice. The contact dermatoscopes are cheaper, require the application of an immersion fluid on the pigmented lesion and with them certain surface structures present in seborrheic keratosis, nevi and regression areas are displayed better. The polarized light dermatoscopes have a higher cost, do not require a liquid interface and in some devices direct contact with the lesion is not required, which makes it an easier and more comfortable technique. Furthermore, polarized light dermatoscopy allows a better identification of deeper structures such as blood vessels and collagen. Hence, it's better for viewing vascular and malignant pigmented lesions. Knowing these characteristics for each kind of dermatoscope highlights that the one with the two types of light (contact and polarized light) increases diagnostic certainty. Therefore, this type of hybrid devices may be the best option.*

**Key words:** dermoscopy, contact, polarized light.

Recibido: 18 de junio 2014

Aceptado: 24 de septiembre 2014

**Correspondencia:** Dra. Blanca Carlos Ortega  
blancacarlos\_1@hotmail.com

**Este artículo debe citarse como**

Gómez-Bernal NE, Rodríguez-Cabral R, Montoya-Sosa G, Roldán-Marín R, Carlos-Ortega B. ¿Qué dermatoscopio debo usar? Dermatol Rev Mex 2015;59:62-66.



## ANTECEDENTES

La dermatoscopia es una técnica diagnóstica no invasiva, *in vivo*, que se ha convertido en una herramienta indispensable para el dermatólogo en el abordaje de lesiones pigmentadas y el reconocimiento temprano del cáncer cutáneo. Los dispositivos portátiles se desarrollaron en 1958 con luz no polarizada y en 2001 se introdujeron los de luz polarizada, aumentando de manera exponencial el número de opciones en el mercado; lo que resulta en dificultades al momento de escoger un equipo para quien se inicia en esta práctica.<sup>1,2</sup>

El objetivo de este trabajo es revisar las generalidades de la dermatoscopia de contacto y de luz polarizada, así como sus diferencias en la observación de estructuras, ventajas, desventajas y las opciones de dispositivos portátiles en el mercado.

### Dermatoscopia de contacto

También llamada dermatoscopia convencional o estándar, fue la primera disponible y con la que se ha realizado la descripción de muchas estructuras, patrones y algoritmos diagnósticos (Cuadro 1 y Figura 1).<sup>1,3</sup>

Contiene una luz incandescente, halógena, amarilla, cálida, o luz LED en diversas cantidades.<sup>2</sup>

**Cuadro 1.** Dermatoscopios de luz no polarizada, país de origen y nombre comercial

Marca	Dispositivo de luz no polarizada
WelchAllyn (Estados Unidos)	EpiScope® <i>Skin Surface Microscope</i>
Heine (Alemania)	Heine mini3000® Dermatoscope
LINOS Photonics Inc (Alemania)	DermoGenius® Dios
Kawe (Alemania)	Piccolight®, Eurolight®
Riester (Alemania)	Ri-Derma Dermatoscope®



**Figura 1.** Dermatoscopio de luz no polarizada con contacto. EpiScope® *Skin Surface Microscope*.

Requiere la aplicación de un fluido de inmersión sobre la lesión en estudio, que sirva de interfaz, lo que reduce la reflexión.<sup>4</sup> Las sustancias más usadas son: etanol a 70% en aerosol, una o dos gotas de aceite mineral o gel de ultrasonido, posteriormente se coloca la lente del dermatoscopio en contacto con la superficie cutánea.<sup>5</sup> El plato de la lente debe limpiarse durante la observación de diferentes lesiones y desinfectarse con alcohol después de cada uso, de manera opcional la lente puede cubrirse con una película de polivinilo (película autoadherente de alimentos) entre cada uso.<sup>6</sup>

El aceite mineral forma menos burbujas y son más pequeñas que los geles; sin embargo, es más difícil de retirar de la piel y de la lente. El gel de ultrasonido es preferible en lesiones periorculares

para evitar irritación y en las periungueales para evitar su escurrimiento en superficies curvas; además, requiere menor presión al contacto, por lo que es más útil para evaluar vasos que los otros medios de interfaz.<sup>6-8</sup>

*Ventajas:* permite visualizar mejor estructuras, como los quistes de millium, tapones foliculares, puntos grises, velo azul-blanquecino y áreas de regresión en pimienta; los colores marrón, gris y azul se observan en tonos más claros. Son dispositivos más económicos que los de luz polarizada (Cuadros 2 y 3).<sup>1,4</sup>

*Desventajas:* el uso de sustancias de inmersión hace que el tiempo de revisión sea mayor, especialmente cuando se trata de pacientes con múltiples lesiones. En los fluidos de interfaz se pueden introducir burbujas de aire que afectan la calidad de la imagen. Debido a la superficie de contacto, aumenta el riesgo de infecciones nosocomiales.<sup>6,7</sup>

### **Dermatoscopia de luz polarizada**

Hace poco más una década que estos nuevos dermatoscopios hicieron su aparición cuando el fabricante de dispositivos médicos 3Gen (California, Estados Unidos) introdujo el primer dermatoscopio de bolsillo de luz polarizada, que no requiere el uso de una interfase líquida, misma que, cuando no es la adecuada, puede resaltar las estructuras superficiales, pero ocultar las estructuras más profundas.<sup>8</sup> Poder prescindir de un medio de inmersión hace que esta técnica sea aún más fácil para el médico y cómoda para el paciente; ahorra tiempo y evita manchas en la ropa o tener que limpiar la piel del paciente, algunos modelos no requieren aplicar directamente la lente sobre la lesión (sin contacto).<sup>1-3</sup>

La luz polarizada puede ser cruzada, permite observar las estructuras profundas, o lineal, también llamada superficial. Los dermatoscopios de

luz polarizada no requieren medios de interfaz porque tienen un sistema de filtros dobles; un filtro fuente o de salida y un segundo filtro detector o de entrada. La luz que pasa a través del polarizador fuente se vuelve unidireccional y la que se refleja en la superficie cutánea será rechazada por el polarizador detector.<sup>2</sup> Al polarizar la luz incidente con el segundo filtro, se produce una mejor visión por debajo de la superficie de la piel, lo que explica la adecuada visualización de las estructuras más profundas, que no se logra con el dermatoscopio de contacto.<sup>4</sup>

A medida que la luz entra en la piel, su ángulo de polarización cambia, de tal manera que la luz se refleja desde una estructura más profunda y se somete a 10 eventos de dispersión antes de que cambie su polarización (dirección dada por el primer filtro) y sea dirigida nuevamente a la superficie.<sup>2</sup> En este proceso la luz logra una profundidad aproximada de 60 a 100 mm, lo que permite que se aprecien estructuras localizadas en la dermis superficial y media, como vasos y colágeno, lo que es útil en el estudio de neoplasias malignas.<sup>2,7</sup>

En la actualidad los dermatoscopios de luz polarizada son los dispositivos más versátiles con múltiples opciones para adaptarse a teléfonos inteligentes o cámaras fotográficas para guardar los registros iconográficos (Cuadro 2 y Figuras 2 y 3).<sup>1,9</sup>

*Ventajas:* permite observar mejor las estructuras más profundas, como los vasos sanguíneos y el colágeno, las estrías blanco brillantes, así como las áreas blancas o rojizas,<sup>4,10</sup> lo que es muy valioso en lesiones vasculares o malignas y aumenta el número de diagnósticos correctos en lesiones pigmentadas (Cuadro 3).<sup>3</sup>

*Desventajas:* las estructuras superficiales, como los quistes de milium y el velo azul-blanquecino no se aprecian con facilidad, por lo que puede

**Cuadro 2.** Dermatoscopios de luz polarizada, país de origen y nombre comercial

Marca	Dispositivo de luz polarizada cruzada
3Gen (Estados Unidos)	DermLite DL100®, DermLite II PRO HR®
Heine (Alemania)	Heine Delta® 20 Plus
FotoFinder (Alemania)	Handyscope®
Marca	Dispositivo de luz polarizada cruzada y superficial
3Gen (Estados Unidos)	DermLite Carbon®, DermLite DL2 Pro®
Marca	Dispositivo de luz polarizada cruzada y no polarizada (híbridos)
3Gen (Estados Unidos)	DermLite Lumio S®, DermLite II Hybrid M®, DermLite DL3N®, DermLite DL1®



**Figura 2.** Dermatoscopio de luz polarizada cruzada. DermLite DL100®.

ser más difícil el diagnóstico de lesiones banales, como las queratosis seborreicas,<sup>3</sup> lo que puede incrementar el número de biopsias innecesarias. El costo generalmente es mayor que el de los dermatoscopios de contacto.



**Figura 3.** Dispositivo de luz polarizada cruzada y no polarizada (híbridos) DermLite DL3N®.

### CONCLUSIONES

Existen algunas diferencias en la observación de las estructuras dermatoscópicas según el tipo de luz que se utiliza; sin embargo, con los dos tipos de dermatoscopio la certeza diagnóstica es mayor en comparación con el examen clínico a simple vista.

Además del costo, al elegir un dermatoscopio se debe tomar en cuenta el tamaño del dispositivo; es decir, si cabe en el bolsillo o si requiere un estuche especial, el peso y su facilidad de manejo, la fragilidad del dispositivo, el tamaño del campo de la lente, que varía de 10 a 25 mm con aumento habitualmente de 10x y la garantía que nos da el distribuidor, pero lo más importante es conocer las diferencias entre cada uno y tenerlas en cuenta al revisar una lesión. Debe procurarse usar siempre el mismo tipo de instrumento para el seguimiento de una lesión.

Para quien le sea difícil decidir entre un dermatoscopio de contacto y el de luz polarizada,

**Cuadro 3.** Visualización de estructuras y lesiones con y sin luz polarizada

Técnica	Estructura que se observa mejor	Lesión que se observa mejor
Dermatoscopia con luz no polarizada	Quistes de millium Tapones foliculares Color azul acero Velo azul blanquecino Áreas en pimienta Puntos grises	Queratosis seborreica Nevos congénitos Nevo azul Áreas de regresión
Dermatoscopia con luz polarizada	Vasos sanguíneos Estrías blanco brillantes Áreas blanco rojizas Crisálidas	Nevo atípico Carcinoma basocelular Enfermedad de Bowen Melanoma

o prefiera comparar con ambos tipos de luz, la mejor opción es un dispositivo híbrido que ofrece ambas opciones.

Independientemente del tipo de dermatoscopio utilizado, lo más importante es incorporar el uso de la dermatoscopia a la práctica clínica diaria para incrementar progresivamente la certeza diagnóstica.

## REFERENCIAS

- Benvenuto-Andrade C, Dusza SW, Agero AL, Scope A, et al. Differences between polarized light dermoscopy and immersion contact dermoscopy for the evaluation of skin lesions. *Arch Dermatol* 2007;143:329-338.
- Lee JB, Hirokawa D. Dermatoscopy: Facts and controversies. *Clin Dermatol* 2010;28:303-310.
- Wang Q, Dusza W, Scope A, Braun R, et al. Differences in dermoscopic images from non polarized dermoscope and polarized dermoscope influence the diagnostic accuracy and confidence level: A pilot study. *Dermatol Surg* 2008;34:1389-1395.
- Pan Y, Gareau DS, Scope A, Rajadhyaksha M, et al. Polarized and nonpolarized dermoscopy: the explanation for the observed differences. *Arch Dermatol* 2008;144:828-829.
- Marghoob AA, Swindle L, Moricz CZ, Sanchez-Negron FA, et al. Instruments and new technologies for the *in vivo* diagnosis of melanoma. *J Am Acad Dermatol* 2003;49:777-797.
- Tzu-Hsiu C, Shu-Hui W, Lin-Hui S, Yu-Ling H, et al. Comparison of visual effects of immersion fluids for dermoscopic examination of acral volar melanocytic lesions. *Dermatologica Sinica* 2014;32:69-74.
- Braun RP, Oliviero M, Kolm I, French LE, et al. Dermoscopy: what's new? *Clin Dermatol* 2009;27:26-34.
- Melski JW. Water-soluble gels in epiluminescence microscopy. *J Am Acad Dermatol* 1993;29:129-130.
- Rosendahl C, Hishon M, Cameron A, Barksdale S, et al. Nodular melanoma: five consecutive cases in a general practice with polarized and non-polarized dermoscopy and dermatopathology. *Dermatol Pract Concept* 2014;4:69-75.
- Liebman TN, Jaimes-Lopez N, Balagula Y, Rabinovitz HS, et al. Dermoscopic features of basal cell carcinomas: Differences in appearance under non-polarized and polarized. *Dermatol Surg* 2012;38:392-399.

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

**Tay KL, Chong WS. Acquired idiopathic anhidrosis: A diagnosis often missed (*Anhidrosis adquirida idiopática: un diagnóstico a veces perdido*). J Am Acad Dermatol 2014;71:499-506.**

**Antecedentes:** la anhidrosis adquirida idiopática es una afección poco común, que se distingue por anhidrosis en ausencia de anomalías neurológicas o de las glándulas sudoríparas.

**Objetivo:** caracterizar el perfil clínico en una cohorte de pacientes con diagnóstico de anhidrosis adquirida idiopática en un centro dermatológico.

**Pacientes y método:** de manera retrospectiva se evaluaron los casos observados durante un periodo de 10 años. Los criterios de inclusión fueron todos los casos de anhidrosis generalizada o parcial sin causas obvias, confirmados por la prueba del sudor de almidón y yodo. Se excluyeron los pacientes con displasias ectodérmicas, disfunción de los conductos por dermatosis crónicas, disfunción autonómica y con otras causas inducidas por fármacos.

**Resultados:** 15 pacientes chinos se diagnosticaron con anhidrosis adquirida idiopática, en su mayoría hombres jóvenes sanos, sin historial médico o de medicamentos significativo, con grado variable de afectación de la superficie corporal. La determinación sérica de inmunoglobulina E, el hemograma completo, las pruebas de función tiroidea y las concentraciones de anticuerpos antinucleares no mostraron alteraciones. Las áreas anhidroticas revelaron anexos normales, glándulas ecrinas con infiltrado inflamatorio leve perivascular y periecrino. No hubo alteraciones neurológicas

**Limitaciones:** estudio retrospectivo.

**Conclusiones:** este estudio mostró que la anhidrosis adquirida idiopática parece ser un grupo heterogéneo sin disfunciones importantes además de la anhidrosis. Su reconocimiento y la evaluación adecuada son de suma importancia, especialmente para las poblaciones en riesgo, por lo que deben instituirse medidas adecuadas para la prevención de lesiones por calor.

*Leopoldo de Velasco Graue*

**Li X, Wang X, Gu J, Ma Y, et al. Needle-free injection of 5-aminolevulinic acid in photodynamic therapy for the treatment of condylomata acuminata (*Inyección sin aguja de ácido 5-aminolevulínico en el tratamiento fotodinámico del condiloma acuminado*). Exp Ther Med 2013;6:236-240.**

**Antecedentes:** la administración de terapia fotodinámica tópica con ácido 5-aminolevulínico se ha explorado en el tratamiento y diagnóstico de diversas enfermedades proliferativas de la piel y en afecciones malignas cutáneas. Se aplicó por primera vez en Dermatología en 1990 y desde entonces ha demostrado su efecto único y se ha extendido cada vez más en aplicaciones clínicas. Antes, esta terapia se prescribía en el tratamiento del condiloma acuminado. Se considera un tratamiento más simple, más eficaz y más seguro, con menor tasa de recurrencia, en comparación con los tratamientos convencionales. Sin embargo, en la experiencia clínica identificamos que para los pacientes con verrugas gruesas o extensas, una sola terapia fotodinámica tópica con ácido 5-aminolevulínico no elimina por completo las verrugas. En consecuencia, algunos pacientes con este tipo de verrugas requieren una o más

terapias adicionales para lograr un resultado satisfactorio. Consideramos que esto puede deberse a la profundidad de penetración limitada del ácido 5-aminolevulínico. Algunos informes indican que la aplicación externa de ácido 5-aminolevulínico resulta en una profundidad de penetración superficial menor de 2 mm en el tejido; por tanto, el ácido 5-aminolevulínico no es capaz de entrar y destruir de manera suficiente las lesiones afectadas.

**Objetivo:** demostrar que la terapia fotodinámica tópica con ácido 5-aminolevulínico es una técnica eficaz para el tratamiento de las verrugas anogenitales superficiales y las infecciones por virus del papiloma humano latentes.

**Pacientes y método:** de enero a julio de 2012 se incluyeron 160 pacientes con condiloma acuminado. Todos eran pacientes externos del Departamento de Dermatología del Hospital Shanghai Décima Popular. El diagnóstico de la enfermedad se hizo con base en los síntomas clínicos, la prueba acetoblanqueo y detección del virus del papiloma humano, mediante reacción en cadena de la polimerasa (PCR). Todas las verrugas se localizaban en los genitales externos, en la uretra distal o en la zona perianal, con espesor mayor de 3 mm.

**Resultados:** la tasa de respuesta completa después del primer tratamiento en el grupo de inyección sin aguja (68.8%, 55/80) fue significativamente mayor que la del grupo de aplicación externa (52.5%, 42/80,  $p=0.035$ ). La tasa total de respuesta completa en el grupo de inyección sin aguja después de dos ciclos de tratamiento (92.5%, 74/80) también fue mayor que la del grupo de aplicación externa.

**Conclusiones:** la terapia fotodinámica tópica con ácido 5-aminolevulínico es un tratamiento eficaz, mínimamente invasivo y fácilmente replicable para población de California, Estados

Unidos. Este estudio demostró que la inyección sin aguja de ácido 5-aminolevulínico en la terapia fotodinámica tópica es un método terapéutico excelente y satisfactorio en el tratamiento de pacientes con verrugas gruesas o extensas. Se sugiere que la inyección sin aguja de ácido 5-aminolevulínico en la terapia fotodinámica tiene el potencial de producir avances significativos en el tratamiento del condiloma acuminado con menos efectos secundarios, ciclos más cortos de tratamiento, tiempo de tratamiento más rápido, mejor cumplimiento y reducción de la tasa de recurrencia.

*Olga Macías Martínez*

**Barquet V, Dufrechou L, Nicoletti S, Acosta MA, et al. Dermoscopic patterns of 158 acral melanocytic nevi in a Latin American population (Patrones dermatoscópicos en 158 nevos melanocíticos acrales en una población de América Latina). Actas Dermosifiliogr 2013;104:586-592.**

**Antecedentes:** los nevos melanocíticos con frecuencia se encuentran en la superficie volar. El diagnóstico diferencial del melanoma maligno en ocasiones es difícil.

**Objetivo:** describir los patrones dermatoscópicos de los nevos melanocíticos acrales y evaluar su aplicabilidad en una población de Uruguay.

**Pacientes y método:** estudio observacional, descriptivo, transversal, realizado por dos dermatólogos en cuatro clínicas dermatológicas de Uruguay. Se tomaron fotografías, mismas que fueron analizadas por ambos investigadores.

**Resultados:** se incluyeron 158 nevos acrales volares provenientes de 80 pacientes. El patrón más prevalente fue el patrón en paralelo (51%), seguido del de celosía (13.3%), homogéneo (12.7%), globular (9.5%), fibrilar (7%) y no típico (2.5%).

**Conclusiones:** el patrón en paralelo, seguido del de celosía y el homogéneo constituyeron los más frecuentes en nevos melanocíticos acrales de la población uruguaya estudiada. El patrón fibrilar se encontró exclusivamente en las plantas.

*Claudia Jéssica Espinoza Hernández*

**Van Geel N, Vandenhautte S, Speeckaert R. Prognostic value and clinical significance of halo naevi regarding vitiligo (Valor pronóstico y significación clínica del halo nevus respecto del vitiligo). Br J Dermatol 2011;164:743-749.**

**Antecedentes:** el vitiligo y el halo nevus pueden aparecer juntos o separados; sin embargo, son entidades distintas que aún permanecen inciertas.

**Objetivo:** evaluar el significado clínico del halo nevus respecto de la futura evolución a vitiligo con el perfil clínico y curso de vitiligo.

**Pacientes y método:** estudio en el que se incluyeron 291 pacientes; de éstos, 40 tuvieron halo nevus, 173 con vitiligo generalizado sin halo nevus y 78 con vitiligo generalizado con halo nevus.

**Resultados:** los pacientes que sólo tenían halo nevus reportaron menor asociación con enfermedades autoinmunitarias ( $p=0.001$ ), menor relación con antecedente familiar de vitiligo ( $p=0.013$ ) y menor incidencia del fenómeno de Koebner ( $p=0.001$ ) en comparación con pacientes con vitiligo generalizado. No hubo correlación significativa entre el halo nevus y la extensión, actividad o subtipo de vitiligo. Sin embargo, el halo nevus en pacientes con vitiligo implicó un riesgo reducido de asociación con enfermedades autoinmunitarias. La edad de aparición de vitiligo fue significativamente menor ( $p<0.001$ ).

**Conclusiones:** estos resultados apoyan la hipótesis que afirma que el halo nevus representa una enfermedad distinta al vitiligo.

*Julieta Carolina Corral Chávez*

**Deshpande D, Dhurat R, Saraogi P, Mishra S, Nayak C. Extensive alopecia areata: Not necessarily recalcitrant to therapy! (Alopecia areata extensa: ¿no necesariamente resistente al tratamiento!). Int J Trichol 2011;3:80-83.**

**Antecedentes:** la alopecia areata extensa incluye a la alopecia universal, la alopecia total y tipo ofiasis; en éstas, los pacientes padecen afección mayor a 50% de la piel cabelluda. La alopecia universal y la alopecia total son resistentes a las modalidades de monoterapia. Este estudio destaca la eficacia y seguridad del tratamiento de combinación en la alopecia areata extensa.

**Objetivo:** evaluar la eficacia y seguridad del tratamiento de combinación con minipulsos de betametasona por vía oral, minoxidil tópico y antralina de corto contacto en pacientes con alopecia areata extensa, de larga evolución y resistente a tratamiento.

**Pacientes y método:** se dio tratamiento a 15 pacientes, de 7 a 45 años de edad, con alopecia areata extensa y resistente a tratamiento; de ellos, 7 tenían alopecia universal, 1 con alopecia total, 4 con alopecia areata tipo ofiasis y 3 con afección de la piel cabelluda mayor a 50%. Se les administró tratamiento con minipulsos de betametasona por vía oral (0.1 mg por kg de peso por dosis, durante dos días consecutivos por semana), junto con antralina de corto contacto (1.1%) y loción de minoxidil de 2 a 5%, de aplicación diaria, hasta obtener respuesta.

**Resultados:** la respuesta al tratamiento se valoró por el puntaje de severidad de alopecia (SALT, por sus siglas en inglés). En términos cosméticos,

se definió respuesta adecuada como la repoblación de pelo que obviara la necesidad de usar una peluca. La falla al tratamiento se definió como la ausencia de crecimiento del pelo o la existencia de pelo vellosa en la piel cabelluda. De ocho pacientes con alopecia universal-alopecia areata, dos tuvieron respuesta cosmética a los tres meses, dos tuvieron respuesta a los seis meses y uno tuvo respuesta parcial. Después de seis meses se obtuvo respuesta cosmética en los cuatro pacientes con alopecia areata tipo ofiasis y en los tres pacientes con más de 50% de piel cabelluda implicada. De los 12 pacientes con respuesta terapéutica (80%), dos con alopecia universal tuvieron una recaída menor y recibieron tratamiento con esteroides intralesionales. Los efectos secundarios del tratamiento fueron leves y reversibles.

**Conclusiones:** los autores afirman que la combinación de minipulsos de esteroides, antralina y minoxidil tópicos actúan de manera sinérgica y segura para el tratamiento de la alopecia areata extensa, resistente al tratamiento y de larga evolución.

*Sergio Enrique Leal Osuna*

**Dogan Z, Ozdemir P, Eksioglu M, Filik L. Relationship between *Helicobacter pylori*, infection and vitiligo: A prospective study (Relación entre *Helicobacter pylori* y vitiligo: estudio prospectivo). Am J Clin Dermatol 2014;15:457-462.**

**Antecedentes:** *Helicobacter pylori* es una bacteria existente en todo el mundo que puede afectar a otros sistemas, aparte del gastrointestinal, incluidos el endocrino, hematológico, vascular, respiratorio, inmunológico y la piel. Varias enfermedades de la piel, como la urticaria crónica, alopecia areata, psoriasis y lupus eritematoso sistémico se han asociado con la infección por *H. pylori*.

**Objetivo:** evaluar la relación entre *H. pylori* y el vitiligo, debido a que, hasta donde sabemos, no hay datos que muestren tal asociación.

**Pacientes y método:** estudio prospectivo, realizado en los departamentos de Gastroenterología, Dermatología y Venereología en un hospital en Ankara, Turquía, entre julio y diciembre de 2013. Se reclutaron 133 pacientes con vitiligo (n=68) y con efluvio telógeno (n=65). Todos los sujetos se analizaron para detectar la infección por *H. pylori*.

**Resultados:** no hubo diferencias significativas de positividad a *H. pylori* en el grupo con vitiligo, aunque el número de pacientes con dispepsia fue significativamente mayor, comparado con el grupo de pacientes con efluvio telógeno. De acuerdo con patrones del vitiligo (localizado o generalizado), no hubo asociación entre la diseminación de la dermatosis con la positividad a *H. pylori*.

**Conclusiones:** se requieren estudios adicionales que evalúen el efecto de la erradicación de *H. pylori* y la evolución a vitiligo. También se necesitan estudios para explicar la relación entre *H. pylori* y la patogénesis del vitiligo.

*Elisa González*

**Lee HE, Chang IK, Lee Y, Seo YJ, Lee JH. Effect of antihistamine as an adjuvant treatment of isotretinoin in acne: a randomized, controlled, comparative study (Efecto de los antihistamínicos como tratamiento coadyuvante de la isotretinoína en el acné: estudio controlado, comparativo, con distribución al azar). J Eur Acad Dermatol Venereol 2014;28:1654-1660.**

**Antecedentes:** aunque los antihistamínicos han demostrado disminuir la lipogénesis, hace falta evidencia clínica que avale su prescripción en el tratamiento del acné.



**Objetivo:** evaluar la eficacia clínica de los antihistamínicos como tratamiento coadyuvante a la isotretinoína.

**Pacientes y método:** estudio controlado con distribución al azar, que incluyó 40 pacientes con acné moderado; de ellos, 20 pacientes fueron tratados con isotretinoína y 20 con isotretinoína más antihistamínico (desloratadina). Se realizaron evaluaciones clínicas en el momento inicial y después de 2, 4, 8 y 12 semanas del tratamiento.

**Resultados:** en la semana 12, el grupo de isotretinoína más desloratadina vs el grupo de isotretinoína sola mostró una disminución estadísticamente más significativa en los recuentos de lesiones de acné (lesiones no inflamatorias: 44.8 vs 17.8%; lesiones inflamatorias: 55.8 vs 22.9%; lesiones totales: 45.6 vs 18.7%; todos,  $p < 0.05$ ). También se observó una disminución significativa en la puntuación del sistema de clasificación del acné y el valor medido de seborrea y eritema. Por otra parte, los brotes de acné durante el tratamiento se produjeron con menor frecuencia y los efectos adversos de la isotretinoína fueron más tolerables en el grupo con antihistamínico adicional.

**Conclusiones:** estos resultados proporcionan evidencia de que la desloratadina tiene un efecto sinérgico con la isotretinoína y ambas pueden ser administradas como tratamiento coadyuvante del acné moderado.

*Elisa González*

**Agari MM, Warton EM, Quesenberry CP, Koralek DO, Taylor M. Risk of subsequent cutaneous squamous cell carcinoma in patients with melanoma (Riesgo de carcinoma escamoso posterior a melanoma). J Am Acad Dermatol 2014;71:521-528.**

**Antecedentes:** los pacientes con melanoma tienen mayor riesgo de padecer carcinomas cutáneos de células escamosas.

**Objetivo:** determinar la incidencia de carcinomas cutáneos de células escamosas en los supervivientes de melanoma y la repercusión de las características de los pacientes con melanoma y riesgo de carcinoma cutáneo de células escamosas.

**Pacientes y método:** pacientes de Kaiser Permanente Northern California, Estados Unidos, con diagnóstico de melanoma entre 2000 y 2005 ( $n=6,378$ ), que tuvieron seguimiento hasta 2009. Se utilizaron modelos de Cox para estimar el riesgo de carcinoma cutáneo de células escamosas.

**Resultados:** la tasa de incidencia de carcinoma cutáneo de células escamosas fue de 2.41 por cada 100 persona-años y fue mayor entre los hombres y personas de edad avanzada. En los modelos ajustados por grupos de edad, el riesgo de carcinoma cutáneo de células escamosas fue mayor entre los hombres (razón de momios [RM] 1.43, intervalo de confianza [IC] de 95%: 1.22-1.67) con antecedentes de cáncer de piel no melanoma (RM 2.56, IC de 95%: 2.19 a 2.98). El riesgo de carcinoma cutáneo de células escamosas fue menor entre sujetos blancos no hispanos (RM 0.39, IC de 95%: 0.17-0.86).

**Limitaciones:** el riesgo de carcinoma cutáneo de células escamosas no se examinó en los pacientes sin melanoma.

**Conclusiones:** el carcinoma cutáneo de células escamosas afecta aproximadamente a 12% de los pacientes con melanoma durante un periodo de cinco años y es más común en hombres, blancos, pacientes mayores de 60 años, quienes tienen antecedente de cáncer y los que tienen antecedente de cáncer de piel no melanoma.

*Rosa López González*

**Rokowska A, Slowinska M, Olszewska M, Rudnicka L. New trichoscopy findings in tricho-**

**tillomania: Flame hairs, V-sign, hook hairs, hair powder, tulip hairs** (*Nuevos hallazgos tricoscópicos en tricotilomanía: pelos en flama, signo de la V, pelos en gancho, polvo de pelo y pelos en tulipán*). *Acta Derm Venereol* 2014;94:303-306.

**Antecedentes:** el diagnóstico diferencial de la tricotilomanía casi siempre es difícil en la práctica clínica. La tricoscopia da un soporte para el diagnóstico diferencial de varias enfermedades del pelo y la piel cabelluda.

**Objetivo:** evaluar la utilidad de la tricoscopia en el diagnóstico de la tricotilomanía.

**Pacientes y método:** estudio que incluyó a 370 pacientes (44 con tricotilomanía, 314 con alopecia areata y 12 con tiña de la cabeza).

**Resultados:** los análisis estadísticos revelaron que el principal y mayor hallazgo característico por tricoscopia fue: pelos rotos con longitud irregular (100%), signo de la V (57%), pelos en flama (25%), polvo de pelo (16%) y pelos en espiral (39%).

**Conclusiones:** los signos como pelos en flama, signo de la V, pelos en tulipán y polvo de pelo se describen por primera vez en este estudio, en el que se describen las características tricoscópicas específicas que pueden localizarse de manera rápida y no invasiva en el consultorio para el diagnóstico diferencial de la tricotilomanía.

*Julieta Carolina Corral Chávez*

**Osmancevic A, Gillstedt M, Wennberg A, Larko O. The risk of skin cancer in psoriasis patients treated with UVB therapy** (*Riesgo de cáncer de piel en pacientes con psoriasis tratados con luz UVB*). *Acta Derm Venereol* 2014;94:425-430.

**Antecedentes:** la fototerapia es un tratamiento efectivo y ampliamente utilizado contra la

psoriasis en placas generalizada. A pesar de los efectos mutagénicos de la luz UVB, este tratamiento continúa asumiéndose como una opción segura.

**Pacientes y método:** estudio cruzado para valorar el riesgo de cáncer en una cohorte de pacientes con psoriasis, tratados con luz UVB; se incluyeron 162 pacientes de fototipo claro. Todos los pacientes recibieron previamente luz UVB por al menos 100 veces en los últimos cinco años.

**Resultados:** se encontró que el riesgo de cáncer de piel en pacientes con psoriasis tratados con luz UVB se correlaciona con el número de tratamientos (al controlar para edad), pero no con el tipo de lámpara de luz UVB. Sin embargo, el riesgo general de malignidad en pacientes tratados no fue mayor al de la población en general.

*Julieta Carolina Corral Chávez*

**Martyn-Simmons CL, Rosenberg WMC, Cross R, Wong T, et al. Validity of noninvasive markers of methotrexate-induced hepatotoxicity: a retrospective cohort study** (*Validación de marcadores no invasivos de hepatotoxicidad inducida por metotrexato: estudio de cohorte retrospectivo*). *Br J Dermatol* 2014;171:267-273.

**Antecedentes:** el metotrexato es un tratamiento sistémico contra la psoriasis moderada-severa; sin embargo, el riesgo de fibrosis hepática asociada restringe su administración óptima. El propéptido amino-terminal del procolágeno tipo III (PIIINP) es un biomarcador no invasivo de fibrosis hepática; no obstante, su utilidad clínica es limitada debido a la evidencia restringida de rentabilidad y a la necesidad de mediciones seriadas. La prueba mejorada de fibrosis hepática (ELF) es un biomarcador de fibrosis hepática.

**Objetivo:** evaluar la exactitud diagnóstica de la prueba ELF en comparación con el propéptido

amino-terminal del procolágeno tipo III, para el diagnóstico de fibrosis hepática en una cohorte de pacientes con psoriasis, tratados con metotrexato.

**Pacientes y método:** estudio de cohorte retrospectivo que comparó la eficacia diagnóstica del propéptido amino-terminal del procolágeno tipo III y la prueba ELF para detectar fibrosis hepática en pacientes tratados con metotrexato. La biopsia hepática fue el patrón de referencia.

**Resultados:** 27 pacientes se incluyeron en el estudio. La eficacia diagnóstica [área bajo la curva de características operativas del receptor (AUROC)] del propéptido amino-terminal del procolágeno tipo III seriado y la prueba ELF seriada fue de 0.589 [intervalo de confianza (IC) de 95% 0.379-0.800] y 0.643 (IC 95% 0.391-0.895), respectivamente, para fibrosis

leve, y de 0.576 (IC 95% 0.237-0.916) y 0.674 (IC 95% 0.421-0.927) para fibrosis moderada. Los valores AUROC para una sola medición del propéptido amino-terminal del procolágeno tipo III y la prueba ELF fueron de 0.582 (IC 95% 0.363-0.801) y 0.693 (IC 95% 0.482-0.904), respectivamente, para fibrosis leve, y de 0.667 (IC 95% 0.363-0.971) y 0.806 (IC 95% 0.564-1.000) para fibrosis moderada.

**Conclusiones:** este estudio piloto sugiere que la prueba ELF debe ser al menos equivalente y probablemente superior al propéptido amino-terminal del procolágeno tipo III en la detección de fibrosis hepática en pacientes con psoriasis tratada con metotrexato. Además, apoya futuras investigaciones en la realización de la prueba ELF en este contexto clínico.

*Yevher Lorena Barrón Hernández*

### 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.

## Onicopatías vs onicomycosis: un reto para el médico familiar

---

### *Onychopathies vs onychomycosis: a challenge for familial physician*

Zoraida López-Cruz<sup>1</sup>  
Uriel Mendoza<sup>1</sup>  
Ramón Felipe Fernández-Martínez<sup>2</sup>  
Gabriela Moreno-Coutiño<sup>2</sup>  
Elsa Vásquez-del Mercado<sup>2</sup>  
Roberto Arenas<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Hospital General de Zona núm. 5, IMSS, Zacatepec, Morelos.

<sup>2</sup> Sección de Micología, Hospital General Dr. Manuel Gea González. SSA, México, DF.

Es muy común que los pacientes, al notar algún cambio en la lámina ungueal, asuman que es infección fúngica y busquen tratamiento médico. Es nuestra labor confirmar o descartar el diagnóstico de onicomycosis y dar el tratamiento apropiado en cada caso. Sabemos que para algunas variedades clínicas, los antimicóticos funcionan mejor cuando se administran por vía oral, que deben ser tomados cuando menos por tres meses y que pueden tener importantes interacciones con otros medicamentos. Por estos motivos, además del alto costo de éstos, es indispensable corroborar el diagnóstico antes de iniciar el tratamiento.

Las onicopatías constituyen un amplio grupo de enfermedades que incluye lesiones infecciosas, como la onicomycosis, pero también no infecciosas, como las lesiones tumorales, inflamatorias, por medicamentos o por enfermedades sistémicas. La aplicación de cosméticos en las uñas también puede ocasionar alteraciones y forman parte del diagnóstico diferencial.

Las onicomycosis son las enfermedades más frecuentes (50%), seguidas por psoriasis, distrofias traumáticas, liquen plano, exostosis subungueal, melanoniquia y tumor glómico e, incluso, unas más graves como el carcinoma epidermoide o melanoma.<sup>1,2</sup>

Como las alteraciones ungueales tienen una causa muy variada, dependiendo de ésta serán las manifestaciones clínicas que observamos.

Mientras que algunas onicopatías se relacionan con síndromes congénitos, algunas otras van apareciendo conforme avanza la edad, principalmente por los cambios en la velocidad de crecimiento de la lámina ungueal. Otras más son causadas por

inflamación de la matriz ungueal, por deteni-  
miento del crecimiento, o por la presencia de  
neoformaciones.<sup>3,4</sup>

### Metodo

Decidimos identificar la frecuencia así como la  
morfología de las onicopatías referidas al servicio  
de Dermatología del IMSS, Zacatepec, Morelos.  
El estudio se realizó del 1 de septiembre de 2010  
al 1 de enero de 2011 en el Hospital General de  
Zona y Medicina Familiar número 5, IMSS, en  
Zacatepec, Morelos.

Se incluyeron pacientes de sexo femenino o  
masculino, referidos de la consulta externa de  
Medicina Familiar con diagnóstico de onico-  
patía sin tratamiento antimicótico en el último  
año. A todos los pacientes se les realizó examen  
directo de las uñas, con KOH y cultivo en agar  
micobiótico (Mycosel®) y se hizo un registro  
fotográfico.

En total se revisaron 70 pacientes. Tres fueron  
excluidos por utilizar antimicóticos tópicos;  
75% eran de sexo femenino y 25% masculino,  
con promedio de edad de 47.39 años. Sólo un  
paciente fue de edad pediátrica (10 años). La to-  
pografía más afectada fueron las uñas de los pies  
en 70% de los casos, y dos pacientes tuvieron  
afección en las manos y los pies (3%).

De las onicopatías encontradas, 32 correspon-  
dieron a onicomycosis (47.8%), 6 melanoniquias  
(9%), 6 onicogrifosis (9%), 3 leuconiquias  
(4.5%), onicosquisis, onicomalasia, pterigiión,  
coiloniquia y onicorrexis, con dos pacientes  
cada uno (3%), y un caso de uña en dedal (1.5%).

Los casos de onicomycosis fueron corroborados  
con examen directo con KOH, de los cuales 15  
fueron positivos en el cultivo con los siguientes  
resultados: 10 *T. rubrum*, 4 positivos para *Can-  
dida albicans*, 1 para *Candida* sp.

### Conclusiones

A pesar de que nuestra muestra fue reducida,  
pudimos corroborar que la onicomycosis es  
la onicopatía más frecuente (47.8%). Los pa-  
decimientos de origen no micótico deben ser  
reconocidos por los médicos familiares, médicos  
generales y dermatólogos, por lo que son res-  
ponsables de un correcto abordaje diagnóstico,  
que incluye exploración física e historia clínica  
completas, así como un examen directo con  
KOH y, de ser posible, un cultivo micológico.

Cuando un paciente tiene una onicodistrofia no  
fúngica, lo más importante es tomarse el tiempo  
de explicar la fisiopatología de la enfermedad  
que padece, porque si no logramos convencer  
al paciente que su problema no es ocasionado  
por hongos, puede buscar otra opinión médica  
que no necesariamente será atinada, o peor  
aún, automedicarse, con el riesgo que esto  
conlleva.

### REFERENCIAS

1. Opiel T, Korting HC. Onychodystrophy and its management. *Ger Med Sci* 2003;1:1-2.
2. Arenas R. *Micología Médica Ilustrada*. 5ª ed. México: Mc Graw-Hill, 2014;67-68.
3. André J, Sass U, Richert B, Theunis A. Nail pathology. *Clin Dermatol* 2013;31:526-539.
4. Allevato MA. Diseases mimicking onychomycosis. *Clin Dermatol* 2010;28:164-177.

## Efectos adversos cutáneos con la administración de terbinafina sistémica

---

### *Skin adverse effects with the administration of systemic terbinafine*

Dayana Cobos-Lladó  
Rosa María Ponce-Olivera  
Alexandro Bonifaz

Servicio de Dermatología, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, México, DF.

La terbinafina es una alilamina sintética que interfiere con la síntesis de la membrana celular fúngica, a través de la inhibición de la enzima escualeno epoxidasa, que al permitir la acumulación de escualeno (tóxico) y por lo tanto, la inhibición de la síntesis de ergosterol, le confiere un doble mecanismo de acción: fungicida y fungistático.<sup>1,2</sup>

Este fármaco fue aprobado por la FDA (*Food and Drugs Administration*) desde hace más de dos décadas para su administración en el tratamiento de la onicomycosis y otras dermatofitosis; sin embargo, hoy día sabemos que su utilidad no se limita a este espectro de infecciones, sino que ha demostrado ser eficaz en el tratamiento de otras micosis, incluyendo a las profundas, como esporotricosis, cromoblastomycosis y feohifomicosis.<sup>3</sup>

La gran ventaja que ofrece esta alilamina frente a otros antimicóticos es el hecho de que su metabolismo es independiente del sistema enzimático citocromo P-450, para lo cual utiliza otras vías metabólicas dependientes de CYP2D6 y CYP1A2 principalmente, lo que le confiere un perfil de seguridad mayor y menores interacciones farmacológicas, a diferencia de los triazoles, en especial con itraconazol y fluconazol.<sup>1-3</sup>

Por otra parte, se han descrito efectos adversos (gastrointestinales en su mayor parte) asociados con la administración de terbinafina hasta en 10.4% de los pacientes tratados, de los cuales hasta 2.7% son reacciones cutáneas, con manifestaciones diversas, desde un exantema o prurito, hasta farmacodermias o incluso alteraciones del pelo o de la pigmentación cutánea. Por lo gene-

**Correspondencia:** Dra. Dayana Cobos-Lladó  
Dr. Balmis 148  
06720 México, DF  
daycobosllado@hotmail.com

ral, son consideradas reacciones leves, aunque en raras ocasiones pueden llegar a ser graves, pero en su mayor parte reversibles (Cuadro 1).<sup>1,2,4</sup>

Entre las reacciones adversas cutáneas más frecuentes se encuentran el exantema (generalmente de tipo máculo-papular), el prurito y la urticaria; la mayor parte de las manifestaciones no son graves y sólo requieren discontinuar el tratamiento en 1% de los casos; sin embargo, estas manifestaciones cutáneas han presentado un aumento, tal vez debido al incremento de la administración de la terbinafina, especialmente en el tratamiento de onicomiasis, documentándose casos en los que es imperativo la interrupción del fármaco o incluso situaciones en donde está en riesgo la vida del paciente, como es el caso de algunas farmacodermias.<sup>4</sup>

Una de las reacciones secundarias que cabe resaltar es la inducción de lupus eritematoso cutáneo subagudo (LECS). Se estima que la incidencia general de lupus eritematoso inducido por fármacos representa aproximadamente 10%

de los casos, documentándose los primeros reportes desde 1945, incluyendo a más de 80 compuestos químicos diferentes, entre los que sobresalen: hidralazina, procainamida, quinidina e isoniazida.<sup>5,6</sup>

Hay que hacer énfasis que en fechas más recientes, con el advenimiento de nuevos fármacos, se encontró que también la administración de terbinafina se podía relacionar con esta entidad; en 1998 se reportó el primer caso de lupus eritematoso cutáneo subagudo (sin antecedente de lupus eritematoso) e inducido por terbinafina. Hasta 2013, Kalinska-Bienias y colaboradores<sup>7</sup> informaron que se habían publicado 31 casos, lo que representa 26% de todos los casos de lupus eritematoso cutáneo subagudo inducido por fármacos.<sup>6</sup>

El mecanismo por el que ocurre esta reacción aún es desconocido; sin embargo, se han postulado diversas hipótesis. Entre ellas se postula un posible mecanismo autoinmunitario, ya que la terbinafina al depositarse en el queratinocito,

**Cuadro 1.** Efectos adversos cutáneos con la administración de terbinafina<sup>1,2,4</sup>

Exantema	Eritematoso, máculo-papular, folicular, purpúrico, pustular
Urticaria	
Prurito	
Alteraciones epidérmicas	Exfoliación, descamación, úlceras superficiales
Alteraciones de la pigmentación	Hipopigmentación, vitiligo
Dermatosis ampollas	Ampollas, vesículas, penfigoide ampolloso
Dermatitis	Por contacto, exfoliativa, eccematosa, reacción liquenoide
Eritema	Nudoso, exudativo
Farmacodermias	Eritema multiforme, síndrome de Stevens-Johnson, necrólisis epidérmica tóxica, pustulosis exantemática generalizada aguda
Lupus eritematoso	Lupus eritematoso cutáneo subagudo
Psoriasis	Psoriasis pustulosa, psoriasis invertida
Alteraciones ungueales	Paroniquia
Alteraciones del pelo	Alopecia, decoloración
Alteraciones orales	Estomatitis, ageusia-disgeusia
Otros	Fotosensibilidad, púrpura, estrías, hiperhidrosis

podría ocasionar alteraciones en la estructura de los antígenos, con la consecuente formación de autoanticuerpos; principalmente en pacientes con un factor predisponente para autoinmunidad o con enfermedades autoinmunitarias ya establecidas, incluso se han reportado casos de inducción a lupus eritematoso cutáneo subagudo en pacientes con diagnóstico previo de lupus eritematoso sistémico.<sup>5</sup>

De igual manera, se considera que la terbinafina, por sus propiedades lipofílicas y queratofílicas, puede cambiar la configuración de los antígenos nucleares e inducir la formación de anticuerpos antinucleares (ANA).<sup>6</sup>

También se sugiere que el fármaco o sus metabolitos pueden unirse a las proteínas, formando moléculas que serían reconocidas como extrañas y de esta forma iniciar una respuesta inmunitaria contra el hapteno, con formación de autoanticuerpos por mimetismo molecular. Otra hipótesis es que los metabolitos del fármaco pueden causar apoptosis por vías no inmunológicas, sino por una respuesta citotóxica directa.<sup>6</sup>

Además, se ha encontrado correlación con los antígenos HLA DR2, HLA DR3, HLA DR4 y también con la velocidad de la reacción de acetilación, que es también una característica determinada genéticamente, los acetiladores lentos son más propensos a la formación de autoanticuerpos y, por tanto, a este tipo de reacciones.<sup>6</sup>

En los casos reportados se ha demostrado el inicio de las manifestaciones cutáneas del lupus eritematoso cutáneo subagudo entre las semanas 1 y 8 después de iniciar el tratamiento con terbinafina, evidenciado una evolución favorable con la suspensión del fármaco y la administración de corticoesteroides tópicos, sistémicos o ambos, con alivio del cuadro dos a ocho semanas posteriores.<sup>5,6</sup>

Otra de las reacciones a tener presente es la exacerbación de psoriasis preexistente o la inducción de psoriasis *de novo* en pacientes que reciben terbinafina, principalmente en la variante de psoriasis pustulosa generalizada, la cual confiere un riesgo mayor para el paciente, incluso requiriendo hospitalización y en ocasiones manejo en terapia intensiva, aunque también se hace referencia a la manifestación de psoriasis en placas.<sup>8,9</sup>

Se ha descrito que la psoriasis puede ser exacerbada o inducida por diversos fármacos, principalmente el litio, antimaláricos,  $\beta$ -bloqueadores, antiinflamatorios no esteroideos, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y, más recientemente, con terbinafina.<sup>8</sup>

Hasta el momento, el mecanismo por el que se desencadena esta reacción cutánea también es desconocido, pero se considera un posible mecanismo autoinmunitario.<sup>8,9</sup>

En los casos reportados se ha observado un periodo de latencia de una a cuatro semanas entre el inicio del tratamiento con terbinafina y la aparición de los síntomas; contrario al tiempo de latencia que muestra el resto de los fármacos relacionados con psoriasis, que generalmente es mayor a cuatro semanas, incluso llega a ser mayor de 12 semanas, como en el caso del litio. Estos casos reportados han presentado alivio o mejoría significativa del cuadro, en promedio, a las dos semanas de discontinuar el fármaco.<sup>8</sup>

El tratamiento en este grupo de pacientes se basa en la suspensión del fármaco y en la aplicación de corticoesteroides tópicos, sistémicos o ambos en la mayoría de los casos, empero, hay casos que han requerido la administración de metotrexato o incluso internamiento en los casos de psoriasis pustulosa generalizada.<sup>8</sup>



Otro punto importante a mencionar es realizar diagnóstico diferencial entre psoriasis pustulosa generalizada y pustulosis exantemática generalizada aguda (AGEP) en un paciente que manifiesta lesiones pustulosas mientras está en tratamiento farmacológico.<sup>9</sup>

Pese a que la pustulosis exantemática generalizada aguda se relaciona más con fármacos antibacterianos, también se han reportado algunos casos de esta reacción cutánea con la administración de terbinafina. Se considera una reacción medicamentosa muy poco frecuente, con incidencia de 3-5 casos/1,000,000 habitantes por año. Los principales mecanismos en la patogénesis incluyen la activación, la expansión y finalmente la migración de linfocitos CD4 y CD8 específicos del medicamento a la piel. El periodo de latencia entre la administración de antimicrobianos y la aparición de las lesiones generalmente es de uno a cinco días, mientras que para la terbinafina se ha reportado un periodo mayor de 2 a 44 días.<sup>10</sup>

Debido a todo lo anterior, es importante para los médicos, en especial para los dermatólogos, que son los más relacionados con la prescripción de terbinafina, tener presente estos efectos adversos cutáneos, con especial consideración en pacientes con antecedente de autoinmunidad o con psoriasis, en quienes puede inducir o exacerbar la enfermedad.

## REFERENCIAS

1. Debruyne D, Coquerel A. Pharmacokinetics of antifungal agents in onychomycoses. *Clin Pharmacokinet* 2001;40:441-472.
2. Leyden J. Pharmacokinetics and pharmacology of terbinafine and itraconazole. *J Am Acad Dermatol* 1998;38:S42-S47.
3. Gupta A, Shear N. Terbinafine: An update. *J Am Acad Dermatol* 1997;37:979-988.
4. Gupta A, Lynde C, Lauzon G, et al. Cutaneous adverse effects associated with terbinafine therapy: 10 case report and review of the literature. *Br J Dermatol* 1998;138:529-532.
5. Hivnor C, Hudkins M, Bonner B. Terbinafine-induced subacute cutaneous lupus erythematosus. *Cutis* 2008;81:156-157.
6. Kalinska-Bienias A, Kowalewski C, Wozniak K. Terbinafine-induced subacute cutaneous lupus erythematosus in two patients with systemic lupus erythematosus successfully treated with topical corticosteroids. *Postep Derm Alergol* 2013;30:261-264.
7. Murphy M, Barnes L. Terbinafine-induced lupus erythematosus. *Br J Dermatol* 1998;138:708-709.
8. Gupta A, Sibbald G, Knowles S, et al. Terbinafine therapy may be associated with the development of psoriasis *de novo* or its exacerbation: Four case reports and a review of drug-induced psoriasis. *J Am Acad Dermatol* 1997;36:858-862.
9. Verros CD, Rallis E. The role of terbinafine in induction and/or exacerbation of psoriasis. *Int J Dermatol* 2013;52:1155-1156.
10. Turan H, Hacer E, Erdem H, et al. Acute generalized exanthematous pustulosis associated with terbinafine: a case report. *Cutan Ocul Toxicol* 2013;32:325-326.

Re: Poletti ED. Síndrome de Ulises dermatológico. *Dermatol Rev Mex* 2014;58:407-409.

Estimados editores de *Dermatología Revista Mexicana*:

Con mucho agrado leí la editorial de la revista *Dermatología Revista Mexicana* (*Dermatol Rev Mex* 2014;58:407-409) donde el Dr. Poletti nos hace reflexionar sobre cómo se ha ido dando en el ejercicio de la medicina de manera fraccionada e indolente la corrupción de las cualidades más loables de esta profesión, ya sea por la mercadotecnia o por ambición académica de completar un caso, así el paciente va sufriendo el síndrome de Ulises u Odiseo agravado por la cantidad de recetas y exámenes de laboratorio. Pero ¿qué fascinación atrae a los médicos a nombrar las enfermedades por su similitud a personajes de Homero? Seguramente otra de sus cualidades humanas: la afinidad por el arte.

Cuando los pacientes hacen caso omiso o dudan de nuestras impresiones, desmereciendo

nuestro diagnóstico o la recomendación que les brindaría alivio con el estribillo “¿será?”, sufrimos los médicos del síndrome de Casandra, en alusión al personaje mitológico, quien tenía el don otorgado por Apolo de la profecía; sin embargo, castigada por él mismo al decepcionarlo negándole su amor de que sus palabras serían incrédulas a los demás; así quizá esto nos sucede como castigo a la ambición que muestran en forma sutil o descarada algunos colegas que deben cubrir cuotas de internamiento o recetas para gozar de las prerrogativas y hegemonías con las que nos tientan los hospitales y la industria farmacéutica. La historia de nuestro país nos ha mostrado cómo hemos ido

adoptando leyes extranjeras y seguramente en un futuro también se adoptará la prohibición de estas prácticas a los hospitales y a la industria farmacéutica y veremos a médicos acusados de fraude por informes de seguros mal llenados con o sin dolo. Vayamos, pues, ejerciendo algo de prevención autorregulando nuestro ejercicio profesional con las mejores prácticas médicas, con el mayor sentido humano, procurando con empatía el bienestar y salud a nuestros pacientes por encima de cualquier remuneración justa, clara y pactada sin dobleces, y devolver con ello la dignidad y credibilidad al médico.

**Dr. Jorge Moreno González**

## Dr. Rafael Andrade Malabehar (1924-2014)

---

Dra. Patricia Mercadillo Pérez

El Dr. Rafael Andrade nació el 24 de enero de 1924, en la ciudad de Mérida, Yucatán. Contrajo matrimonio con la Dra. Bárbara Max, de nacionalidad alemana, doctora en Filosofía y Teología, con la que procreó cuatro hijos que son exitosos profesionistas.

Realizó sus estudios de Medicina en la Antigua Facultad de la Universidad Nacional Autónoma de México (1942 a 1946) y continuó sus estudios becado en la Universidad de París, Francia, hasta 1950. De 1950 a 1956 recibió su instrucción en histopatología cutánea en el Hospital Saint Louis con los doctores Jean Civatte y Robert Degos. En 1953 obtuvo el diploma de Serología del Instituto Alfred Fournie, París, y en 1956, el diploma de Estudios Superiores de Dermatología y Venereología. De 1955 a 1956, el Dr. Andrade fue compañero del profesor Antonio Poiaras Baptista y recibió las enseñanzas del profesor Achilles Civatte. De 1956 a 1958, el Dr. Andrade se trasladó al Hospital Universitario, en Frankfurt, Alemania, bajo la tutela y enseñanzas del profesor Dr. Oscar Gans y se desarrolló ocupando la posición de Miembro de Investigación de la Fundación Alexander Von Humboldt,



lo que generó su intensa participación en las actividades académicas y en diversas publicaciones con el profesor Dr. Gerd K Steiggleder. En ese tiempo terminó la tesis denominada "Radio-dermitis y cáncer", con la que obtuvo el Premio Medalla de Bronce. Posteriormente realizó su tesis de doctorado con un tema que siempre le apasionó: las anetodermias.

En 1958 se trasladó a Nueva York, Estados Unidos, al Skin and Cancer, University Medical Center, donde participó como investigador, instructor de Dermatología y profesor de Dermatopatología de 1959 a 1961 y, finalmente, en 1961, Director del Laboratorio de Dermatopatología. De 1965 a 1970, el Dr. Rafael Andrade Malabehar fue editor asociado del Year Book of Dermatology. Desde 1968 inició el proyecto del libro "Cancer of the Skin, Biology, Diagnosis and Management", que terminó en 1976.

En 1972, el Dr. Andrade Malabehar regresó a México, al Hospital General de México, donde inició la formación de un Servicio de Dermatopatología con equipo e instrumental donado por la Fundación Alexander Von Humboldt y contó con la designación de un área física en el mis-

mo hospital, dentro de la Unidad de Anatomía Patológica, pero el funcionamiento del Servicio inició en 1974. En ese mismo año fue nombrado miembro de la Academia Nacional de Medicina y participó como cofundador y primer Presidente del Consejo Mexicano de Dermatología. En 1975 inició el Curso Anual de Introducción a la Dermatopatología para residentes de Dermatología, al que acudieron médicos dermatólogos de Centro y Sudamérica y un residente europeo. En 1984 se estableció formalmente el curso de especialización en Dermatopatología, con duración de tres años, para dermatólogos diplomados, con aval de la Secretaría de Salud y del Hospital General de México. Gracias al esfuerzo continuo de los doctores Patricia Mercadillo y Rafael Andrade, con la colaboración de la Dra. Josefa Novales, en 1998 el curso de

especialización en Dermatopatología se volvió universitario, con duración de dos años; al finalizar, el residente recibe título de la UNAM, diploma del Hospital General y de la Secretaría de Salud y cédula de especialidad en la Dirección General de Profesiones de la Secretaría de Educación Pública.

El Dr. Rafael Andrade participó activamente en la difusión de la Dermatopatología y en 2001 fue nombrado Consultor Técnico del Servicio de Dermatopatología, en el Hospital General de México.

Su entusiasmo y pasión por la comprensión de las enfermedades cutáneas, así como su personalidad amable y persistente nos harán recordarlo por siempre.

## 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](http://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](http://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 ( $\chi^2$ , 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*. 4<sup>th</sup> 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: \_\_\_\_\_

# Consejo Mexicano de Dermatología, A. C.

## Convocatoria 2015

### Certificación y Recertificación

### Dermatología y Dermatología Pediátrica

**Marzo 7 de 2015, Facultad de Medicina, UANL,  
Monterrey, Nuevo León, México**

Requisitos	Primera certificación	Recertificación	
		Por puntos	Por examen
Copia legible del título profesional por ambos lados	XXX	-----	-----
Copia constancia aprobación Examen Nacional de Aspirantes a Residencias Médicas	XXX	-----	-----
Constancia original reciente de haber efectuado un año de Medicina Interna	XXX	-----	-----
Copia del Diploma Institucional de la especialidad	XXX	-----	-----
Copia legible del Diploma Universitario (de encontrarse en trámite, es imprescindible el comprobante de dicho trámite)	XXX	-----	-----
Constancia original reciente del profesor del curso de posgrado del Centro reconocido donde realizó su residencia	XXX	-----	-----
Cédula Profesional de la Especialidad o comprobante de trámite para su obtención	XXX	XXX	XXX
Registro Federal de Causantes	XXX	XXX	XXX
CURP	XXX	XXX	XXX
Fotografía reciente que deberá entregarse en físico *	XXX	XXX	XXX
Formato de solicitud **	XXX	XXX	XXX
Ficha original de depósito bancario**	XXX	XXX	XXX
Domicilio para entrega de papelería	XXX	XXX	XXX
Datos de facturación	XXX	XXX	XXX
Copia legible por ambos lados de primer certificado del Consejo	-----	XXX	XXX
Documentos que avalen actividad académica de los últimos cinco años	-----	XXX	-----

\* Fotografía tamaño diploma (7 cm de alto x 5 de ancho), ovalada, blanco y negro, fondo blanco sin retoque, frente descubierta, saco negro y camisa/blusa blanca, caballeros corbata.

\*\* El formato de solicitud y datos bancarios se encuentran en la página web: [www.consejomexicanodermatologia.org.mx](http://www.consejomexicanodermatologia.org.mx)



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](http://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



# TREVISSAGE®

Isotretinoína 10, 20 mg

La Isotretinoína Europea con todo el respaldo de Pierre Fabre



**LÍDER** en el mercado Europeo<sup>(1)</sup> y Mexicano<sup>(2,3)</sup>



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

- ✓ Más de **11** Millones de unidades vendidas en el mundo desde 2002<sup>(1)</sup>
- ✓ Más de **1** Millón de pacientes tratados con Trevisage desde hace 10 años<sup>(1)</sup>
- ✓ 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<sup>®</sup> Gel**  
brimonidina al 0.5%

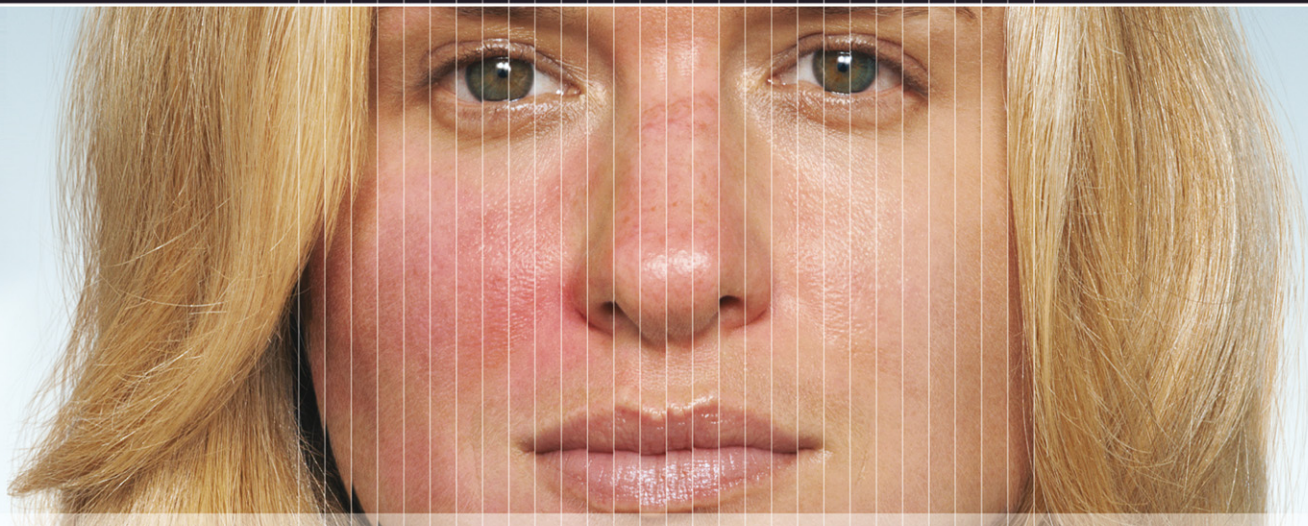
El **PRIMER** y **ÚNICO** medicamento aprobado, desarrollado e indicado para el **TRATAMIENTO DEL ERITEMA FACIAL POR ROSÁCEA.**<sup>1</sup>

EFEECTO VISIBLE  
A LOS  
**30 MINUTOS**<sup>1</sup>

EFEECTO  
SOSTENIDO POR  
**12 HORAS**<sup>1</sup>

SEGURIDAD A  
LARGO PLAZO<sup>2</sup>

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)