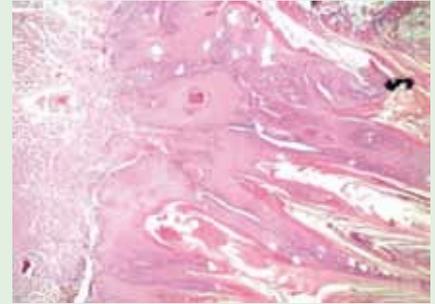


# Dermatología

Revista mexicana

ISSN-0185-4038



Carcinoma espinocelular sobre liquen plano labial (ver página 385)

## EDITORIAL

- 317 **Ser maestro hoy ¿un reto no asumido?**  
*Pablo Campos-Macías*

## ARTÍCULOS ORIGINALES

- 323 **Onicomiosis por *Candida* en las uñas de las manos**  
*Araceli Alvarado, Gloria Hernández-Álvarez, Ramón Fernández, Roberto Arenas*
- 331 **Toxina botulínica en el tratamiento de la hiperhidrosis focal primaria**  
*Ariel Hasson N, Sandra Kam C, Karina Cataldo C*
- 339 **Prevalencia de las farmacodermias en pacientes hospitalizados en el Servicio de Dermatología de la UMAE del Centro Médico Nacional de Occidente. Periodo 2004-2012**  
*Fabián Alejandro Chávez-Lemus, Claudia Reynoso-von Drateln, Norma Rodríguez-Martínez*

## ARTÍCULO DE REVISIÓN

- 346 **Brote de leishmaniasis cutánea localizada en el primer cuatrimestre de 2013 en el cantón de Guácimo de Limón, Costa Rica\***  
*Kenneth Salazar-Madrugal*

## ARTÍCULO DE OPINIÓN

- 353 **Al rescate del "dermathospitalista"**  
*Claudia Reynoso-von Drateln, Eduardo David Poletti*

## CASOS CLÍNICOS

- 357 **Angiohistiocitoma de células multinucleadas. Comunicación de un caso con manifestación atípica**  
*Antonio Plascencia-Gómez, Ramiro Gómez-Villa, Sonia Toussaint-Caire, Eduwiges Martínez L*

- 362 **Melanoacantoma vulvar**  
*Guadalupe Marcela Clavellina-Miller, María Elisa Vega-Memije, Sonia Toussaint-Caire, Rosa María Lacy-Niebla*
- 367 **Síndrome de Sweet ampollar asociado con leucemia mieloide aguda**  
*Ninoska Porras-Kusmanic, Francisco Reyes-Baraona, Consuelo Cárdenas-de la Torre, Félix Fich-Schilcrot, Sergio González-Bombardiere*
- 373 **Carcinoma espinocelular digital. Características clínico-patológicas y terapéuticas de los dos extremos de un espectro**  
*Ely Cristina Cortés-Peralta, Edoardo Torres-Guerrero, Roberto Arenas, María Elisa Vega-Memije*
- 380 **Infección por *Saprochaete capitata* en paciente inmunosuprimido**  
*Alexandro Bonifaz, Aline Armas-Vázquez, Rosa María Ponce-Olivera*
- 385 **Carcinoma espinocelular sobre liquen plano labial**  
*Gonzalo Blasco-Morente, Aurelio Martín-Castro, Cristina Garrido-Colmenero, Eliseo Martínez-García, Jesús Tercedor-Sánchez*

## 389 RESÚMENES

## OBITUARIOS

- 398 **Prof. Dr. Jacinto Convit**  
*Francisco Kerdel-Vegas, Alexandro Bonifaz*
- 401 **MC Juan José Ávila Várguez**  
*Clemente Alejandro Moreno Collado, Rosa Elba Benuto Aguilar*
- 403 **Dr. Amado González Mendoza (1930-2014)**  
*Julio Salas*

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

# 4

SEGUNDA ÉPOCA VOLUMEN 58 • Julio-agosto 2014

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



# ACADEMIA MEXICANA DE DERMATOLOGÍA, A.C.

## A G E N D A 2 0 1 4

19

JUL

Sesión mensual  
Taller de redacción  
Sede: Hotel Marquis  
Reforma, México, DF

18

OCT

Foro de Residentes  
Sede: Hotel Marquis  
Reforma, México, DF

16

AGO

Sesión mensual  
Presentación de trabajos  
de ingreso  
Sede: Hotel Marquis  
Reforma, México, DF

8

NOV

Sesión a cargo del  
Hospital General de  
México "Eduardo  
Liceaga"  
Sede: Hotel Marquis  
Reforma, México, DF

10-13

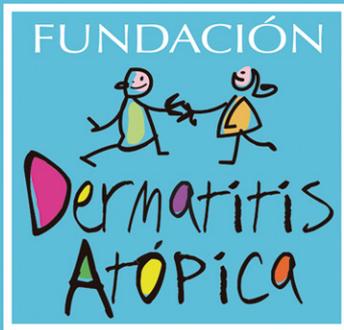
SEP

XXI Congreso-Jornadas  
en Provincia  
Sede: Centro de  
Convenciones del  
Complejo Cultural  
Universitario de la BUAP,  
Puebla, Puebla

6

DIC

Sesión cultural y bien-  
venida a miembros de  
nuevo ingreso  
Sede: México, DF



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)



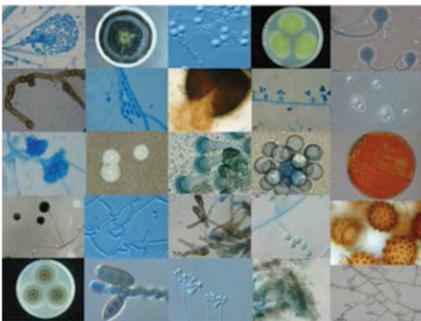
**FUNDACIÓN PARA LA  
DERMATITIS ATÓPICA MÉXICO**

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

# 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



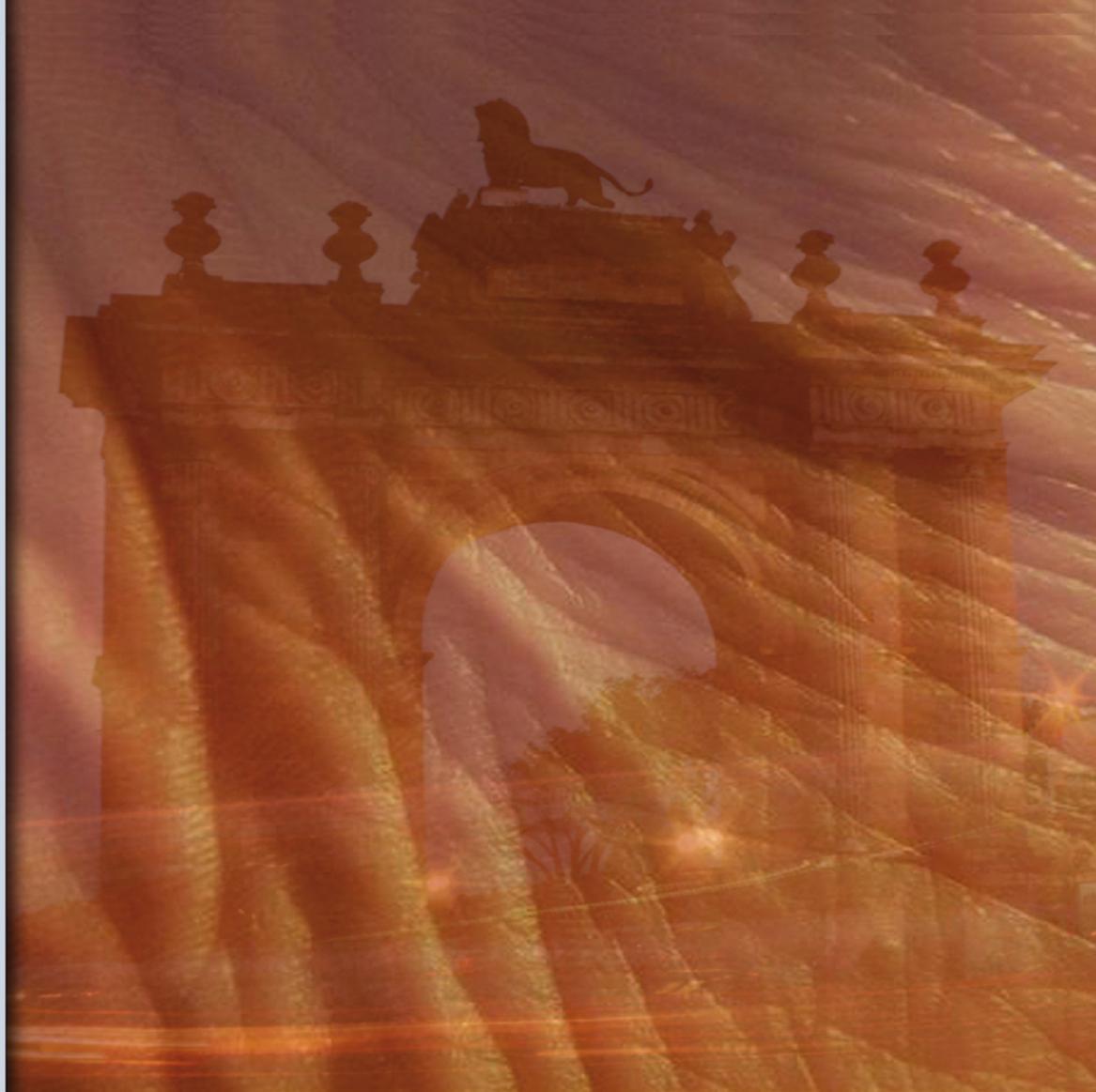
Tuition fees  
Students 675€  
Self financing 1349€  
Continuing education 2700€



LA SOCIEDAD  
MEXICANA DE  
DERMATOLOGÍA

INVITA AL:

# Congreso Mexicano de Dermatología



**6 al 9 de agosto 2014**

**Sede: Poliforum, León Gto**



Sociedad Mexicana de Dermatología, A.C.  
Montecito 38 piso 35 oficina 20 col. Nápoles  
del. Benito Juárez CP 03810 México D.F.  
T. +52 (55) 90005551 y 90005552  
sociedad@smdac.org.mx  
email.smdac@gmail.com  
www.smdac.org.mx

HOUSING  
Business Congress México  
Av. Insurgentes Sur 1388 Piso 7  
T. (0155) 5200 5103 • F. 5534 6336  
01800 727 1524  
smdac2014@btcamericas.com  
www.congressmexico.com

Business  
Congress  
México  
una empresa btc

# XXVI



## XXI CONGRESO-JORNADAS EN PROVINCIA

Sede: Centro de Convenciones del Complejo Cultural Universitario de la Benemérita Universidad Autónoma de Puebla, Puebla, Pue.  
10 al 13 de septiembre, 2014

### INSCRIPCIÓN AL CONGRESO

Para inscribirse es necesario llenar el formato de inscripción y adjuntar una copia de su cédula profesional o de especialidad y la ficha de depósito, que pueden ser enviados por fax o correo electrónico. Este trámite también puede ser efectuado personalmente en las oficinas de la AMD, presentando los mismos documentos y realizando su pago en efectivo, con tarjeta o cheque.

**ACADEMIA MEXICANA DE DERMATOLOGIA, A. C.**  
Filadelfia # 119 PH Col. Nápoles  
C. P. 03810 Del. Benito Juárez México, D. F.  
Tels. y Fax (55) 5682 8963, 5682 2545 y 5543 5354  
[inscripciones@amd.org.mx](mailto:inscripciones@amd.org.mx)  
[academiadermatologia@prodigy.net.mx](mailto:academiadermatologia@prodigy.net.mx)

#### COSTOS DE INSCRIPCIÓN

Categoría	Antes del 22 de agosto	A partir del 23 de agosto
1) Miembros de la AMD	\$1,500.00	\$2,000.00
No miembros Médicos especialistas	\$2,500.00	\$3,000.00
No miembros Médicos generales	\$2,000.00	\$2,500.00
2) Residentes	\$500.00	\$700.00
3) Estudiantes	\$250.00	\$250.00

- 1) Miembros de la AMD al corriente en el pago de sus cuotas.
- 2) Deberán presentar carta de su profesor del curso o carta vigente del servicio.
- 3) Deberán presentar constancia de estudios vigente.

Puede efectuar el pago de inscripción a nuestra cuenta en:

**BANAMEX Cuenta No. 6911019 Sucursal 266**  
**clabe interbancaria: 002180026669110194**  
**A favor de Academia Mexicana de Dermatología, A. C.**

Aceptamos tarjetas AMERICAN EXPRESS, VISA Y MASTERCARD  
(Para utilizar esta forma de pago deberá acudir a nuestras oficinas)

#### CANCELACIÓN DE LA INSCRIPCIÓN

Cancelaciones antes del 10 de agosto, tendrán un cargo del 25% por gastos de administración.  
Cancelaciones a partir del 11 de agosto, no aplica reembolso alguno.



XXI Congreso -Jornadas en Provincia  
Sede: Centro de Convenciones del  
Complejo Cultural Universitario de la BUAP.  
Puebla, Puebla  
10 al 13 de Septiembre 2014

## ¡Tarifas Especiales de Hotel para Expositores y Visitantes!

Special Hotel Rates for Exhibitors and Visitors!

# ¡RESERVE YA SU HABITACIÓN!



**La Quinta Inn & Suites Puebla Palmas**

Tarifas desde: **M.N \$ 990.00**  
Rates from:



**Fiesta Inn Las Animas**

Tarifas desde: **M.N \$ 1,090.00**  
Rates from:



**Holiday Inn La Noria**

Tarifas desde: **M.N \$ 1,150.00**  
Rates from:



**Quinta Real Puebla**

Tarifas desde: **M.N \$ 1,190.00**  
Rates from:



**Camino Real Puebla**

Tarifas desde: **M.N \$ 1,250.00**  
Rates from:



**Presidente Intercontinental Puebla**

Tarifas desde: **M.N \$ 1,550.00**  
Rates from:

Tarifas por noche por habitación sencilla o doble, no incluyen impuestos (16%) ./ Rates per night per single or double room do not include tax. (16%)

Tarifas con desayuno incluido. / Rates includes breakfast

# ➤ BOOK NOW YOUR ROOM!!! ◀



Si usted desea, puede tramitar su reservación de hotel vía telefónica, favor de contactar a:/ If your choice is to book by phone, please

contact us at:

GCI Grupos y Convenciones Internacionales S.A. de C.V.

Lada sin costo en México: 01-800-838-3100, Toll free US & Canada: 1-888-243-7405, 1-888-243-7406

TEL: +52 (81) 8369-6868, FAX: +52 (81) 8369-6666 e-mail: [reservaciones@gci-mexico.com](mailto:reservaciones@gci-mexico.com) web: [www.reservasuhabitacion.com](http://www.reservasuhabitacion.com)



Descargue para enviar  
Download and send  
E-mail

# *Dermatología*

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

Fundada en 1956

**Registrada en:**

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

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

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

# 4

SEGUNDA ÉPOCA VOLUMEN 58

JULIO-AGOSTO 2014

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 2012-2014*

**Presidente** Dra. Rosa María Gutiérrez Vidrio  
**Vicepresidente** Dra. Aurora Elizondo Rodríguez  
**Secretaria** Dra. María del Carmen Padilla Desgarenes  
**Tesorera** Dra. Susana Mercedes Canalizo Almeida  
**Vocales en el DF** Dra. Amparo Guevara Flores  
 Dr. Sergio Eugenio de Jesús Masse Ebrard,  
 Dr. Juan José Salazar del Valle  
 Dra. Marina Morales Doria

### **Comité de Honor y Justicia**

Dra. Rosa María Gutiérrez Vidrio,  
 Dr. Pedro Lavallo Aguilar, Dr. Amado Saúl Cano,  
 Dra. Gisela Navarrete Franco, Dra. Alicia Venegas Rodríguez

### **Comité de Educación Médica Continua**

Dra. Rosa María Gutiérrez Vidrio, Dra. Susana Mercedes Canalizo Almeida,  
 Dra. Yolanda Ortiz Becerra, Dra. María Teresa Zambrano Díaz,  
 Dr. Julio Enríquez Merino

### **Comité de Finanzas**

Dra. Susana Mercedes Canalizo Almeida, Dra. Nohemí Lozano Ferral,  
 Dr. Rossana Janina Llergo Valdez

### **Comité de Admisión**

Dra. Aurora Elizondo Rodríguez,  
 Dra. Patricia Mercadillo Pérez, Dr. Fermín Jurado Santa Cruz,  
 Dr. Roberto Arenas Guzmán, Dr. Jesús Manuel Ruiz Rosillo



## 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  
**Tesorera** Dra. Heidi Larisa Muñoz Hink  
**Pro-tesorero** Dr. José A. Seijo Cortés

### **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

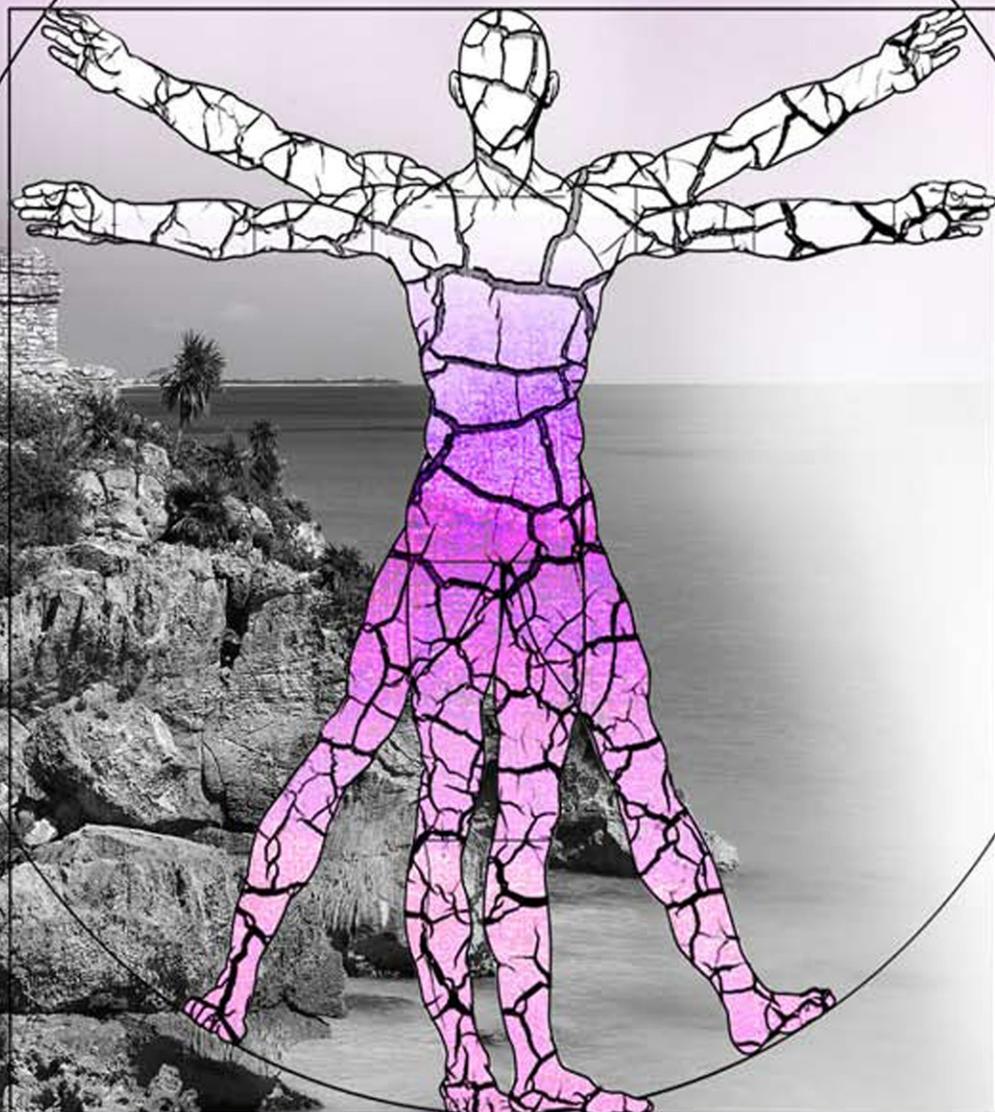
Dr. Felipe de la Cruz  
 Dr. Luciano Domínguez  
 Dr. Roberto Estrada  
 Dr. Óscar Germes Leal  
 Dr. Amado González M.  
 Dra. Rosa María Gutiérrez Vidrio  
 Dra. Sagrario Hierro Orozco

Dr. Pedro Lavallo  
 Dr. Charles Meurehg 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 Ortíz 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)



# CONGRESO LATINOAMERICANO DE PSORIASIS

HACIA UNA NUEVA DERMATOLOGÍA.



FIESTA AMERICANA CONDESA  
**3-7 DICIEMBRE 2014**  
CANCÚN, QUINTANA ROO.  
MÉXICO



# Dermatología

Revista mexicana

Volumen 58, número 4, julio-agosto 2014

## CONTENIDO

### EDITORIAL

- 317 **Ser maestro hoy ¿un reto no asumido?**  
*Pablo Campos-Maciás*

### ARTÍCULOS ORIGINALES

- 323 **Onicomycosis por *Candida* en las uñas de las manos**  
*Araceli Alvarado, Gloria Hernández-Álvarez, Ramón Fernández, Roberto Arenas*
- 331 **Toxina botulínica en el tratamiento de la hiperhidrosis focal primaria**  
*Ariel Hasson N, Sandra Kam C, Karina Cataldo C*
- 339 **Prevalencia de las farmacodermias en pacientes hospitalizados en el Servicio de Dermatología de la UMAE del Centro Médico Nacional de Occidente. Periodo 2004-2012**  
*Fabián Alejandro Chávez-Lemus, Claudia Reynoso-von Drateln, Norma Rodríguez-Martínez*

### ARTÍCULO DE REVISIÓN

- 346 **Brote de leishmaniasis cutánea localizada en el primer cuatrimestre de 2013 en el cantón de Guácimo de Limón, Costa Rica**  
*Kenneth Salazar-Madrigal*

### ARTÍCULO DE OPINIÓN

- 353 **Al rescate del “dermathospitalista”**  
*Claudia Reynoso-von Drateln, Eduardo David Poletti*

### CASOS CLÍNICOS

- 357 **Angiohistiocitoma de células multinucleadas. Comunicación de un caso con manifestación atípica**  
*Antonio Plascencia-Gómez, Ramiro Gómez-Villa, Sonia Toussaint-Caire, Eduwíges Martínez L*
- 362 **Melanoacantoma vulvar**  
*Guadalupe Marcela Clavellina-Miller, María Elisa Vega-Memije, Sonia Toussaint-Caire, Rosa María Lacy-Niebla*

## CONTENTS

### EDITORIAL

- 317 **Being a Teacher Today, a Not-Assumed Challenge?**  
*Pablo Campos-Maciás*

### ORIGINAL ARTICLES

- 323 **Onychomycosis Due to *Candida* Involving Fingernails**  
*Araceli Alvarado, Gloria Hernández-Álvarez, Ramón Fernández, Roberto Arenas*
- 331 **Botulinum Toxin in Primary Focal Hyperhidrosis**  
*Ariel Hasson N, Sandra Kam C, Karina Cataldo C*
- 339 **Prevalence of Pharmacodermia in Hospitalized Patients in the Dermatology Service, UMAE of West National Medical Center, Mexico. Period 2004-2012**  
*Fabián Alejandro Chávez-Lemus, Claudia Reynoso-von Drateln, Norma Rodríguez-Martínez*

### REVIEW ARTICLE

- 346 **Outbreak of Localized Cutaneous Leishmaniasis in the First Quarter of 2013 in the Canton of Guacimo, Limon, Costa Rica**  
*Kenneth Salazar-Madrigal*

### OPINION ARTICLE

- 353 **Rescuing “Dermathospitalist”**  
*Claudia Reynoso-von Drateln, Eduardo David Poletti*

### CLINICAL CASES

- 357 **Multinucleate Cell Angiohistiocytoma. Case Report with Atypical Presentation**  
*Antonio Plascencia-Gómez, Ramiro Gómez-Villa, Sonia Toussaint-Caire, Eduwíges Martínez L*
- 362 **Vulvar Melanoacanthoma**  
*Guadalupe Marcela Clavellina-Miller, María Elisa Vega-Memije, Sonia Toussaint-Caire, Rosa María Lacy-Niebla*

**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)

**367 Síndrome de Sweet ampollar asociado con leucemia mielóide aguda**

*Ninoska Porras-Kusmanic, Francisco Reyes-Baraona, Consuelo Cárdenas-de la Torre, Félix Fich-Schilcrot, Sergio González-Bombardiere*

**373 Carcinoma espinocelular digital. Características clínico-patológicas y terapéuticas de los dos extremos de un espectro**

*Ely Cristina Cortés-Peralta, Edoardo Torres-Guerrero, Roberto Arenas, María Elisa Vega-Memije*

**380 Infección por *Saprochaete capitata* en paciente inmunosuprimido**

*Alexandro Bonifaz, Aline Armas-Vázquez, Rosa María Ponce-Olivera*

**385 Carcinoma espinocelular sobre liquen plano labial**  
*Gonzalo Blasco-Morente, Aurelio Martín-Castro, Cristina Garrido-Colmenero, Eliseo Martínez-García, Jesús Tercedor-Sánchez***389 RESÚMENES****OBITUARIOS****398 Prof. Dr. Jacinto Convit**

*Francisco Kerdel-Vegas, Alexandro Bonifaz*

**401 MC Juan José Ávila Vázquez**

*Clemente Alejandro Moreno Collado, Rosa Elba Benuto Aguilar*

**403 Dr. Amado González Mendoza (1930-2014)**

*Julio Salas*

**367 Bullous Sweet's Syndrome Associated to Acute Myeloid Leukemia**

*Ninoska Porras-Kusmanic, Francisco Reyes-Baraona, Consuelo Cárdenas-de la Torre, Félix Fich-Schilcrot, Sergio González-Bombardiere*

**373 Squamous Cell Carcinoma of the Digit. Clinicopathologic and Therapeutic Characteristics of the Extremes of a Spectrum**

*Ely Cristina Cortés-Peralta, Edoardo Torres-Guerrero, Roberto Arenas, María Elisa Vega-Memije*

**380 Infection Due to *Saprochaete capitata* on Immunocompromised Patient**

*Alexandro Bonifaz, Aline Armas-Vázquez, Rosa María Ponce-Olivera*

**385 Squamous Cell Carcinoma on Lip Lichen Planus**  
*Gonzalo Blasco-Morente, Aurelio Martín-Castro, Cristina Garrido-Colmenero, Eliseo Martínez-García, Jesús Tercedor-Sánchez***389 SUMMARIES****OBITUARIES****398 Prof. Dr. Jacinto Convit**

*Francisco Kerdel-Vegas, Alexandro Bonifaz*

**401 MC Juan José Ávila Vázquez**

*Clemente Alejandro Moreno Collado, Rosa Elba Benuto Aguilar*

**403 Dr. Amado González Mendoza (1930-2014)**

*Julio Salas*

## Ser maestro hoy ¿un reto no asumido?

### *Being a Teacher Today, a Not-Assumed Challenge?*

Pablo Campos-Macías

Facultad de Medicina de la Universidad de Guanajuato,  
León, Gto.

*Una cosa es saber y otra saber enseñar*  
MARCO TULIO CICERÓN

¿Cuántos profesores he tenido durante mi formación médica?, seguramente muchos, algunos verdaderos científicos dedicados a cultivar la ciencia pura y deseosos de avanzar en algo el conocimiento, otros, conocedores de los últimos avances en el área de la medicina, ambos, la mayor parte de las veces con gran capacidad didáctica para impartir sus cátedras.

Pero hoy, cuando ya pasados los años y sin el ímpetu del estudiante que se impresiona con el profesor que dicta una extraordinaria conferencia mencionando los últimos avances en la etiopatogenia y tratamiento de alguna enfermedad, me pregunto ¿cuántos maestros he tenido durante mi formación médica? Me veo obligado a hacer un alto en el camino para reflexionar cuáles son las características que debe tener un docente para ser digno de ser llamado Maestro.

Maestro, una palabra hoy en día tan trivializada, que brota de los labios sin la menor conciencia de su significado, maestro, del latín *magistrum*: mayor, el más grande, superior.

Considero que para poder tener mayor claridad de lo que es ser maestro tendremos que entender los signos de los tiempos y conjugar los conceptos de los clásicos que anteponen un sentido humanístico como el pivote central de su personalidad, con la rígida formación científica que surge con el advenimiento de la medicina moderna y que sufre una metamorfosis constante ante los avances vertiginosos de la ciencia.

**Este artículo debe citarse como**

Campos-Macías P. Ser maestro hoy ¿un reto no asumido? Dermatol Rev Mex 2014;58:317-321.

Humanismo y ciencia, ciencia y humanismo, características fundamentales y afortunadamente no excluyentes, pero que por sí solas no podrán ser contundentes si no se logra integrar la vocación de enseñar; ya lo decía en su tiempo Marco Tulio Cicerón: “*una cosa es saber y otra saber enseñar*”. No se trata sólo de situarse en el estrado ante un grupo de alumnos, hay que entender los tiempos y sus nuevas exigencias tanto en la práctica de la medicina como de los modelos pedagógicos que surgen como necesidad imperiosa para responder a los nuevos retos que se generan en una sociedad comandada por la globalización y la informática en donde se han modificado las formas de transmitir y relacionarse; una sociedad en la que se han generado individuos posmodernos, nuestros alumnos, también denominados “hijos de la globalización” o “nativos digitales”.

El alumno de hoy se encuentra en un entorno que influye de forma diferente en la estructura de su individuación, así como en sus actitudes, conductas y sistemas de creencias y valores. Sería iluso pretender que los alumnos sean como nosotros, aunque en ocasiones tengamos la tendencia a idealizar las actitudes del profesor o a ensalzar épocas o situaciones del pasado (“todo tiempo pasado fue mejor”). Cada época tiene características favorables y desfavorables que se evidencian en el desarrollo de los individuos que la enfrentan. Es probable que cuando cuestionamos la conducta o las dificultades de nuestros alumnos, no consideremos el entorno que nosotros mismos vivimos; por el contrario, nos concentramos en el ideal, en lo que ‘debería ser’, en el prototipo del buen alumno o, peor aún, en el comportamiento de los estudiantes de nuestros tiempos.

La relación docente-alumno desarrollada anteriormente ha perdido vigencia; era una relación vertical, en la que el docente custodiaba la verdad y ejercía una transmisión unidireccional de conocimientos, tenía a un profesor como

dueño de la información; información que, por otro lado, era muy limitada en contenidos, los conocimientos que tenía un médico al terminar sus estudios poco se modificaban durante su ejercicio profesional y sus libros de estudiantes seguían vigentes al paso de los años; hoy los avances de la medicina son tan vertiginosos que obligan a un estudio de todos los días, so pena de avanzar en ignorancia hasta ser un peligro social. Los libros persisten como base fundamental para consulta, pero los avances de todos los días hay que buscarlos en las revistas publicadas apenas el día de ayer o en esa gran plataforma virtual de información cibernética.

Si el maestro quiere mantener su calidad educativa y potenciar a sus alumnos como individuos y profesionales debe asumir esta nueva realidad, debe analizar sus características con el propósito de comprenderlos y adaptarse como docente a este nuevo contexto, asumiendo los cambios pertinentes para poder impulsar un desarrollo integral que les permita insertarse con éxito en un mundo cambiante y ser los gestores de una mejor *praxis* médica.

El maestro tiene que modificar sus estrategias y entender que el objetivo final a conseguir con los alumnos hoy día durante su estancia en las aulas sea que *aprendan a aprender*, permitir y favorecer que el alumno colabore como ente activo en la construcción del conocimiento y en la ejecución de su propio aprendizaje, estructurando un programa de competencias que permitan el desarrollo de mentes flexibles a los cambios veloces y a los factores de inestabilidad, adquiriendo habilidades y destrezas que les permitan comprender, analizar, evaluar y aplicar sus conocimientos en su práctica médica profesional de todos los días.

Y es que *aprender a aprender* implica muchas capacidades y destrezas: analizar y sintetizar, razonar con lógica, deducir e inferir, relacionar,

ordenar, plantear y resolver problemas, ponderar argumentos, descubrir otros enfoques, intuir, prever consecuencias, comunicar con claridad y otras varias destrezas de la mente que los clásicos llamaban enseñar a pensar, sin pasar por alto la función esencial de la memoria en el desarrollo del pensamiento y el papel del método científico para disciplinar la mente. Hay que promover en su formación tener la capacidad de asimilar métodos, de imaginar soluciones diferentes, de asumir riesgos calculados, así como de trabajar en equipo y resolver conflictos. En este contexto Pablo Latapí Sarré, uno de los más grandes pedagogos mexicanos, insiste en *“Que los alumnos aprendan a disfrutar el conocimiento”*, meta educativa que pocas veces, por no decir que ninguna, consideramos en la conformación de nuestros programas académicos.

Los docentes tenemos que cuestionar y analizar qué estamos haciendo al respecto, si comprendemos la esencia de nuestros alumnos, si nos preocupamos por actualizarnos en las nuevas aplicaciones tecnológicas y en las estrategias educativas, y si asumimos el aprendizaje como un proceso constante y conjunto entre alumnos y docentes, y es que *“el enseñar no existe sin el aprender”*. Si no damos este paso decisivo favoreceremos la creación de brechas generacionales, como bien dice el dramaturgo y poeta alemán Bertolt Brecht: *“La crisis se produce cuando lo viejo no acaba de morir y lo nuevo no acaba de nacer...”*

Es, pues, una faceta esencial de todo maestro una actitud científica que conlleve una actualización médica y pedagógica continua, pero su personalidad quedaría truncada si no se complementa con un *espíritu humanista* que establezca una actitud congruente de lo que debería ser el principio y fundamento de toda actividad médica, un medio de servicio a un semejante doliente inserto en una realidad determinada, faceta que dignificando la medicina establecerá su

diferencia con los que son capaces de establecer diagnósticos y tratamiento correctos, tanto como lo pudiera hacer en el futuro una computadora a la que se alimenta con los síntomas y signos de un paciente.

Paulo Freire, personaje nacido en la cuna de una familia muy humilde de Recife, Brasil, y que llegaría con el tiempo a ser considerado por muchos estudiosos el pedagogo más importante del siglo XX, menciona: *“La lectura del mundo precede a la lectura de la palabra”*, y es que sólo podremos tener una comprensión real del problema humano que se encierra en cada caso clínico si podemos hacer una lectura de su realidad integral, social, económica, cultural, religiosa, etc.

El Maestro Chávez nos refiere que el humanismo no es meramente un lujo y refinamiento de estudiosos que tienen tiempo para gastarlo en frivolidades disfrazadas de satisfacciones espirituales. Humanismo quiere decir *cultura, comprensión* del hombre en sus aspiraciones y miserias, *valoración* de lo que es bueno, lo que es bello y lo que es justo en la vida. La ciencia nos hace fuertes, pero la cultura nos hace mejores y es en este sentido que el maestro trata de sumergir a sus discípulos en el mundo en que viven, haciéndolos sentir no como extraños y simples espectadores de la realidad social que los rodea, sino como una energía creadora de su tiempo, porque no se concibe la cultura en divorcio con la vida misma ni un humanismo genuino que se desinterese con los problemas del hombre. Es en ese afán del entendimiento del hombre que detectaremos en el maestro el pulimento de su espíritu mediante la lectura de obras clásicas, el amor de la belleza –palabra, música o plástica– y la reflexión de los temas eternos de la conducta –el deber, el amor, el bien– formas todas de sublimar el alma frente a la dura realidad del vivir.

Pablo Latapí nos dice: *Siempre hay que valorar lo “formativo” por encima de lo “informativo” en la educación, después de todo, lo informativo frecuentemente lo hacen solos y con gran rapidez.*

El maestro promoverá que la formación científica y humanística queden integradas en el alumno dentro de un marco de compromiso y responsabilidad social, con la conciencia del deber que tenemos de ser los mejores en nuestra profesión, de entender que la comprensión del sufrimiento no será suficiente si no podemos brindar los mejores recursos que hay en la medicina, ¡la obligación ética de estudiar!, y es que la ética médica radica ahí justamente, en prestar al enfermo el mejor servicio que la medicina ofrezca, en responder a la confianza del enfermo que se entrega con los elementos más eficaces que la medicina tenga.

Arturo Graf, poeta italiano de ascendencia alemana del siglo XIX, refiere: *“Excelente maestro es aquel que enseñando hace nacer en el alumno un gran deseo de aprender”.*

Y la mejor manera de enseñar de un Maestro es con el ejemplo, que esa conjunción de ciencia, humanismo y vocación educativa sean un testimonio de vida que vaya de las aulas a su ejercicio médico frente al paciente, a sus actividades de investigación o a sus actividades médico-administrativas.

El verdadero maestro trasciende con sus enseñanzas y su testimonio de vida los muros de las aulas y las instituciones, los espacios y los tiempos.

Domingo Faustino Sarmiento, docente y escritor argentino del siglo XIX, señala atinadamente: *“Los discípulos son la mejor biografía del Maestro”.*

Y es que como menciona Rubém Alves, psicoanalista, filósofo, escritor y educador brasileño:

*“Enseñar es un ejercicio de inmortalidad. De alguna manera el Maestro continúa viviendo en aquellos ojos que aprendieron a ver el mundo a través de la magia de sus palabras. De esta manera el Maestro no muere jamás”.*

Raúl Arreola Cortés, profesor y filósofo michoacano, refiere que: *“Su desaparición física es irrelevante, dado que lo esencial de su alma, lo mejor de su espíritu, los dones de su obra son ya del dominio universal”.*

Quisiera culminar las reflexiones emitidas con la definición más bella que he leído de lo que es ser Maestro, emitida por Ignacio Chávez un 15 de mayo de 1965, cuando siendo Rector de la Universidad Nacional Autónoma de México pronunció un discurso con motivo de la celebración del día del Maestro:

*“Ser maestro significa no sólo poseer un tesoro del saber. Sino estar dispuesto a compartirlo. Caminar por la vida con la avidez de un estudioso, que busca la verdad, pero también con el gesto del sembrador que lanza, a mano abierta, su grano. Tener la altura intelectual propia del que enseña y a la vez el pulimento moral que se requiere para enseñar con el ejemplo. Hacer que quepan juntas en el alma la ambición del subir más y la generosidad de guiar e impulsar a sus discípulos y de gozar con su triunfo”.*

Después de estas reflexiones creo que podemos vislumbrar claramente las diferencias entre ser un excelente profesor y ser merecedor de ser dignamente llamado Maestro:

*“Un profesor es el que te enseña, un maestro es del que aprendes”.*

Puedo continuar mi camino con la conciencia de que en mi proceso de formación he tenido buenos profesores, pero también el privilegio de

tener verdaderos maestros que con su ejemplo de vida han significado para mí un paradigma a seguir, a algunos he tenido la oportunidad de conocerlos físicamente, a otros sólo a través de sus enseñanzas, ya del dominio universal; no son demasiados por cierto, y tengo la convicción que quien considere que no ha tenido un maestro que realmente haya impactado su formación es porque no ha tenido ojos para mirar ni oídos para escuchar.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Chávez I. Ignacio Chávez, Discursos y conferencias. 1ª ed. México: Editorial Médica Panamericana, 1997.
2. Latapí P. Finale Prestissimo. 1ª ed. México: Fondo de Cultura Económica, 2009.
3. Freire P. Cartas a quien pretende enseñar. 1ª ed. 2ª reimp. Buenos Aires: XXI editores Argentina, 2004.
4. Alfaro T. Desafío docente: El alumno posmoderno. Revista Digital de Investigación en Docencia Universitaria. 2011;5.
5. Díez R. La enseñanza de la medicina en nuestros días. Ars Médica. Revista de Humanidades 2007;1:69-68.



## **Academia Mexicana de Dermatología, A.C.**

**Estimado Socio  
Regresa la promoción  
PAGO DE ANUALIDADES AL 2 x 1 ½**

Si usted está al corriente, al menos, hasta la anualidad de 2013, le ofrecemos, pagar la cuota de 2014 y sólo la mitad de cuota de 2015.

**Pague su cuota bienal al 2 x 1 ½**

Esta promoción también aplica para los Miembros que ya pagaron su cuota de 2014 y deseen pagar 2015 a mitad de precio.

**Promoción valida hasta el 31 de agosto de 2014.**

Si usted tiene adeudo de más de un bienio, diríjase a nuestras oficinas y pregunte por las facilidades de pago.

## Onicomycosis por *Candida* en las uñas de las manos

### RESUMEN

**Antecedentes:** las onicomycosis por *Candida* en las manos se han relacionado con paroniquia, traumatismos y hábitos de uso de agua; sin embargo, actualmente se ha visto mayor frecuencia en pacientes con enfermedades crónicas o con inmunodepresión.

**Objetivo:** analizar los casos de onicomycosis por *Candida* en un lapso de siete años en un servicio de Micología.

**Material y método:** estudio retrospectivo efectuado de 2006 a 2012 de los casos de onicomycosis por *Candida* en las manos de la sección de Micología del Hospital General Manuel Gea González, de la Ciudad de México.

**Resultados:** se encontraron como principales agentes etiológicos: *Candida* sp, *C. albicans* y *C. tropicalis*. El 73.68% de los pacientes tuvo alguna afección asociada con inmunodepresión y administración de medicamentos modificadores de la respuesta inmunitaria. El 7.8% se asoció con paroniquia y 36.8% con onicomycosis por *Candida* en los pies.

**Conclusiones:** la importancia de identificar y tratar las onicomycosis por *Candida* en pacientes con comorbilidad asociada radica en la eliminación de focos de los que pudiese iniciar una infección sistémica en pacientes con afectación inmunológica.

**Palabras clave:** onicomycosis por *Candida*, onicomycosis en manos, *Candida albicans*, *Candida tropicalis*.

Araceli Alvarado<sup>1</sup>  
Gloria Hernández-Álvarez<sup>2</sup>  
Ramón Fernández<sup>2</sup>  
Roberto Arenas<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Diplomado en Micología Médica, UNAM.

<sup>2</sup> Médico adscrito.

<sup>3</sup> Jefe de la Sección de Micología.

Servicio de Dermatología, Hospital General Dr. Manuel Gea González, México, DF.

## Onychomycosis Due to *Candida* Involving Fingernails

### ABSTRACT

**Background:** Onychomycosis due to *Candida* involving fingernails has been associated with paronychia, injuries and water use habits; however, it currently has been observed more frequently in patients with chronic diseases or immunosuppression.

**Objective:** To analyze cases of onychomycosis due to *Candida* involving fingernails in a period of seven years in a Mycology Service.

**Material and method:** A retrospective study of onychomycosis due to *Candida* sp involving fingernails was conducted from 2006 to 2012 at the Mycology Section at Dr. Manuel Gea González General Hospital, Mexico City.

Recibido: 14 de enero 2014

Aceptado: 29 de abril 2014

**Correspondencia:** Dr. Roberto Arenas  
Sección de Micología, Servicio de Dermatología  
Hospital General Dr. Manuel Gea González  
Calzada de Tlalpan 4800  
14080 México, DF  
rarenas98@hotmail.com

### Este artículo debe citarse como

Alvarado A, Hernández-Álvarez G, Fernández R, Arenas R. Onicomycosis por *Candida* en las uñas de las manos. Dermatol Rev Mex 2014;58:323-330.

**Results:** *Candida sp.*, *C. albicans* and *C. tropicalis* were the main etiologic agents; 73.6% of patients showed association with immunosuppressive conditions and use of modifying drugs of the immune response; 7.8% was associated with paronychia and 36.8% with toenail candidiasis.

**Conclusions:** Management of fingernail candidiasis is important in patients with an associated comorbidity. We must try to reduce the risk of *Candida* dissemination initiating a proper treatment in immunocompromised patients.

**Key words:** *Candida* onychomycosis, fingernail candidiasis, *Candida albicans*, *Candida tropicalis*.

## ANTECEDENTES

La onicomicosis es una de las enfermedades de las uñas más frecuentes. Representa casi 50% de todas las enfermedades de las uñas y de 0.5 a 13% de todas las dermatosis. Aproximadamente 2 a 13% de la población mundial padece onicomicosis.<sup>1,2</sup>

El 48% afecta al grupo de edad de 30 a 60 años con predominio en el sexo masculino (1.5:1), aunque algunas series mencionan una frecuencia más alta en mujeres, así como predominio en adultos mayores de 65 años. En niños constituye 4 a 8% de las micosis.<sup>3</sup>

Los uñas de los pies suelen ser afectadas con más frecuencia que las de las manos (82.3-88% vs 5-17%) y en ambas topografías (7%), los primeros orfejos y los pulgares son los dedos afectados con más frecuencia.<sup>3,4</sup>

Entre los agentes causales están los dermatofitos, levaduras y mohos no dermatofitos, *Trichophyton rubrum*, *T. mentagrophytes* y *Epidermophyton floccosum* son los agentes etiológicos más frecuentes en todo el mundo; de las levaduras la más frecuente es *Candida sp.* (3.8%).<sup>5-7</sup>

Las levaduras representan el segundo agente causal de las onicomicosis, no son queratolíticas, las uñas pueden infectarse por un traumatismo o un agente irritante previo. Los mohos no dermatofitos no siempre son agentes causales primarios de onicomicosis porque no son queratolíticos, por lo que invaden las uñas con lesiones previas. Existen reportes de 4.8% en uñas de los pies y de 2% en uñas de las manos. Se han reportado *Aspergillus sp.* (14%), *Acremonium sp.* (1.8%), *Fusarium sp.* (1.6%), *Curvularia sp.* (1.4%), *Alternaria sp.* (1%), *Scopulariopsis sp.* (0.8%), *Cladosporium sp.* (0.8%), *Nigrospora sp.* (0.4%), *Mucor sp.* (0.2%), *Paecilomyces sp.* (0.2%), *Pseudallescheria sp.* (0.2%), *Rhizopus sp.* (0.2%) y *Verticillium sp.* (0.2%).<sup>7</sup>

Se ha visto asociación de onicomicosis con diabetes en 20% de los pacientes y con hipertensión arterial en 21%.<sup>4</sup> La forma clínica más frecuente es la onicomicosis distal subungueal. El agente entra por la parte lateral distal del lecho ungueal y la región del hiponiquio, frecuentemente como una extensión de la tiña de pies. La hiperqueratosis ocurre bajo el plato ungueal resultando en separación de la lámina ungueal del lecho de la uña (onicólisis), con adelgazamiento subungueal.<sup>8</sup>

El objetivo de este trabajo fue revisar los casos de onicomycosis por *Candida* sp en un lapso de siete años en un Servicio de Micología.

## MATERIAL Y MÉTODO

Estudio retrospectivo, descriptivo, observacional, efectuado de 2006 a 2012, en la sección de Micología del Servicio de Dermatología del Hospital General Dr. Manuel Gea González de la Secretaría de Salud, México, DF.

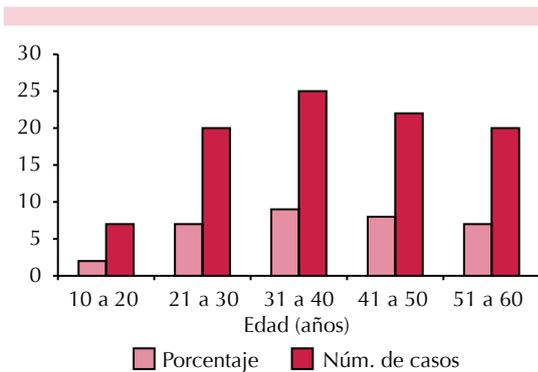
Hubo 4,741 casos de micosis, de los que sólo en 510 casos se aisló *Candida* sp (10.7%).

Se recabaron datos (nombre, sexo, edad, ocupación, procedencia, tiempo de evolución, enfermedades agregadas, medicamentos administrados, topografía y morfología) de todos los pacientes enviados al Servicio de Micología con diagnóstico de onicomycosis en las manos; también se les tomó muestra por curetaje y examen directo con KOH o negro de clorazol y se cultivó en medio estéril de Sabouraud y Sabouraud con antibióticos (Mycosel®).

En los casos con crecimiento se identificó el género y especie por medio de Chromagar-Candida® (BD diagnostic systems) si estaba disponible. Se realizó un análisis estadístico descriptivo de los datos.

## RESULTADOS

De 2006 a 2012, en el Hospital General Dr. Manuel Gea González se aisló *Candida* (10.7%) en 510 casos; se encontró afección de las uñas en 293 (57.5%) pacientes: 255 casos fueron de uñas de los pies (87%) y 38 de uñas de las manos (13%). De estos 38 pacientes 81.5% (31 casos) correspondió al sexo femenino y 18.4% (7 casos) al masculino. El grupo de edad más afectado fue el de 30 años en adelante, con leve aumento entre 40 y 60 años de edad (Figura 1).



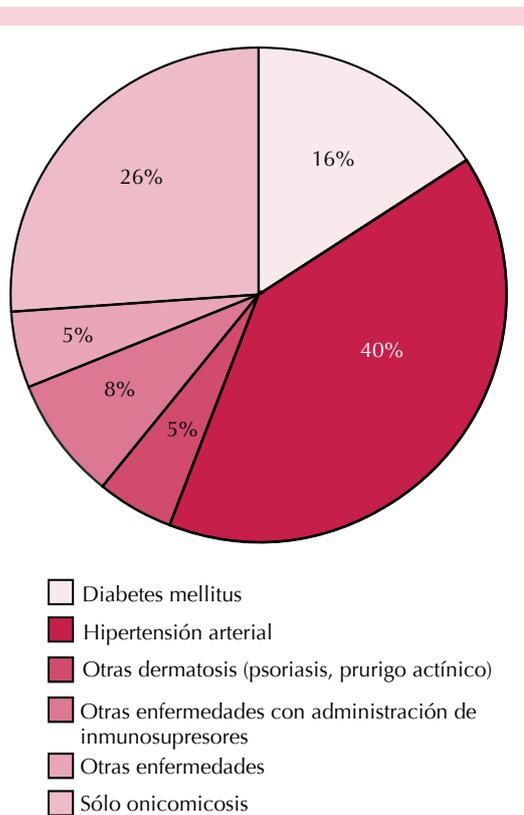
**Figura 1.** Distribución de los casos de onicomycosis por *Candida* sp en las manos por grupos de edad.

El 55.2% (21) de los pacientes con afección en las uñas de las manos vivía en el Distrito Federal y 44.7% (17) provenía de algún estado de la república. En cuanto a la ocupación, 23 pacientes (60.5%) se dedicaban a labores domésticas, 11 (28.9%) eran empleados, 2 (5.2%) obreros-campesinos y 2 (5.2%) no trabajaban.

El 73.6% de los pacientes tenía otra afección asociada, las de mayor incidencia fueron: diabetes mellitus (6 casos, 15.7%), hipertensión arterial (15 casos, 39.4%), otras dermatosis como psoriasis y prurigo actínico (2 casos, 5.2%), otras afecciones con prescripción de inmunosupresores (3 casos, 7.8%) y otras enfermedades (2 casos, 5.2%, Figura 2). Sólo 4 pacientes tuvieron dos enfermedades simultáneas (10.5%).

De los 38 casos de onicomycosis por *Candida* en las manos sólo 14 (36.8%) tuvieron asociación con afección en las uñas de los pies.

El diagnóstico se realizó por examen directo con microscopía, en las manos se encontraron 16 casos (42%) negativos y 22 (58%) positivos, de los que en 7 se encontraron filamentos (32%), en 7 esporas (32%) y en 8 casos (36%) se encontraron filamentos y esporas. En los pies sólo en 7 casos el examen directo fue positivo y en 5 casos hubo



**Figura 2.** Padecimientos asociados con onicomicosis de las manos por *Candida* sp.

desarrollo en cultivo. Los resultados del cultivo se muestran en los Cuadros 1 y 2.

El tiempo de evolución fue de seis meses (42.1%) a más de 10 años (15.7%).

El tipo de parasitación más frecuente fue la onicomicosis subungueal distal y lateral con 17 casos (44.7%), seguida por onicomicosis distrófica total con 6 casos (15.7%) y onicólisis con 4 casos (10.5%). Sólo se encontró paroniquia en 3 casos (7.8%) y melanoniquia en un caso (2.6%). Figura 3

Los pacientes que cursaron con paroniquia fueron dos mujeres cuya ocupación eran labores

**Cuadro 1.** Cultivo de las muestras de uñas de las manos

Especie	Núm. (%)
<i>Candida</i> sp	18 (47.3)
<i>C. albicans</i>	10 (26.3)
<i>C. tropicalis</i>	4 (10.5)
<i>C. krusei</i>	3 (7.8)
<i>C. glabrata</i>	1 (2.6)
Sin crecimiento	2 (5.2)

**Cuadro 2.** Cultivo de las muestras de uñas de los pies

Especie	Núm. (%)
<i>C. glabrata</i>	2 (14.3)
<i>Candida</i> sp	1 (7.1)
<i>C. krusei</i>	1 (7.1)
<i>T. rubrum</i>	1 (7.1)
Negativo	9 (64.4)

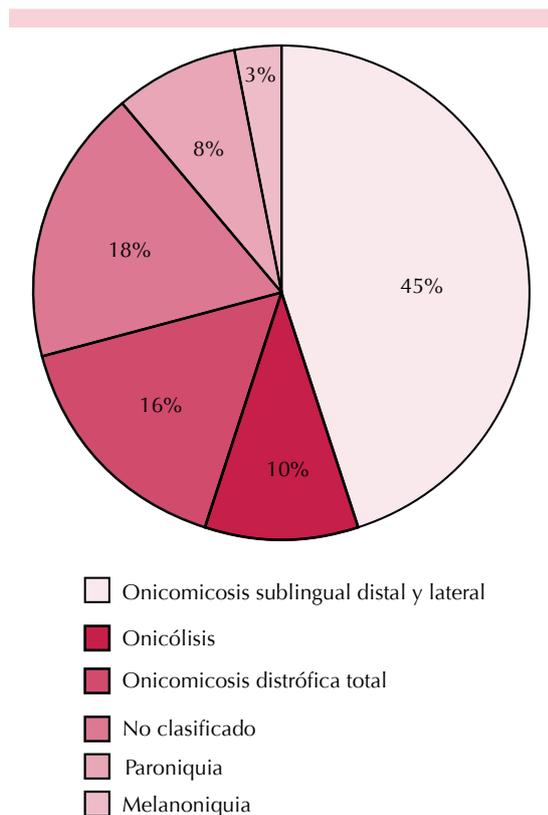
domésticas o relacionadas con agua y un varón campesino.

## DISCUSIÓN

Las infecciones por levaduras del género *Candida* sp se han observado principalmente en pacientes con enfermedades sistémicas. En muchos casos, se consideran indicadores de diabetes mellitus o de deficiencia inmunitaria (como VIH y leucemia).<sup>9</sup>

Se ha encontrado una alta prevalencia de agentes no dermatofitos (incluso 45%) y levaduras (34.1%), esto se ha relacionado con poblaciones de zonas geográficas cálidas, húmedas, que no usan zapatos, o que tienen ocupaciones de uso frecuente de agua.<sup>10</sup> En nuestro estudio se encontró que 13% de todas las onicomicosis por *Candida* afectaron las manos y 87% los pies, con predominio en mujeres: 81.5 vs 18.4% en hombres, lo que coincide con otras estadísticas mundiales.

*C. albicans* y *C. parapsilosis* son comensales de la flora normal de la piel, pero en inmuno-



**Figura 3.** Formas clínicas de onicomycosis por *Candida* sp en las manos.

deficiencias se tornan agentes patógenos y son causantes de enfermedades graves; asimismo, *C. glabrata*, *C. tropicalis* y *C. krusei* se han asociado cada vez más con infecciones sistémicas, así como otras especies menos frecuentes, como *C. guilliermondii*, *C. lusitaniae* y *C. kefyr*.<sup>11</sup>

*C. glabrata* y *C. tropicalis* se han relacionado con infecciones graves en pacientes que cursan con neutropenia debida, por ejemplo, a enfermedades hematológicas malignas. La infección de las uñas por *Candida* también se ha relacionado con algún grado de inmunosupresión, como en pacientes con VIH/SIDA, diabetes, enfermedades con tratamiento de inmunosupresión y alteraciones de la circulación. Sin embargo,

recientemente se encontró que *Candida* es responsable de un alto porcentaje de onicomycosis (5-58%) no relacionadas con otras causas o enfermedades.<sup>12</sup> Algunas otras series de estudios efectuados en España y la India reportaron a *Candida* como el principal agente etiológico de onicomycosis; en Estados Unidos es responsable de 70% de las onicomycosis de las manos y en otras series se ha encontrado sólo en 15%.<sup>13</sup>

*Candida* posee habilidades para invadir la lámina ungueal y causar onicomycosis indistinguible de otras producidas por dermatofitos, aunque anteriormente sólo se relacionaba con paroniquia principalmente en las manos y en individuos que manejan humedad o jabones de manera continua con mayor incidencia en el sexo femenino, pero esto se ha modificado según el tipo de población estudiada que, de acuerdo con factores externos y estado inmunológico, pueden tener mayor probabilidad de padecer onicomycosis por levaduras. En nuestra población sólo 7.8% de los pacientes tuvieron datos clínicos de paroniquia, aunque sí fue más frecuente en mujeres con labores domésticas y del campo, el resto de los pacientes tenía ocupaciones u oficios no relacionados con agua, la forma clínica predominante fue de onicomycosis subungueal distal y lateral y la onicomycosis distrófica total, aunque, como se reporta mundialmente, predominó el sexo femenino (Figura 3).

La especie más aisladas en onicomycosis, en general, de las manos y los pies reportadas en la bibliografía mundial son *C. albicans* (38.5%), *Candida* sp (23.1%), *C. tropicalis* (10.8%), *C. kefyr* (6.2%) y *C. krusei* (3.1%);<sup>14</sup> en población mexicana se habían reportado como principales levaduras: *C. parapsilosis* (31.9%), *C. albicans* (22.4%) y *C. guilliermondii* (12.7%).<sup>15</sup> En un estudio reciente realizado en Chile, *C. parapsilosis* (43%) fue el principal agente etiológico de onicomycosis, seguido por *C. guilliermondii* (24.1%) y *C. albicans* (23.5%).<sup>16</sup>

De manera general, en onicomycosis de las manos, *Candida* ha sido el principal agente etiológico (64.7-83.6%), *C. albicans* es la principal especie (51.6%),<sup>17</sup> aunque también se han reportado infecciones mixtas (11.7%). En nuestra serie, como se observa en los Cuadros 1 y 2, las especies más frecuentes en las manos fueron *Candida* sp y *C. albicans*, mientras que en los pies fue *C. glabrata*. Sólo en dos casos (5.2%) coincidió la misma especie en las manos y los pies. Es muy probable que estas diferencias se relacionen con el tipo de población estudiada, porque 73.6% tenía enfermedades sistémicas que cursan con mala respuesta inmunológica y con administración de medicamentos inmunodepresores (Figura 2).

En un estudio realizado en pacientes adultos mayores hospitalizados se encontraron levaduras como segundo agente etiológico más importante en onicomycosis (38.8%): *C. guilliermondii*, 16.67%, *C. parapsilosis*, 11.1% y *C. glabrata*, 5.5%, resultados muy similares a los reportados en la bibliografía de población general.<sup>18</sup> En algunas enfermedades que cursan con alteraciones ungueales, también se ha visto mayor existencia de levaduras y mohos, lo que puede ser secundario a alteraciones en la respuesta de defensa local o a la administración de medicamentos indicados para el tratamiento de esa afección,<sup>19</sup> así como se ha visto en la patogénesis de onico-distrofias en pacientes con enfermedad periférica vascular, enfermedad de Raynaud o síndrome de Cushing.<sup>20</sup>

Otra población también afectada con frecuencia por levaduras es la de pacientes con VIH-SIDA, en los que se han aislado especies emergentes diferentes a lo reportado en la causa de estas micosis: *C. albicans*, *C. parapsilosis*, *C. tropicalis* y *C. guilliermondii*. La peculiaridad de los diferentes agentes justifica la necesidad de identificar las especies para mejorar el abordaje terapéutico y minimizar la exposición a estos agentes que

podiera representar un riesgo de diseminación sistémica.<sup>21</sup> En un estudio realizado en México se encontró a *C. parapsilosis* como el agente etiológico aislado con más frecuencia en pacientes con VIH (20%), seguido de *Trichophyton rubrum* (17%).<sup>22</sup> Otro padecimiento que se ha estudiado por cursar con alteraciones ungueales es la psoriasis, que causa distrofias en 10 a 80% de los pacientes. Gran parte de los pacientes con psoriasis son tratados con medicamentos modificadores de la respuesta inmunitaria, como metotrexato y corticoesteroides, además, muchos de ellos también son diabéticos, por lo que se ha visto incremento de la onicomycosis agregada a la distrofia psoriática, porque la distrofia también parece predisponer a las infecciones fúngicas. Se han reportado como agentes causales dermatofitos (24%), levaduras (6%) y mohos (3%).<sup>23-25</sup>

En los casos de distrofias es importante determinar si las levaduras y mohos son realmente los agentes responsables de la onicomycosis o son agentes contaminantes de la uña y no participan en la patogenia de la alteración ungueal.

En pacientes con insuficiencia renal en hemodiálisis se ha visto una prevalencia de 15% de onicomycosis por *Candida* sp y por mohos no dermatofitos. En pacientes diabéticos es 88% más común la aparición de onicomycosis que en no diabéticos.<sup>26</sup>

Debido a que diferentes factores personales y geográficos pueden influir en la especie del agente etiológico, es importante verificar el diagnóstico a través de un estudio micológico. La inflamación periungueal y los traumatismos pueden hacernos sospechar la existencia de levaduras, pero el diagnóstico se basa en el examen directo, el cultivo y el examen histopatológico. Una muestra adecuada y apropiada es fundamental para encontrar el agente causal. Los métodos basados en el ADN son efectivos

para identificar infecciones mixtas y cuantificar la carga fúngica, pero rara vez se utilizan.<sup>27,28</sup> En la actualidad se dispone de nuevos métodos de biología molecular que usan la reacción en cadena de la polimerasa (PCR), aunque lo mejor para aumentar la sensibilidad es combinar técnicas convencionales y moleculares.<sup>6,29,30</sup>

En nuestro caso el estudio directo al microscopio fue positivo en 58% de las muestras estudiadas en manos y en 50% de las muestras en pies. El cultivo fue positivo en 94.7% de las muestras de manos y en 35.7% en muestras de pies.

Los mecanismos patogénicos de *Candida* en onicomicosis incluyen: existencia de exotoxinas que juegan un papel importante en la virulencia y patogénesis, existencia de fosfolipasa, esterasa y actividad hemolítica. *C. parapsilosis* tiene menor actividad de exoenzimas. Sólo 16% de *C. parapsilosis* tiene actividad fosfolipasa y todas las cepas de *C. albicans* que se asocian con onicomicosis tienen actividad beta-hemolisina. Todas las cepas de *C. albicans* producen enzima esterasa y tienen mayor actividad de exoenzimas.<sup>31</sup>

En estudios recientes se encontró que *C. parapsilosis* con actividad queratolítica produce una enzima extracelular, la serina peptidasa, cuyo papel en la interacción huésped-paciente está en discusión.<sup>32</sup>

Debido a la fuerte asociación de levaduras con factores como edad, padecimiento crónico, estados de inmunodepresión y factores ambientales, como ocupación y traumatismos ungueales, es importante la exploración y sospecha clínica en cada paciente.

En la actualidad, con el aumento en la supervivencia de pacientes con enfermedades crónico-degenerativas, neoplasias y administración de medicamentos inmunodepresores, ha aumentado la existencia de nuevos patógenos

en infecciones ungueales no relacionadas con traumatismos o hábitos húmedos, como ocurrió en este estudio, lo que debe llamar la atención porque actualmente se han relacionado con la colonización de la piel y las uñas como foco primario en la aparición de infecciones oportunistas en estos pacientes, lo que se ha convertido en una de las principales complicaciones hospitalarias. La mayoría de pacientes con candidiasis de las manos en este estudio fueron mayores de 30 años de edad (Figura 1), 36% tenía más de un año de evolución y 73.6% padecía alguna enfermedad o consumía medicamentos asociados con alteraciones en la respuesta inmunitaria. El reconocimiento clínico, la identificación y el tratamiento adecuado de los agentes etiológicos deben ser prioridad en pacientes con comorbilidad asociada, debido a las diferentes sensibilidades y resistencias de las diversas especies ante los antifúngicos prescritos en la actualidad.

## REFERENCIAS

1. Jayatilake JA, Tilakaratne WM, Panagoda GJ. Candidal onychomycosis: A mini-review. *Mycopathologia* 2009;168:165-173.
2. Das S, Goyal R, Bhattacharya SN. Laboratory-based epidemiological study of superficial fungal infections. *J Dermatol* 2007;34:248-253.
3. Relloso S, Arechavala A, Guelfand L, Maldonado I, et al. Onychomycosis: multicentre epidemiological, clinical and mycological study. *Rev Iberoam Micol* 2012;29:157-163.
4. Arenas R, Bonifaz A, Padilla MC, Arce M, et al. Onychomycosis. A Mexican survey. *Eur J Dermatol* 2010;20:611-614.
5. Welsh O, Vera-Cabrera L, Welsh E. Onychomycosis. *Clin Dermatol* 2010;28:151-159.
6. Nenoff P, Ginter-Hanselmayer G, Tietz HJ. Fungal nail infections an update. Part 2. From the causative agent to diagnosis conventional and molecular procedures. *Hautarzt* 2012;63:130-137.
7. Devi KhR, Singh NB. Pattern of onychomycosis—a RIMS study. *Pukhrambam J Commun Dis* 2011;43:105-112.
8. Elewski BE, Rich P, Tosti A, Pariser DM, et al. Onychomycosis: an overview. *J Drugs Dermatol* 2013;12:s96-s103.
9. Traidl-Hoffmann C, Eyerich K, Maier E, Behrendt H, et al. Mucocutaneous candidiasis. *Dtsch Med Wochenschr* 2010;135:1379-1388.

10. Ranawaka RR, de Silva N, Ragunathan RW. Non-dermatophyte mold onychomycosis in Sri Lanka. *Dermatol Online J* 2012;18:7.
11. Arendrup MC. *Candida* and candidaemia. Susceptibility and epidemiology. *Dan Med J* 2013;60:B4698.
12. Jayatilake JA, Tilakaratne WM, Panagoda GJ. Candidal onychomycosis: A mini-review. *Mycopathologia* 2009;168:165-173.
13. Velez A, Linares MJ, Fernandez-Roldán JC, Casal M. Study of onychomycosis in Cordoba, Spain: Prevailing fungi and pattern of infection. *Mycopathologia* 1997;137:1-8.
14. Khosravi AR, Shokri H, Nikaein D, Mansouri P, et al. Yeasts as important agents of onychomycosis: *in vitro* activity of propolis against yeasts isolated from patients with nail infection. *J Altern Complement Med* 2013;19:57-62.
15. Manzano-Gayosso P, Méndez-Tovar LJ, Arenas R, Hernández-Hernández F, et al. Onychomycosis-causing yeasts in four Mexican dermatology centers and their antifungal susceptibility to azolic compounds [Article in Spanish]. *Rev Iberoam Micol* 2011;28:32-35.
16. Fich F, Abarzúa-Araya A, Pérez M. *Candida parapsilosis* and *Candida guilliermondii*: Emerging pathogens in nail candidiasis. *Indian J Dermatol* 2014;59:24-29.
17. Dhib I, Fathallah A, Yaacoub A, Zemni R, et al. Clinical and mycological features of onychomycosis in central Tunisia: a 22 years retrospective study (1986-2007). *Mycoses* 2013;56:273-280.
18. Vasconcellos C, Pereira CQ, Souza MC, Pelegrini A, et al. Identification of fungi species in the onychomycosis of institutionalized elderly. *An Bras Dermatol* 2013;88:377-380.
19. Nenoff P, Ginter-Hanselmayer G, Tietz HJ. Fungal nail infections –an update: Part 1. Prevalence, epidemiology, predisposing conditions, and differential diagnosis. *Hautarzt* 2012;63:30-38.
20. Hay R, Baran MK, Moore JD, Wilkinson. *Candida* onychomycosis: an evaluation of the role of *Candida* species in nail disease. *Br J Dermatol* 1988;118: 47-58.
21. Cambuim II, Macêdo DP, Delgado M, Lima Kde M, et al. Clinical and mycological evaluation of onychomycosis among Brazilian HIV/AIDS patients. *Rev Soc Bras Med Trop* 2011;44:40-42.
22. Jimenez-Gonzalez C, Mata-Marin JA, Arroyo-Anduiza C. Prevalence and etiology of onychomycosis in the HIV-infected Mexican population. *Eur J Dermatol* 2013;23:378-381.
23. Zisova L, Valtchev V, Sotiriou E, Gospodinov D, Mateev G. Onychomycosis in patients with psoriasis a multicentre study. *Mycoses* 2012;55:143-147.
24. Muñoz H, Leyva J, Arenas R. Onychomycosis. Su frecuencia en pacientes con psoriasis. Onychomycosis por *Candida*. *Dermatología Rev Mex* 1999;43:41-44.
25. Orellana AR, Padilla MC, Peralta M. Frecuencia de onychomycosis en pacientes con psoriasis y alteraciones ungueales. *Dermatol Rev Mex* 2012;56:109-114.
26. Lamb FM, Ottonelli SCD, Vettoratto G, Goldani JC, Scroferneker ML. Frequency of onychomycoses in chronic renal failure patients undergoing hemodialysis in Porto Alegre, Brazil. *Acta Dermatovenerol Croat* 2013;21:19-23.
27. Singal A, Khanna D. Onychomycosis: Diagnosis and management. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2011;77:659-672.
28. Bonifaz A, Rios-Yuil JM, Arenas R, Araiza J, et al. Comparison of direct microscopy, culture and calcofluor white for the diagnosis of onychomycosis. *Rev Iberoam Micol* 2013;30:109-111.
29. Gelotar P, Vachhani S, Patel B, Makwana N. The prevalence of fungi in fingernail onychomycosis. *J Clin Diagn Res* 2013;7:250-252.
30. Ahmed R, Kharal SA, Durrani MA, Sabir M, et al. Frequency of *Candida* in onychomycosis. *J Pak Med Assoc* 2013;63:350-353.
31. Pakshir K, Zomorodian K, Karamitalab M, Jafari M, et al. Phospholipase, esterase and hemolytic activities of *Candida* spp. isolated from onychomycosis and oral lichen planus lesions. *J Mycol Med* 2013;23:113-118.
32. Vermelho AB, Mazotto AM, de Melo AC, Vieira FH, et al. Identification of a *Candida parapsilosis* strain producing extracellular serine peptidase with keratinolytic activity. *Mycopathologia* 2010;169:57-65.

## Toxina botulínica en el tratamiento de la hiperhidrosis focal primaria

### RESUMEN

**Antecedentes:** la hiperhidrosis tiene un efecto negativo en la calidad de vida, por lo que debemos ofrecer tratamientos eficaces y seguros.

**Objetivo:** evaluar la efectividad y los efectos adversos de la toxina botulínica en el tratamiento de la hiperhidrosis focal primaria.

**Material y método:** Estudio experimental abierto en el que se seleccionaron ocho pacientes de la práctica clínica habitual con diagnóstico de hiperhidrosis focal primaria moderada a severa, que no respondieron a hidróxido de aluminio ni a anticolinérgicos orales. Se aplicó inyección intradérmica de toxina botulínica (Reage®) en cinco casos de hiperhidrosis axilar, cuatro casos de hiperhidrosis palmar y dos casos de hiperhidrosis facial. Se realizó prueba de Minor a los pacientes antes y a la semana 1 posprocedimiento.

**Resultados:** se observó una disminución cualitativa de las áreas de hiperhidrosis y satisfacción en todos los pacientes en cuanto a la disminución de producción de sudor después de una semana del procedimiento. El puntaje de dolor promedio reportado fue de 3 en el procedimiento en axila, 6 en las palmas y 2 en la cara. Dos pacientes tuvieron equimosis en las palmas.

**Conclusión:** el tratamiento de la hiperhidrosis focal primaria con toxina botulínica es eficaz y seguro.

**Palabras clave:** hiperhidrosis, toxinas botulínicas.

## Botulinum Toxin in Primary Focal Hyperhidrosis

### ABSTRACT

**Background:** Hyperhidrosis has a negative impact in quality of life, so effective and safe treatment options must be offered to patients.

**Objective:** To evaluate effectiveness and adverse effects of botulinum toxin in primary focal hyperhidrosis.

**Material and method:** An experimental open study in which 8 patients were selected from clinical practice with diagnosis of moderate to severe primary focal hyperhidrosis, who did not respond to aluminum hydroxide nor to oral anticholinergic drugs. Intradermal injection of botulinum toxin (Reage®) in 5 cases of axillar hyperhidrosis, 4 cases of palmar hyperhidrosis and 2 cases of facial hyperhidrosis. Minor test was performed before the procedure and at week 1 after procedure.

Ariel Hasson N<sup>1</sup>  
Sandra Kam C<sup>2</sup>  
Karina Cataldo C<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Médico dermatólogo.

<sup>2</sup> Médico residente de Dermatología.  
Servicio de Dermatología, Pontificia Universidad Católica de Chile.

Recibido: 5 de febrero 2014

Aceptado: 30 de abril 2014

**Correspondencia:** Dr. Ariel Hasson N  
Avenida Vicuña Mackenna 4686  
Santiago, Chile  
arielhn@gmail.com

**Este artículo debe citarse como**  
Hasson NA, Kam CS, Cataldo CK. Toxina botulínica en hiperhidrosis focal primaria. Dermatol Rev Mex 2014;58:331-338.

**Results:** A qualitative reduction of sweating areas and good satisfaction with decreased sweating at week 1 after procedure were observed in every patient. Mean pain score was 3 for axilla, 6 for palms and 2 for face. Two patients presented ecchymosis in palms.

**Conclusion:** Treatment of primary focal hyperhidrosis with botulinum toxin is effective and safe.

**Key words:** hyperhidrosis, botulinum toxins.

## ANTECEDENTES

La hiperhidrosis es la sudoración excesiva, más allá de lo esperado de acuerdo con necesidades termorregulatorias y condiciones ambientales.<sup>1</sup> Puede ser generalizada o focal; las regiones afectadas con más frecuencia son las axilas, las palmas, las plantas y la frente.<sup>2</sup> Se exacerba por calor, estrés y estímulos olfatorios y gustatorios.<sup>3</sup> Según la manifestación clínica se puede reconocer una forma primaria idiopática y una secundaria a fármacos o enfermedades endocrínicas o neurológicas.<sup>1</sup>

La prevalencia de hiperhidrosis primaria en Estados Unidos es de 2.8%.<sup>4</sup> En esta misma población la hiperhidrosis inicia a los 25 años de edad,<sup>4</sup> pero otros estudios en población oriental<sup>5,6</sup> y española<sup>7</sup> muestran edades de inicio menores, incluso en la niñez, especialmente cuando hay antecedentes familiares.<sup>6</sup> En varias series se observa un ligero predominio femenino,<sup>7</sup> pero la prevalencia a nivel poblacional es similar en ambos sexos.<sup>4</sup> No es una afección que amenace la vida, pero aumenta el riesgo de infecciones cutáneas<sup>8</sup> y genera un efecto negativo en la calidad de vida del paciente,<sup>9</sup> por lo que deben ofrecerse alternativas de tratamiento seguras y efectivas a los pacientes.

El objetivo de este trabajo fue evaluar la efectividad y los efectos adversos del tratamiento con toxina botulínica de pacientes con hiperhidrosis focal primaria moderada a severa.

## MATERIAL Y MÉTODO

Estudio experimental abierto en el que se seleccionaron ocho pacientes de la práctica clínica habitual con diagnóstico de hiperhidrosis focal primaria moderada a severa, que no respondieron a hidróxido de aluminio ni a anticolinérgicos orales.

El diagnóstico de hiperhidrosis primaria se realizó de acuerdo con los criterios propuestos por Hornberger y su grupo,<sup>10</sup> a saber, sudor focal excesivo en las axilas, las palmas, las plantas, la región craneofacial, o todas, durante al menos seis meses, sin una causa identificable, asociado con al menos dos de las siguientes características: 1) afección bilateral y relativamente simétrica, 2) inicio antes de los 25 años de edad, 3) frecuencia de al menos una vez a la semana, 4) antecedente familiar, 5) ausencia de sudoración nocturna y 6) afectación en las actividades diarias del paciente.

La evaluación de severidad de la hiperhidrosis se realizó con la Escala de Severidad de Enfermedad

de Hiperhidrosis (*Hyperhidrosis Disease Severity Scale*, HDSS).<sup>11</sup> El paciente debe identificarse con una de las cuatro afirmaciones siguientes:

- Mi sudor nunca es notorio y nunca interfiere con mis actividades diarias: 1 punto.
- Mi sudor es tolerable, pero a veces interfiere con mis actividades diarias: 2 puntos.
- Mi sudor es apenas tolerable y frecuentemente interfiere con mis actividades diarias: 3 puntos.
- Mi sudor es intolerable y siempre interfiere con mis actividades diarias: 4 puntos.

Un punto se clasifica como hiperhidrosis leve, dos puntos como moderada y tres o más puntos como severa.

Se incluyeron en el estudio cinco casos de hiperhidrosis primaria axilar, cuatro casos de hiperhidrosis primaria palmar y dos casos de hiperhidrosis primaria facial.

Se realizó la prueba de Minor a los pacientes antes del procedimiento para identificar las áreas afectadas, según el protocolo previamente establecido.<sup>12</sup> Según éste, debe aplicarse povidona yodada al 1% sobre piel limpia y seca, dejar secar al aire y luego aplicar talco. Cuando el paciente comienza a sudar, el talco forma un precipitado oscuro, marcando el área de sudor. Se utilizó la misma prueba como control a la semana 1 del procedimiento.

Se utilizaron compresas de hielo como analgesia en las axilas y las palmas.

Se utilizó toxina botulínica tipo A (Reage<sup>®</sup>, Recalcine, Santiago de Chile), que según el fabricante no es inferior en efectividad a Botox<sup>®</sup> (Allergan), pero no se han hecho estudios clínicos comparativos para determinar la intercambiabilidad con otros productos. La presentación es en frascos-

ampolla de 100 unidades cada uno. Se realizó la dilución de 100 unidades en 5 mL de suero fisiológico al 0.9% (2 unidades en 0.1 mL). Se realizó inyección intradérmica de la mezcla, utilizando un volumen de 0.1 mL en cada punto de inyección. Se inyectaron 20 puntos en cada axila, 20 puntos en cada palma, 10 puntos en la frente y 5 puntos en el labio superior, lo que da un total de 2 mL y 40 unidades de toxina botulínica en cada axila, 2 mL y 40 unidades de toxina botulínica en cada palma, 1 mL y 20 unidades en la frente y 0.5 mL y 10 unidades en el labio superior, según correspondiera. Cada punto de inyección estuvo separado por 1-2 cm entre sí. Como insumos, se utilizaron jeringas de tuberculina de 1 mL y aguja núm. 30.

Para cuantificar el dolor producido por el procedimiento utilizamos la escala visual análoga, que midió el dolor del paciente en una escala de 0 a 10.

## RESULTADOS

De los ocho pacientes, dos eran del sexo masculino. La edad promedio de la población estudiada fue de 27 años, con límites de 20 y 33 años. Reunimos cinco casos de hiperhidrosis primaria axilar (un hombre y cuatro mujeres), cuatro casos de hiperhidrosis primaria palmar (un hombre y tres mujeres) y tres casos de hiperhidrosis primaria facial (un hombre y dos mujeres). Seis pacientes (dos hombres y cuatro mujeres) reportaron inicio de los síntomas en la infancia (antes de los 12 años de edad) y dos pacientes (dos mujeres), en la adolescencia (entre 13 y 19 años). Todos los pacientes habían recibido hidróxido de aluminio, que suspendieron por falta de respuesta (siete pacientes) o por efectos adversos (una paciente lo suspendió por sufrir ardor palmar al aplicarlo). Cinco pacientes (dos hombres y tres mujeres) calificaron su hiperhidrosis como moderada y tres pacientes (mujeres) la calificaron como severa (Cuadro 1).

**Cuadro 1.** Características demográficas de los pacientes

Paciente	Sexo	Edad (años)	Área	Inicio	Severidad
1	Masc	33	Axilas	Infancia	Moderada
2	Fem	24	Palmas	Infancia	Moderada
3	Fem	24	Axilas	Adolescencia	Severa
4	Fem	27	Axilas	Adolescencia	Severa
5	Masc	29	Palmas, cara	Infancia	Moderada
6	Fem	20	Palmas, cara	Infancia	Moderada
7	Fem	26	Axilas, cara	Infancia	Severa
8	Fem	33	Axilas, palmas	Infancia	Moderada

En todos los pacientes se observó disminución cualitativa de las áreas de hiperhidrosis, según la prueba de Minor de control una semana después del procedimiento. Las Figuras 1, 2 y 3 muestran esta prueba de control una semana después del procedimiento en tres pacientes.

Todos los pacientes manifestaron satisfacción en cuanto a la disminución de la producción de sudor. Con la Escala de Severidad de Enfermedad de Hiperhidrosis, los cinco pacientes del grupo con hiperhidrosis moderada reclasificaron su enfermedad como leve, dos pacientes del grupo con hiperhidrosis severa reclasificaron su enfermedad como leve y un paciente del grupo con hiperhidrosis severa reclasificó su enfermedad como moderada (Cuadro 2).

Los pacientes reportaron una escala visual análoga promedio de 3 para el procedimiento en la axila, de 6 en las palmas y de 2 en la cara (Cuadro 2). En cuanto a los efectos adversos, dos pacientes tuvieron equimosis en las palmas. No hubo otros efectos adversos (Cuadro 2).

## DISCUSIÓN

La hiperhidrosis es una afección frecuente. Su causa se desconoce, se ha planteado que hay dis-



**Figura 1.** Prueba de Minor en un paciente con hiperhidrosis axilar (paciente 4). **A.** Axila derecha antes del procedimiento. **B.** Axila izquierda antes del procedimiento. **C.** Axila derecha una semana después del procedimiento. **D.** Axila izquierda una semana después del procedimiento.

función de la regulación de las glándulas ecrinas por parte del sistema nervioso simpático, debido a una alteración hipotalámica,<sup>13</sup> de hecho, se han investigado alteraciones cardiovasculares autonómicas en pacientes con hiperhidrosis primaria.<sup>14</sup> Otra teoría es un aumento del óxido nítrico plasmático en estos pacientes, que actuaría como neurotransmisor o vasodilatador en las glándulas sudoríparas ecrinas.<sup>15</sup> Por último, se sospecha que el estrés oxidativo podría participar en la patogenia de la hiperhidrosis primaria.<sup>16</sup>

El diagnóstico de la hiperhidrosis focal primaria es clínico con base en los criterios diagnósticos descritos por Hornberger y su grupo.<sup>10</sup> La prueba de Minor no es necesaria para el diagnóstico, sino para demarcar la zona de sudoración excesiva.



**Figura 2.** Prueba de Minor en un paciente con hiperhidrosis palmar (paciente 2). **A.** Palmas antes del procedimiento. **B.** Palmas una semana después del procedimiento.



**Figura 3.** Prueba de Minor en una paciente con hiperhidrosis facial (paciente 7). **A.** Rostro antes del procedimiento. **B.** Rostro una semana después del procedimiento.

**Cuadro 2.** Dolor, efectos adversos y resultado subjetivo una semana después del procedimiento

Paciente	Dolor (EVA)	Efectos adversos	Severidad una semana después del procedimiento
1 (axilas)	4	-	Leve
2 (palmas)	6	Equimosis	Leve
3 (axilas)	6	-	Moderada
4 (axilas)	3	-	Leve
5 (palmas)	6	-	Leve
5 (cara)	4	-	
6 (palmas)	7	-	Leve
6 (cara)	2	-	
7 (axilas)	4	-	Leve
7 (cara)	3	-	
8 (axilas)	8	-	Leve
8 (palmas)	2	Equimosis	

EVA: escala visual análoga.

Como es un padecimiento que puede afectar negativamente la calidad de vida del paciente, se han investigado varios tratamientos. En general, se dividen en tratamientos no quirúrgicos y quirúrgicos. Entre los tratamientos no quirúrgicos están los tópicos y los sistémicos. El tratamiento tópico más prescrito es el cloruro de aluminio, que ha demostrado eficacia en hiperhidrosis axilar y palmoplantar<sup>revisión en 1</sup> y es de bajo costo, por lo que es el tratamiento de primera línea en casi todas las localizaciones de hiperhidrosis focal leve. También se han prescrito glicopirrolato, que es un antimuscarínico tópico, iontoforesis, toxina botulínica, láser y aparatos de reciente desarrollo basados en microondas. En cuanto a tratamientos sistémicos, se han administrado anticolinérgicos sistémicos, clonidina, ansiolíticos y antidepresivos.

El tratamiento quirúrgico comprende cirugía local, que consiste en la extirpación local de glándulas sudoríparas axilares con distintas técnicas<sup>17,18,19</sup> y simpatectomía, que interrumpe la inervación de las glándulas sudoríparas en distintos niveles.<sup>20</sup>

En la hiperhidrosis axilar, la primera línea de tratamiento es el cloruro de aluminio hexahidrato en concentración entre 15 y 20% en etanol, gel de ácido salicílico o espuma termofóbica. Como segunda línea se administran inyecciones de toxina botulínica, con 50 U de Botox® en cada axila. De no lograrse la euhidrosis, se puede recurrir en tercera instancia a anticolinérgicos sistémicos. Posteriormente, se puede realizar cirugía local. La última alternativa terapéutica es la simpatectomía.<sup>3</sup>

En la hiperhidrosis palmar, el tratamiento de elección también es el tópico, con las mismas características que para la hiperhidrosis axilar. El segundo escalón terapéutico es la iontoforesis, ya sea con agua potable, en seco o asociada con anticolinérgicos o toxina botulínica. El tratamiento de tercera línea es la aplicación de toxina botulínica a dosis de 100 a 150 U de Botox® por palma. Luego está la alternativa de los anticolinérgicos sistémicos. Nuevamente, al final se puede realizar la simpatectomía. La hiperhidrosis plantar se trata de manera similar, con la diferencia que no se ha probado la efectividad del cloruro de aluminio hexahidratado en espuma termofóbica ni de la iontoforesis en seco o asociada con toxina botulínica, se administran 100 a 200 U de Botox® por planta y no se recomienda la simpatectomía.<sup>3</sup> Un autor propone la administración de anticolinérgicos sistémicos posterior a la falla del tratamiento con agentes tópicos.<sup>1,8</sup>

Finalmente, en los pacientes con hiperhidrosis craneofacial la primera opción es el cloruro de aluminio hexahidratado 15-20% (hasta 35%) en etanol o glicopirrolato tópico. Las siguientes alternativas en orden secuencial son agentes sistémicos orales (glicopirrolato o clonidina), toxina botulínica y simpatectomía.<sup>3</sup> En otro algoritmo se propone la administración de agentes sistémicos en primera instancia.<sup>1,11</sup>

En general, lo que determina el tratamiento a prescribir es la región afectada, la severidad, el

perfil de efectos adversos y complicaciones, la disponibilidad y el costo.<sup>3</sup>

La toxina botulínica impide la exocitosis de acetilcolina desde terminales simpáticas, por tanto, no se produce estimulación de la secreción de glándulas sudoríparas ecrinas. Está aprobada desde 2004 en el tratamiento de la hiperhidrosis axilar. Hay varios estudios controlados con distribución al azar que demuestran la efectividad de este tratamiento en la zona axilar,<sup>3</sup> con disminución significativa en la producción de sudor<sup>21</sup> y mejoría de la calidad de vida.<sup>22</sup> Su efecto se observa a los dos a cuatro días y dura entre cuatro y doce meses.<sup>revisión en 1</sup> También hay evidencia de buena calidad de su administración en pacientes con hiperhidrosis palmar,<sup>1,3</sup> con una respuesta más variable que en las axilas y menor duración del efecto, de aproximadamente seis meses.<sup>1</sup> Se ha aplicado en la región plantar<sup>revisión en 3</sup> y craneofacial,<sup>23,24</sup> resultando ser un tratamiento seguro y efectivo. Su gran problema es el costo. Los efectos adversos son dolor a la inyección (especialmente en la zona palmoplantar), disminución de la fuerza de la pinza pulgar-índice, cefalea, mialgias, prurito e hiperhidrosis compensatoria facial.<sup>revisión en 1,3</sup> Se ha reportado síndrome similar al botulismo luego de la inyección de toxina botulínica en el tratamiento de la hiperhidrosis.<sup>25</sup> En nuestra serie, los pacientes con hiperhidrosis palmar manifestaron mayor percepción del dolor que los pacientes con hiperhidrosis axilar y facial, por lo que éste fue el principal efecto adverso en nuestro estudio. Al evaluar los efectos adversos en días posteriores, dos pacientes reportaron equimosis en las palmas, que fue bien tolerada y se alivió con el paso de los días. Se ha reportado que el dolor a la inyección puede disminuirse con hielo local, aire frío, anestésicos locales o bloqueo regional periférico,<sup>revisión en 1,3</sup> por lo que colocamos compresas de hielo en el área a tratar antes del procedimiento como parte del protocolo.

Todos nuestros pacientes tuvieron disminución cualitativa de las áreas de hiperhidrosis y satisfacción en cuanto a la disminución de producción de sudor una semana después del procedimiento. A pesar de que inevitablemente el sistema de medición es subjetivo, creemos que la percepción del paciente de sus síntomas es muy relevante, pues es el resultado que perseguimos evaluar.

La importancia de este estudio, a pesar de haber incluido una muestra pequeña, es que evalúa la hiperhidrosis focal en distintos sitios corporales, con dosis algo menores que las reportadas en la bibliografía. Además, es un estudio realizado en Latinoamérica, la mayor parte de los estudios con toxina botulínica en hiperhidrosis es de origen norteamericano y europeo. La mayor limitación es el desconocimiento de la equivalencia entre el producto que aplicamos y los conocidos en el resto de la bibliografía.

En conclusión, el tratamiento de la hiperhidrosis focal primaria con toxina botulínica es eficaz y seguro. Tiene la ventaja de ser un procedimiento ambulatorio, relativamente bien tolerado y con escasas contraindicaciones. Sus principales desventajas son el costo del producto y su duración limitada. Al tomar en cuenta todos estos detalles, puede recomendarse como una alternativa de tratamiento de la hiperhidrosis focal primaria moderada a severa.

## REFERENCIAS

1. Walling HW, Swick BL. Treatment options for hyperhidrosis. *Am J Clin Dermatol* 2011;12:285-295.
2. Lear W, Kessler E, Solish N, Glaser DA. An epidemiologic study of hyperhidrosis. *Dermatol Surg* 2007;33:S69-S75.
3. Hoorens I, Ongenaë K. Primary focal hyperhidrosis: current treatment options and a step-by-step approach. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2012;26:1-8.
4. Stratton DR, Kowalski JW, Glaser DA, Stang PE. US prevalence of hyperhidrosis and impact on individuals with axillary hyperhidrosis: results from a national survey. *J Am Acad Dermatol* 2004;51:241-248.
5. Tu YR, Li X, Lin M, Lai FC, et al. Epidemiological survey of primary palmar hyperhidrosis in adolescent in Fuzhou of People's Republic of China. *Eur J Cardiothorac Surg* 2007;31:737-739.
6. Park EJ, Han KR, Choi H, Kim Do W, et al. An epidemiological study of hyperhidrosis patients visiting the Ajou University Hospital hyperhidrosis center in Korea. *J Korean Med Sci* 2010;25:772-775.
7. Ramos R, Moya J, Pérez J, Villalonga R, et al. Hiperhidrosis primaria: estudio prospectivo de 338 pacientes. *Med Clin (Barc)* 2003;121:201-203.
8. Walling HW. Primary hyperhidrosis increases the risk of cutaneous infection: a case-control study of 387 patients. *J Am Acad Dermatol* 2009;61:242-246.
9. Hamm H, Naumann MK, Kowalski JW, Kutt S, et al. Primary focal hyperhidrosis: disease characteristics and functional impairment. *Dermatology* 2006;212:343-353.
10. Hornberger J, Grimes K, Naumann M, Glaser DA, et al. Recognition, diagnosis, and treatment of primary focal hyperhidrosis. *J Am Acad Dermatol* 2004;51:274-286.
11. Solish N, Benohanian A, Kowalski JW, Canadian Dermatology Study Group on Health-Related Quality of Life in Primary Axillary Hyperhidrosis. Prospective open-label study of botulinum toxin type A in patients with axillary hyperhidrosis: effects on functional impairment and quality of life. *Dermatol Surg* 2005;31:405-413.
12. Grunfeld A, Murray CA, Solish N. Botulinum toxin for hyperhidrosis: a review. *Am J Clin Dermatol* 2009;10:87-102.
13. Iwase S, Ikeda T, Kitazawa H, Hakusui S, et al. Altered response in cutaneous sympathetic outflow to mental and thermal stimuli in primary palmoplantar hyperhidrosis. *J Auton Nerv Syst* 1997;3:65-73.
14. De Marinis M, Colazzio E, Petrelli RA, Santilli V. Alterations in cardiovascular autonomic function tests in idiopathic hyperhidrosis. *Auton Neurosci* 2012;167:34-38.
15. Karaca S, Kulac M, Uz E, Barutcu I, et al. Is nitric oxide involved in the pathophysiology of essential hyperhidrosis? *Int J Dermatol* 2007;46:1027-1030.
16. Güder H, Karaca S, Cemek M, Kulac M, et al. Evaluation of trace elements, calcium, and magnesium levels in the plasma and erythrocytes of patients with essential hyperhidrosis. *Int J Dermatol* 2011;50:1071-1074.
17. Lawrence CM, Lonsdale Eccles AA. Selective sweat gland removal with minimal skin excision in the treatment of axillary hyperhidrosis: a retrospective clinical and histological review of 15 patients. *Br J Dermatol* 2006;155:115-118.
18. Bechara FG, Sand M, Hoffmann K, Boorboor P, et al. Histological and clinical findings in different surgical strategies for focal axillary hyperhidrosis. *Dermatol Surg* 2008;34:1001-1009.
19. Swinehart JM. Treatment of axillary hyperhidrosis: combination of the starch-iodine test with the tumescent liposuction technique. *Dermatol Surg* 2000;26:392-396.

20. Weksler B, Luketich JD, Shende MR. Endoscopic thoracic sympathectomy: at what level should you perform surgery? *Thorac Surg Clin* 2008;18:183-191.
21. Lowe NJ, Glaser DA, Eadie N, Daggett S, et al. Botulinum toxin type A in the treatment of primary axillary hyperhidrosis: a 52-week multicenter double-blind, randomized, placebo-controlled study of efficacy and safety. *J Am Acad Dermatol* 2007;56:604-611.
22. Naumann MK, Hamm H, Lowe NJ. Effect of botulinum toxin type A on quality of life measures in patients with excessive axillary sweating: a randomized controlled trial. *Br J Dermatol* 2002;147:1218-1226.
23. Böger A, Herath H, Rompel R, Ferbert A. Botulinum toxin for treatment of craniofacial hyperhidrosis. *J Neurol* 2000;415:857-861.
24. Komericki P, Ardjomand N. Hyperhidrosis of face and scalp: repeated successful treatment with botulinum toxin type A. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2012;78:201-202.
25. Tugnoli V, Eleopra R, Quatralè R, Capone J, et al. Botulism-like syndrome after botulinum toxin type A. *Br J Dermatol* 2002;147:808-809.

### XX Seminario Internacional Clínico-Patológico de Dermatopatología

Sábado 16 de agosto de 2014

De las 08:00 a las 16:00 horas

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

**Profesor invitado:** Prof. Dr. Med. Werner Kempf,  
Dept. of Dermatology, University Hospital Zürich, Switzerland

**Informes:** 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, colonia Doctores, CP 06726, México, DF

# Prevalencia de las farmacodermias en pacientes hospitalizados en el Servicio de Dermatología de la UMAE del Centro Médico Nacional de Occidente. Periodo 2004-2012

Fabián Alejandro Chávez-Lemus<sup>1</sup>  
Claudia Reynoso-von Drateln<sup>2</sup>  
Norma Rodríguez-Martínez<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Residente de cuarto año de Medicina Interna.

<sup>2</sup> Jefa del Servicio de Dermatología.

<sup>3</sup> Dermatóloga.

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

## RESUMEN

**Antecedentes:** las reacciones adversas a medicamentos desencadenan gran diversidad de cuadros clínicos. La piel es un órgano directamente implicado en los procesos de farmacocinética y farmacodinamia y es capaz de expresar múltiples reacciones en respuesta a los diferentes estímulos medicamentosos.

**Objetivos:** determinar la prevalencia de las reacciones adversas a medicamentos, identificar y establecer la morbilidad y mortalidad asociadas, así como las reacciones más frecuentes en los pacientes hospitalizados en el servicio de Dermatología de la Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional de Occidente del IMSS.

**Material y método:** estudio transversal y retrospectivo que incluyó a pacientes hospitalizados en el servicio de Dermatología entre el 1 de enero de 2004 y el 31 de diciembre de 2012 de acuerdo con un conteo no probabilístico de casos consecutivos.

**Resultados:** las reacciones adversas a medicamentos correspondieron a 34.4% de los pacientes hospitalizados en el servicio de Dermatología. El 63% eran mujeres. La reacción más frecuente fue el síndrome de Brocq-Lyell (32%), seguido del síndrome de Stevens-Johnson (14%). La comorbilidad más frecuente fue la epilepsia (16.1%) y la diabetes mellitus (15%). El 24% de los pacientes falleció.

**Conclusiones:** el síndrome de Stevens-Johnson y el síndrome de Brocq-Lyell fueron las entidades que con mayor frecuencia ocurrieron como reacciones adversas a fármacos en el servicio de Dermatología de la Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional de Occidente.

**Palabras clave:** farmacodermias, polifarmacia, farmacovigilancia, reacción adversa a medicamentos.

Recibido: 15 de noviembre 2013

Aceptado: 28 de marzo 2014

**Correspondencia:** Dra. en C. Claudia Reynoso von Drateln

Belisario Domínguez 1000  
44340 Guadalajara, Jalisco  
vondrateln02@yahoo.com.mx

**Este artículo debe citarse como**

Chávez-Lemus FA, Reynoso-von Drateln C, Rodríguez-Martínez N. Prevalencia de las farmacodermias en pacientes hospitalizados en el Servicio de Dermatología de la UMAE del Centro Médico Nacional de Occidente. Periodo 2004-2012. Dermatol Rev Mex 2014;58:339-345.

## **Prevalence of Pharmacodermia in Hospitalized Patients in the Dermatology Service, UMAE of West National Medical Center, Mexico. Period 2004-2012**

### **ABSTRACT**

**Background:** Adverse drug reactions have different clinical expressions. The skin is an organ directly involved in the processes of pharmacokinetics and pharmacodynamics and is capable of expressing multiple reactions in response to different stimuli medicated.

**Objectives:** To determine the prevalence of adverse drug reactions, to identify and to establish the associated morbidity and mortality as well as the most frequent reactions in hospitalized patients in the Dermatology service of the Specialties Hospital, West National Medical Center, Mexican Institute of Social Security.

**Material and method:** A cross-sectional and retrospective analysis performed with patients hospitalized in the Dermatology service from January 1<sup>st</sup>, 2004 to December 31<sup>st</sup>, 2012 according to a non-probabilistic counting of consecutive cases.

**Results:** Adverse drug reactions corresponded to 34.4% of patients hospitalized in the Dermatology service; 63% were female. The most common reaction was Brocq-Lyell syndrome (32%), followed by Stevens-Johnson syndrome (14%). The most frequent comorbidity was epilepsy (16.1%) and diabetes mellitus (15%); 24% of the patients died.

**Conclusions:** Stevens-Johnson and Brocq-Lyell syndrome were found more frequently related with adverse drug reactions in Dermatology service of the Specialties Hospital, West National Medical Center, Mexican Institute of Social Security.

**Key words:** cutaneous drug reactions, polypharmacy, pharmacovigilance, adverse drug reaction.

### **ANTECEDENTES**

La Organización Mundial de la Salud define la reacción adversa a los medicamentos como “una respuesta nociva e indeseable que ocurre a dosis normalmente administradas en el ser humano para la profilaxis, el diagnóstico o el tratamiento

de una enfermedad, o para la modificación de una función fisiológica”.<sup>1</sup>

La piel es un órgano directamente implicado en los procesos de farmacocinética y farmacodinamia, razón por la que es capaz de expresar múltiples reacciones clínicas en respuesta a los

diferentes estímulos medicamentosos. Del total de reacciones adversas por medicamentos, la piel se afecta aproximadamente en 25 a 30%, que ocurren en 3% de los pacientes hospitalizados.<sup>2</sup>

Las manifestaciones dermatológicas más frecuentes asociadas con reacciones adversas a los medicamentos son: exantema, urticaria con o sin angioedema, eritema pigmentado fijo, erupción liquenoide, síndrome de Stevens-Johnson, síndrome de Brocq-Lyell y vasculitis.<sup>3,4</sup>

Las reacciones adversas a los medicamentos se clasifican, según DeSwarte, en predecibles (no inmunológicas o tipo A) e impredecibles (inmunológicas o tipo B).<sup>5,6</sup> Las reacciones no inmunológicas constituyen 80% de las reacciones adversas a los medicamentos, suelen depender de la dosis, se relacionan con la acción farmacológica conocida del producto y pueden ocurrir en cualquier individuo sano. Las reacciones inmunológicas, por lo general, no dependen de la dosis ni guardan relación con la acción farmacológica principal del producto.

Existen sistemas nacionales e internacionales que registran esas reacciones adversas; en México el Centro Nacional de Farmacovigilancia, que forma parte de la COFEPRIS desde el año 2001, es el responsable de recibir los informes de la detección de sospechas de reacciones adversas a los medicamentos, vacunas y dispositivos médicos por parte de los profesionales de la salud y laboratorios productores, evaluarlas, valorarlas y retroalimentar la información.

El Instituto Mexicano del Seguro Social, a través de su Centro Institucional de Farmacovigilancia, ha insistido desde hace algunos años que entre los temas trascendentes hacia los que se deben dirigir los esfuerzos son la comunicación abierta y efectiva de los beneficios, perjuicios, efectividad y riesgo, así como los temas generales de la seguridad de los medicamentos.<sup>7</sup>

El objetivo de este trabajo fue revisar la frecuencia de los patrones clínicos y de las posibles causas de las reacciones adversas a los medicamentos en pacientes que por ese motivo ameritaron hospitalización en la Unidad Médica de Alta Especialidad del Centro Médico Nacional de Occidente, Hospital de Especialidades del IMSS.

## MATERIAL Y MÉTODO

Estudio transversal y retrospectivo efectuado del 1 de enero de 2004 al 31 de diciembre de 2012. Se incluyeron los pacientes mayores de 16 años hospitalizados en el servicio de Dermatología de la Unidad Médica de Alta Especialidad del Centro Médico Nacional de Occidente. El tamaño de la muestra se obtuvo de acuerdo con un conteo no probabilístico de casos consecutivos. Los criterios de selección fueron los siguientes: diagnóstico de reacciones adversas a los medicamentos en el expediente físico o electrónico y datos clínicos o de laboratorio que apoyaran ese diagnóstico. Se eliminaron los pacientes cuyos expedientes no señalaran los datos necesarios para el diagnóstico definitivo de reacción adversa a los medicamentos. Se utilizó una base de datos manejada en el programa Microsoft Excel 2010® para Windows.

El diagnóstico fue realizado en su oportunidad por cada médico adscrito al servicio de Dermatología del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional de Occidente del IMSS responsable del caso, observando siempre una relación causal medicamento-reacción adversa como mínimo probable. Se observó a cada paciente desde su ingreso hasta su desenlace, ya sea mejoría o defunción.

La información recolectada incluyó los datos demográficos de los pacientes, diagnóstico, fecha de ingreso y egreso, comorbilidades, medicamento causante de la reacción adversa y desenlace. En caso de duda en alguna variable

se recurrió al expediente electrónico. Una vez recolectada la información se realizó el vaciado manual de la misma a una base de datos elaborada mediante el programa Microsoft® Excel 2010. Se utilizaron métodos de estadística descriptiva para la caracterización de la muestra.

## RESULTADOS

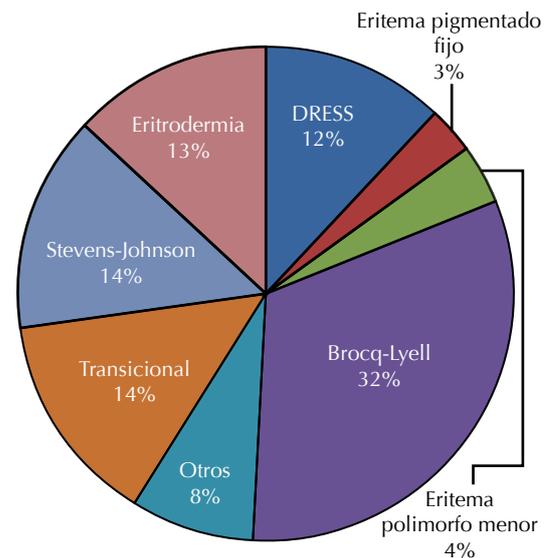
La prevalencia de pacientes con diagnóstico de reacción adversa a medicamentos en el servicio de Dermatología en la Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional de Occidente durante el periodo seleccionado fue de 34.4%.

Se incluyeron 93 pacientes, de los que 59 (63%) eran mujeres. La media de edad fue de 48.64 años. El promedio de días de hospitalización fue de 8.4 días.

De las entidades patológicas la más frecuente fue el síndrome de Lyell con 30 casos (32%), seguido por el síndrome de Stevens-Johnson y síndrome transicional (o síndrome de superposición Stevens-Johnson y necrólisis epidérmica tóxica), ambos con 13 casos (14%), otros padecimientos fueron: eritrodermias con 12 casos (13%) y síndrome DRESS (reacción a fármacos con eosinofilia y síntomas sistémicos) 11 casos (12%), el 15% restante lo conformaron el eritema polimorfo menor, el eritema pigmentado fijo y otros, como fotosensibilidad y melanosis (Figura 1).

En 54 (58%) pacientes se documentaron estados comórbidos, mientras que 39 (42%) no padecían otra enfermedad.

La comorbilidad más frecuente fue la epilepsia ( $n$ : 15, 28%) seguida por la diabetes mellitus tipo 2 ( $n$ : 14, 26%), insuficiencia renal crónica ( $n$ : 10, 18%), hipertensión arterial sistémica ( $n$ : 9, 17%), hipotiroidismo ( $n$ : 4, 7%) y artritis reumatoide ( $n$ : 2, 4%).



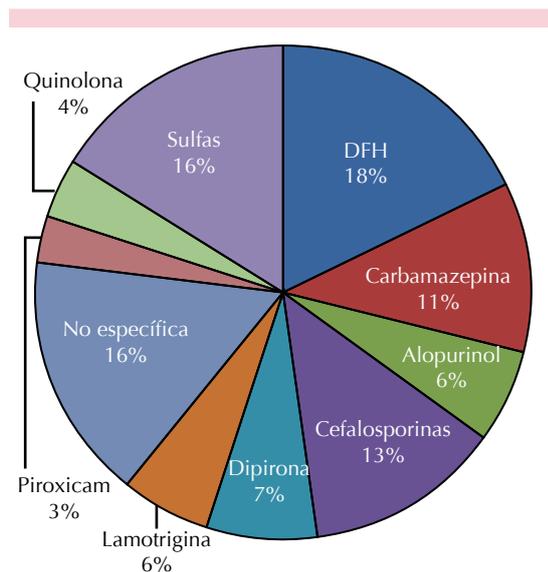
**Figura 1.** Dermatitis asociadas con reacción adversa a fármacos.

Los fármacos que con mayor frecuencia se asociaron con reacciones adversas cutáneas fueron: difenilhidantoína ( $n$ : 15, 18%), sulfas ( $n$ : 13, 16%), cefalosporinas ( $n$ : 11, 13%), carbamazepina ( $n$ : 9, 11%), dipirona ( $n$ : 6, 7%), lamotrigina ( $n$ : 5, 6%) y piroxicam ( $n$ : 3, 3%). En 22 pacientes no se determinó el fármaco probablemente responsable (Figura 2).

En cuanto al desenlace 71 pacientes (76%) tuvieron alivio del cuadro y 22 (24%) fallecieron por complicaciones derivadas de la reacción adversa a medicamentos.

De los 22 pacientes que fallecieron 13 (59%) eran mujeres. La mortalidad en hombres fue de 26% y en mujeres de 22%. La media de edad de los fallecidos fue de 61.3 años.

El síndrome de Lyell fue la entidad que reportó mayor mortalidad con 12 pacientes (54%), seguido por el síndrome de Stevens-Johnson ( $n$ : 4,



DFH: difenilhidantoína.

**Figura 2.** Medicamentos causales de las reacciones adversas.

18.5%), eritrodermia ( $n$ : 4, 18.5%) y síndrome de superposición Stevens-Johnson y necrólisis epidérmica tóxica ( $n$ : 2, 9%). El promedio de días de hospitalización de los pacientes que fallecieron fue de 6.

## DISCUSIÓN

Los resultados de este estudio demuestran una alta prevalencia de reacciones adversas a medicamentos (32%) en comparación con un estudio previo efectuado en nuestro hospital, que señaló que en un periodo de cuatro años (2004-2008), las reacciones adversas a medicamentos afectaron a 0.05% de los pacientes hospitalizados, el órgano más afectado fue la piel, seguido del cardiovascular y el renal.<sup>8</sup>

La mayor prevalencia de reacciones adversas a medicamentos en esta investigación puede deberse a que se realizó exclusivamente en pacientes asignados al servicio de Dermatología.

La piel, como órgano inmunológico, participa de manera activa y decisiva en la fisiopatogenia de las reacciones adversas a medicamentos. Nuestro hospital pertenece a una unidad hospitalaria de tercer nivel de atención, de manera que todos los ingresos por reacciones adversas a medicamentos son de gravedad moderada a grave. Se estima que las reacciones adversas ocupan entre el cuarto y sexto lugar como causa de muerte en algunos países.<sup>9</sup> La reacción adversa a medicamentos más frecuente en nuestro estudio fue el síndrome de Brocq-Lyell, seguido por el síndrome de Stevens-Johnson, cuya mortalidad es, incluso, de 40 a 60%, según lo reportado en los estudios de Ducic y Gutiérrez.<sup>10,11</sup> Los resultados de nuestro estudio revelaron una mortalidad general por reacciones adversas a medicamentos de 24% y por el síndrome de Brocq-Lyell de 40%.

Se ha observado que la derivación temprana, antes de siete días, a un centro de quemados disminuye la incidencia de bacteriemia y sepsis, lo que reduce la mortalidad; por el contrario, la mortalidad asciende a 83% en los pacientes referidos después del séptimo día.<sup>12</sup>

Los factores de riesgo de padecer una reacción adversa a medicamentos observados en este estudio fueron: ser del género femenino, la edad y, en menor medida, padecer comorbilidades. La edad media de los pacientes del estudio fue de 48 años, edad en la que son frecuentes uno o más estados comórbidos y la polifarmacia. Esto concuerda con lo referido en el estudio de Hernández-Salazar y su grupo,<sup>13</sup> en el que los adultos mayores de 41 años las reacciones cutáneas fueron más frecuentes (50%), porque por lo general consumen mayor cantidad de medicamentos debido a que padecen enfermedades concomitantes.<sup>13</sup> Además, en estos pacientes es difícil determinar el fármaco causante de la reacción debido a la alta frecuencia de polifarmacia y a la falta de un patrón específico de reacción de cada medicamento.<sup>14,15</sup>

Al igual que lo reportado en el estudio de Zavaleta y Rosete,<sup>16</sup> donde 63% de los pacientes afectados por reacciones adversas a medicamentos fueron mujeres, nuestros resultados mostraron que estas reacciones fueron más frecuentes en el sexo femenino. No existe una explicación clara de esto, pero una de las hipótesis es que existe mayor susceptibilidad de la piel y del intestino de la mujer a los estímulos nocivos de medicamentos, incluso puede haber una influencia hormonal.<sup>17</sup>

En la bibliografía internacional el grupo terapéutico de los analgésicos antiinflamatorios no esteroides ocupa el primer lugar como causante de reacciones adversas a medicamentos; aunque esas reacciones adversas se manifiestan con más frecuencia como dispepsias, úlceras y sangrado y no específicamente en la piel.<sup>18</sup> En México el primer lugar de causantes de reacciones adversas a medicamentos lo ocupan los antibióticos y de estos el trimetoprim con sulfametoxazol<sup>13</sup> y las penicilinas.<sup>18</sup> Sin embargo, en este estudio el grupo farmacológico más reportado fue el de anticonvulsivos, lo que coincide con el trabajo de Hernández-Salazar y su grupo, en el que la carbamazepina estuvo implicada en 40% de las reacciones severas.<sup>13</sup> Esto pudiera deberse a la diversidad e incidencia de las reacciones adversas que se producen en nuestro hospital. Sin embargo, también se sabe que existe un subregistro de reacciones adversas a medicamentos en nuestra institución y algunos médicos consideran que sólo es necesario notificar las reacciones adversas a medicamentos graves o inesperadas. Los médicos sólo informan 18% de las reacciones adversas a medicamentos que observan.

En este trabajo existen algunas limitaciones, una de ellas es que no se contó con el registro total de otros fármacos que estuvieran consumiendo los pacientes para valorar las interacciones medicamentosas.

La valoración de la causalidad es un aspecto decisivo en el estudio de las reacciones adversas a medicamentos. En nuestro estudio no pudieron determinarse las concentraciones plasmáticas de los fármacos administrados. La única manera de valorar la causalidad es mediante algoritmos de causalidad.

La práctica médica lleva implícito el acto de la prescripción de medicamentos y, por consiguiente, el médico debe ser consciente de la existencia de las reacciones adversas para poder enfrentarse de manera adecuada no sólo a la sospecha clínica, sino al manejo del problema. La educación y el conocimiento son importantes en cualquier sentido en la vida, identificar las posibles reacciones adversas a fármacos y, sobre todo, conocer cuáles son antes de prescribir un fármaco ayudará a decidir a tiempo cuándo suspender los medicamentos que ocasionen daño, así podremos aspirar a lograr que el beneficio sea indiscutiblemente superior al riesgo.

## REFERENCIAS

1. NOM-220-SSA1-2002 Instalación y Operación de la Farmacovigilancia. En: Diario Oficial de la Federación. Fecha de publicación: 15 noviembre 2004. México.
2. Lazarou J, Pomeranz BH, Corey PN. Incidence of adverse drug reactions in hospitalized patients. *JAMA* 1998;279:1200-1205.
3. Reynoso DC, Villagrán PM, Rodríguez MN, Rodríguez BS y col. Abordaje terapéutico del síndrome de necrólisis epidérmica tóxica (síndrome de Brocq-Lyell). *Dermatol Rev Mex* 2009;53:288-294.
4. Roberts DL, Marks R. Skin reactions to carbamazepine. *Arch Dermatol* 1981;117:273-275.
5. Krohn K, Bennett. Drug-induced autoimmune disorders. *Immunol Allergy Clin North Am* 1998;18:897-907.
6. Edwards IR, Aronson JK. Adverse drug reactions: definitions, diagnosis, and management. *Lancet* 2000;356:1255-1259.
7. Referido en Farmacovigilancia Reacciones Adversas a los Medicamentos. Portal IMSS. <http://www.imss.gob.mx/transparencia/CuadrosBasicos/Pages/farmacovigilancia.aspx>
8. Yerenas García C. Reacciones adversas a fármacos en la Unidad Médica de Alta Especialidad CMNO IMMS. Tesis 2008.

9. Bates DW, Spell N, Cullen DJ, Burdick E, et al. The cost of adverse drug events in hospitalized patients. *JAMA* 1997;277:307-311.
10. Ducic I, Shalom A, Rising W, Nagamoto K, Munster A. Outcome of patients with toxic epidermal necrolysis syndrome revisited. *Plast Reconstr Surg* 2002;102:768-773.
11. Gutiérrez SJ, Argüelles CJA, González MMG, Gutiérrez GY. Necrólisis epidérmica tóxica. *Cir Plast* 2005;15:158-162.
12. García DI, Roujeau JC, Cruces PM. Necrólisis epidérmica tóxica y síndrome de Stevens-Johnson: clasificación y actualidad terapéutica. *Actas Dermosifiliogr* 2000;91:541-551.
13. Hernández Salazar A, Vega Memije E, Hojyo Tomoka MT. Epidemiología de las reacciones cutáneas adversas a fármacos en el Servicio de Dermatología del Hospital General Dr. Manuel Gea González. *Dermatol Rev Mex* 2011;55:327-333.
14. Bigby M, Jick S, Jick H, Arndt K. Drug-induced cutaneous reactions. A report from the Boston Collaborative Drug Surveillance Program on 15,438 consecutive inpatients, 1975 to 1982. *JAMA* 1986;256:3358-3363.
15. Stern R, Blacker KL, Wintroub B. Cutaneous reaction to drugs. In: Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolff K, editors. *Dermatology in general medicine*. 4<sup>th</sup> ed. New York: McGraw-Hill, 1999;1783-1794.
16. Zavaleta BM, Rosete RA. Reacciones adversas a medicamentos (RAM) en el Hospital Médica Sur. Avances y dirección de nuestros logros. *Med Sur* 2007;14:169-175.
17. Zopf Y, Rabe C, Neubert A, Janson C, et al. Gender-based differences in drug prescription: relation to adverse drug reactions. *Pharmacology* 2009;84:333-339.
18. Rodríguez BL, García VJ, Giral BC, Hernández SD y col. Farmacovigilancia III. La experiencia internacional. *Rev Med IMSS* 2005;43:131-140.

#### FE DE ERRATAS

En el número 3-2014 de *Dermatología Revista Mexicana*, en el artículo **Cuerno cutáneo: una sorpresa histopatológica** (2014;58:285-288), el nombre correcto del primer autor es Juan Manuel Ruiz-Matta.

## **Brote de leishmaniasis cutánea localizada en el primer cuatrimestre de 2013 en el cantón de Guácimo de Limón, Costa Rica**

Kenneth Salazar-Madrigal

Médico asistente general, Área de Salud Guácimo, Región Huetar Atlántica, Costa Rica.

### **RESUMEN**

En esta revisión se tratan aspectos históricos y epidemiológicos de la forma cutánea localizada de la leishmaniasis en Costa Rica, al igual que las variantes clínicas que han prevalecido a través del tiempo en este país. La leishmaniasis fue declarada en 1983 una enfermedad de reporte obligatorio ante el Ministerio de Salud, actualmente es de notificación colectiva y en los últimos años se ha mantenido entre las diez primeras enfermedades de reporte obligatorio en Costa Rica. Esta antropozoonosis ha ocupado a través de los años un papel importante entre los problemas de salud pública en el continente americano. La forma tegumentaria ha prevalecido sobre las demás formas en el hemisferio occidental. En Costa Rica se han descrito todas las formas clínicas conocidas, con excepción de la leishmaniasis cutánea difusa. En 1999 se publicó el único caso de leishmaniasis visceral que ha ocurrido en este país. La leishmaniasis cutánea localizada continúa siendo una enfermedad endémica en el territorio nacional (a excepción de Guanacaste). La provincia de Limón tiene el mayor número de casos, los cantones más afectados son Talamanca, Matina, Guácimo, Limón Centro, seguidos de Siquirres y Pococí. Se describen datos estadísticos clínicos y epidemiológicos del último brote ocurrido en el área de salud de Guácimo en la provincia de Limón durante el primer cuatrimestre de 2013.

**Palabras clave:** leishmaniasis, cutánea localizada, brote.

### ***Outbreak of Localized Cutaneous Leishmaniasis in the First Quarter of 2013 in the Canton of Guacimo, Limon, Costa Rica***

#### **ABSTRACT**

*This paper reviews historical and epidemiological aspects of cutaneous leishmaniasis located in Costa Rica, as the clinical variants that have prevailed over time in the country. Declared as a mandatory reportable disease to the Ministry of Health since 1983, leishmaniasis is currently collectively notified and reporting it in recent years has remained among the top ten diseases of mandatory reporting in the country. This anthropozoonosis has held through the years an important role within the public health problems in the continent. The cutaneous form has prevailed over other forms in the territory of the Americas. In Costa Rica not all known*

Recibido: 12 de febrero 2014

Aceptado: 23 de mayo 2014

**Correspondencia:** Dr. Kenneth Salazar Madrigal  
Urbanización Berta Eugenia, casa 11i  
Heredia, Costa Rica  
kenneth\_salazarm@yahoo.es

#### **Este artículo debe citarse como**

Salazar-Madrigal K. Brote de leishmaniasis cutánea localizada en el primer cuatrimestre de 2013 en el cantón de Guácimo de Limón, Costa Rica. Dermatol Rev Mex 2014;58:346-352.

*clinical forms have been described, dating back from 1999 when the only case of visceral leishmaniasis in this country was published. Today it remains endemic in the country (except Guanacaste). The province of Limon is the one with the highest number of cases being the most affected counties Talamanca, Matina, Guácimo, Limón Centro, followed by Siquirres and Pococí. This paper makes a description of statistical data based on the last outbreak occurred in the Area of Health Guácimo in the province of Limón in the first quarter of 2013.*

**Key words:** leishmaniasis, cutaneous localized, outbreak.

## ANTECEDENTES

Escribir acerca de leishmaniasis en Costa Rica requiere una selección meticulosa entre tanta información que se ha generado a través del tiempo. El amplio legado científico al que hoy tenemos acceso fue forjado por generaciones que nos heredaron innumerables revisiones bibliográficas, descripciones clínicas, epidemiológicas, series de casos y manuales de atención, entre otros.

### Leishmaniasis

Infección crónica de amplio polimorfismo clínico producida por diferentes especies de protozoarios intracelulares del género *Leishmania* que afectan la piel, las mucosas y las vísceras. Es una zoonosis propia de mamíferos y reptiles de la que el hombre se infecta de manera accidental. Es una de las enfermedades tropicales importantes para la Organización Mundial de la Salud, está distribuida en todos los continentes, excepto en Oceanía.<sup>1-3</sup>

Se reconocen tres variantes clínicas de la enfermedad, mismas que se denominan con base en el tejido que afectan: cutánea, mucosa y visceral. La forma cutánea se manifiesta de manera localizada, puede diseminarse, tener manifestación

atípica o aparecer en su forma anérgica o difusa. La forma mucosa puede afectar exclusivamente estas membranas o afectar de manera simultánea la piel (mucocutánea). La forma visceral o *kala-azar* afecta el sistema retículo-endotelial de diferentes órganos.<sup>1,2</sup>

La forma cutánea localizada es la de mayor prevalencia en Costa Rica, razón por la que en esta revisión se ofrecen datos estadísticos enfocados en esta forma de manifestación. No obstante, casi todas las formas clínicas se han descrito y reportado en Costa Rica.<sup>4</sup>

La leishmaniasis predomina en épocas lluviosas, cuando la precipitación pluvial alcanza entre 1,500 y 3,000 mm<sup>3</sup>, y en regiones con temperaturas medias de más de 20°C. Por razones culturales y ocupacionales predomina en varones, es una dermatosis ocupacional observada con alguna frecuencia entre agricultores, cazadores, arqueólogos y militares, entre otros.<sup>1,5</sup>

### Epidemiología

Afecta a 88 países en el mundo, de los que 67 pertenecen a Europa y 21 se localizan en América. Es endémica en países subdesarrollados, la mayor parte de los casos tegumentarios puros se reporta en Afganistán, Arabia Saudita, Argelia,

Brasil, Perú, Irán y Sudán, mientras que la mayor parte de los casos viscerales se encuentran en Bangladesh, Brasil, India, Nepal y Sudán.<sup>1-3,6</sup>

En América la Organización Panamericana de la Salud la declaró una de las enfermedades olvidadas; se encuentra desde el norte de Argentina hasta el sur de Texas; Brasil es el país que reporta mayor número de casos cada año, seguido de Perú, que en el año 2002 informó 6,792 casos provenientes en su mayor parte de la región de Cuzco, Madre de Dios, Loreto y Huánuco.<sup>2,7</sup>

Al revisar los casos que reportan Nicaragua y Panamá (países vecinos de Costa Rica), encontramos que el Ministerio de Salud de Nicaragua informa un promedio anual de mil casos e, incluso, nueve o diez casos de leishmaniasis de tipo visceral; la ciudad de Chontales (municipio de Nueva Guinea) reporta el mayor número de casos. Asimismo, la Sección de Estadística de la Dirección General de Salud Pública de Panamá informó, durante 2010, 3,221 casos de leishmaniasis cutánea localizada. Las localidades más afectadas en ese país fueron Coclé y Bocas del Toro, con 1,034 y 800 casos, respectivamente.<sup>8,9</sup>

En Guatemala, entre 2000 y 2008 se informaron 6,118 casos, de los que 94.8% correspondió a leishmaniasis cutánea localizada. Los municipios más afectados fueron Alta Verapaz, Petén e Izabal, según el informe del Sistema de Información Gerencial de Salud.<sup>10</sup>

En México se han observado todas las formas clínicas y los estados con mayor incidencia son Quintana Roo, Campeche, Nayarit, Tabasco, Oaxaca y Chiapas, este último se ubica al sur del país y es la región donde se ha reportado el mayor número de casos de leishmaniasis visceral desde 1980. Chiapas es un estado al sureste del país casi fronterizo con Guatemala. En este último país, el Sistema de Información General de Salud reportó que cada año aproximadamente

80% de los casos proviene de la zona de Petén, departamento que colinda al norte con la República Mexicana.<sup>10-13</sup>

### **Relación histórico-epidemiológica de la leishmaniasis cutánea localizada: Costa Rica y el mundo**

Los primeros reportes en Costa Rica se remontan a 1914, cuando la existencia de leishmaniasis fue sospechada por el Dr. Clodomiro Picado. Un año antes el médico brasileño Gaspar Viana introdujo el tártaro emético como tratamiento de primera línea de las diferentes formas de leishmaniasis. Más tarde, en 1922, el profesor H Enrique Aragao demostró que un flebotomo era el agente trasmisor de la leishmaniasis. En 1924 el Dr. Antonio Peña reportó el primer caso en este país.<sup>4,14</sup>

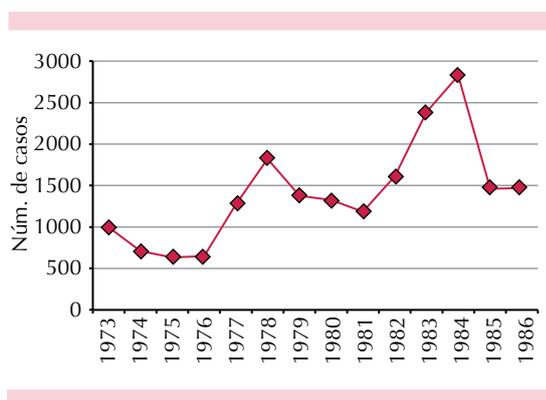
Un estudio de 100 pacientes con leishmaniasis efectuado en Costa Rica en 1946 identificó a la provincia de Limón con el mayor número de casos. En el mismo estudio se encontraron las formas úlcero-costrosas, lesiones botonosas, pseudoflematosas, ectimatoideas, frambuesiformes, lo mismo que la afección mucocutánea con destrucción del tabique nasal y cruz palatina de Escomel (en honor a su descriptor Edmundo Escomel). En el mismo estudio se identificó un paciente con 162 nódulos infiltrados distribuidos en todo el cuerpo (posible forma anérgica no descrita en la bibliografía nacional).<sup>1,2,14</sup>

Desde los primeros informes que existen en Costa Rica la provincia de Limón ha tenido la mayor incidencia de leishmaniasis. Esta infección se ve favorecida por diversos factores geográfico-ambientales, mismos que confluyen en la región Atlántica costarricense, a saber: humedad, regiones boscosas, bajo nivel sociocultural de su población, invierno más prolongado (mayor precipitación pluvial) y procesos de urbanización sin planificación ambiental sostenida. Un factor

relevante en este país han sido algunos brotes que concuerdan con la carencia o escasez de tratamiento por parte de las autoridades sanitarias.<sup>4,5,15</sup>

En una revisión hecha por Hidalgo, Castro y Víquez de los casos de leishmaniasis en Costa Rica entre 1973 y 1986 se mostraron dos momentos de mayor prevalencia, mismos que coincidieron con la falta del medicamento específico en el país. Estos brotes ocurrieron durante los años 1978 y 1983-1984, durante este último brote se declaró a la leishmaniasis una enfermedad de notificación obligatoria según el Ministerio de Salud (Figura 1).<sup>4,16</sup>

Durante los años en los que ha habido brotes en Costa Rica, la región Atlántica tuvo el mayor número de casos. En el estudio que se realizó con 100 pacientes en 1946 se encontró el mayor número de casos en Limón, las comunidades más afectadas fueron: Guápiles, Río Jiménez y Guácimo. En un reporte de 1985, Hidalgo, Castro y Víquez señalan que los cantones más afectados en ese año fueron: Talamanca, Pococí y Siquirres. En 2010 el Ministerio de Salud informó 1,148 casos de los que 640 (55.7%) provenían de la provincia de Limón. En 2012 el Ministerio de Salud informó que la mayor cantidad de casos del país provenía de Limón



**Figura 1.** Incidencia anual de leishmaniasis en Costa Rica entre 1973 y 1986.

con 788 de los 1,722 casos que se reportaron durante todo el año, lo que correspondió a 45.7% del total (Cuadro 1). Los cantones más afectados durante ese año en esta provincia en orden decreciente fueron: Talamanca, Siquirres, Matina y Limón Centro, seguidos de Guácimo y Pococí (Cuadro 2).<sup>14,16,17</sup>

### Brote de leishmaniasis cutánea localizada en el primer cuatrimestre de 2013 en el cantón de Guácimo de Limón, Costa Rica

En Costa Rica la curva de incidencia se mantiene con cierta equidad durante todo el año, muestra dos picos de mayor incidencia, que correspon-

**Cuadro 1.** Incidencia de leishmaniasis por provincia en Costa Rica durante 2012 y tasa por 100,000 habitantes

Provincia	Número de casos	Porcentaje	Tasa
San José	134	7.78	8.2
Heredia	53	3.07	11.7
Guanacaste	14	0.81	4.9
Puntarenas	123	7.14	33.3
Alajuela	447	25.97	51
Limón	788	45.78	177.1
Cartago	162	9.41	31.7
Total	1,721	100	

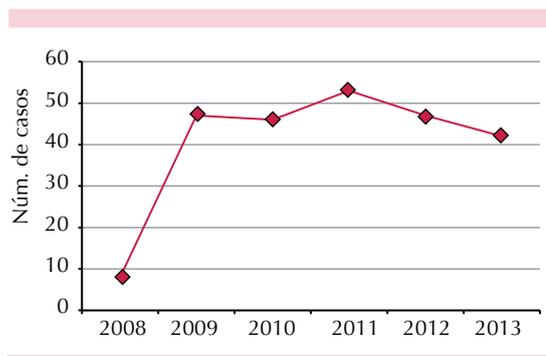
Fuente: Dirección Vigilancia de la Salud, Ministerio de Salud.

**Cuadro 2.** Distribución cantonal de leishmaniasis cutánea localizada en la provincia de Limón durante 2012

Cantón	Casos (%)
Talamanca	418 (53)
Siquirres	122 (15.4)
Matina	102 (12.9)
Limón Centro	87 (11)
Guácimo	42 (5.3)
Pococí	17 (2.1)
Total	788

Fuente: Dirección Vigilancia de la Salud, Ministerio de Salud.

den a los meses de abril y mayo regularmente. Estos meses marcan el inicio de la época lluviosa en esta región cada año. Estos factores confluyeron en épocas recientes desencadenando un brote durante el primer cuatrimestre de 2013. Para la semana epidemiológica 17 de 2013 el Área de Salud de Guácimo ya había alcanzado cifras mayores a las obtenidas durante los años 2009, 2010, 2011 y 2012, situación que alertó al Ministerio de Salud y lo llevó a presentar un informe de declaración de brote en el Área de Salud el 28 de mayo del mismo año (Figura 2). Esto condujo a la creación del Protocolo Institucional para el Manejo y Tratamiento de Pacientes con Leishmaniasis, además de la confección de un algoritmo para casos sospechosos.<sup>17-19</sup>

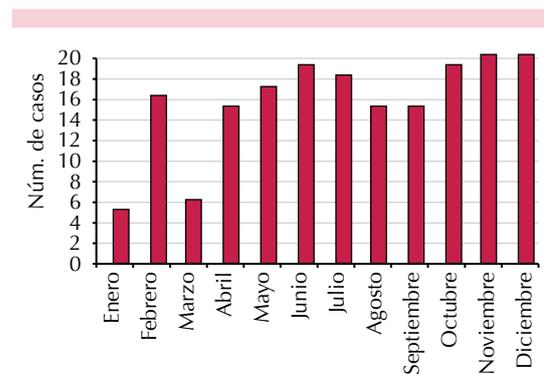


**Figura 2.** Incidencia anual de leishmaniasis en el cantón de Guácimo de Limón hasta abril de 2013.

De los 42 casos reportados hasta abril las comunidades con mayor número de casos en orden decreciente fueron: Parismina y El Bosque (8 casos cada uno), Iroquois y Guácimo (6 casos cada uno). En su mayoría fueron mujeres (60%). La población mayormente afectada según el grupo etario fue la comprendida entre 20 y 64 años con 21 casos (50%), seguido del grupo de 10 a 19 años con 12 casos (28.5%), entre 1 y 9 años con 7 casos y los mayores de 65 años con sólo 2 casos (4.7%); no hubo reportes de mujeres embarazadas o niños menores de un año afectados.<sup>19</sup>

De los 42 casos diagnosticados como leishmaniasis tegumentaria solamente 24 (57%) tenían frotis positivo, lo que indicó que no se solicitó frotis a todos los casos sospechosos y, por ende, pudo haberse tratado de casos sin la respectiva confirmación diagnóstica por parte del laboratorio.<sup>19</sup>

Las medidas sanitarias adoptadas fueron adecuadas y el número de casos en el cantón de Guácimo se redujo en las siguientes semanas epidemiológicas. Al final del año 2013 se reportaron 185 casos, con picos de mayor incidencia en los meses de junio y julio, al igual que en los meses de octubre, noviembre y diciembre (Figura 3).



**Figura 3.** Incidencia mensual de leishmaniasis en el cantón de Guácimo de Limón durante 2013.

### CONCLUSIÓN

La leishmaniasis es una enfermedad endémica en Costa Rica, por lo que las instituciones a cargo de velar por la salud pública se ven en la obligación de fortalecer sus programas de prevención, enfocados en los principales factores de riesgo de este padecimiento y en las condiciones ambientales, ecológicas y forestales que forman el panorama ideal para su propagación.

## REFERENCIAS

- Arenas R. Dermatología. Atlas, diagnóstico y tratamiento. 4ª ed. México: McGraw-Hill, 2009;551-557.
- Curso de autoaprendizaje de leishmaniasis en las Américas: diagnóstico y tratamiento. 2013; Organización Panamericana de la Salud. Disponible en: <http://cursos.campusvirtualsp.org/index.php>
- World Health Organization. Division of control of Tropical Diseases Leishmaniasis; 2014. Disponible en: <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs375/es/>
- Jaramillo O, Espinoza A, Lobo R. Estado actual de la leishmaniasis en Costa Rica. Act Méd Costarric 2009;51:158-165.
- Delgado M, Molina R, Delgado R. Incidencia de leishmaniasis cutánea y mucocutánea observada en el cantón de Siquirres entre los años de 1984-1985. Rev Med Cost 1986;495:69-73.
- Ready P. Leishmaniasis emergence in Europe. Euro Surveill 2010;10:1-11.
- Minsa.gob.pe. Protocolos de Vigilancia Epidemiológica. Perú: Ministerio de Salud; 2003; Disponible en: [http://www.dge.gob.pe/buho/buho\\_leism.pdf](http://www.dge.gob.pe/buho/buho_leism.pdf)
- Insa.gob.ni. Informe anual de enfermedades de reporte obligatorio. Nicaragua: Ministerio de Salud 2011; Disponible en: <http://www.minsa.gob.ni/index.php/repository/Descargas-MINSA/Divisi%C3%B3n-General-Planificaci%C3%B3n-y-Desarrollo/Modelo-de-Salud-Familiar-Comunitaria/Experiencias-de-Salud-Comunitaria-en-Nicaragua/>
- Minsa.gob.pa. Sección de estadística de la Dirección General de Salud Pública de Panamá 2010 [en línea]. Panamá: Ministerio de Salud; 2010; Disponible en: [http://www.minsa.gob.pa/sites/default/files/alertas/comunicado\\_de\\_antimoniato\\_de\\_meglumina-2012.pdf](http://www.minsa.gob.pa/sites/default/files/alertas/comunicado_de_antimoniato_de_meglumina-2012.pdf)
- Mspas.gob.gt. Situación de la leishmaniasis en Guatemala, enero-junio 2009 [en línea]. Guatemala: Sistema de Información Gerencial de Salud 2009; Disponible en: <http://epidemiologia.mspas.gob.gt/vigepi/Leishmaniasis%20enero-junio%202009.pdf>
- Dirección General de información en Salud (DGIS), Secretaría de Salud; Bases de Datos de Egreso Hospitalarios del periodo 2000-2009, México.
- Cruz V, León S, Cruz M, Sossa R y col. Leishmaniasis visceral, reporte de cuatro casos y revisión de la bibliografía. Med Int Mex 2013;29:204-209.
- Beltrán S, Martínez R, Enríquez M, Santos J. Leishmaniasis visceral: veinte años de experiencia clínica en población pediátrica en un hospital de referencia en Chiapas. Bol Med Hosp Infant Mex 2011;68:91-96.
- Peña A, Ovares J, Fallas M, Castro A. Leishmaniasis tegumentarias en Costa Rica. Rev Med Cost 1946;7:147-152.
- Sánchez R, Ortega I. Leishmaniasis cutánea. Rev Med Costa Rica y Centroamérica 2007;579:97-102.
- Hidalgo H, Castro A, Víquez A. El comportamiento de la leishmaniasis en Costa Rica. Rev Med Cost 1987;500:93-100.
- Ministeriodesalud.go.cr. Boletín Estadístico de Enfermedades o eventos de Notificación Colectiva en Costa Rica del año 2012 [en línea]. San José: Ministerio de Salud, 2012 [accesado el 2 ene 2014]. Disponible en: <http://www.ministeriodesalud.go.cr/>
- Chan H. Leishmaniasis mucocutánea en los cantones de Aguirre y Parrita. Rev Med Hosp Nal Niños Costa Rica 1984;1:57-62.
- Informe de casos de leishmaniasis cutánea a la semana 17. Área de Salud Guácimo 2013. Datos suministrados por coordinador de Comisión Local de Vigilancia de Epidemiología en circular n° ASG-CVEPI 0024-13 el 31 de mayo del 2013.

## EVALUACIÓN

- La forma de manifestación más frecuente de la leishmaniasis en el continente americano es:
  - visceral
  - tegumentaria
  - mucocutánea
  - nodular difusa
  - atípica
- ¿Cuál de las siguientes formas de manifestación de la leishmaniasis no se ha descrito en Costa Rica?
  - tegumentaria
  - visceral
  - diseminada
  - mucocutánea
  - cutánea difusa
- La leishmaniasis es una enfermedad endémica en Costa Rica con excepción de la provincia de:
  - San José
  - Cartago
  - Limón
  - Heredia

- e) Guanacaste
4. Provincia de Costa Rica que tiene el mayor número de casos de leishmaniasis:
- San José
  - Cartago
  - Limón
  - Heredia
  - Guanacaste
5. Con respecto a la clínica de la leishmaniasis:
- por lo general se manifiesta con un mismo patrón clínico y muy característico
  - puede afectar órganos del sistema retículo-endotelial
  - puede diseminarse a sitios distantes de la lesión inicial
  - la forma anérgica o difusa es poco frecuente
  - la forma mucocutánea puede afectar el tabique nasal
6. Con respecto a la clínica de la leishmaniasis ¿cuál de las siguientes afirmaciones no es correcta?
- polimorfismo clínico
  - en su variable más severa afecta las vísceras
  - puede diseminarse a sitios distantes de la lesión inicial
  - la afección de las membranas cutáneas, el pelo y las uñas es frecuente
  - las lesiones cutáneas pueden variar en número desde una lesión única hasta cientos
7. Los siguientes enunciados son factores de riesgo de adquisición de leishmaniasis, excepto:
- regiones húmedas
  - bajo nivel socioeconómico
  - ocupaciones al aire libre
  - regiones con menor precipitación pluvial
  - regiones boscosas
8. La leishmaniasis se ha descrito en los siguientes continentes, excepto:
- América y Europa
  - América y Asia
  - América, África y Oceanía
  - América, Europa, Asia y África
  - solamente en América
9. Con respecto a la leishmaniasis ¿cuál de las siguientes afirmaciones no es verdadera?
- es endémica en países subdesarrollados
  - es una de las enfermedades tropicales importantes para la Organización Mundial de la Salud
  - está ampliamente distribuida en todo el territorio americano
  - la mayoría de los casos viscerales se encuentran en Europa
  - Brasil y Perú son los países de América con el mayor número de casos reportados cada año
10. ¿Cuál es el grupo poblacional más afectado por la leishmaniasis en la provincia de Limón en Costa Rica?
- niños inmunosuprimidos
  - adultos inmunocompetentes
  - adultos inmunosuprimidos
  - mujeres embarazadas
  - mayores de 65 años

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 2014, 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:** 30 de enero de 2015.

## Al rescate del “dermathospitalista”

### *Rescuing “Dermathospitalist”*

*La utopía es el principio de todo progreso y  
el diseño de un futuro mejor*

ANATOLE FRANCE

En parangón con diversos médicos hospitalistas (neurohospitalista, hospitalista quirúrgico, etc.) debe reemerger la figura del especialista dermatólogo como elemento necesario y fundamental de la dinámica actual del área hospitalaria. En efecto, el término “dermathospitalista” hace referencia al médico dermatólogo con preparación en el abordaje, diagnóstico y tratamiento de pacientes con dermatosis que ameritan hospitalización.<sup>1-4</sup>

La interconsulta médica es la muestra de la necesidad de apoyo profesional entre seres que poseen como objetivo común el bienestar del enfermo. El ser humano, unidad compleja y sorprendente, es para los médicos un reto, no sólo diagnóstico y terapéutico en términos de salud corporal, sino también un reto que conjuga los aspectos emocionales, sociales e incluso espirituales en cada persona y su entorno.

Aunque podemos afirmar que es infrecuente que los pacientes con problemas exclusivamente dermatológicos requieran ingreso para ser observados a través de internación, hay situaciones “convenientes” porque muchos de ellos tienen diagnóstico de un padecimiento grave, están multimedicados y han recibido opiniones muy diversas que les hace recorrer un camino indefinido.

El papel del dermatólogo como interconsultor se constituye como una figura que debiera seguirse fomentando como antaño. Hoy día, es evidente que se ha reducido el número de hospitales que disponen de camas para el ingreso de pacientes dermatológicos. Debido a que nuestra especialidad tiene de manera fundamental una misión clínica integradora, la evaluación de los procesos cutáneos agudos que coincidan o aparezcan en un enfermo

Claudia Reynoso-von Drateln<sup>1</sup>  
Eduardo David Poletti<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Jefa del Servicio de Dermatología, Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional de Occidente, IMSS. Maestra en Ciencias Médicas y Doctorado en Farmacología. Miembro del Colegio Médico de Dermatólogos de Jalisco.

<sup>2</sup>Internista Dermatólogo, Academias Nacional de Medicina, Mexicana de Cirugía y Mexicana de Pediatría.

Recibido: 5 de marzo 2014

Aceptado: 30 de mayo 2014

**Correspondencia:** Dra. Claudia Reynoso von Drateln  
Paseo de los Artistas 1618  
44270 Guadalajara, Jalisco  
vondrateln02@yahoo.com.mx

**Este artículo debe citarse como**

Reynoso-von Drateln C, Poletti ED. Al rescate del “dermathospitalista”. Dermatol Rev Mex 2014;58:353-356.

mejoraría si la directriz fuese trazada por un dermatólogo.

La especialización de la medicina nos ha permitido destinar más tiempo y recursos para intentar comprender las enfermedades; sin embargo, una de las principales frustraciones del médico al terminar la carrera de medicina es darse cuenta de que los pacientes no han leído los libros,<sup>5</sup> con esto ejemplificamos que cada paciente puede y ejerce el derecho de manifestar determinada enfermedad de manera distinta a otro paciente con el mismo diagnóstico.

La piel, como órgano que señala los límites entre el cuerpo y el mundo externo, es un blanco frecuente para que algunas enfermedades internas se expresen incluso antes de que se hayan revelado en su máxima intensidad, de tal manera que la identificación de lesiones elementales como guías hacia el diagnóstico resulta trascendental para orientarnos a la conducta más adecuada en cada caso.

No es raro que el especialista en Dermatología detecte más lesiones o dermatosis que habían pasado inadvertidas por el médico tratante, este fenómeno es esperado ya que el “ojo entrenado” para buscar resulta más hábil para encontrar. Esto lo afirmaba William Osler al aseverar que “todo el arte de la medicina es una observación”.

La especialización y la subespecialización de la medicina han logrado que nos volvamos supuestamente “expertos” en ciertas áreas; sin embargo, no debemos perder de vista que enfocarnos en algo no debe limitarnos a observar con detenimiento otros datos que podrán ayudarnos a ofrecer una mejor atención al paciente. Cabe el aforismo popular que reza: “al mirar el árbol dejamos de ver el bosque”.

Pongamos como ejemplo un caso demasiado común hoy día, cuando un paciente acude des-

esperado con urticaria y angioedema agudos a un servicio de urgencias. ¿Por qué se repite el hecho consuetudinario de que el paciente es atendido en minutos, se le aplica cloropiramina intramuscular (Avapena®) o hidrocortisona (o ambos) y es enviado a su domicilio?

¿Quién define actualmente lo que debió hacerse? ¿Cuándo estaba indicado administrar adrenalina? ¿Ameritaba unas horas de vigilancia hospitalaria? ¿Se requería un mínimo de estudios a realizar? ¿Cuál debiese ser su manejo ulterior para que ese mismo paciente no regrese horas después con ese mismo cuadro o más agravado? ¿Y si ese cuadro urticariano era originado por un medicamento, por ejemplo, captopril (el más común de todos los antihipertensivos institucionales y ahora reconocido como parte fundamental del origen de la “epidemia de los IECAs”)? ¿Será enviado a la consulta con su médico familiar para que reorganice las terapéuticas prioritarias de ese mismo paciente? ¿Cuántos otros fármacos antihipertensivos se deberá procribir en este paciente como los inhibidores peptidil-peptidasa?<sup>6-9</sup>

Cabe preguntar ¿cuáles son las causas dermatológicas más comunes que en la actualidad requieren hospitalización? Quizá la respuesta *a priori* sería que son los síntomas o lesiones cutáneos inespecíficos catalogables como “erupción cutánea pruriginosa indefinida”, que está favorecida por terapéuticas precipitadas (léase sin diagnóstico) o de automedicación.

Otras más, en orden de frecuencia por su prevalencia: las dermatosis infecciosas, las dermatosis inflamatorias (psoriasis, eccemas diversos, eritrodermia) y las reacciones por fármacos. Renglón aparte son las dermatosis autoinmunitarias, de manera primordial conectivo-vasculares y los procesos cutáneos tumorales, a su vez que las complicaciones derivadas por sus tratamientos (administración de agentes biológicos, plasmaféresis, etc.) que conllevan efectos secundarios

colaterales más graves que la enfermedad misma (agranulocitosis, insuficiencias cardíaca o hepatorrenal, sepsis, etc.).<sup>10</sup>

La hospitalización en Dermatología siempre ha sido y será necesaria. Hoy más que nunca, exige readaptarla a los tiempos, seleccionando al paciente, definiendo con más claridad la enfermedad que le da motivo, así como replantear la logística para que las estancias fuesen lo más cortas posibles y formando parte importante (omnipresente) del engranaje de interconsulta hospitalaria.

Existe disminución del número de unidades de internación dermatológica posiblemente debido a varios factores que incluyen la implementación de grupos relacionados con el diagnóstico, dificultad en la recuperación operativo médico (reembolso) y tratamientos ambulatorios mejorados y más amplios en su repertorio, mostrando opciones ambulatorias en caso de algunas enfermedades como la psoriasis.<sup>11,12</sup> Otras veces nos cuestionaremos ¿a qué grupo de diagnósticos nosológicos corresponden las “entidades cutáneas banales”, por ejemplo, el síndrome disestésico de la piel cabelluda? En este rubro pueden considerarse diversos padeceres de evolución benigna, sin ausencia de repercusión patológica, con frecuente asociación con el envejecimiento normal y de alta finalidad cosmeto-estética, en los que se observa la falta de un filtro de capacitación anticipado para médicos no dermatólogos y la falta de atención conjunta guiada por dermatólogos para los médicos familiares. Consideremos en cuánto error se cae si falta un examen completo de piel, ausencia de capacitación para saber qué buscar o la incompreensión del significado clínico de lo encontrado. Bien podría establecerse un eslabón de continuidad para los colegas no dermatólogos, con el objetivo de proveer escritos (notas médicas) o recomendaciones verbales (puntos clave) para el servicio primario que hubiese solicitado la interconsult-

ta.<sup>13</sup> En un reporte de Ahn y su grupo<sup>14</sup> quedó demostrado que los dermatólogos contribuyeron significativamente al diagnóstico y la mejor toma de decisiones en un servicio de Hematología-Oncología que, a pesar de realizar biopsias con frecuencia, tenían tasa de mortalidad dos veces mayor antes de que tuviesen la participación del grupo de Dermatología como consultores. Aunque esto es reflejo de la complejidad de la enfermedad y de la administración de fármacos potentes (inmunosupresores, agentes biológicos, etc.), destaca la necesidad de vigilancia de las infecciones oportunistas, como las micóticas, donde el dermathospitalista tendría eficiente participación por experiencia.

Ese hipotético “médico integrista” (dermathospitalista), a la vez que posee conocimientos suficientes de Dermatología, conoce sobre Pediatría, Cirugía General y, por supuesto, la Medicina Interna del hombre y la mujer, pudiera lograrse sin aumentar la currícula de años de estudio, sino facilitando el aprendizaje hospitalario a través de mayor contacto y comunicación durante la formación en sesiones de Medicina Interna, Cirugía, Pediatría, Geriatría, por citar algunas áreas.

Estamos de acuerdo en que la urgencia dermatológica, por lo general, no conlleva gravedad ni un curso fatal rápido, aunque es de considerar que su demanda urgente se estima entre 8 y 10% del total de las urgencias de un hospital.<sup>15,16</sup> Existen razones de sobra al observar una alarmante lista de espera de pacientes en atención primaria, falta de educación preventiva, gran ansiedad del enfermo o sus familiares, inhabilitación social y laboral por algunas dermatosis e incuestionable “aparatosidad” de los signos y síntomas cutáneos.

El origen de este desvarío ambivalente puede comprenderse analizando la evolución de nuestra especialidad, porque sus avances de metodología

diagnóstica (dermoscopia o epiluminiscencia, microscopia confocal, ultrasonido cutáneo, inmunohistoquímica, inmunofluorescencias directa e indirecta, inmunofenotipificación, etc.) y terapéutica han mejorado en el tratamiento ambulatorio cotidiano de estos pacientes.

Otra razón es que, al haber evolucionado el campo de la Dermatología, que era una especialidad eminentemente médica, ahora se ha edificado con un enfoque más quirúrgico y cosmético. En realidad “no se ha preocupado” por establecer mayor presencia o interrelación con otras especialidades y esto hace que las enfermedades dermatológicas se trivialicen y se consideren de baja gravedad, lo que conlleva un manejo y tratamiento incorrectos.

La figura del dermathospitalista, estructurado formalmente desde su primer año de la residencia de Dermatología (con guardias para decidir o descartar la necesidad de internación de los enfermos), aportaría la ventaja de su mejor conocimiento del hospital y de sus mecanismos, lo haría mucho más capacitado en las enfermedades dermatológicas que requieran atención multidisciplinaria (con sus alcances y éticas limitaciones) y contribuiría a formar a los residentes en esa área, con mejor capacidad para tratar muchos de los problemas no dermatológicos que sufre el paciente ingresado y abonaría indudablemente a la reputación y coparticipación con los colegas especialistas de otras disciplinas.<sup>17</sup> Sin un afán repleto de ansiedad, en lugar de que pensar en el futuro nos abrume o nos colme de insensatez fiando por entero en el porvenir, mejor decidamos cómo enfrentarlo y planteemos con objetividad: ¿será esto prioridad genuina con el advenimiento de nuevos planes de estudio que perfilen al dermatólogo requerido para este siglo?... ya veremos qué nos informan en fecha pronta instituciones tan respetables como la

Academia Nacional de Medicina, que ya labora en esta ardua tarea.

## REFERENCIAS

1. Wachter RM, Goldman L. The emerging role of “hospitalists” in the American health care system. *N Engl J Med* 1996;335:514-517.
2. Wachter RM. Reflections: the hospitalist movement a decade later. *J Hosp Med* 2006;1:248-252.
3. Josephson SA, Engstrom JW, Wachter RM. Neurohospitalists: an emerging model for inpatient neurological care. *Ann Neurol* 2008;63:135-140.
4. Maa J, Carter JT, Gosnell JE, Wachter R, Harris HW. The surgical hospitalist: a new model for emergency surgical care. *J Am Coll Surg* 2007;205:704-711.
5. Lifshitz A. El diagnóstico clínico frente a lo multicausal y lo probabilístico. *Ludus Vitalis* 2009;XVII(32):419-422.
6. Ebo DG, Bridts CH. Disfiguring angioedema. *N Engl J Med* 2012;367:1539.
7. Bramante MR, Rand M. Angioedema. *N Engl J Med* 2011;365:e4.
8. Thayeb AA, Lee D, Khachemoune A. Angiotensin-converting enzyme inhibitor-induced angioedema. *Cutis* 2013;91:30-35.
9. Rasmussen ER, Mey K, Bygum A. Angiotensin-converting enzyme inhibitor-induced angioedema. A dangerous new epidemic. *Acta Derm Venerol* 2014;94:260-264.
10. Nahass GT. Inpatient dermatology consultation. *Dermatol Clin* 2000;18:533-542.
11. Kirsner RS, Yang DG, Kerdell FA. Inpatient dermatology: the difficulties, the reality, and the future. *Dermatol Clin* 2000;18:383-390.
12. Ayyalaraju RS, Finlay AY, Dykes PJ, et al. Hospitalization for severe skin disease improves quality of life in the United Kingdom and the United States: a comparative study. *J Am Acad Dermatol* 2003;49:249-254.
13. Helms AE, Helms SE, Brodell RT. Hospital consultations: time to address an unmet need? *J Am Acad Dermatol* 2009;60:308-311.
14. Ahn C, Alyssa D, Gil Yosipovitch G. The dermatology consultant: A retrospective analysis of inpatient dermatology. *J Am Acad Dermatol* 2014;70:4-30.
15. Usatine RP, Sandy N. Dermatologic emergencies. *Am Fam Physician* 2010;82:773-780.
16. Suárez R. Urgencias en dermatología. *Piel* 2009;24:463-464.
17. Bauer J, Maroon M. Dermatology inpatient consultations: A retrospective study. *J Am Acad Dermatol* 2010;62:518-519.

# Convocatoria 2014



Instituto Científico Pfizer

EN COORDINACIÓN CON LA

**Academia Mexicana  
de Dermatología A.C.**



## INVITA A LA COMUNIDAD DERMATOLOGICA A PARTICIPAR EN LA CONVOCATORIA DEL PROGRAMA DE ESTANCIA CORTA EN EL EXTRANJERO.

### DESCRIPCIÓN

El programa de apoyo a Estancias Cortas en Dermatología en el extranjero tiene como objetivo facilitar el entrenamiento de médicos mexicanos fuera de nuestro país en esta área tan importante para el desarrollo de la medicina nacional.

### BASES

1. El médico ganador será elegido mediante concurso al mejor proyecto de investigación que realizará con apoyo de la **Academia Mexicana de Dermatología, A. C.**
2. La elección del proyecto de investigación la realizará la Mesa Directiva y el Comité Científico de la **Academia Mexicana de Dermatología, A. C.** Su decisión será respetada y no estará influida ni discutida por el Comité del Instituto Científico Pfizer\*.
3. Para aplicar a este programa de becas es necesario enviar su proyecto de trabajo **antes del viernes 31 de octubre de 2014** a las oficinas de la **Academia Mexicana de Dermatología, A. C.**
4. Los concursantes deberán presentar un certificado o diploma que avale su conocimiento de la lengua del país donde realizarán su rotación.
5. Para aplicar a este programa de becas es indispensable haber sido aceptado en el sitio donde se desea hacer la rotación y contar con dicha aceptación por escrito.
6. Los concursantes deberán ser médicos, ya sea especialistas en Dermatología o residentes del último año de la especialidad y deberán presentar constancia que los acredite por parte de la institución en la que están realizando su entrenamiento.
7. Los objetivos de la estancia corta no podrán incluir medicamentos de Pfizer ni de productos farmacéuticos de patente.
8. Los puntos no previstos en esta convocatoria serán resueltos por el Comité del Instituto Científico Pfizer.

### REQUISITOS

1. La solicitud deberá estar escrita en el formato de inscripción disponible en **www.icpfizer.com.mx**
2. La solicitud deberá ir acompañada de:
  - a. Carta de motivos de la estancia corta en el extranjero que incluya la descripción de los beneficios que se deriven del proyecto que se está presentando.
  - b. Carta de aceptación del sitio en el que se pretende realizar la estancia corta, firmada por quien será su tutor. El jurado tomará en cuenta para la calificación el sitio en el que se pretende realizar la estancia corta y el tutor.
  - c. Los aspirantes deberán presentar un proyecto de investigación básica o clínica que contribuya al desarrollo científico de la comunidad dermatológica.
  - d. La recepción de solicitudes será hasta el viernes **31 de octubre de 2014**.
3. El nombre del ganador se dará a conocer durante la sesión cultural de fin de año de la **Academia Mexicana de Dermatología, A. C.**
4. La beca se podrá hacer efectiva de enero a noviembre de 2015.
5. El ganador a su regreso de la estancia tendrá el compromiso de publicar su investigación en la revista Dermatología Revista Mexicana.
6. A su regreso deberá asistir durante dos años a las sesiones mensuales de la AMD o en su defecto a las sesiones de su sociedad local.
7. Deberá presentar los resultados de su investigación en el congreso de la AMD que la Mesa Directiva le indique.
8. El ganador se compromete a recabar todos los comprobantes de gastos que se generen durante su estancia y a su regreso los entregará a la AMD para respaldar los fondos de la beca.
9. El ganador podrá presentar su solicitud de ingreso a la AMD si así lo desea.

### COSTOS CUBIERTOS POR EL INSTITUTO CIENTÍFICO PFIZER

La beca la otorga el Instituto Científico Pfizer\* al ganador de la convocatoria a través de la Academia Mexicana de Dermatología A.C.; consiste en \$20,000.00 pesos mensuales hasta por 3 meses, así como la transportación aérea.

Los trámites deben ser realizados con el **Instituto Científico Pfizer** al menos con tres meses de anticipación al inicio de la estancia.



Trabajando juntos por un mundo más saludable

www.icpfizer.com.mx www.promedicum.com  
Pfizer, icpfizer y su diseño son marcas registradas de su titular.

## Angiohistiocitoma de células multinucleadas. Comunicación de un caso con manifestación atípica

### RESUMEN

El angiohistiocitoma de células multinucleadas es una proliferación vascular benigna de origen desconocido que generalmente se manifiesta como una neoformación menor a 1 cm, asintomática, afecta las extremidades de mujeres en la sexta década de la vida. La lesión crece lentamente, el tratamiento consiste en la escisión quirúrgica, aunque se han reportado casos de regresión espontánea. Se ha relacionado con micosis fungoide y vitíligo. Comunicamos un caso atípico de un hombre de 39 años de edad con una neoformación dolorosa asociada con un nevo melanocítico intradérmico.

**Palabras clave:** angiohistiocitoma de células claras, proliferación benigna, células multinucleadas celulares, tumor vascular.

Antonio Plascencia-Gómez<sup>1</sup>  
Ramiro Gómez-Villa<sup>2</sup>  
Sonia Toussaint-Caire<sup>3</sup>  
Eduwiges Martínez L<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Dermatólogo, Centro Dermatológico de Yucatán.

<sup>2</sup> Dermatólogo.

<sup>3</sup> Dermatopatóloga.

Servicio de Dermatología, Hospital General Dr. Manuel Gea González.

## Multinucleate Cell Angiohistiocytoma. Case Report with Atypical Presentation

### ABSTRACT

*Multinucleate cell angiohistiocytoma is a rare benign vascular proliferation with unknown etiology. It is usually a hard tumor less than 1 cm, asymptomatic and located on extremities of 6<sup>th</sup> decade women. The lesion grows slowly and the treatment is surgical excision, although there are reports of spontaneous remission and can be related to mycosis fungoides and vitiligo. This paper reports an atypical case of a 39-year-old man with a painful tumor associated to an intradermal melanocytic nevus.*

**Key words:** multinucleate cell angiohistiocytoma, benign proliferation vascular, multinucleated cell, vascular tumor.

Recibido: 4 de febrero 2014

Aceptado: 29 de abril 2014

**Correspondencia:** Dr. Antonio Plascencia Gómez  
Avenida Itzaes por 59  
97217, Mérida, Yucatán  
dontol@hotmail.com

### Este artículo debe citarse como

Plascencia-Gómez A, Gómez-Villa R, Toussaint-Caire S, Martínez LE. Angiohistiocitoma de células multinucleadas. Comunicación de un caso con manifestación atípica. Dermatol Rev Mex 2014;58:357-361.

## ANTECEDENTES

El angiohistiocitoma de células multinucleadas es una proliferación vascular benigna de causa desconocida, descrita por primera vez por Smith y Wilson-Jones en 1985.<sup>1</sup> En términos clínicos se manifiesta como neoformaciones de menos de 1 cm, únicas o numerosas, de color rojo o violáceo, en ocasiones tienen una escama fina en su superficie,<sup>2-4</sup> evolucionan en meses o años.<sup>1</sup>

Hasta el momento se han descrito en la bibliografía 75 casos, lo que resalta la rareza del padecimiento o el subdiagnóstico.<sup>1-3</sup> El diagnóstico diferencial clínico incluye otros tumores, como el sarcoma de Kaposi, angioma, dermatofibroma o pápula fibrosa.<sup>1-8</sup>

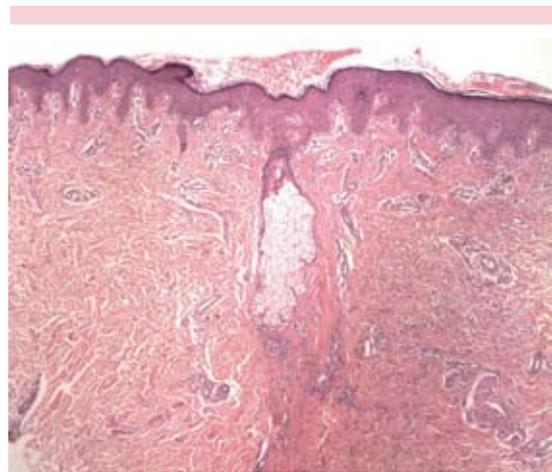
## CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 39 años de edad, originario y residente del Distrito Federal, México, ingeniero, que fue atendido en marzo de 2011 por una dermatosis localizada en el tronco que afectaba el flanco derecho, caracterizada por una neoformación exofítica de 6 x 1 x 1 mm, bien delimitada, color rojo claro, de superficie lisa, de consistencia dura y rodeada por una mancha hiperpigmentada marrón claro (Figura 1). El paciente refirió que la dermatosis inició 1.5 años antes como un grano que fue creciendo hasta el tamaño actual, negó traumatismo previo. La dermatosis le ocasionaba dolor incluso a la fricción con la ropa, por lo que se decidió la extirpación quirúrgica con la impresión diagnóstica de espiroadenoma ecrino *versus* dermatofibroma.

El estudio histopatológico reveló en la dermis una neoformación constituida por la proliferación de vasos sanguíneos de pequeño calibre en la dermis reticular, así como células endoteliales redondeadas prominentes, intercaladas con haces de colágena gruesa y células multinucleadas de citoplasma claro (Figura 2). La neoformación



**Figura 1.** Neoformación semiesférica de 6 mm, dura, de superficie lisa, color rojo, rodeada de una mancha hiperpigmentada marrón claro.

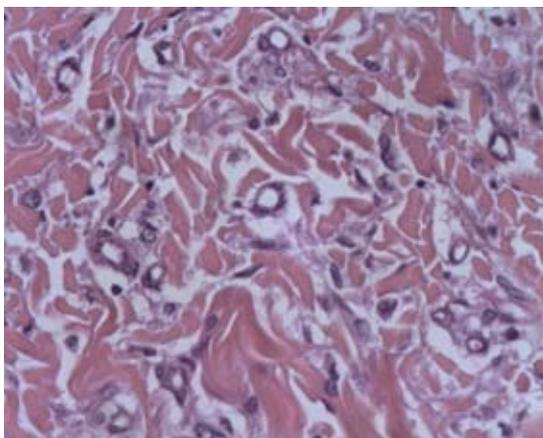


**Figura 2.** Se aprecia la neoformación (del lado derecho) mostrando haces de colágeno más compacto.

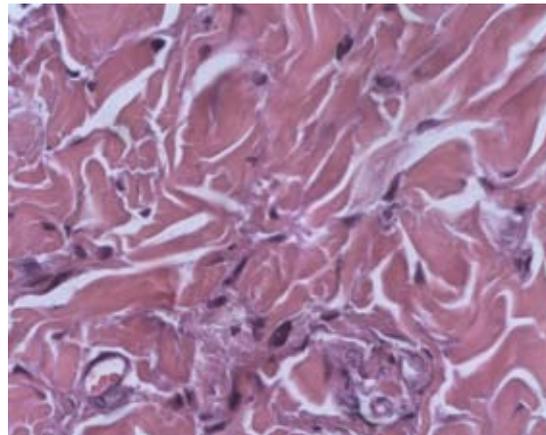
estaba rodeada por un infiltrado inflamatorio constituido por linfocitos y células plasmáticas (Figuras 3 y 4). La epidermis suprayacente mostraba hiperpigmentación de la capa basal con caída de pigmento. Se encontró también, en la dermis papilar, una segunda neoformación constituida por células melanocíticas de aspecto epitelioides, con citoplasma claro y núcleos estrellados, que estaban dispuestas en pequeños nidos, rodeados por un estroma fibrilar laxo (Figura 5), por lo que se concluyó el diagnóstico de angiohistiocitoma de células multinucleadas asociado con un nevo melanocítico intradérmico.

## DISCUSIÓN

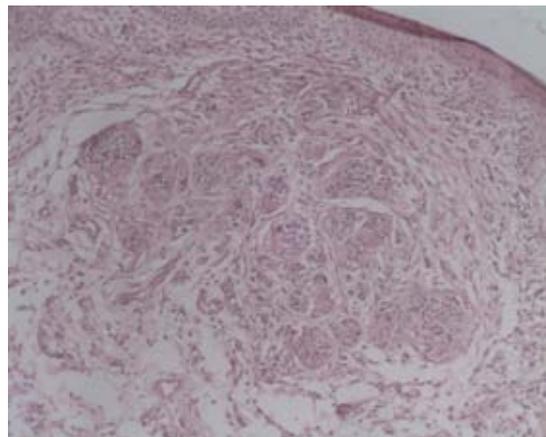
Este caso es atípico al manifestarse en un hombre en la cuarta década de la vida como una neoformación localizada en el tronco, porque suele observarse en mujeres adultas entre la quinta y sexta décadas de la vida, en promedio a la edad de 65 años, y con una relación respecto a los hombres de 3:1.<sup>1-3</sup> Por lo general afecta las extremidades, especialmente las piernas y el dorso de las manos, aunque también se han reportado



**Figura 3.** Neoformación constituida por proliferación de vasos sanguíneos de pequeño calibre, algunos con un eritrocito en su interior.



**Figura 4.** Histopatología con tinción HyE a 60x que revela células grandes multinucleadas que corresponden a fibroblastos.



**Figura 5.** Neoformación constituida por células melanocíticas de aspecto epitelioides, dispuestas en pequeños nidos rodeados por un estroma fibrilar laxo.

casos en las caderas, la cavidad oral,<sup>4</sup> la frente,<sup>5</sup> la órbita<sup>6</sup> y el labio superior;<sup>7</sup> se han reportado casos diseminados al tronco y las extremidades.<sup>8</sup> Estas localizaciones tienen en común estar expuestas a traumatismo o a picaduras por insectos, por lo que se han propuesto estos mecanismos como factor desencadenante,<sup>1,9</sup> mientras que el

predominio en mujeres sugiere la influencia de factores hormonales.<sup>1,9</sup>

Estas lesiones suelen ser asintomáticas, aunque se ha asociado prurito leve,<sup>10-12</sup> pero nuestro paciente refería dolor, incluso al roce de la ropa, lo que no se había reportado en los casos publicados.

El diagnóstico se realizó mediante estudio histológico al observar aumento de vasos sanguíneos en la dermis reticular superficial y media, con células endoteliales prominentes sin evidencia de atipia. El principal diagnóstico diferencial histológico es el sarcoma de Kaposi, porque, al igual que el angiohistiocitoma, muestra vasos dilatados y rodeados por células fibrohistiocíticas, pero en el sarcoma de Kaposi no se observan células multinucleadas y además hay extravasación de eritrocitos.<sup>11,13,14</sup> Otro diagnóstico diferencial histológico es el dermatofibroma, incluso hay quienes consideran que el angiohistiocitoma de células multinucleadas es una variante histológica del dermatofibroma, con un componente vascular prominente y células multinucleadas peculiares.<sup>9,14</sup> Algunos autores han encontrado disminución de fibras elásticas,<sup>15</sup> otros han reportado mastocitos en la vecindad de las células multinucleadas, hipotetizando que pueden participar en la formación de las células multinucleadas mediante secreción de interleucina 4<sup>16</sup> y otros han encontrado depósitos en banda de mucina.<sup>12</sup>

Al estudio inmunohistoquímico las células endoteliales de los muchos capilares de esta afección son positivas para el antígeno relacionado con el factor VIIIa, CD31 y CD34; las células intersticiales mononucleares son positivas para CD68, lisozima y alfa-1-antitripsina, mientras que son negativas para S-100 y CD1a. Por último, las células multinucleadas son positivas sólo para anticuerpos contra vimentina, por lo que al ser negativas para marcadores de

macrófagos, se ha sugerido que se originan de los fibroblastos.<sup>15,16</sup>

Algunos investigadores sugieren que el angiohistiocitoma de células multinucleadas es un trastorno inflamatorio más que un tumor real,<sup>11,14</sup> debido a que las células, cuando se cultivan en otros tejidos, tienen vida media corta;<sup>17</sup> no se ha demostrado la existencia del virus del herpes humano tipo 8 (VHH-8)<sup>17</sup> y no se han reportado localizaciones extracutáneas, tampoco cumple criterios histológicos de malignidad, ni sufre transformación maligna.<sup>11,17</sup> Se han reportado casos asociados con micosis fungoide<sup>18</sup> y vitíligo;<sup>1</sup> sin embargo éste es el primer caso que se reporta asociado con un nevo melanocítico intradérmico.

Por lo general los pacientes con angiohistiocitoma no requiere tratamiento, porque suele ser asintomático y benigno, incluso se han reportado casos con regresión espontánea.<sup>9</sup> Cuando se decide dar tratamiento se ha reportado luz pulsada intensa<sup>5</sup> y láser argón,<sup>19</sup> pero, en general, el tratamiento suele ser quirúrgico. En nuestro paciente se decidió realizar escisión quirúrgica mediante huso con margen de 1 mm, que incluyó ambas lesiones; no hubo complicaciones y no ha habido recidiva.

## REFERENCIAS

1. Blanco Barrios S, Rodríguez Díaz E, Álvarez Cuesta C, Galache Osuna C, et al. Multinucleate cell angiohistiocytoma: a new case report. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2005;19:208-211.
2. Patrizi A, Neri I, D'Acunt C, Passarini B, Sabbatini E. Asymptomatic, smooth, violaceous papules of the thighs. *Arch Dermatol* 2003;139:933-938.
3. Jaconelli L, Kanitakis J, Ktiouet S, Faure M, Claudy A. Multinucleate cell angiohistiocytoma: Report of three new cases and literature review. *Dermatol Online J* 2009;15:4.
4. Rawal YB, Anderson KM, Rawal SY. Multinucleate cell angiohistiocytoma: an uncommon mucosal tumour. *Clin Exp Dermatol* 2009;34:333-336.
5. Fernández-Jorge B, del Pozo J, García-Silva J, Barja JM, et al. Multinucleate cell angiohistiocytoma: treatment

- using intense pulsed light. *Dermatol Surg* 2009;35:1141-1143.
6. Shields JA, Eagle RC Jr, Shields CL, Sohmer KK. Multinucleate cell angiohistiocytoma of the orbit. *Am J Ophthalmol* 1995;120:402-403.
  7. Jones AC, Mullins D, Jimenez F. Multinucleate cell angiohistiocytoma of the upper lip. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1994;78:743-747.
  8. Chang SN, Kim HS, Kim SC, Yang WI. Generalized multinucleate cell angiohistiocytoma. *J Am Acad Dermatol* 1996;35:320-322.
  9. Shapiro PE, Nova MP, Rosmarin LA, Halperin AJ. Multinucleate cell angiohistiocytoma: a distinct entity diagnosable by clinical and histologic features. *J Am Acad Dermatol* 1994;30:417-422.
  10. León S, Franco M del R, Carbajal G, Mazzini MA. Angiohistiocitoma de células multinucleadas: a propósito de un caso. *Dermatol Argentina* 2006;12:318-320.
  11. Väkevä L, Saksela O, Kariniemi AL. Multinucleate cell angiohistiocytoma: a report of four cases in Finland. *Acta Derm Venereol* 2003;83:222-223.
  12. Carbanillas M, Peteiro C, Toribio J. Angiohistiocitoma de células multinucleadas. *Piel* 2006;21:453-456.
  13. Monteagudo B, Labandeira J, Ginarte M, Alvarez JC, et al. Angiohistiocitoma de células multinucleadas. *Actas Dermatosifiliogr* 2005;96:272-273.
  14. Requena L, Sangueza OP. Cutaneous vascular proliferations. Part III. Malignant neoplasms with significant vascular component, and disorders erroneously considered as vascular neoplasms. *J Am Acad Dermatol* 1998;38:143-175.
  15. Annessi G, Girolomoni G, Giannetti A. Multinucleate cell angiohistiocytoma. *Am J Dermatopathol* 1992;14:340-344.
  16. Puig L, Fernández-Figueras MT, Bielsa I, Lloveras B, Alomar A. Multinucleate cell angiohistiocytoma: a fibrohistiocytic proliferation with increased mast cell numbers and vascular hyperplasia. *J Cutan Pathol* 2002;29:232-237.
  17. Sass U, Noel JC, André J, Simonart T. Multinucleate cell angiohistiocytoma: report of two cases with no evidence of human herpesvirus-8 infection. *J Cutan Pathol* 2000;27:258-261.
  18. Bader RS, Telang GH, Vonderheid EC. Multinucleate-cell angiohistiocytoma occurring in a patient with mycosis fungoides. *Cutis* 1999;63:145-148.
  19. Kopera D, Smolle J, Kerl H. Multinucleate cell angiohistiocytoma: treatment with argon laser. *Br J Dermatol* 1995;133:308-310.

### 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.”

## Melanoacantoma vulvar

### RESUMEN

El melanoacantoma es una entidad que hasta ahora sólo se ha descrito en la mucosa oral. El caso con localización en la vulva que se comunica se trata de una lesión pigmentada benigna, similar al melanoacantoma cutáneo y oral, que se distinguía por hiperplasia epidérmica y melanocitos dendríticos. A pesar de que su patogénesis aún es incierta, su comportamiento clínico sugiere una lesión de origen reactivo. La apariencia clínica del melanoacantoma no es diagnóstica y, por tanto, la toma de biopsia es obligatoria para diferenciarlo de otras lesiones pigmentadas de la vulva, incluido el melanoma.

**Palabras clave:** melanosis, vulva, melanoacantoma.

Guadalupe Marcela Clavellina-Miller<sup>1</sup>  
María Elisa Vega-Memije<sup>2</sup>  
Sonia Toussaint-Caire<sup>3</sup>  
Rosa María Lacy-Niebla<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Residente de tercer año de Dermatología.

<sup>2</sup> Subdirectora de Investigación Biomédica.

<sup>3</sup> Departamento de Dermatopatología.

<sup>4</sup> Departamento de Dermatología.

Hospital General Dr. Manuel Gea González.

## Vulvar Melanoacanthoma

### ABSTRACT

*Melanoacanthoma is an entity reported only in oral mucosa. Vulva localization, which is the case we report, is a benign pigmented lesion, similar to cutaneous and oral melanoacanthoma, it was characterized by the presence of epidermal hyperplasia and dendritic melanocytes. Although its pathogenesis remains uncertain its clinical behavior suggests a reactive origin. Clinical appearance of melanoacanthoma is not diagnostic and therefore the biopsy is mandatory to differentiate from other pigmented lesions in vulva, including melanoma.*

**Key words:** melanosis, vulva, melanoacanthoma.

Recibido: 7 de enero 2014

Aceptado: 28 de marzo 2014

**Correspondencia:** Dra. Guadalupe Marcela Clavellina Miller  
Tlalpan 4800  
14080 México, DF  
marcela\_clmiller@hotmail.com

### Este artículo debe citarse como

Clavellina-Miller GM, Vega-Memije ME, Toussaint-Caire S, Lacy-Niebla RM. Melanoacantoma vulvar. Dermatol Rev Mex 2014;58:362-366.

## ANTECEDENTES

En 1960 Mishima y Pinkus introdujeron el término melanoacantoma en un intento de aclarar el término melanoepitelioma tipos 1 y 2 previamente descrito por Bloch en 1927.<sup>1</sup> Schneider y colaboradores publicaron el primer caso en 1981.<sup>2</sup>

A partir de entonces, se han reportado melanoacantomas orales como lesiones pigmentadas benignas, solitarias y ocasionalmente múltiples que afectan la mucosa oral, sumando 38 casos a la fecha. Según la bibliografía, existe una marcada predilección por mujeres de raza negra, con predominio en la tercera y cuarta décadas de la vida. La mucosa del carrillo es el sitio afectado con más frecuencia, seguido por los labios, la encía y el paladar, lo que sugiere que el traumatismo masticatorio y friccional puede ser un factor causal.<sup>3</sup> Por tanto, el melanoacantoma es una lesión reactiva que puede, incluso, ser reversible, aunque este fenómeno es poco frecuente.<sup>3,4</sup>

## CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 40 años de edad, originaria y residente de la Ciudad de México, que fue referida por el servicio de Citología tras el hallazgo de una lesión pigmentada durante la toma de citología vaginal. Se trataba de una dermatosis localizada en la región genital, de la que afectaba la cara externa del labio mayor derecho, constituida por un mácula hiperpigmentada, marrón, de 0.4 cm de diámetro, con límites irregulares; a la dermatoscopia se observó un patrón homogéneo y glóbulos atípicos en la periferia (Figura 1).

Se extirpó la lesión, bajo anestesia local, con sacabocado de 0.4 cm de diámetro. El estudio histopatológico reveló una epidermis levemente acantótica, con espongiosis y numerosos melano-

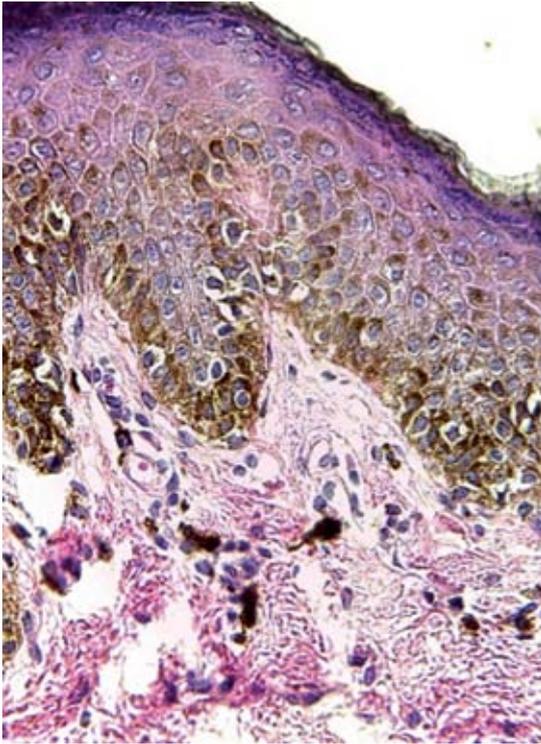


**Figura 1.** Lesión única en la cara externa del labio mayor derecho. El diagnóstico clínico fue de melanosus vulvar.

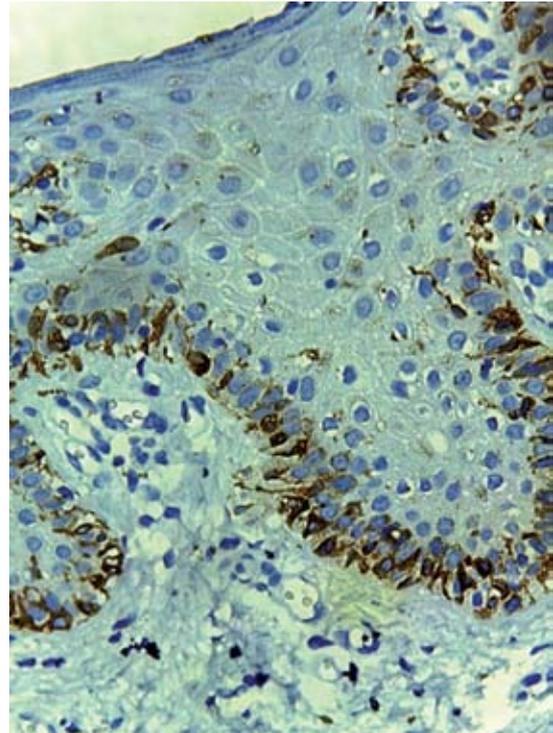
nocitos dendríticos, con pigmento melánico en la dermis subyacente e infiltrado inflamatorio leve de predominio linfocítico (Figuras 2 y 3). Con la técnica de inmunohistoquímica Melan-A se evidenciaron los melanocitos y sus dendritas (Figura 4). El diagnóstico definitivo fue melanoacantoma vulvar.



**Figura 2.** A la dermatoscopia se observa un patrón homogéneo, con glóbulos irregulares en la periferia y red de pigmento atípico.



**Figura 3.** A la histopatología se observa epidermis con acantosis y melanocitos dendríticos en la capa basal, así como abundante pigmento melánico. Tinción con hematoxilina-eosina, 60x.



**Figura 4.** Corte con técnica de inmunohistoquímica con marcador Melan-A, que hace más evidentes a los melanocitos y sus dendritas.

## DISCUSIÓN

Las personas de raza mestiza tienen manchas vulvares similares a las que se observan frecuentemente en la mucosa oral, lo que se considera una variante racial.<sup>5</sup>

Las lesiones pigmentadas en la vulva comprenden una variedad de entidades, que incluyen: la hiperplasia de melanocitos (nevo, melanoma), hiperpigmentación epitelial sin hiperplasia de melanocitos prominente (melanosis de la vulva, léntigo y pigmentación posinflamatoria) y lesiones no melanocíticas, como la neoplasia intraepitelial de vulva, queratosis seborreica, angioqueratoma y carcinoma basocelular.<sup>6</sup>

Los léntigos son máculas pequeñas (<5 mm) bien circunscritas. Pueden ser únicas o múltiples con un tono marrón claro a oscuro. La histología muestra aumento de la pigmentación de la capa basal y proliferación epidérmica de tipo lentiginoso. La hiperplasia melanocítica es una característica variable en la vulva y los melanocitos atípicos están ausentes.<sup>5</sup>

La “melanosis vulvar” es otro tipo de pigmentación genital que se distingue por máculas irregulares, muy pigmentadas, que en términos clínicos pueden semejar un melanoma.<sup>7-9</sup> Estas lesiones se distinguen de los léntigos por su tamaño y límites irregulares. Se diferencian clínicamente del melanoma por ausencia de

alteraciones en la superficie cutánea y pueden asociarse con otras máculas melanocíticas en los labios y la mucosa.<sup>10-12</sup> Desde el punto de vista histológico, hay hiperplasia epitelial, con hiperpigmentación de la capa basal (más prominente en las puntas de los procesos interpapilares), incontinencia de pigmento, con melanófagos en la dermis superficial. Los melanocitos son característicamente normales en número, no hay atipia celular, todo esto sugiere una lesión benigna. La ausencia de proliferación de melanocitos es típica de melanosis vulvar porque cuando está presente, el diagnóstico es de léntigo.<sup>13</sup>

El diagnóstico diferencial más importante de la melanosis vulvar es el melanoma, por lo que está indicada la biopsia de estas lesiones, sobre todo de las áreas erosionadas o palpables.

Asimismo, los melanoacantomas son máculas únicas o múltiples localizadas con más frecuencia en la mucosa de los carrillos, de crecimiento rápido, asintomáticas, que al estudio histopatológico se distinguen por numerosos melanocitos dendríticos de aspecto benigno, que se localizan en el epitelio escamoso, mismo que se observa acantótico y frecuentemente espongiótico. Los melanocitos de la capa basal pueden estar incrementados en número. Además, pueden observarse células inflamatorias, como eosinófilos en el tejido conectivo subyacente.<sup>14</sup> Fornatora y colaboradores<sup>15</sup> reportaron recientemente reactividad intensa del melanoacantoma a HMB-45, lo que demuestra la poca utilidad de este anticuerpo para distinguir melanoacantoma de melanoma. La biopsia es obligatoria para el diagnóstico y, una vez establecido, no se requiere tratamiento adicional.<sup>16-19</sup>

En este caso se observaron las dendritas con abundante pigmento melánico y aumento discreto en el número de melanocitos en la capa basal, con lo que se diagnosticó melanoacantoma vulvar.

## CONCLUSIONES

Hasta donde sabemos, éste es el primer caso reportado de melanoacantoma en la vulva. El hallazgo de melanoacantoma en una mujer mestiza refleja que esta lesión puede afectar a grupos étnicos o raciales diferentes a la raza negra. De igual modo, este tipo de lesiones pueden afectar no sólo la mucosa oral, a fin de saber diagnosticarlas cuando se manifiesten en otra topografía y así dar el tratamiento y seguimiento adecuados.

## REFERENCIAS

1. Mishima Y, Pinkus H. Benign mixed tumor of melanocytes and malpighian cells. Melanoacanthoma: Its relationship to Bloch's benign non-nevoid melanoepithelioma. *Arch Dermatol* 1960;81:539-550.
2. Buchner A, Merrell PW, Carpenter WM. Relative frequency of solitary melanocytic lesions of the oral mucosa. *J Oral Pathol Med* 2004;33:550-557.
3. Wright JM, Binnie WH, Byrd DL, Dunsworth AR. Intraoral melanoacanthomas. *J Periodontol* 1983;54:107-111.
4. Buchner A, Merrell P, Hanson L, Leider A. Melanocytic hyperplasia of the oral mucosa. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1991;71:58-62.
5. Katz B, Rabinovitz HS. Introducción to Dermoscopy. *Dermatol Clin* 2002;19:1-14.
6. Perusquía AM. Cap. 1 Dermatoscopia y sus principios ópticos En: *Atlas de Dermatoscopia*. México: ETM, 2006;1-5.
7. Rock B. Pigmented lesions of the vulva. *Dermatol Clin* 1992;10:361-368.
8. Jackson R. Melanosis de la vulva. *J Dermatol Surg Oncol* 1984;10:119.
9. Rudolph RI. Vulvar melanoses. *J Am Acad Dermatol* 1990;12:317.
10. Sison-Torre EQ, Ackerman AB. Melanosis of the vulva. A clinical simulator of malignant melanoma. *Am J Dermatopathol* 1985;7:51-60.
11. Roper SS, Wade TR. The labial melanotic macule: a clinicopathologic study of 16 cases. *Am J Dermatopathol* 1990;12:317.
12. Ho KK, Dervan P, Path FRC, et al. Labial melanotic macule: a clinical, histopatologic, and ultrastructural study. *J Am Acad Dermatol* 1993;28:33-39.
13. Maize JC. Mucosal melanosis. *Dermatol Clin* 1988;6:283.
14. Horlick HP, Walther RR, Zegarelli DJ, Silvers DN, Eliezri YD. Mucosal melanotic macule, reactive type: a simulation of melanoma. *J Am Acad Dermatol* 1988;19:786-791.

15. Fornatora ML, Reich RF, Haber S, Solomon F, Freedman PD. Oral melanoacanthoma: a report of 10 cases, review of the literature, and immunohistochemical analysis for HMB-45 reactivity. *Am J Dermatopathol* 2003;25:12-15.
16. Buchner A, Hansen LS. Pigmented nevi of the oral mucosa: a clinico- pathologic study of 32 new cases and review of 75 cases from the literature: Part I. A clinicopathologic study of 32 new cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1979;48:131-142.
17. Barker BF, Carpenter WM, Daniels TE, Kahn MA, et al. Oral mucosal melanomas: the WESTOP Banff workshop proceedings. *Western Society of Teachers of Oral Pathology. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1997;83:672-679.
18. Carlos-Bregni R, Contreras E, Netto A, Mosqueda-Taylor A, et al. Oral melanoacanthoma and oral melanotic macule: a report of 8 cases, review of the literature, and immunohistochemical analysis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2007;12:374-379.
19. Contreras E, Román C. Melanoacantosis oral (melanoacantoma): Reporte de un caso y revisión de literatura. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2005;10:9-12.

### 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: 50043845 y 55433794.
3. Anexar a la solicitud Curriculum Vitae.
4. Entrevista con el Profesor Titular del curso. La documentación debe entregarse en el periodo del 01 de agosto al 30 de septiembre del 2014.
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.

Se extenderá diploma Universitario de la Especialización en Dermatopatología por la Universidad Nacional Autónoma de México

## Síndrome de Sweet ampollar asociado con leucemia mieloide aguda

### RESUMEN

El síndrome de Sweet es una dermatosis neutrofílica poco frecuente de causa desconocida. Las lesiones clásicas consisten en pápulas, placas o nódulos eritematosos y dolorosos, con o sin pseudovesículas. Se ha descrito una variante con lesiones ampollares, particularmente en los casos asociados con malignidad. Se comunica el caso de un paciente de 69 años de edad con diagnóstico de leucemia mieloide aguda, quien cursó con un cuadro febril y lesiones cutáneas de síndrome de Sweet ampollar, corroborado por el estudio de histopatología. Se realiza una breve revisión de la bibliografía.

**Palabras clave:** síndrome de Sweet, ampollar, leucemia mieloide aguda.

Ninoska Porras-Kusmanic<sup>1</sup>  
Francisco Reyes-Baraona<sup>1</sup>  
Consuelo Cárdenas-de la Torre<sup>1</sup>  
Félix Fich-Schilcrot<sup>1</sup>  
Sergio González-Bombardiere<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Departamento de Dermatología.

<sup>2</sup> Departamento de Anatomía Patológica.

Facultad de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile.

## *Bullous Sweet's Syndrome Associated to Acute Myeloid Leukemia*

### ABSTRACT

*Sweet's syndrome is a rare neutrophilic dermatosis of unknown cause. Classic lesions are erythematous and painful papules, plaques and/or nodules, with or without pseudovesicles. A variant with bullous lesions has been described, particularly in cases associated with malignancy. We report the case of a 69-year-old male with acute myeloid leukemia, who developed fever and cutaneous lesions consistent with bullous Sweet's syndrome, confirmed by histopathology. A brief review of literature is presented.*

**Key words:** Sweet's syndrome, bullous, acute myeloid leukemia.

Recibido: 5 de noviembre 2013

Aceptado: 29 de enero 2014

**Correspondencia:** Dra. Ninoska Porras Kusmanic  
Servicio de Dermatología  
Centro Médico San Joaquín  
Avenida Vicuña Mackenna 4686  
Macul, Santiago, Chile  
nporrask@gmail.com

### **Este artículo debe citarse como**

Porras-Kusmanic N, Reyes-Baraona F, Cárdenas-de la Torre C, Fich-Schilcrot F, González-Bombardiere S. Síndrome de Sweet ampollar asociado con leucemia mieloide aguda. Dermatol Rev Mex 2014;58:367-372.

## ANTECEDENTES

El síndrome de Sweet, también llamado dermatosis neutrofílica febril aguda, es una afección cutánea poco frecuente de causa desconocida.<sup>1</sup> Se distingue por la aparición brusca de fiebre, afectación del estado general y lesiones tipo pápulas, placas o nódulos eritematosos y dolorosos, con o sin pseudovesículas, de predominio en el hemicuerpo superior.<sup>2</sup> De manera ocasional pueden observarse lesiones ampollares, principalmente en casos asociados con neoplasias.<sup>3,4</sup> La leucocitosis, los infiltrados neutrofílicos de la dermis en ausencia de vasculitis a la histopatología y la buena respuesta a corticoesteroides sistémicos también son parte de los criterios diagnósticos.<sup>5</sup>

Según su asociación con otros padecimientos, puede clasificarse en tres grupos: síndrome de Sweet clásico o idiopático, asociado con malignidad y síndrome de Sweet inducido por fármacos.<sup>1,2</sup> En cuanto a los casos asociados con malignidad, la mayoría corresponde a neoplasias hematológicas, la más frecuente es la leucemia mieloide aguda.<sup>6,7</sup> Se comunica un caso clínico de síndrome de Sweet ampollar asociado con leucemia mieloide aguda.

## CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 69 años de edad, con antecedente de epilepsia sin crisis ni tratamiento desde hacía 15 años, hospitalizado por diagnóstico reciente de leucemia mieloide aguda, en tratamiento con vancomicina e imipenem por cuadro febril sin foco de dos días de evolución. Se solicitó evaluación del equipo de Dermatología por lesiones en las extremidades superiores desde hacía tres días, que habían aumentado en número, eran levemente sensibles a la palpación y sin prurito asociado.

Al examen físico, en ambos antebrazos y brazos había placas eritemato-violáceas con pseudove-

sículas y ampollas de contenido seroso, algunas con pústulas y centro umbilicado (Figura 1). Además, en el ala nasal izquierda el paciente tenía una placa eritemato-violácea con centro costroso de aproximadamente 15 mm de diámetro (Figura 2).

Se plantearon como diagnósticos diferenciales: síndrome de Sweet ampollar, infiltración leucémica cutánea y fenómeno infeccioso en contexto de paciente inmunosuprimido. Se realizaron dos biopsias incisionales en las lesiones del antebrazo y brazo izquierdos. El estudio histopatológico mostró piel con ortoqueratosis, acantosis irregular, espongiosis con microvesículas espongióticas, pústulas y exocitosis de linfocitos y neutrófilos intraepiteliales. En la dermis había marcado edema e infiltrado intersticial difuso constituido por linfocitos, plasmocitos y numerosos neutrófilos (Figura 3). La tinción de Gram y PAS fueron negativas para microorganismos. Estos hallazgos correspondieron a una dermatosis neutrofílica difusa compatible con síndrome de Sweet.

Debido a que posteriormente el paciente sufrió un cuadro de neumonía por aspiración, no se administró el tratamiento indicado con corticoesteroides sistémicos.

## DISCUSIÓN

Descrito por primera vez en 1964 por Robert Douglas Sweet, bajo el nombre de dermatosis neutrofílica febril aguda, el síndrome de Sweet es una enfermedad cutánea poco frecuente. Se ha reportado una incidencia de 2.7 a 3 casos por 100,000 en la población general.<sup>8</sup> Para poder establecer el diagnóstico se han planteado diversos criterios que se deben cumplir, mismos que difieren según se trate de síndrome de Sweet idiopático o asociado con malignidad o de síndrome de Sweet inducido por fármacos (Cuadro 1).<sup>9,10</sup>



**Figura 1.** Placas eritemato-violáceas, algunas con ampollas en su superficie y otras con centro umbilicado, en el antebrazo izquierdo (A y B) y el brazo izquierdo (C).



**Figura 2.** Placa eritemato-violácea costrosa en el ala nasal izquierda.

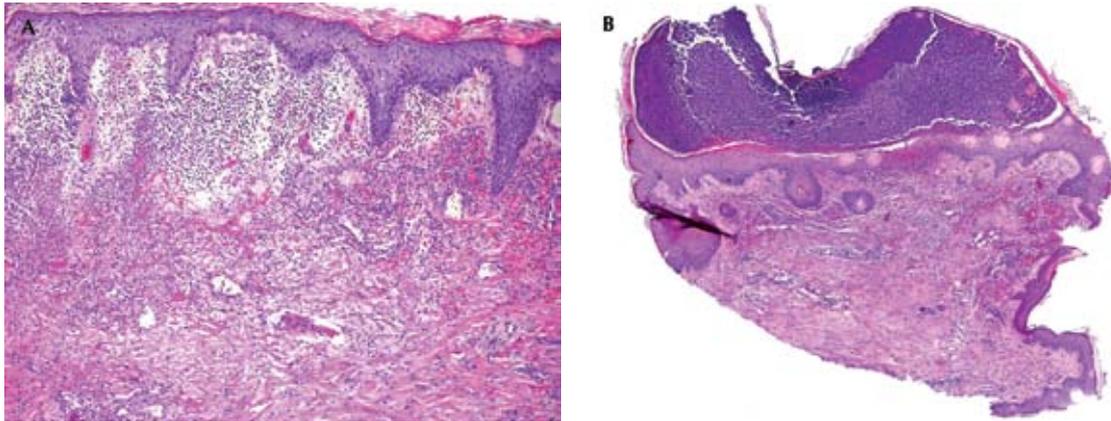
En cuanto a la manifestación clínica, las lesiones cutáneas características consisten en pápulas, placas o nódulos eritematosos o violáceos bien delimitados, sensibles a la palpación y sin prurito, que pueden coalescer formando placas irregulares de bordes netos. De superficie habitualmente lisa, pueden aparecer pseudovesículas, pseudopústulas o pústulas en la superficie debido al edema dérmico subyacente.<sup>11,12</sup> Se ha descrito una variante de síndrome de Sweet

con ampollas sobre las placas, misma que se observa principalmente en los casos asociados con neoplasias hematológicas; sin embargo, se ha reportado también en casos idiopáticos.<sup>3,4,13</sup> Además, son frecuentes las lesiones tipo *target* (diana), lo que explica que muchas veces el cuadro se confunda con eritema multiforme.<sup>2</sup>

Las lesiones se distribuyen de manera asimétrica principalmente en la cara, el cuello, el tronco superior y las extremidades superiores, también se han descrito en otros lugares, como el cuero cabelludo y la vulva.<sup>2</sup> Pueden aparecer en relación con traumatismo local, como en sitios de venopunción (fenómeno de patergia). Se ha descrito una variante localizada de síndrome de Sweet con afectación predominante o exclusiva de las manos, denominada dermatosis neutrofílica del dorso de las manos.<sup>14</sup>

Entre los síntomas constitucionales, el más frecuente es la fiebre, también hay cefalea, afectación del estado general, mialgias y artralgias.<sup>1</sup>

Es frecuente el daño extracutáneo, pueden afectarse diversos órganos y sistemas, como los ojos (conjuntivitis, epiescleritis), la mucosa oral, los



**Figura 3.** Microfotografía (HE) que muestra la dermis con marcado edema y completamente infiltrada por neutrófilos, en ausencia de vasculitis (A). Destaca una pústula intraepidérmica (B).

**Cuadro 1.** Criterios diagnósticos de síndrome de Sweet<sup>9,10</sup>

	Síndrome de Sweet clásico y asociado con malignidad	Síndrome de Sweet inducido por fármacos
Criterios mayores	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Inicio súbito de placas o nódulos eritematosos y dolorosos</li> <li>2. Evidencia histopatológica de infiltrado neutrofílico denso sin evidencia de vasculitis leucocitoclástica</li> </ol>	
Criterios menores	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Fiebre &gt; 38°C</li> <li>2. Asociación con una enfermedad inflamatoria, embarazo o neoplasia subyacente, o precedido por una infección gastrointestinal o respiratoria alta</li> <li>3. Respuesta excelente al tratamiento con corticoesteroides sistémicos</li> <li>4. Alteraciones de laboratorio (3 de 4): <ul style="list-style-type: none"> <li>• VHS &gt; 20 mm/h</li> <li>• PCR elevada</li> <li>• Leucocitos &gt; 8,000/μL</li> <li>• Neutrófilos &gt; 70%</li> </ul> </li> </ol>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Fiebre &gt; 38°C</li> <li>2. Relación temporal entre la toma del fármaco y la aparición de las lesiones o recurrencia de síntomas ante la reexposición al fármaco</li> <li>3. Alivio de las lesiones tras la suspensión del fármaco o después del tratamiento con corticoesteroides sistémicos</li> </ol>
	<i>Se requieren ambos criterios mayores y dos de cuatro criterios menores</i>	<i>Se requieren los cinco criterios</i>

pulmones (alveolitis), el corazón, los riñones, el hígado, el páncreas, los intestinos, el sistema osteoarticular (artritis, osteomielitis estéril) y el sistema nervioso central.<sup>2</sup>

Los hallazgos de laboratorio más frecuentes son la elevación de la velocidad de eritrosedimentación y la leucocitosis a expensas de neutrófilos.<sup>2</sup> La leucocitosis puede no estar presente e, incluso, puede encontrarse leucopenia, en particular

en los pacientes con algún trastorno hematológico (quienes con frecuencia también tienen anemia y trombocitopenia).<sup>15</sup>

El estudio histopatológico es decisivo en el diagnóstico y se distingue por un infiltrado denso perivascular de neutrófilos maduros en la dermis superficial, con edema en la dermis superficial, que según su intensidad puede derivar en la formación de pseudovesículas o

ampollas. También pueden encontrarse en la dermis células mononucleares, eosinófilos y leucocitoclasia pero, como está estipulado en los criterios diagnósticos, sin vasculitis asociada.<sup>9,16</sup>

El síndrome de Sweet puede clasificarse, de acuerdo con los padecimientos asociados, en tres grupos: clásico o idiopático, asociado con malignidad e inducido por fármacos.<sup>1,2</sup>

El síndrome de Sweet clásico (aproximadamente 70% de todos los casos) afecta predominantemente a mujeres de 30 a 60 años de edad, aunque se han reportado casos en niños de, incluso, siete semanas de edad. Tiene las características clínicas clásicas, con excelente respuesta a corticoesteroides sistémicos y puede asociarse con infecciones respiratorias altas o gastrointestinales, enfermedades autoinmunitarias, enfermedades inflamatorias intestinales y embarazo. Cerca de 30% de los casos puede recurrir.<sup>17</sup>

El síndrome de Sweet asociado con malignidad (15 a 20% de los casos) tiene incidencia similar en ambos sexos y puede ocurrir antes, al mismo tiempo o después del diagnóstico de cáncer. El 85% de las neoplasias son hematológicas, la más frecuente es la leucemia mieloide aguda, seguida de los linfomas, los síndromes mielodisplásicos y la leucemia mieloide crónica. Entre los tumores sólidos los más frecuentes son los carcinomas del sistema genitourinario, de mama y del aparato gastrointestinal. Las recurrencias en estos casos se han asociado con recidivas de las neoplasias.<sup>4,6</sup>

En cuanto al síndrome de Sweet inducido por fármacos, son múltiples los medicamentos asociados con el cuadro (antibióticos, anti-epilépticos, antihipertensivos, antineoplásicos, anticonceptivos, diuréticos, antiinflamatorios no esteroideos, entre otros), el más frecuente es el factor estimulante de colonias de granulocitos.

La recurrencia del cuadro está limitada a nuevas exposiciones al fármaco.<sup>17,18</sup>

La patogenia del síndrome de Sweet se desconoce, se postula una reacción de hipersensibilidad que llevaría a la desregulación en la secreción de factor estimulante de colonias de granulocitos, factor estimulante de colonias de granulocitos y macrófagos, interferón gamma y citocinas, lo que precipitaría la activación de neutrófilos y su infiltración en la dermis superficial. También se ha postulado una respuesta inmunitaria mediada por linfocitos T.<sup>2,19</sup>

En el diagnóstico diferencial clínico deben considerarse: pioderma gangrenoso, síndrome de derivación intestinal sin derivación intestinal, eritema multiforme, eritema nodular, eritema anular centrífugo, vasculitis leucocitoclástica (incluido el eritema elevatum diutinum), entre otros.<sup>20</sup>

El tratamiento de primera línea es con corticoesteroides sistémicos, generalmente con prednisona a dosis de 30-60 mg al día, en una sola toma matutina, con lo que se observan excelentes respuestas en corto tiempo. Una vez que las lesiones han disminuido o desaparecido, se comienza a reducir gradualmente la dosis en intervalos de 10 mg a lo largo de un periodo de cuatro a seis semanas. Las lesiones localizadas pueden tratarse con corticoesteroides tópicos o intralesionales.<sup>1,2</sup> También puede considerarse de primera línea, aunque con mucho menos frecuencia, el yoduro de potasio y la colchicina. Como tratamientos de segunda línea se prescriben indometacina, clofazimina, ciclosporina o dapsona.<sup>9</sup> Recientemente se planteó la administración de antagonistas del factor de necrosis tumoral alfa, como etanercept, infliximab y talidomida.<sup>21</sup>

Comunicamos este caso debido a que consiste en una variante atípica de síndrome de Sweet, poco descrita en la bibliografía.

## REFERENCIAS

1. Cohen PR. Sweet's syndrome: a comprehensive review of an acute febrile neutrophilic dermatosis. *Orphanet J Rare Dis* 2007;2:34.
2. Mahajan VK, Sharma NL, Sharma RC. Sweet's syndrome from an Indian perspective: a report of four cases and review of the literature. *Int J Dermatol* 2006;45:702-708.
3. Voelter-Mahlknecht S, Bauer J, Metzler G, Fierlbeck G, Rassner G. Bullous variant of Sweet's syndrome. *Int J Dermatol* 2005;44:946-947.
4. Lear JT, Byrne JP. Bullous pyoderma gangrenosum, Sweet's syndrome and malignancy. *Br J Dermatol* 1997;136:296-297.
5. Hönigsmann H, Cohen PR, Wolff K. Acute febrile neutrophilic dermatosis (Sweet's syndrome). In: Freedberg IM, Eisen AZ, Austen KF, et al., editors. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*, 6<sup>th</sup> ed. New York: McGraw-Hill Health Professions Division, 2003;949-955.
6. Franco M, Giusti C, Malieni D, Ferrario D, et al. Síndrome de Sweet asociado a neoplasias. *An Bras Dermatol* 2006;81:473-482.
7. Sánchez-Hernández C, Crespo-Solís E, López-Rosas A, Orozco-Topete R. Dermatitis en pacientes con leucemia aguda mieloide, linfoide e híbrida. *Dermatol Rev Mex* 2010;54:188-196.
8. Djien V, Wallach D. Sweet's syndrome: practical conduct. *Ann Dermatol Venereol* 1999;126:343-347.
9. Cohen PR, Kurzrock R. Sweet's syndrome: a neutrophilic dermatosis classically associated with acute onset and fever. *Clin Dermatol* 2000;18:265-282.
10. Walker DC, Cohen PR. Trimethoprim-sulfamethoxazole-associated acute febrile neutrophilic dermatosis: case report and review of drug-induced Sweet's syndrome. *J Am Acad Dermatol* 1996;34:918-923.
11. Cohen PR, Kurzrock R. Sweet's syndrome revisited: a review of disease concepts. *Int J Dermatol* 2003;42:761-778.
12. Cohen PR, Almeida L, Kurzrock R. Acute febrile neutrophilic dermatosis. *Am Fam Physician* 1989;39:199-204.
13. Bielsa S, Baradad M, Martí RM, Casanova JM. Síndrome de Sweet con lesiones ampollosas. *Actas Dermosifiliogr* 2005;96:315-316.
14. Boye T, Terrier JP, Guennoc B, Fournier B, Carsuzaa F. Neutrophilic dermatosis of the hands. A localized subset of Sweet's syndrome: 3 cases. *Ann Dermatol Venereol* 2005;132:883-885.
15. Disel U, Paydas S, Yavuz S, Tuncer I, Alpay R. Bilateral ear Sweet's syndrome in a case with relapse acute myeloblastic leukemia. *Leuk Res* 2006;30:364.
16. Malone JC, Stone SP. Sweet syndrome: a disease in histologic evolution? *Arch Dermatol* 2005;141:893-895.
17. Molgó M, de la Sotta P, Giesen L, González S. Síndrome de Sweet asociado a leucemia mieloide aguda y factor estimulante de colonias de granulocitos. Caso clínico. *Rev Med Chil* 2011;139:1592-1596.
18. Thompson MA, Dyson SW, Faderl S. Sweet's syndrome in chronic lymphocytic leukemia associated with neutropenic fever and granulocyte colony stimulation factor. *Am J Hematol* 2006;81:703-705.
19. Reuss-Borst MA, Pawelec G, Saal JG, Horny HP, et al. Sweet's syndrome associated with myelodysplasia: possible role of cytokines in the pathogenesis of the disease. *Br J Haematol* 1993;84:356-358.
20. Burrall B. Sweet's syndrome. *Dermatology Online Journal* 1999;5. [Disponible en: <http://escholarship.org/uc/item/0g58f07>] [Consulta: 15 de julio de 2013].
21. Yamauchi PS, Turner L, Lowe NJ, Gindi V, Jackson JM. Treatment of recurrent Sweet's syndrome with coexisting rheumatoid arthritis with the tumor necrosis factor antagonist etanercept. *J Am Acad Dermatol* 2006;54:S122-S126.

# Carcinoma espinocelular digital. Características clínico-patológicas y terapéuticas de los dos extremos de un espectro

Ely Cristina Cortés-Peralta<sup>1</sup>  
Edoardo Torres-Guerrero<sup>2</sup>  
Roberto Arenas<sup>2</sup>  
María Elisa Vega-Memije<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Residente de tercer año de Dermatología.

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

Hospital General Dr. Manuel Gea González, Ciudad de México.

## RESUMEN

El carcinoma espinocelular con topografía digital es poco frecuente. Se comunican dos casos que difieren en sus características clínicas e histopatológicas, lo que conlleva un abordaje terapéutico distinto por tratarse de dos extremos de la misma enfermedad. El primero corresponde a un hombre de 45 años de edad, con un año de evolución con una placa infiltrada, eritematoescamosa y distrofia ungueal, que afectaba las falanges media y distal del dedo anular izquierdo, posterior a una herida punzocortante con una aguja para máquina de coser. Al inicio se diagnosticó y trató como dermatitis por contacto, lo que llevó al retraso terapéutico de esta lesión. El segundo caso corresponde a un hombre de 38 años de edad, quien manifestó una placa eritematoescamosa con ulceración central que afectaba el dorso de la articulación interfalángica proximal del dedo índice izquierdo, de tres años de evolución, posterior a una exulceración accidental. El primer caso fue tratado con amputación de las falanges media y distal y el segundo con escisión quirúrgica con 5 mm de margen. Se insiste en las causas probables, la histología y el abordaje terapéutico en manifestaciones que conllevan polos opuestos en el espectro del carcinoma espinocelular.

**Palabras clave:** carcinoma espinocelular digital, traumatismo, enfermedad de Bowen, virus del papiloma humano (VPH), amputación.

## *Squamous Cell Carcinoma of the Digit. Clinicopathologic and Therapeutic Characteristics of the Extremes of a Spectrum*

### ABSTRACT

*Squamous cell carcinoma of the digits is a rare entity. We present two cases that differ in their clinical and histopathologic characteristics, which imply a different therapeutic assessment in presentations of two extremes of the same disease. The first one corresponds to a 45-year-old male with a one-year history of an infiltrated, erythematous-squamous plaque, with fissures, and nail apparatus dystrophy, that affected the medial and distal phalanges of the annular digit, which appeared after an accidental sharp injury. It was initially diagnosed and treated as contact dermatitis, which implicated a delay in applying the correct treatment. The second case refers to a 38-year-old male with a three-year history with an erythematous-squamous plaque with central ulceration affecting*

Recibido: 10 de enero 2014

Aceptado: 28 de abril 2014

**Correspondencia:** Dra. Ely Cortés Peralta  
Departamento de Dermatología  
Hospital General Dr. Manuel Gea González  
Tlalpan 4800  
14080 México, DF  
elycortesp@hotmail.com

### Este artículo debe citarse como

Cortés-Peralta EC, Torres-Guerrero E, Arenas R, Vega-Memije ME. Carcinoma espinocelular digital. Características clínico-patológicas y terapéuticas de los dos extremos de un espectro. Dermatol Rev Mex 2014;58:373-379.

*the dorsal aspect of proximal interphalangeal joint of the left index finger. The first case was treated with amputation of the medial and distal phalanges of the affected digit and the second one was submitted to a surgical excision with a 5 mm margin. We emphasize the causes, probable etiologies, histopathologic presentation and therapeutic assessment in opposed poles in the spectrum of squamous cell carcinoma.*

**Key words:** digital squamous cell carcinoma, traumatism, Bowen's disease, human papilloma virus, amputation.

## ANTECEDENTES

El carcinoma espinocelular es el segundo tipo de cáncer cutáneo más frecuente, después del carcinoma basocelular. La topografía más común incluye regiones fotoexpuestas. Su potencial de recurrencia y metástasis se relaciona con características clínicas e histopatológicas específicas, que incluyen la topografía, forma clínica, tamaño, grado de invasión en tejidos y estructuras anexas. A la histopatología se observa una neoformación compuesta por queratinocitos atípicos y disqueratósicos con núcleos hiper cromáticos, pleomórficos, con mitosis atípicas, así como formación de perlas córneas y queratinización individual que puede estar localizado dentro del epitelio o en mantos que invaden la dermis. El tratamiento debe ser individualizado y puede ser tópico o quirúrgico, que considera la topografía del tumor, el tamaño y el grado de invasión a tejidos. En este trabajo se comunican dos casos de carcinoma espinocelular con localización poco frecuente, con distintos grados de afección a tejidos y tratamiento distinto en cada uno.

## CASOS CLÍNICOS

### Caso 1

Paciente masculino de 45 años de edad, de profesión sastre, con dermatosis de un año de

evolución, localizada en el dedo anular izquierdo del que afectaba las falanges media y distal en todas sus caras, que se distinguía por una placa eritematoescamosa de aspecto infiltrado, con grietas y fisuras en su superficie; en el aparato ungueal se observaba leve hiperqueratosis subungueal distal y onicólisis lateral, así como distrofia de la mitad medial de la lámina ungueal (Figuras 1 y 2).

No se palparon adenopatías regionales ni axilares. No había antecedentes de verrugas vulgares y tampoco se observó este tipo de lesiones en el examen físico completo.

El paciente refirió haber sufrido un año previo un traumatismo punzocortante con una aguja de máquina de coser en el dedo afectado sobre la falange media, tras lo que apareció la dermatosis, con larga evolución, que al inicio fue autotratada con Vitacilina® y después se diagnosticó como dermatitis por contacto, por lo que se prescribió tratamiento tópico con corticoesteroides de alta potencia, emolientes y modificación en el estilo de vida sin alivio alguno de la dermatosis.

Debido a la cronicidad del cuadro y con sospecha de una lesión maligna, se solicitó una resonancia magnética del dedo afectado, misma que mostró incremento en la intensidad en los tejidos blandos con edema y aumento del



**Figura 1.** Caso 1. Vista dorsal de la neoformación en placa que afecta las falanges media y distal del dedo anular izquierdo, se observa onicodistrofia.

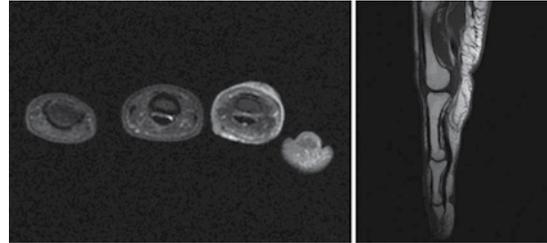


**Figura 2.** Vista palmar de la región afectada donde se evidencia la placa conformada por eritema, escama, grietas y fisuras.

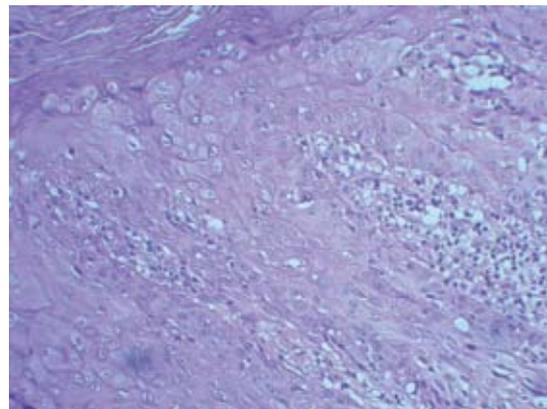
volumen a expensas de la dermis, abarcando hasta la fascia muscular, sin afectar el tejido óseo (Figura 3).

La biopsia incisional del dorso de la falange media del dedo afectado donde se encontraba el mayor grosor de la lesión mostró al estudio histopatológico una neoformación que afectaba todo el espesor de la epidermis y dermis reticular superficial, constituida por queratinocitos atípicos con núcleos hiper cromáticos, grandes, pleomórficos, con abundantes mitosis y necrosis celular individual (Figura 4), con lo que se confirmó el diagnóstico de carcinoma espinocelular invasor.

El reporte histopatológico del fragmento amputado reveló invasión del tumor hasta el tejido



**Figura 3.** Resonancia magnética del dedo anular. **A.** Corte coronal que muestra hiperintensidad de tejidos blandos del dedo anular, sin daño de las estructuras óseas. **B.** Corte tangencial, donde se observa integridad del tejido óseo.



**Figura 4.** Imagen histológica del carcinoma espinocelular del paciente 1. Se observan queratinocitos grandes, con núcleos hiper cromáticos, pleomórficos, así como un infiltrado linfocítico perilesional (HE 10x).

celular subcutáneo e invasión perineural, sin invasión del borde quirúrgico a 0.4 cm.

La propuesta terapéutica ofrecida a este paciente consistió en la amputación con extensión metacarpofalángica del dedo anular afectado, con aproximación del dedo medio y meñique restantes, a fin de evitar un muñón residual no funcional; sin embargo el paciente prefirió la amputación con preservación de la falange proximal.

## Caso 2

Paciente masculino de 38 años de edad, diseñador gráfico, con una dermatosis de tres años de evolución, localizada en la articulación interfalángica proximal del dedo índice izquierdo, constituida por una placa irregular, bien delimitada, de 0.7 cm de diámetro, de color marrón, homogéneo, que mostraba una cicatriz central (Figura 5). La lesión apareció después de una raspadura con una pared en su domicilio, que originó una herida de evolución crónica.

El estudio histopatológico evidenció una neoformación que afectaba todas las capas de la epidermis, que se distinguía por queratinocitos atípicos, pleomórficos, con mitosis atípicas y cornificación individual. El diagnóstico fue carcinoma espinocelular *in situ* (Figuras 6 y 7).

El tratamiento consistió en escisión quirúrgica con 5 mm de margen y cierre por segunda intención; sin embargo, la evolución posterior del paciente se desconoce porque no regresó a seguimiento.

## DISCUSIÓN

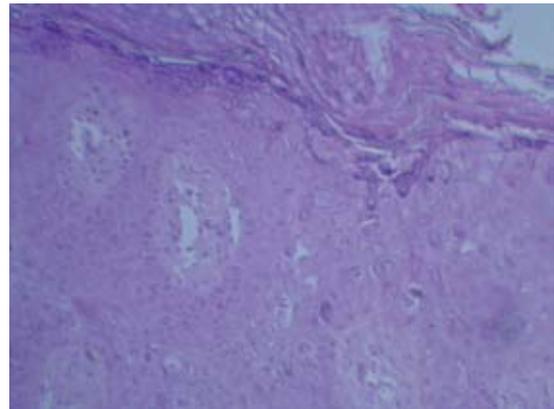
El carcinoma espinocelular digital de células escamosas es un tumor poco frecuente. Se mani-



**Figura 5.** Caso 2. Neoformación en placa de 0.7 cm de diámetro e hiperpigmentada con bordes bien definidos.



**Figura 6.** Imagen histológica del caso 2 que muestra una epidermis con acantosis irregular con queratinocitos atípicos que abarcan todas sus capas (HE 5x).



**Figura 7.** Imagen histológica del caso 2 que evidencia queratinocitos atípicos, pleomórficos, con mitosis atípicas y cornificación individual (HE 10x).

fiesta de manera típica como una neoformación de aspecto nodular o verrugosa, que puede asociarse con cambios en la lámina ungueal, como onicolisis, melanoniquia longitudinal, eritro y leuconiquia. El diagnóstico puede retardarse porque la manifestación clínica del tumor puede ser variable e imitar otras enfermedades cutáneas comunes.<sup>1</sup> Los casos comunicados ejemplifican dos extremos del mismo espectro de alteraciones

clínicas provocadas por esta variedad de cáncer cutáneo.

El retardo en el diagnóstico del carcinoma espinocelular en los dedos, sobre todo, de tipo subungueal, se asocia con bajo índice de sospecha. En el primer caso, la lesión se diagnosticó como eccema secundario a dermatitis por contacto, recibió tratamiento un año, durante el que el padecimiento se exacerbó, lo que permitió sospechar una neoplasia maligna por tratarse de un eccema que no respondía al tratamiento tópico antiinflamatorio. El segundo caso se interpretó como una herida de larga evolución. En ambos, la duración del padecimiento y la falta de alivio fueron elementos importantes para la sospecha diagnóstica final. Con frecuencia se consideran diagnósticos diferenciales: onicomiosis, perionixis, queratoacantoma, verrugas, otras enfermedades infecciosas y lesiones asociadas con traumatismo. Cuando este tumor invade la matriz ungueal, el plato ungueal puede sufrir distrofia y posteriormente onicólisis.<sup>2</sup>

Los casos comunicados corresponden a pacientes del sexo masculino entre la cuarta y quinta décadas de la vida, con afectación en los dedos de la mano no dominante. El primer caso tenía distrofia y queratosis subungueal prominente en asociación con los cambios cutáneos. La mayor alteración por carcinoma espinocelular digital es la afección del aparato ungueal. Riddel y su grupo identificaron en una revisión de 105 pacientes con diagnóstico de carcinoma espinocelular ungueal y periungueal que la edad más común de manifestación es entre 22 y 89 años (promedio de 58.2 años), con predominio en el sexo masculino a razón de 2:1. En ese reporte, en contraste con nuestros casos, la mano derecha fue la predominantemente afectada, con mayor afección del tercer dedo (26%), seguido del primero (17%), cuarto (13%) y quinto (7%). La manifestación clínica más común consistió en una masa periungueal verrugosa, el resto

incluyó melanoniquia sugerente de tumores subungueales, onicólisis y paroniquia. En varios pacientes las neoformaciones tenían, en promedio, 5.3 años de evolución y habían sido tratadas previamente como verrugas virales; sin embargo, en nuestro caso con afectación ungueal, la manifestación clínica fue inespecífica, lo que condicionó tratamientos erróneos iniciales. Algunos pacientes (27.4%) tenían antecedente de enfermedad genital asociada con infección por VPH, manifestada como verrugas genitales, displasia cervical o anogenital o antecedente similar en la pareja sexual.<sup>3</sup>

El papel del virus del papiloma humano (VPH) en la aparición de carcinomas espinocelulares cutáneos no es claro. Cerca de 90% de los carcinomas espinocelulares digitales se asocia con el VPH, se encuentra relación con cepas de alto riesgo, incluidos los tipos 16, 33, 51 y 73.<sup>1,4,5</sup> En la revisión de Riddel y colaboradores el subtipo más común de VPH fue el 16 en 74% de los casos y en 5.8% (6 pacientes) se encontraron tumores con dos subtipos de VPH.<sup>3</sup> Ninguno de los casos comunicados refirió antecedente de infección por VPH, ni mostraba lesiones verrugosas en el resto de la exploración física. La historia clínica refirió un traumatismo, lo que ya se había reportado en la bibliografía como factor de riesgo de carcinoma espinocelular digital.<sup>6</sup> Asimismo, también se ha asociado con la exposición a desperdicios químicos.<sup>7</sup>

El segundo caso correspondió a enfermedad de Bowen, que consiste en un carcinoma intraepitelial de células escamosas que generalmente se manifiesta como una placa única y asintomática, pueden observarse lesiones múltiples en 10 a 20% de los casos.<sup>8</sup> El caso comunicado es poco habitual debido a la topografía. Por lo general, la enfermedad de Bowen afecta sitios crónicamente fotoexpuestos, principalmente la cabeza, el cuello, el dorso de las manos y las extremidades inferiores. La topografía predilecta

por este tipo de tumor es variable. Por un lado, Kossard y colaboradores<sup>9</sup> reportaron que 44% de 1,000 casos analizados de enfermedad de Bowen se localizaron en la cabeza y el cuello, seguidos de las extremidades inferiores (29.8%), superiores (19.8%) y el tronco (6.5%), lo que contrasta con el estudio de Cox, en el que las extremidades inferiores representaron 75% de 100 casos estudiados, seguidas de la cara y la piel cabelluda en 13% y las manos y muñecas en 11%.<sup>10</sup> La afección en los dedos se ha descrito únicamente en escasos reportes de caso.<sup>11-15</sup>

El tratamiento del carcinoma espinocelular digital debe tomar en cuenta el grado de invasión histológica, así como la función mecánica posterior al tratamiento elegido. El margen recomendado por la guías de la Red Nacional Comprensiva del Cáncer (*National Comprehensive Cancer Network, NCCN*) es de 4 a 6 mm en caso de cáncer de piel no melanoma; sin embargo, el caso 1 tenía factores de alto riesgo de recurrencia y metástasis, como: invasión perineural, tamaño mayor a 2 cm en las extremidades y grado de diferenciación moderado.<sup>16</sup> Asimismo, la extensión de la desarticulación quirúrgica debe tomar en cuenta que la función de prensión de los dedos depende en gran medida de la longitud de los mismos. El valor funcional de los dedos de la mano varía en cada uno: el pulgar es el dedo de mayor importancia, se le otorga 40% de funcionalidad. A los dedos índice y medio les corresponde 20% de valor funcional a cada uno, al anular y al meñique les corresponde 10% de funcionalidad a cada uno.<sup>17</sup> Con respecto a la escisión tumoral, la cirugía de Mohs en el tratamiento del carcinoma de células escamosas del aparato ungueal ha evitado la amputación en todos los pacientes,<sup>18,19</sup> esto es especialmente importante cuando el dedo afectado es el pulgar.

Las modalidades de tratamiento de la enfermedad de Bowen incluyen crioterapia, curetaje con electrocauterización, escisión quirúrgica,

5-fluorouracilo, imiquimod, radioterapia, láser de CO<sub>2</sub>, terapia fotodinámica y diclofenaco tópico.<sup>19</sup> Sin embargo, por el momento, no existen guías que estandaricen el tratamiento de la enfermedad de Bowen digital. Las guías de la Academia Inglesa de Dermatólogos propusieron en 2006 que en el caso de enfermedad de Bowen digital, la escisión quirúrgica sea la modalidad más conveniente de tratamiento, considerando a la cirugía micrográfica una opción con el objetivo de preservar mayor cantidad de tejido y como alternativa en lesiones escasamente definidas y recurrentes.<sup>20</sup> Algunos reportes de la administración de imiquimod en pacientes con enfermedad de Bowen han descrito falla terapéutica a esta forma de tratamiento tópico, con la necesidad subsecuente de optar por una escisión completa.<sup>11,21-23</sup> Se reportó la braquiterapia como tratamiento de carcinoma de células escamosas digital *in situ* en un paciente afroamericano, con buenos resultados cosméticos y ausencia de recurrencia al año de seguimiento.<sup>24</sup>

## CONCLUSIONES

El carcinoma espinocelular de localización digital es poco frecuente. Debido a la baja frecuencia de esta forma de cáncer y su variabilidad clínica, resulta importante considerar el potencial de extensión y disfunción asociado con la neoplasia y considerar todos los criterios con valor pronóstico negativo para ofrecer a los pacientes un manejo que evite recurrencias o tratamientos incompletos. Asimismo, estas entidades deben sospecharse ante la resistencia a tratamientos dirigidos a diagnósticos diferenciales y la tendencia a la cronicidad de la afección dermatológica.

## REFERENCIAS

1. Alam M, Caldwell JB, Eliezri YD. Human papilloma virus associated digital squamous cell carcinoma: literature review and report of 21 new cases. *J Am Acad Dermatol* 2003;48:385-393.

2. Attiyeh FF, Shah J, Booher RJ, Knapper WH. Subungual squamous cell carcinoma. *JAMA* 1979;241:262-263.
3. Riddel C, Rashid R, Thomas V. Ungual and periungual human papillomavirus-associated squamous cell carcinoma: A review. *J Am Acad Dermatol* 2011;64:1147-1153.
4. Forslund O, Nordin P, Hansson BG. Mucosal human papillomavirus types in squamous cell carcinomas of the uterine cervix and subsequently on fingers. *Br J Dermatol* 2000;142:1148-1153.
5. Pfister H. Chapter 8: human papillomavirus and skin cancer. *J Natl Cancer Inst Monogr* 2003;31:52-56.
6. Sau P, McMarlin SL, Sperling LC, Katz R. Bowen's disease of the nail bed and periungual area: a clinicopathologic analysis of seven cases. *Arch Dermatol* 1994;130:204-209.
7. Porembski MA, Rayan GM. Subungual carcinomas in multiple digits. *J Hand Surg Eur Vol* 2007;32:547-549.
8. Peris K, Micantonio T, Fargnoli MC, Lozzi GP, Chimenti S. Imiquimod 5% cream in the treatment of Bowen's disease and invasive squamous cell carcinoma. *J Am Acad Dermatol* 2006;55:324-327.
9. Kossard S, Rosen R. Cutaneous Bowen's disease: An analysis of 1001 cases according to age, sex a site. *J Am Acad Dermatol* 1992;27:406-410.
10. Cox NH. Body site distribution of Bowen's disease. *Br J Dermatol* 1994;130:714-716.
11. Gong HS, Cho JH, Roh YH, Chung MS, Baek GH. Bone invasion by squamous cell carcinoma *in situ* (Bowen's disease) of the finger during treatment with imiquimod 5% cream: Case report. *J Hand Surg Am* 2010;35:999-1002.
12. Gordon KB, Garden JM, Robinson JK. Bowen's disease of the distal digit: Outcome of treatment with carbon dioxide laser vaporization. *Dermatol Surg* 1996;22:723-728.
13. Wong TW, Sheu HM, Lee JY, Fletcher RJ. Photodynamic therapy for Bowen's disease (squamous cell carcinoma *in situ*) of the digit. *Dermatol Surg* 2001;27:452-456.
14. Souza CS, Felicio LB, Bentley MV, Tedesco AC, et al. Topical photodynamic therapy for Bowen's disease of the digit in epidermolysis bullosa. *Br J Dermatol* 2005;153:672-674.
15. Neubert T, Lehmann P. Bowen's disease- A review of newer treatment options. *Ther Clin Risk Manag* 2008;4:1085-1095.
16. National Comprehensive Cancer Network: NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology: Basal cell and squamous cell skin cancers. Versión 2, 2014: [http://www.nccn.org/professionals/physician\\_gls/pdf/nmsc.pdf](http://www.nccn.org/professionals/physician_gls/pdf/nmsc.pdf).
17. Bustillo Sierra E. Niveles funcionales de amputación en los dedos. *Rev Colomb Ortop Traumatol* 2002;16:12-15.
18. Mikhail GR. Subungual epidermoid carcinoma. *J Am Acad Dermatol* 1984;11:291-298.
19. Goldminz D, Bennett RG. Mohs micrographic surgery of the nail unit. *J Dermatol Surg Oncol* 1992;18:721-726.
20. Cox NH, Eedy DJ, Morton CA. Guidelines for management of Bowen's disease: 2006 update. *Br J Dermatol* 2007;156:11-21.
21. Goh MS. Invasive squamous cell carcinoma after treatment of carcinoma *in situ* with 5% imiquimod cream. *Australas J Dermatol* 2006;47:186-188.
22. Murphy ME, Brodland DG, Zitelli JA. Definitive surgical treatment of 24 skin cancers not cured by prior imiquimod therapy: A case series. *Dermatol Surg* 2008;34:1258-1263.
23. Singh S, Khaitan BK, Sharma MC, Seenu V, et al. Bowen's disease on finger: A diagnostic and therapeutic challenge. *Indian J Dermatol Venerol Leprol* 2013;79:227-230.
24. Arterbery VE, Watson AC. An electronic brachytherapy technique for treating squamous cell carcinoma *in situ* of the digit: a case report. *BMC Res Notes* 2013;6:147.

## Infeción por *Saprochaete capitata* en paciente inmunosuprimido

### RESUMEN

Las infecciones orales por *Saprochaete capitata* son excepcionales (anteriormente llamada geotricosis oral por *Geotrichum capitatum*). Se han relacionado con alteraciones hematológicas, sobre todo leucemia aguda asociada con episodios de neutropenia severa. Se comunica el caso de un paciente de 26 años de edad con leucemia aguda y neutropenia que sufrió una infección oral por *Saprochaete capitata* corroborada por cultivo.

**Palabras clave:** *Saprochaete capitata*, *Geotrichum capitatum*, fungemia, leucemia, estomatitis.

Alexandro Bonifaz<sup>2</sup>  
Aline Armas-Vázquez<sup>1</sup>  
Rosa María Ponce-Olivera<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Residente de Medicina Interna, Hospital Ángeles Lomas.

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

<sup>3</sup> Jefe del Servicio de Dermatología.

Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga.

## Infection Due to *Saprochaete capitata* on Immunocompromised Patient

### ABSTRACT

Oral infections by *Saprochaete capitata* are exceptional (formerly known as *Geotrichum capitatum*). They have been linked to blood disorders, especially acute leukemia associated with episodes of severe neutropenia. This paper reports the case of 26-year-old male patient with acute leukemia and neutropenia, which suffered an oral infection by *Saprochaete capitata* confirmed by culture.

**Key words:** *Saprochaete capitata*, *Geotrichum capitatum*, fungemia, leukaemia.

Recibido: 6 de noviembre 2013

Aceptado: 11 de marzo 2014

**Correspondencia:** Dra. Rosa María Ponce Olivera  
Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga  
Dr. Balmis 148  
06720 México, DF  
draponce@hotmail.com

### Este artículo debe citarse como

Bonifaz A, Armas-Vázquez A, Ponce-Olivera RM. Infección por *Saprochaete capitata* en paciente inmunosuprimido. Dermatol Rev Mex 2014;58:380-384.

## ANTECEDENTES

La estomatitis por *Saprochaete capitata* es una entidad muy poco frecuente.<sup>1,2</sup> Existen actualmente pocos casos reportados en la bibliografía.<sup>1-3</sup> Durante muchos años a esta infección se le denominó geotricosis oral y, por lo regular, se relaciona con leucemia aguda asociada con neutropenia severa, lo que predispone al paciente a un riesgo alto de infección sistémica y a mortalidad alta por esta causa. Hasta ahora no existe un tratamiento altamente efectivo, tampoco ha resultado útil la profilaxis en estos pacientes. La mayor parte de las infecciones por este microorganismo son de tipo sistémico y fungemias<sup>1</sup> y hay pocas comunicaciones de estomatitis.<sup>4</sup> Se comunica un caso con esta forma clínica.

## CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 26 años de edad, originario de Cuernavaca, Morelos, con diagnóstico de leucemia linfoblástica aguda L2 (LAL-2) de seis meses de evolución, diagnosticado inicialmente por síntomas B e hiperleucocitosis (217,000 leucocitos totales), resistente a tratamiento con quimioterapia de primera, segunda y tercera línea. Se solicitó interconsulta al servicio de Dermatología por padecer una dermatosis, de 10 días de evolución, localizada en la cavidad oral, de la que afectaba ambos carrillos y el paladar duro y blando, estaba constituida por placas blanquecinas, algunas amarillentas, con exudado mucopurulento, el paciente refirió ardor y molestia a la deglución. Con base en la manifestación clínica se realizó diagnóstico clínico presuntivo de candidiasis pseudomembranosa (Figura 1).

Se realizaron estudios micológicos: al examen directo con KOH (10%) se observaron filamentos con arthroconidios redondeados, sugerentes de infección por *Geotrichum* y *Trichosporon*. Al cultivo se obtuvo colonia blanca de vello



**Figura 1.** Cavidad oral con placas blanquecinas adheridas que afectan el paladar duro y blando.

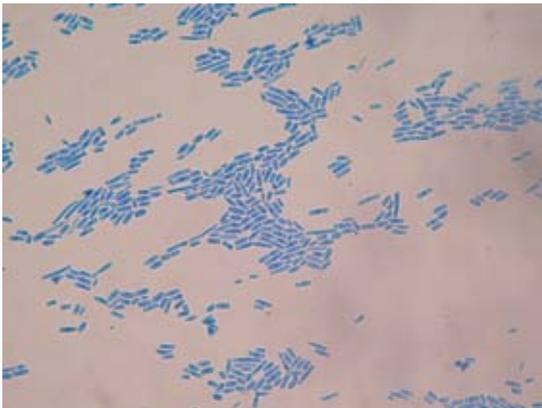
fino, limitada, con arthroconidios irregulares, redondeados y simpodiales.<sup>5</sup> Con el sistema automatizado Vitek<sup>®</sup>2-system se corroboró la identificación de *Saprochaete capitata*, núm. 7510100400025511, con probabilidad de identificación >97% (Figuras 2 y 3). El paciente había recibido profilaxis con fluconazol, además de tratamiento con antibióticos de amplio espectro. La mayor parte de los reportes de concentraciones *in vitro* de fluconazol y otro tipo de antimicóticos prescritos como profilácticos, como las equinocandinas (caspofungina), mostraron concentraciones muy altas, lo que nos hace pensar que el paciente tenía resistencia intrínseca. Se inició tratamiento con anfotericina B liposomal, durante un solo día; no obstante, el paciente falleció por complicaciones del padecimiento de fondo.

## DISCUSIÓN

En el caso expuesto la dermatosis del paciente, en términos clínicos, era sugerente de candi-



**Figura 2.** Cultivo de *S. capitata* en medio de Sabouraud dextrosa agar.



**Figura 3.** Microscopia de *S. capitata*. Arthroconidios redondeados y escasos aneloconidios (azul de algodón, 40X).

diasis pseudomembranosa. La candidiasis es indistinguible clínicamente de la infección oral por *Saprochaete capitata* y de la geotricosis oral.<sup>1</sup> Estos microorganismos frecuentemente se relacionan con estados de inmunosupresión porque se consideran patógenos oportunistas, así como también *Trichosporon* y *Geotrichum*.<sup>6</sup> *S. capitata* ha tenido distintos nombres a través del tiempo, los más importantes son: *Trichosporon*

*capitatum*, *Blastoschizomyces capitatus* y *Geotrichum capitatum*; desde 2004 se clasifica dentro de este género y especie.<sup>7</sup> Incluso en una clasificación relativamente reciente se consideraba una forma de *Geotrichum*,<sup>7</sup> por ello, aún en muchas comunicaciones se le cita con ese nombre. En la bibliografía hay una serie de publicaciones de infecciones orales tipo pseudomembranoso y ulcerativo; por ejemplo, en una serie reportada por Bonifaz y colaboradores,<sup>4</sup> de 12 casos ocasionados por *Geotrichum*, uno perteneció a *Saprochaete capitata* (antes *G. capitatum*) con afección palatina ulcerativa, los demás casos fueron ocasionados por *G. candidum*.<sup>4</sup> En la bibliografía se reporta que los casos menos frecuentes son orales, la mayoría pertenecen a fungemias relacionadas con leucemia aguda con neutropenia severa y la administración de quimioterapia, con porcentajes altos de mortalidad.<sup>1,2,8,9</sup> Lo más relevante de este caso es la gran posibilidad de estas afecciones bucales de ser indistinguibles de afecciones causadas por otros microorganismos, especialmente de tipo *Candida*.<sup>4</sup> Además, en pacientes inmunosuprimidos tiene la facilidad de diseminarse al pulmón, posteriormente originar fungemia y posiblemente la muerte.<sup>1</sup> Lo interesante del caso reportado es que probablemente una infección sistémica y fungemia pueden iniciarse con un cuadro oral, que se confunde con candidiasis y puede ser el foco de inicio de la diseminación de este hongo.

*Saprochaete capitata* (antes *Geotrichum capitatum*,<sup>7</sup> Diddens, Lodder, 1942), de Hoog & Smith, 2004, es un hongo filamentoso, blanquecino, cremoso. Se reproduce por arthroconidios elipsoidales, es decir, con los bordes curvados, más conidios anelídicos que se disponen en forma simpodial; su perfil bioquímico es que no fermenta ningún carbohidrato, es negativo a D-xilosa (que la distingue de *G. candidum*), resistente a la actidiona y soporta 40°C. Tiene fase teleomórfica heterootática denominada *Magnusiomyces capitatus* (antes *Dipodascus capitatus*).<sup>6</sup>

*S. capitata* es un hongo levaduriforme de virulencia intermedia a alta, en especial si se compara con *G. candidum* (Cuadro 1). Esto ocurre con mayor frecuencia en pacientes con alteraciones hematológicas, sobre todo leucemia aguda.<sup>1,8</sup> Se ha relacionado en especial con episodios de neutropenia prolongada, fiebre persistente y lesiones cutáneas u orales.<sup>2</sup> Se han reportado infecciones fúngicas en 14% de los pacientes con leucemia aguda en tratamiento con quimioterapia,<sup>9</sup> la mayoría padece infecciones orales o fungemia en el momento en que se encuentran cursando con neutropenia severa.<sup>3,4,8</sup> Los principales factores de riesgo en estos pacientes de padecer una infección sistémica por *S. capitata* son la administración de quimioterapia agresiva o de antibióticos de amplio espectro, neutropenia y la alteración de mecanismos de defensa de las mucosas y la piel, como ocurrió en este caso en particular.<sup>3</sup> También se han reportado infecciones intestinales, neumonía, endocarditis y meningitis que originan fungemia por *S. capitata*,<sup>4</sup> el catéter venoso central es una de las principales vías de contaminación,<sup>5</sup> principalmente por la capacidad de este organismo de generar biopelículas en esos dispositivos.<sup>1</sup>

El principal diagnóstico diferencial es con candidiasis oral, por lo que se recomienda realizar estudios específicos para su identificación.<sup>4</sup> El método diagnóstico de elección de *S. capitata* es el cultivo; sin embargo, 30% de las veces ocurren falsos negativos.<sup>9</sup> Otro método aún mejor que el cultivo es el uso de biología molecular con cebadores o *primers* específicos.<sup>4</sup> Bajo el microscopio es sencillo de identificar porque se observan colonias húmedas de artroconidios rectangulares, blancas, membranosas y vellosas.<sup>4</sup>

Asimismo, se sabe que *S. capitata* libera antígenos galactomananos, que son componentes de su pared y que pueden ser detectados mediante la determinación antigénica de galactomanano para *Aspergillus* (Platelia®).<sup>9</sup> Quizá el único inconveniente en nuestro estudio es no haber realizado identificación molecular; sin embargo, la identificación por el sistema automatizado Vitek® tiene especificidad mayor de 97%.

No se ha demostrado que la profilaxis con antifúngicos como fluconazol o equinocandinas sea eficaz en estos pacientes.<sup>1</sup> Por el contrario, se ha demostrado que existe resistencia de este hongo a las equinocandinas.<sup>2</sup>

**Cuadro 1.** Características de las infecciones por *G. candidum* y *S. capitata*

Características	<i>Geotrichum candidum</i>	<i>Saprochaete capitata</i>
Tipo de hongo	Levaduriforme	Levaduriforme
Hábitat	Tierra, detrito vegetal, flora de piel y mucosas	Tierra, detrito vegetal, flora de piel y mucosas
Tipo de infección	Más endógena	Más exógena
Virulencia	Baja	Alta
Tipo de infección	Oral, bronquial, intestinal, cutánea (superficial), onicomycosis, ótica	Pulmonar, diseminada, fungemia, oral (excepcional)
Examen directo o tinciones	Hifas con artroconidios rectangulares (como vagones de tren)	Hifas con artroconidios rectangulares y conidios cilíndricos (como palos de hockey)
Cultivo	Colonia blanca vellosa húmeda, sensible a la temperatura (< 40°C)	Colonia blanca vellosa húmeda, resistente a la temperatura (> 40°C)
Microscopía	Filamentos con artroconidios rectangulares	Filamentos con artroconidios curvos y anelocnidios simpodiales
Galactomananos	¿?	Positivos

Tomado de la referencia 5.

Se reporta muy baja sensibilidad a caspofungina y fluconazol; sin embargo, Fianchi y colaboradores informaron éxito terapéutico con la combinación de voriconazol y caspofungina.<sup>10</sup> En pruebas *in vitro* fluconazol es el antimicótico con mayor resistencia, la anfotericina B tiene susceptibilidad variable o intermedia y voriconazol tiene la menor concentración mínima inhibitoria (Cuadro 2).

Existen irregularidades en la respuesta al tratamiento. Algunos autores como García-Ruiz y su grupo<sup>1</sup> recomiendan la combinación de anfotericina B liposomal con voriconazol, mismo que, hasta ahora, es el tratamiento que ha demostrado mayor utilidad.<sup>1</sup>

**Cuadro 2.** Susceptibilidad de *S. capitata* en diversos estudios

Antimicótico	Intervalo de CMI (mg/mL)	Referencia
Anfotericina B	0.06-0.25	Girmania y col. (2003)
Anfotericina B	0.05-2	Gadea y col. (2004)
5-fluorocitosina	0.25-0.5	Gadea y col. (2004)
Fluconazol	16-32	Gadea y col. (2004)
Fluconazol	2-64	Sancak y col. (2009)
Itraconazol	0.125-0.5	Sancak y col. (2009)
Voriconazol	0.06-0.5	Sancak y col. (2009)

Tomado y modificado de la referencia 6.  
CMI: concentración mínima inhibitoria.

## REFERENCIAS

- García-Ruiz JC, López-Soria L, Olazábal I, Amutio E, et al. Invasive infections caused by *Saprochaete capitata* in patients with haematological malignancies: Report of five cases and review of the antifungal therapy. *Rev Iberoam Micol* 2013;30:248-255.
- Pemmaraju N, Shetty AV, Prieto VG, Jain N, et al. Disseminated *Saprochaete capitata* (formerly known as *Geotrichum capitatum* and *Blastoschizomyces capitatus*) in a patient with acute myeloid leukemia. *Eur J Haematol* 2014; doi: 10.1111/ejh.12303.
- Hattori H, Inoue C, Tomita Y, Kanbe T. A case of oral geotrichosis caused by *Geotrichum capitatum* in an old patient. *J Infect Dis* 2007;60:300-301.
- Bonifaz A, Vázquez-González D, Macías B, Paredes-Farrera F, et al. Oral geotrichosis: report of 12 cases. *J Oral Sci* 2010;52:477-483.
- Bonifaz A. *Micología médica básica*. 5ª ed. México DF: McGraw-Hill, 2015 (en prensa).
- De Hoog GS, Guarro J, Gené J, Figueras MJ. *Atlas of clinical fungi*. Version 3.1. CBS. Centraalbureau voor Schimmelcultures, Utrecht, The Netherlands, 2011.
- Villa I, Doblaz A, Saavedra JM, Herrera-Carranza M. Fallo multiorgánico en paciente con fungemia por *Saprochaete capitata*. *Rev Iberoam Micol* 2013;30:261-263.
- Schuurmans C, van Bergen M, Coorevits L, Verhaegen J, et al. Breakthrough *Saprochaete capitata* infections in patients receiving echinocandins: case report and review of the literature. *Medical Mycology* 2011;49:414-418.
- Meletiadi J, Roilides E. Rare invasive fungal infections: epidemiology, diagnosis and management. *Curr Fungal Infect Rep* 2013;7:351-360.
- Fianchi L, Montini L, Caira M, Voso MT, et al. Combined voriconazole plus caspofungin therapy for the treatment of probable *Geotrichum pneumnonia* in a leukemia patient. *Infection* 2008;36:65-67.

## Carcinoma espinocelular sobre liquen plano labial

### RESUMEN

El liquen plano oral es una enfermedad inflamatoria mucocutánea relativamente común que implica un riesgo significativamente mayor de padecer carcinoma espinocelular. Comunicamos tres casos de mujeres de edad avanzada, no fumadoras, con diagnóstico de carcinoma espinocelular sobre el labio inferior afectado por liquen plano oral erosivo durante 14 a 32 años. El tratamiento fue quirúrgico o criocirugía, con recidiva del tumor en todos los casos. La malignización de liquen plano oral suele ocurrir en menos de 1% de los casos, raramente en mujeres y excepcionalmente en no fumadoras. La inflamación crónica del liquen plano oral puede inducir transformación maligna, que se puede acelerar ante determinados carcinógenos, como el tabaco y la exposición solar. Debemos realizar un seguimiento activo de pacientes con liquen plano oral para detectar de manera temprana esta complicación y evitar las recidivas.

**Palabras clave:** liquen plano oral, carcinoma espinocelular, labio.

Gonzalo Blasco-Morente<sup>1</sup>  
Aurelio Martín-Castro<sup>2</sup>  
Cristina Garrido-Colmenero<sup>1</sup>  
Eliseo Martínez-García<sup>1</sup>  
Jesús Tercedor-Sánchez<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Unidad de Gestión Clínica de Dermatología Médico Quirúrgica y Venereología.

<sup>2</sup> Departamento de Anatomía Patológica.  
Hospital Universitario Virgen de las Nieves, Granada, España.

## Squamous Cell Carcinoma on Lip Lichen Planus

### ABSTRACT

Oral lichen planus is a relatively common mucocutaneous inflammatory disease that presents a significantly increased risk of developing squamous cell carcinomas. This paper reports the cases of three elderly women, non-smokers, diagnosed with squamous cell carcinomas on lower lip affected by erosive oral lichen planus for 14-32 years. Patients underwent surgical treatment or cryosurgery, with relapsing tumor in all cases. Oral lichen planus malignancy usually occurs in less than 1% of cases, and exceptionally in non-smoking women. Chronic inflammation of oral lichen planus can induce malignant transformation, which can be accelerated in the presence of certain carcinogens such as smoking and sun exposure. We must perform active monitoring of patients with oral lichen planus for early detection of this complication and prevent recurrence.

**Key words:** oral lichen planus, squamous cell carcinoma, lip.

Recibido: 10 de febrero 2014

Aceptado: 16 de mayo 2014

**Correspondencia:** Dr. Gonzalo Blasco Morente  
Hospital Universitario Virgen de las Nieves  
Avenida de las Fuerzas Armadas 2  
18014 Granada, España  
gonzaloblascomorente@gmail.com

### Este artículo debe citarse como

Blasco-Morente G, Martín-Castro A, Garrido-Colmenero C, Martínez-García E, Tercedor-Sánchez J. Carcinoma espinocelular sobre liquen plano labial. Dermatol Rev Mex 2014;58:385-388.

## ANTECEDENTES

El liquen plano oral es una enfermedad inflamatoria mucocutánea relativamente común con prevalencia de aproximadamente 0.02 a 2.2% de la población mundial y de 50 a 70% de pacientes con liquen plano.<sup>1-3</sup> Existen varias formas clínicas, la más frecuente es la reticular (32-83%) seguida de la erosiva (15-30%) y tipo placa (21%), otras menos frecuentes son la atrófica, ampollar y pseudovegetante.<sup>4,5</sup> El liquen plano oral afecta principalmente la mucosa oral, aunque la lengua, el labio inferior, la encía, el suelo de la boca y el paladar también pueden afectarse.<sup>1-5</sup> Los pacientes con liquen plano oral tiene un riesgo significativamente mayor de padecer carcinoma espinocelular oral,<sup>6</sup> descrito por primera vez en 1910 por Hallopeau. Comunicamos tres casos de carcinoma espinocelular sobre liquen plano oral erosivo en tres mujeres no fumadoras.

## CASOS CLÍNICOS

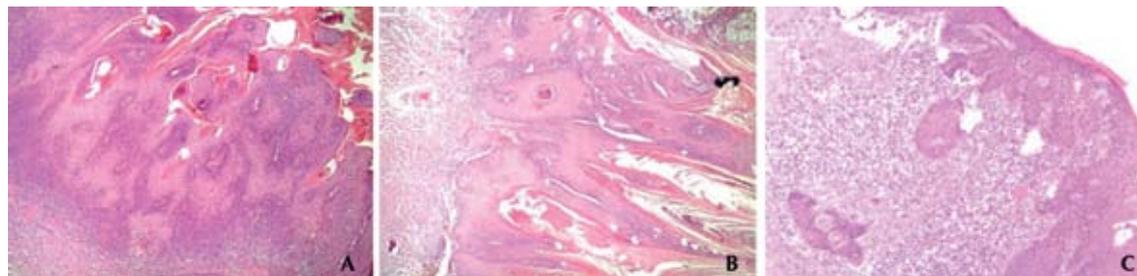
Tres pacientes femeninas con edades comprendidas entre 77 y 97 años, no fumadoras, que consultaron por la aparición de un tumor tipo placa o hiperqueratósico, infiltrado en el área del labio inferior, previamente afectada durante 14 a 32 años por liquen plano oral erosivo (Figura 1). El diagnóstico se realizó en todos los casos mediante los datos clínicos y el estudio histopatológico que mostró carcinomas epidermoides (Figura 2) sin signos coexistentes de liquen plano oral. El tratamiento se realizó mediante exéresis radical de la lesión o mediante dos ciclos de criocirugía. En los tres casos los tumores recidivaron o persistieron tras la criocirugía y en dos de ellos después de la exéresis radical. Durante el seguimiento de uno a cuatro años de las tres pacientes no se observaron nuevas recidivas ni hubo evidencia clínica de metástasis. Las características clínicas e histológicas de los tres casos se resumen en el Cuadro 1.



**Figura 1.** A. Placa hiperqueratósica moderadamente infiltrada en el tercio medio del labio inferior de 2.2 x 1 cm, que corresponde a un carcinoma epidermoide bien diferenciado (caso 3). B. Tumor hiperqueratósico moderadamente infiltrado en el hemilabio inferior izquierdo de 2 x 1.8 cm, que corresponde a un carcinoma epidermoide moderadamente diferenciado (caso 1).

## DISCUSIÓN

La causa del liquen plano oral se desconoce, aunque se considera un trastorno inflamatorio mucocutáneo debido a un mecanismo mediado inmunológicamente en el que los linfocitos T destruyen los queratinocitos basales.<sup>2,6</sup> Los estudios recientes del potencial maligno del liquen plano oral mostraron evidencia clínica de un riesgo mayor de carcinoma espinocelular



**Figura 2.** A. Caso 1: gran displasia e hiperplasia de la epidermis con infiltración dérmica, asociada con denso infiltrado inflamatorio dérmico mixto. B. Caso 2: gran hiperplasia epidérmica con displasia marcada y nidos infiltrativos en el estroma, junto con infiltrado inflamatorio dérmico mixto. C. Caso 3: hiperplasia epidérmica con displasia y nidos infiltrativos escamosos, junto con denso infiltrado inflamatorio dérmico mixto. Tinción hematoxilina-eosina (2x).

**Cuadro 1.** Casos clínicos de carcinoma epidermoide sobre liquen plano erosivo de labio inferior

Caso	Edad (años)	Antecedentes personales	Fumadora	Localización	Evolución de liquen plano erosivo (años)	Número de recidivas	Periodo entre recidivas (años)	Tipo de carcinoma epidermoide	Tratamiento	Seguimiento sin recidiva (años)
1	85	Insuficiencia venosa, hipertensión arterial	No	Hemilabio inferior izquierdo	21	1	5	Moderadamente diferenciado	Exéresis radical	4
							2 meses	-	Criocirugía	
2	77	Asma extrínseca, hipertensión arterial, nefrectomizada	No	Hemilabio inferior derecho	14	3	1	Moderadamente diferenciado	Exéresis radical	1
							2	Tipo cuerno cutáneo	Exéresis radical	
							2	Bien diferenciado	Exéresis radical	
3	97	Carcinoma basocelular, hipertensión arterial, infarto agudo de miocardio	No	Tercio medio del labio inferior	32	1	-	Criocirugía	Exéresis radical	2
							1.5	-	Criocirugía	

oral; sin embargo, todavía existen controversias acerca de si el liquen plano oral es una lesión premaligna o no.<sup>7,8</sup> La malignización puede ocurrir como complicación en todos los tipos clínicos de liquen plano oral en 0.3 a 5.3% de los casos, aunque en la mayor parte

de los trabajos no supera 1%, con media de edad entre 50 y 55 años y 50 a 60% de varones, mientras que nuestros casos eran mujeres.<sup>1,3,6</sup> El 44 a 60% de los carcinomas espinocelulares se manifiesta sobre formas erosivas de la enfermedad, la más frecuente en el labio;<sup>9</sup>

en nuestros casos, 28 a 34% se manifestó en la forma tipo placa y 16 a 28% en la reticular.<sup>4</sup> La media del tiempo transcurrido entre el inicio de las lesiones orales hasta la aparición del carcinoma espinocelular es de 9 a 12 años, aunque en nuestras pacientes fue mayor.<sup>1,6</sup> El 46 a 54% de casos de liquen plano oral afecta la mucosa oral, 30% la lengua, 16% el labio inferior y 8% otras localizaciones, por lo que la afectación en el labio inferior es infrecuente y podría tener mayor tendencia a la malignización.<sup>4</sup> En términos microscópicos, el liquen plano oral se distingue por una erosión crónica y regeneración de la membrana basal de los queratinocitos que, junto con la exposición oral a determinados carcinógenos, como el alcohol y las alteraciones dentales, puede desencadenar su malignización; además, la localización labial implica mayor riesgo por la exposición a traumatismos externos, al tabaco y la luz ultravioleta.<sup>6,10</sup> En nuestros casos el único carcinógeno añadido sería la exposición solar crónica debido a la edad avanzada de las pacientes (77 a 97 años). En la actualidad se discute el papel de la inflamación crónica y la consecuente activación del sistema inmunitario en su génesis que puede inducir transformación maligna, como sucede en el caso de la colitis ulcerosa y el cáncer de colon.<sup>10</sup> La inflamación crónica y la cicatrización se han asociado con mayor riesgo de lesiones malignas, como en las úlceras cutáneas crónicas y el lupus cutáneo.<sup>10</sup> El carcinoma espinocelular apareció sobre un área de largo periodo de afectación labial por liquen plano oral en las tres mujeres, por lo que este último puede considerarse una condición premaligna en nuestras pacientes. Además, la recidiva tumoral fue frecuente posiblemente por la persistencia de células de liquen plano oral en la periferia de la lesión, que no pudieron objetivarse mediante el estudio histopatológico (Figura 2). El liquen plano oral asociado con carcinoma espinocelular generalmente está bien diferenciado y tiene buen pronóstico, aunque se han observado metástasis en algunos pacientes, principalmente cuando se localiza en

las mucosas.<sup>3,4,9</sup> Es necesario un seguimiento activo de estos pacientes para detectar de manera temprana cambios neoplásicos, así como advertirles la necesidad de evitar factores de riesgo prevenibles, como el tabaco, inexistente en nuestra serie, y la exposición solar.

La localización infrecuente de liquen plano oral en el labio inferior y su excepcional malignización en mujeres no fumadoras destacan la importancia de establecer un alto nivel de sospecha clínica para lograr el diagnóstico y tratamiento tempranos de esta complicación y evitar las recidivas.

## REFERENCIAS

1. Sun L, Feng J, Ma L, Liu W, Zhou Z. CD133 expression in oral lichen planus correlated with the risk for progression to oral squamous cell carcinoma. *Ann Diagn Pathol* 2013 pii:S1092-9134(13)00078-6.
2. Kaplan B, Barnes L. Oral lichen planus and squamous carcinoma. Case report and update of the literature. *Arch Otolaryngol* 1985;111:543-547.
3. Taghavi Zenouz A, Mehdipour M, Attaran R, Bahramian A, Emamverdi Zadeh P. Squamous cell carcinoma arising from an oral lichenoid lesion: a case report. *J Dent Res Dent Clin Dent Prospects* 2012;6:29-32.
4. Lanfranchi-Tizeira HE, Aguas SC, Sano SM. Malignant transformation of atypical oral lichen planus: a review of 32 cases. *Med Oral* 2003;8:2-9.
5. Munde AD, Karle RR, Wankhede PK, Shaikh SS, Kulkarni M. Demographic and clinical profile of oral lichen planus: A retrospective study. *Contemp Clin Dent* 2013;4:181-185.
6. Harland CC, Phipps AR, Marsden RA, Holden CA. Squamous cell carcinoma complicating lichen planus of the lip. *J R Soc Med* 1992;85:235-236.
7. Mignogna MD, Lo Muzio L, Lo Russo L, Fedele S, et al. Clinical guidelines in early detection of oral squamous cell carcinoma arising in oral lichen planus: a 5-year experience. *Oral Oncol* 2001;37:262-267.
8. Segura S, Rozas-Muñoz E, Toll A, Martín-Ezquerria G, et al. Evaluation of MYC status in oral lichen planus in patients with progression to oral squamous cell carcinoma. *Br J Dermatol* 2013;169:106-114.
9. Petruzzi M, De Benedittis M, Pastore L, Pannone G, et al. Isolated lichen planus of the lip. *Int J Immunopathol Pharmacol* 2007;20:631-635.
10. Garrido-Colmenero C, Martín-Castro A, Valenzuela-Salas I, Martínez-García E, et al. Squamous cell carcinoma in lichen planopilaris. *J Dermatol Case Rep* 2013;7:84-87.

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

**Tyler KH, Zirwas MJ. Contraception and the dermatologist (*Anticoncepción y el dermatólogo*). J Am Acad Dermatol 2013;68:1022-1029.**

Los métodos anticonceptivos son de particular interés para el dermatólogo debido a una gran variedad de razones. Los anticonceptivos orales son una opción de tratamiento contra el acné y el hirsutismo, mientras que otros métodos anticonceptivos, como el acetato de medroxi-progesterona, el etonogestrel implantable y el dispositivo intrauterino de levonorgestrel pueden causar acné. Además, el dermatólogo debe estar familiarizado con los diferentes métodos anticonceptivos, los efectos secundarios, las contraindicaciones y la eficacia de cada uno, sobre todo cuando se prescriben medicamentos potencialmente teratogénicos a mujeres en edad fértil. La prescripción de anticonceptivos en Dermatología es necesaria en tres situaciones principales: 1) anticonceptivos orales combinados para el tratamiento del acné; 2) garantizar que las mujeres que reciben tratamientos potencialmente teratogénicos tengan un método anticonceptivo adecuado y 3) aconsejar a las pacientes acerca de los anticonceptivos que pueden agravar el acné. Los anticonceptivos orales combinados modernos pueden contribuir a aliviar el acné; sin embargo, existen algunos más efectivos que otros, debido a que contienen progestina como agente principal. Por ello, los anticonceptivos de larga acción reversibles deben ser la primera línea de tratamiento en mujeres que reciben fármacos potencialmente teratogénicos, teniendo siempre en cuenta que estos agentes, al liberar progestina, pueden agravar el acné.

Ana Laura Ramírez Terán

**Schneider L, Tilles S, Lio P, Boguniewicz M, et al. Atopic dermatitis: A practice parameter update 2012 (*Dermatitis atópica: actualización en parámetros para la práctica 2012*). J Allergy Clin Immunol 2013;131:295-299.**

La dermatitis atópica es, con frecuencia, la primera manifestación de enfermedades alérgicas. La mayoría de los pacientes con dermatitis atópica tienen otras afecciones relacionadas con la atopia, como rinitis, asma o alergia a alimentos. Por ello, la evaluación y tratamiento de esta afección forman parte integral de la capacitación y la práctica médica. Es también importante que los médicos de primer nivel entiendan las bases para una efectiva evaluación y tratamiento de los pacientes con dermatitis atópica, porque afecta a más de 10% de los niños y puede tener repercusión importante en la calidad de vida del paciente y de su familia. Se han realizado avances notables para el mejor entendimiento de la genética y fisiopatología de la enfermedad. Las hipótesis de las causas de la dermatitis atópica deben incluir defectos de la barrera epidérmica y alteración inmunológica del sistema innato y adaptativo. La dermatitis atópica es un proceso inflamatorio complejo que constantemente está en revisión a medida que se dispone de más información del papel que juegan las células de Langerhans, los queratinocitos atópicos, los monocitos-macrófagos, los eosinófilos y los mastocitos y su interacción con IL-4, IL-5 e IL-13 producidos por linfocitos Th2 y Th22. Existe una interacción compleja entre estas células y sus productos y la susceptibilidad genética y el ambiente, que nos lleva a los hallazgos clínicos característicos de la dermatitis atópica. El objetivo principal de estos parámetros es mejorar la atención de los pacientes con dermatitis atópica;

esto debe lograrse al establecer límites para la evaluación y tratamiento de los pacientes con esta afección, mientras se reducen las amplias variaciones indeseadas e innecesarias en el tratamiento.

*Fernando López Vázquez*

**Hennings C, Miller J. Illicit drugs: What dermatologist need to know (*Drogas ilícitas: lo que el dermatólogo necesita saber*). *J Am Acad Dermatol* 2013;69:135-142.**

Se estima que 8% de la población mayor de 12 años consume drogas ilícitas. Esto conlleva un estigma social, por lo que los pacientes no reportan su consumo al médico. Es importante para los dermatólogos el reconocimiento de los signos cutáneos relacionados con el abuso de drogas para un adecuado tratamiento del paciente. Entre los signos se encuentran las marcas de trayectoria causadas por inyecciones intravenosas, resultado del daño y trombosis; erupciones cutáneas que surgen luego del daño irreversible resultado de la inyección subcutánea o intradérmica de la droga, lo que produce cicatrices atróficas, leucodérmicas y acnuadas; el síndrome de la mano hinchada, como signo de abuso previo o actual de drogas, que se manifiesta como edema no depresible en el dorso de las manos, pero que no afecta los dedos; tatuajes de hollín, que son resultado de la preparación de las drogas o de las agujas con cerillos, con posterior inyección de carbón y hollín a la dermis; hiperpigmentación de torniquete, que ocurre cuando los usuarios utilizan cualquier material disponible (cinturones, agujetas) muy apretado o por largas horas, lo que provoca inflamación e hiperpigmentación posinflamatoria; infecciones de la piel y los tejidos blandos, que son las más comunes en consumidores de drogas intravenosas.

De manera específica, la cocaína provoca halitosis, fisuras en los labios, madarosis, hiper-

queratosis palmar y plantar, vasculitis, verrugas nasales, entre otros. La heroína es responsable, en ocasiones, de dermatosis urticariforme, pénfigo vegetante, eritema necrolítico migratorio y acantosis nigricans. La metanfetamina produce xerosis, prurito, envejecimiento prematuro, hiperhidrosis, caries, erosiones en las encías, acné excoriado y erupciones liquenoides. La marihuana puede provocar necrosis periférica de las extremidades y el fenómeno de Raynaud. En cuanto al éxtasis, se han reportado casos con erupciones acneiformes y un caso de psoriasis en gotas.

Las drogas ilícitas que se venden en la calle de manera ocasional contienen sustancias inesperadas que son añadidas de manera no intencional durante el proceso de producción. La inyección de estas sustancias, como talco y almidón, provoca lesiones como granulomas. También se añaden aditivos adulterados para potenciar los efectos de las drogas, como lidocaína, quinina, cafeína, escopolamina, laxantes, levamisol, etcétera, con manifestaciones como vasculitis leucocitoclástica o trombótica.

Existen abundantes manifestaciones cutáneas del consumo y abuso de drogas ilícitas y debido a la falta de regulación de las mismas frecuentemente se agregan más. Para los dermatólogos es necesario conocer estas manifestaciones y tenerlas en cuenta como diagnóstico diferencial y, en caso necesario, proporcionar el tratamiento adecuado.

*Ana María Gama Méndez*

**Rader RK, Payne KS, Guntupalli U, Rabinovitz HS, et al. The pink rim sign: Location of pink as an indicator of melanoma in dermoscopic images (*El signo rosado del borde: ubicación de áreas rosas como indicador de melanoma en imágenes dermatoscópicas*). *J Skin Cancer* 2014;2014:719740. doi: 10.1155/2014/719740.**

**Antecedentes:** en imágenes dermatoscópicas de melanoma se han descrito múltiples áreas de color rosa, sin identificar la localización de éstas en la lesión.

**Objetivo:** identificar la estadística de áreas rosas centrales o periféricas en el melanoma y en lesiones melanocíticas benignas.

**Método:** tres observadores, no capacitados en dermatoscopia, analizaron retrospectivamente 1,290 imágenes dermatoscópicas: 296 melanomas (170 *in situ* y 126 invasivos) y 994 nevos melanocíticos benignos. Evaluaron las áreas rosas en el centro o en la periferia de la lesión.

**Resultados:** el área rosa se localizó en la periferia de 14.5% de los melanomas y en 6.3% de las lesiones benignas ( $p \leq 0.0001$ ). El área rosa central se localizó en 12.8% de los melanomas y en 21.8% de las lesiones benignas ( $p = 0.204$ ). El área rosa en los melanomas *in situ* tendía a aparecer en toda la lesión (68% de las lesiones rosas). Las áreas rosas en el melanoma invasivo aparecieron en 17% de los casos, a menudo como anillo periférico.

**Conclusiones:** la aparición de áreas rosas en la periferia, en imágenes dermatoscópicas de lesiones melanocíticas, puede indicar malignidad. Los autores proponen el signo del anillo rosa periférico como clave para el diagnóstico dermatoscópico del melanoma invasivo.

Ana García Gil

**Reddy KK, Grossman L, Rogers GS. Common complementary and alternative therapies with potential use in dermatologic surgery: Risks and benefits (Alternativas terapéuticas complementarias comunes y alternativas con prescripción potencial en cirugía dermatológica: riesgos y beneficios). J Am Acad Dermatol 2013;68:27-35.**

**Antecedentes:** los pacientes de cirugía ambulatoria frecuentemente reciben tratamientos de medicina complementaria y alternativa. Los tratamientos de este tipo pueden tener condiciones operatorias benéficas y adversas.

**Objetivo:** mejorar el conocimiento de los efectos de la medicina complementaria y alternativa en la cirugía dermatológica, lo que permitirá a los dermatólogos capitalizar las acciones terapéuticas y mitigar las complicaciones.

**Método:** búsqueda de tratamientos de medicina complementaria y alternativa en la bibliografía de PubMed. Se seleccionaron los tratamientos comunes con posibles efectos en la cirugía dermatológica. Además, se revisaron los posibles efectos benéficos y los adversos.

**Resultados:** se encontró una serie de productos que pueden usarse perioperatoriamente por el paciente. Los tratamientos que parecieron tener evidencia de efecto benéfico incluyeron: bromelaina, miel, propóleo, árnica, vitamina C y bioflavonoides, manzanilla, gel de aloe vera, cinc, caléndula, clórela, aceite de lavanda y centella asiática. Las complicaciones potenciales variaron según el producto e incluyeron: inhibición de plaquetas, dermatitis por contacto y, en casos raros, toxicidad sistémica.

**Limitaciones:** esta revisión se enfocó en la medicina complementaria y alternativa tomando en cuenta estudios importantes para evaluar la eficacia para la curación de heridas, los efectos antiinflamatorios, antipurpúricos o perioperatorios. La mayor parte de los estudios publicados fueron pequeños y con errores de diseño. La gama de productos de medicina complementaria y alternativa es grande y no se discutieron todos los tratamientos.

**Conclusiones:** se seleccionaron los tratamientos de medicina complementaria y alternativa que

reportaron promover la curación de heridas, la reducción de edema o púrpura y proveer efectos antiinflamatorios. Debido a las altas tasas de uso de la medicina complementaria y alternativa, los cirujanos deben familiarizarse con los usos comunes, beneficios y complicaciones de la misma.

*Ely Cristina Cortés Peralta*

**Hajar T, Hanifin JM, Tofte SJ, Simpson EL. Prehydration is effective for rapid control of recalcitrant atopic dermatitis (La prehidratación es efectiva en el control rápido de la dermatitis atópica resistente). *Dermatitis* 2014;25:56-59.**

**Antecedentes:** el cuidado de la piel es componente clave en el tratamiento de la dermatitis atópica. En la actualidad no hay guías óptimas para la recomendación del baño en estos pacientes.

**Objetivo:** determinar si los baños de 15 a 20 minutos, seguidos de la aplicación de corticoesteroides tópicos (terapia de prehidratación), son efectivos para aliviar la dermatitis atópica moderada a severa.

**Método:** estudio retrospectivo efectuado del 1 de enero de 2007 al 31 de diciembre de 2011 en el servicio de consulta externa de Dermatología de la Universidad de Salud y Ciencia de Oregon, Estados Unidos. Los pacientes fueron evaluados en la primera visita y una a tres semanas después del inicio de la terapia. La evaluación primaria fue la respuesta terapéutica con la escala de evaluación global. La evaluación secundaria fue la medición de la escala de respuesta al tratamiento.

**Resultados:** se incluyeron 110 pacientes con expediente electrónico; de ellos se excluyeron 35 pacientes. En la visita inicial, 75 sujetos fueron evaluados por los investigadores con la escala de evaluación global; 47 pacientes (64%)

con dermatitis atópica severa y 27 pacientes (36%) con dermatitis atópica moderada. Todos iniciaron la terapia de prehidratación, seguida de corticoesteroides tópicos. En el seguimiento a una a tres semanas, 59 pacientes (79%) tuvieron mejoría notable y 3 pacientes (4%) estaban libres de lesiones.

**Conclusiones:** la prehidratación, seguida de corticoesteroides tópicos, es un tratamiento sumamente efectivo que asegura el rápido control de la dermatitis atópica moderada a severa.

*Hilda Carrillo Meléndrez*

**Da Silva JS, de Souza MAC, Ferreira A, Carvalho IM, et al. Manifestações cutâneas paraneoplásicas: conceitos e atualizações (Manifestaciones cutáneas paraneoplásicas: conceptos y actualizaciones). *An Bras Dermatol* 2013;88:9-22.**

La piel a menudo refleja cambios sistémicos. Algunas neoplasias que afectan a los órganos internos pueden desencadenar diversas manifestaciones cutáneas. Aunque estas dermatosis son relativamente inusuales, el reconocimiento de las dermatosis paraneoplásicas típicas puede llevar al diagnóstico temprano de la neoplasia y determinar un mejor pronóstico. En este artículo de revisión se discuten las manifestaciones cutáneas paraneoplásicas estrechamente asociadas con neoplasias, que incluyen la acantosis nigricans maligna, palmas en tripa, eritema *gyratum repens*, síndrome de Bázex, hipertrichosis lanuginosa adquirida, eritema necrolítico migratorio, signo de Leser-Trélat y pénfigo paraneoplásico. También se revisaron las manifestaciones clínicas de cada entidad, con actualizaciones de la patogénesis de la enfermedad.

*Érika Rodríguez Lobato*

**Yang C, Mosam A, Mankahla A, Dlova N, Saavedra A. HIV infection predisposes skin**

**to toxic epidermal necrolysis via depletion of skin-directed CD4+ T cells (La infección por VIH predispone a la piel a necrólisis epidérmica tóxica por agotamiento de células T CD4+ dirigidas a la piel).** *J Am Acad Dermatol* 2014;70:1096-1102.

**Antecedentes:** la incidencia de erupciones por fármacos, incluida la necrólisis epidérmica tóxica, es mayor en pacientes con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).

**Objetivo:** determinar si existen diferencias inmunofenotípicas en los infiltrados inflamatorios de lesiones de necrólisis epidérmica tóxica de pacientes con infección por VIH *versus* pacientes VIH negativos.

**Método:** se compararon los infiltrados inflamatorios de 12 casos de necrólisis epidérmica tóxica de pacientes con infección con VIH con los infiltrados inflamatorios en 12 casos de pacientes VIH negativos.

**Resultados:** los infiltrados de necrólisis epidérmica tóxica consistieron en linfocitos T CD3, CD4 y CD8, en la dermis y la epidermis. La infección por VIH se asoció con incremento de ocho veces de la relación de linfocitos T CD8+/CD4+ que infiltraban la dermis ( $p = 0.006$ ) y la disminución en el número de células CD4+ ( $p = 0.044$ ). Se observó también disminución significativa de la relación de células CD25+/CD4+ en la epidermis de pacientes con infección por VIH ( $p = 0.011$ ).

**Limitaciones:** este estudio está limitado por el tamaño pequeño de ambas muestras.

**Conclusiones:** la disminución en el número de células CD4+ dirigidas a la piel y el incremento en la relación CD8+/CD4+ se observan en lesiones de necrólisis epidérmica tóxica de pacientes

con infección por el VIH y podrían contribuir al riesgo incrementado de padecer farmacodermias por la pérdida de células T reguladoras CD4+CD25+.

Luisa Patricia Ruiz López

**Magé V, et al. Different patterns of skin manifestations associated with parvovirus B19 primary infection in adults (Diferentes patrones de manifestaciones cutáneas asociadas con la infección primaria por parvovirus B19 en adultos).** *J Am Acad Dermatol* 2014;71:62-69.

**Antecedentes:** la afectación cutánea se ha documentado durante la primoinfección por parvovirus B19 en adultos.

**Objetivo:** describir las manifestaciones cutáneas asociadas con primoinfección de parvovirus B19 en adultos.

**Método:** estudio descriptivo, retrospectivo y multicéntrico. Los pacientes incluidos (todos mayores de 18 años de edad) tuvieron infección primaria bien establecida por parvovirus B19.

**Resultados:** 29 pacientes se identificaron entre 1992 y 2013 (17 mujeres y 12 hombres). La mayor parte de las lesiones dermatológicas primarias eran eritematosas (86%) y, a menudo, purpúricas (69%). El prurito apareció en 48% de los casos. La erupción predominó en las piernas (93%), el tronco (55%) y los brazos (45%), con menor frecuencia de afectación facial (20%). Se identificaron cuatro diferentes patrones, a veces sobrepuestos: exantema, que fue reticulado y anular en algunos casos (80%), el patrón de guante y calcetín (24%), el patrón perifleural (28%) y púrpura palpable (24%).

**Limitaciones:** su diseño retrospectivo y el posible sesgo de la selección en los centros de atención terciaria.

**Conclusiones:** nuestros hallazgos sugieren que la infección por parvovirus B19 primaria se asocia con manifestaciones cutáneas polimorfas, con cuatro predominantes, a veces superpuestas, en los patrones clínicos. La distribución acral o periflexural y las lesiones purpúricas o anular-reticuladas son sumamente sugerentes de infección por parvovirus B19.

*Elisa González*

**Daudén E, Bewley A, Lambert J, Girolomoni G, et al. Expert recommendations: the use of the fixed combination calcipotriol and betamethasone dipropionate gel for the topical treatment of psoriasis (Recomendaciones del experto: la prescripción fija de la combinación de gel de calcipotriol y dipropionato de betametasona para el tratamiento tópico de la psoriasis). JEADV 2014;28:22-32.**

La falta de apego al tratamiento es un problema general y complejo. Es factor clave en la efectividad de los tratamientos tópicos en enfermedades crónicas, como la psoriasis. Comunicamos la opinión de los expertos de la eficacia del tratamiento tópico de la psoriasis con la combinación fija del gel (gen Daivobet®, calcipotriol más dipropionato de betametasona) como caso de estudio. La combinación fija del gel es un tratamiento tópico de primera línea contra la psoriasis leve a moderada, desarrollada para ser el tratamiento patrón de referencia. Este gel tópico es eficaz y bien tolerado, la mayoría de nuestros pacientes lo prefieren comparado con la fórmula en pomada. Evaluamos nuestra experiencia de la vida real considerando las posibles diferencias entre la práctica diaria y los resultados de los ensayos clínicos. Recomendamos un enfoque multifacético para mejorar la eficacia de la vida real y cruzar la brecha entre los ensayos de investigación y la realidad del tratamiento. Proponemos las siguientes recomendaciones: 1) educar a proveedores de atención médica

primaria y a los pacientes con psoriasis acerca de cómo manejar eficazmente el tratamiento, 2) aclararle al paciente por qué el tratamiento debe ser continuado, incluso cuando los síntomas se alivian y 3) proporcionar un ambiente de apoyo que no permita que el paciente se sienta abandonado. Un enfoque centrado en el paciente puede mejorar el apego, lo que conducirá a un tratamiento más eficaz para los pacientes con psoriasis.

*Anika Ruiz Hernández*

**Koeppel MC, Bonnet N, Berbis P. Reacciones adversas cutáneas a medicamentos. EMC-Dermatología 2014;48:1-10.**

Los medicamentos administrados por vía general pueden causar modificaciones cutáneas, habitualmente de duración limitada, aunque en ocasiones también prolongadas o definitivas y con gran repercusión estética. Entre los trastornos de la pigmentación prevalecen las hiperpigmentaciones de mecanismos variados, a veces múltiples, respecto a una misma molécula. De coloración muy variada, pueden ser localizadas y adoptar un aspecto de melasma predominante en zonas fotoexpuestas o difusas. Las hipocromías son menos comunes y, en ocasiones, de aspecto vitiligoide. Las discromías cutáneas suelen asociarse con trastornos de la pigmentación de las uñas y el cabello. Además de las alteraciones de la pigmentación, los medicamentos provocan cambios en el cabello y en el vello: calvicie, alopecia areata, cambios estructurales, hipertrichosis o hirsutismo. La estructura de las uñas puede ser alterada: líneas de Beau, onicomadesis y onicolisis. Las erupciones acneiformes representan 1% de las reacciones cutáneas a medicamentos. Son papulopustulosas y a menudo no comedonianas. Los inhibidores del receptor del factor de crecimiento epidérmico causan erupción papulopustulosa a modo de foliculitis predominante en las zonas seborreicas.

Las lipodistrofias se observan en relación con los tratamientos antirretrovirales. Se distinguen por lipoatrofia o lipohipertrofia asociadas con alteraciones metabólicas y exponen a un riesgo elevado de aterosclerosis. En algunos casos, las reacciones adversas a los medicamentos pueden tratarse de manera favorable con láser (hiperpigmentación, hipertrichosis) o técnicas de relleno (lipodistrofia).

Rosa López González

**Jain N, Doshi B, Khopkar U. Trichoscopy in alopecias: Diagnosis simplified (*Trichoscopy en alopecias: diagnóstico simplificado*). *Int J Am Trichology* 2013;5:170-178.**

La alopecia es la enfermedad del pelo observada con más frecuencia y el diagnóstico diferencial temprano en ocasiones puede ser muy difícil. Los métodos comúnmente utilizados para estudiar las enfermedades del pelo y la piel cabelluda pueden ser invasivos (biopsia), semiinvasivos (tricograma) o no invasivos (cuenta de pelos y prueba del tirón). La dermatoscopia, también llamada microscopia epiluminiscente o microscopia superficial de la piel, se utiliza comúnmente para observar lesiones pigmentadas y aumenta la precisión en el diagnóstico del melanoma. En 2006, Lidia Rudnicka y Malgorzata Olszewcka acuñaron el término tricoscopia, refiriéndose a la imagen dermatoscópica del pelo y la piel cabelluda. Es una técnica simple y no invasiva; es un instrumento que tenemos a la mano y puede utilizarse para diagnosticar enfermedades comunes del pelo y la piel cabelluda. Pueden utilizarse dermatoscopios manuales (10x) o videodermatoscopios con lentes desde 20x hasta 1,000x. En este artículo se describen los hallazgos tricoscópicos en el pelo y la piel cabelluda sanos, así como los observados en las enfermedades que afectan con más frecuencia estas estructuras: alopecia androgenética, alopecia areata, efluvio telógeno, tiña de la cabeza,

tricotilomanía, liquen plano pilar, lupus eritematoso discoide y enfermedades del tallo del pelo. Además de diagnosticar alopecia, tiene el potencial de obviar biopsias innecesarias, y cuando se requiere realizar biopsia ayuda a escoger el sitio ideal para tomarla. Además, la tricoscopia es una herramienta útil para evaluar la respuesta al tratamiento con fotografías en cada cita de seguimiento.

Paulina Fernández Rueda

**Danial C, et al. An open-label study to evaluate sildenafil for the treatment of lymphatic malformations (*Estudio abierto para evaluar el sildenafil para el tratamiento de las malformaciones linfáticas*). *J Am Acad Dermatol* 2014;70:1050-1057.**

**Antecedentes:** las malformaciones linfáticas pueden ser difíciles de tratar. Intervenciones terapéuticas como la cirugía y la escleroterapia son invasivas y pueden dar lugar a la recurrencia y complicaciones locales.

**Objetivo:** evaluar el efecto del sildenafil oral en la reducción del volumen de malformación linfática y sus síntomas en niños.

**Método:** siete niños (4 hombres, 3 mujeres, con edades de 13 a 85 meses) con malformaciones linfáticas recibieron sildenafil oral durante 20 semanas. El volumen de la malformación linfática se calculó con imágenes de resonancia magnética antes y después de 20 semanas del tratamiento con sildenafil. Las malformaciones linfáticas se evaluaron clínicamente en las semanas 4, 12, 20 y 32. El médico y los padres evaluaron la malformación linfática en comparación con el valor inicial.

**Resultados:** cuatro sujetos tuvieron disminución del volumen de la malformación linfática (1.0-31.7%). En dos niños, a pesar de aumento del

volumen de la malformación linfática (1.1-3.7%), se observó mejoría clínica mientras tomaba el sildenafil. Uno de los pacientes tuvo aumento de 29.6% en el volumen de la malformación linfática y no tuvo respuesta terapéutica. Las malformaciones linfáticas de los seis pacientes que tuvieron respuesta terapéutica al sildenafil se suavizaron y fueron fácilmente compresibles. Los eventos adversos fueron mínimos.

**Limitaciones:** será necesario realizar un ensayo controlado con distribución al azar para verificar los efectos del sildenafil en las malformaciones linfáticas.

**Conclusiones:** el sildenafil puede reducir el volumen de las malformaciones linfáticas y los síntomas en algunos niños.

*Elisa González*

**Fedele, S, Fung, PPL, Bamashmous N, et al. Long-term effectiveness of intralesional triamcinolone acetone therapy in orofacial granulomatosis: an observational cohort study (Efectividad a largo plazo del acetónido de triamcinolona en granulomatosis orofacial: estudio observacional de cohorte).** Br J Dermatol 2014;170:794-801.

**Antecedentes:** se ha sugerido que la inyección intralesional de triamcinolona es un tratamiento seguro y efectivo para el control de la inflamación de la granulomatosis orofacial.

**Objetivos:** investigar si un régimen estandarizado de triamcinolona intralesional tiene beneficios a largo plazo en el edema orofacial de estos pacientes y estudiar las asociaciones potenciales con factores pronóstico.

**Método:** estudio retrospectivo, observacional, de una cohorte homogénea de 22 pacientes con granulomatosis orofacial. El objetivo primario era definir un decremento estadísticamente signifi-

cativo en la severidad de la enfermedad después del tratamiento. Se utilizó el análisis estadístico de Wilcoxon y la regresión logística.

**Resultados:** comparado en el pretratamiento, hubo un decremento en la severidad de la enfermedad todo el tiempo, incluso a 48 meses postratamiento ( $p < 0.01\%$ ). El análisis de regresión logística no mostró ninguna variable independiente con significación estadística ( $p > 0.05\%$ ). La mayoría de los pacientes, 63.6% (14/22), recibieron en una ocasión la aplicación de triamcinolona intralesional y no tuvieron recurrencia de la enfermedad. El promedio del periodo libre de enfermedad fue de  $28.9 \pm 18$  meses. No se reportaron efectos adversos.

**Conclusiones:** éste es el primer estudio con una cohorte grande de pacientes para demostrar la efectividad a largo plazo de la triamcinolona intralesional en el control de la inflamación de la granulomatosis orofacial. Se necesitan más estudios de casos y controles que valoren los resultados.

*Elizabeth Salazar Rojas*

**Famenini S, Young LC. Aspirin use and melanoma risk: a review of the literature (Prescripción de aspirina en riesgo de melanoma: revisión de la bibliografía).** J Am Acad Dermatol 2014;70:187-191.

El uso de medidas efectivas para la prevención del melanoma ha adquirido suma importancia, debido a su creciente incidencia. Además del bloqueador solar, la prescripción de antiinflamatorios no esteroides, en especial la aspirina, se asocia con reducción de riesgo de múltiples cánceres, como el colorrectal, el gástrico y el de mama.

Los estudios de casos y controles han revelado disminución significativa del riesgo de melanoma con la administración de aspirina, en

comparación con estudios de cohorte en los que no se ha podido demostrar el mismo beneficio, quizá por prescribirse con menor posología y durante tiempo insuficiente de tratamiento.

El ácido acetilsalicílico administrado durante tiempo prolongado se asocia con menor riesgo de melanoma, especialmente en el sexo femenino. Este beneficio no se ha podido demostrar con otros antiinflamatorios no esteroides. La exposición prolongada se asocia con riesgo de reducción de neoplasias, en especial las colorectales. Es necesario contrarrestar los riesgos de sangrado de la exposición prolongada con sus potenciales características antitumorales.

Junto con los beneficios cardiovasculares y respecto al cáncer de colon, la administración

diaria de aspirina puede ser benéfica en los pacientes con este riesgo. Es probable que la posología y la duración de su administración en los estudios de cohorte sean la causa de que se le considere insuficiente para mostrar un efecto protector, en comparación con los estudios de casos y controles en los que sí muestra protección, incluidos los casos de síndrome de nevo displásico y antecedente familiar. Por ello se recomienda la administración diaria en estos pacientes que no tengan alguna contraindicación, como el riesgo potencial de sangrado en los pacientes hemofílicos. Sin embargo, se necesitan más estudios para evaluar el papel protector de la aspirina en la prevención de melanoma.

*Ana María Gama Méndez*

## Prof. Dr. Jacinto Convit

---

Alexandro Bonifaz

Mayo 2014

Con profunda tristeza nos enteramos del reciente deceso del Dr. Jacinto Convit, uno de esos personajes que tienen un lugar de nacimiento y trabajo, pero que por su obra y trascendencia simplemente se hacen universales. Con sus casi 101 años, nos dejó una enorme enseñanza y labor incomparable.

Para ser más precisos, los editores de *Dermatología Revista Mexicana* decidimos ponernos en contacto con *Piel-Latinoamericana* (Piel-L), revista hermana, para tomar parte de sus múltiples reconocimientos al Maestro Convit.

Nuestro agradecimiento a los editores de Piel-L, los doctores Jaime Piquero, Rolando Hernández-Pérez, Félix Tapia y Antonio Rondón-Lugo, así como a nuestro amigo Ricardo Pérez-Alfonzo, por su ayuda.

Hemos decidido reproducir, tal cual fue publicada, la semblanza escrita por el Dr. Francisco Kerdel-Vegas, justo y a propósito de los 100 años del Dr. Jacinto Convit.



**Figura 1.** El Maestro Convit examinando a un paciente (cortesía del Dr. Ricardo Pérez-Alfonzo).

### Semblanza del Dr. Jacinto Convit

Francisco Kerdel-Vegas

La revista "*Todo lo que usted debe saber Sobre*", del Grupo Editorial Macpecri y su Redactora/Coordinadora, Maribel Espinoza, me han invitado a escribir sobre mi distinguido y admirado colega, amigo y maestro, Dr. Jacinto Convit, lo que me brinda una oportunidad para unirme a la celebración de sus 100 años y rendirle el homenaje que se merece.

Cumplir cien años es de por sí una proeza y si son dedicados con persistencia y disciplina, como en el caso del Dr. Convit, a la mejor salud y bienestar de los seres humanos, quien así se comporta se convierte en un verdadero benefactor de la humanidad. Ya es hora que el gran público así lo reconozca y se aperciba de que un gran país lo construyen hombres y mujeres con esa vocación indeclinable.

Cuando regresé de hacer mis estudios de postgrado en dermatología en los Estados Unidos (un año en Boston en el Massachusetts General Hospital/Universidad de Harvard y dos años en Nueva York en el Skin & Cancer Unit/New York University) en septiembre de 1954, por mi definida inclinación por la docencia y la investigación, de inmediato intenté ingresar a la Cátedra de Clínica Dermatológica y Sifilográfica de la Facultad de Medicina de la Universidad Central de Venezuela que funcionaba en el Hospital Vargas de Caracas.

El Profesor Titular y Jefe de la Cátedra, Dr. Carlos Julio Alarcón, formado como dermatólogo en el famoso Hospital San Luis de París, había sido anteriormente el "segundo de abordo" cuando mi

tío materno, Dr. Martín Vegas se desempeñaba como Jefe de esa Cátedra (y Decano de la Facultad de Medicina) y sin duda por ese motivo me trató muy amablemente y me abrió una rendija de la puerta, al manifestarme que aunque no había cargos vacantes ni en la Cátedra, ni en el Servicio de Dermatología del Hospital Vargas, podía asistir regularmente y trabajar allí, si así lo deseaba, como una especie de Asistente “*ad honorem*”. No lo dudé ni un momento, me incorporé de inmediato al trabajo asistencial y docente del Servicio y a desarrollar mi propia línea de investigación clínica centrada en la dermatología tropical y ví premiada mi dedicación y persistencia muchos meses más tarde en que fuí nombrado Instructor de la Cátedra.

En ese entonces el Servicio de Dermatología disponía de una Sala de Hombres y otra de Mujeres (con 40 camas cada una), Consulta Externa y dos pequeños laboratorios, de Micología (a cargo del Dr. Dante Borelli) y de dermatopatología (a cargo del Dr. Jacinto Convit).

Todos los compañeros del Hospital Vargas eran dermatólogos bien formados y la jerarquía en la Cátedra y Servicio se determinaba exclusivamente por la antigüedad, criterio objetivo pero insuficiente a todas luces, ya que carece de incentivos, para determinar el rendimiento, dedicación y productividad del personal. En pocos meses me dí perfecta cuenta de que la persona del grupo más comprometida con el avance de la especialidad y por tanto con la investigación era el doctor Jacinto Convit. Tal vez circunstancias especiales de vivencias compartidas, ambos fuimos alumnos en primaria del Instituto San Pablo de los hermanos Martínez Centeno, en secundaria del Liceo Andrés Bello y estudiamos medicina en la Universidad Central de Venezuela, iniciándonos en la dermatología con las enseñanzas del Dr. Martín Vegas. Por ello cuando llegó el momento de mudar la Cátedra al nuevo, moderno y bien equipado Hospital de la Ciudad

Universitaria, situado en el propio campus de la Universidad Central de Venezuela, y surgió la posibilidad de que una nueva escuela de medicina paralela se estableciese en el Hospital Vargas, no dudé ni por un momento de formar cuerpo con el doctor Convit y quedarme con él en el vestusto nosocomio, compartiendo un ambicioso plan de transformación de la enseñanza e investigación en la especialidad dermatológica, que era para nosotros –en ese entonces– una especie de sueño casi irrealizable pero obsesionante.

Algún tiempo después, al producirse la mudanza del viejo Hospital de Niños J. M. de los Ríos (al lado del Hospital Vargas), a su nueva sede en San Bernardino, nuestro Departamento de Dermatología del Hospital Vargas obtuvo nuevos espacios en el viejo edificio para disponer de un amplio salón de clases, y locales para la consulta externa y para los laboratorios de investigación. En ese salón empezamos a realizar seminarios de uno y dos días de duración, invitando a reconocidos personajes de la dermatología internacional. Todo ello financiado con modestas sumas de matrículas recabadas entre los dermatólogos asistentes y contribuciones del sector privado a través de una institución creada para tal efecto.

Movilizamos, con éxito, nuestros antiguos profesores y amigos en los Estados Unidos, que nos ayudaron a diseñar los laboratorios de investigación y la adquisición de los equipos. Todo ello fue posible gracias a una donación inicial y sin precedentes en Venezuela, de cien mil dólares que obtuvimos de los institutos Nacionales de Salud de los Estados Unidos para investigación de diversas enfermedades de la piel, consideradas como “tropicales” por su prevalencia en nuestra zona geográfica, tales como la lepra, leishmaniasis, oncocercosis, buba, carate, ri-noscleroma, y varias enfermedades por hongos.

En poco tiempo la percepción en nuestro medio académico de que la dermatología era una

especialidad de la medicina con numerosísimas enfermedades crónicas, difíciles de tratar (con una muy compleja nomenclatura), pero de baja mortalidad, cuya jerarquía era bastante secundaria, fue efuminándose, dando lugar a otra, diametralmente opuesta, de respeto y hasta admiración, con una vocación por la investigación y con logros sustanciales en la eterna lucha por el control y cura de las enfermedades de la piel.

El espaldarazo final a este mantenido esfuerzo lo obtuvimos cuando el organismo regulador de la formación de especialistas en Estados Unidos, el "American Board of Dermatology", reconoció al Hospital Vargas de Caracas (junto al St. John's Hospital de Londres) como las dos únicas instituciones extranjeras calificadas para entrenar por un año (de los tres años requeridos) como Residentes a los aspirantes a tomar los exámenes del "Board". Ello permitió que de inmediato pudiésemos entrenar Residentes norteamericanos en el Vargas, y dió lugar a una consiguiente reciprocidad que permitió enviar jóvenes dermatólogos venezolanos a los más prestigiosos hospitales de los Estados Unidos, muy especialmente se cultivaron esas relaciones con la Universidad de Stanford en California y la Universidad de Miami en Florida.

Durante casi un cuarto de siglo que trabajé a diario con el Dr. Jacinto Convit, puedo dar fe de su devoción por la medicina, su bondad y despredimiento. Sus hábitos y costumbres mori-

gerados, casi espartanos, me recordaban siempre los de su maestro Martín Vegas. Su elevada posición en la jeraquía sanitaria del país, como Jefe de la División de Lepra (más tarde denominada Dermatología Sanitaria) del entonces Ministerio de Sanidad y Asistencia Social, permitió darle una unidad muy sólida y coherente al esfuerzo de consolidar y hacer avanzar la dermatología a nivel nacional. Consecuencia de esa sólida labor fue la creación del Instituto de Dermatología (hoy Instituto de Biomedicina) construido en terrenos adyacentes al Hospital Vargas.

El Dr. Convit es un hombre introvertido, no vacilaría en calificarlo de un tanto tímido, que dedicó toda su vida, con singular coherencia, al estudio y combate de la lepra y otras enfermedades contagiosas de la piel en nuestro medio (y por lo tanto consideradas como "tropicales"). Ejerció la medicina privada por muy corto tiempo, dedicándose por completo a su trabajo hospitalario, docente y de investigación, con muy modesta retribución pecuniaria. De manera lenta pero progresiva se ha ganado, en buena lid, no solo la gratitud de sus pacientes y el respeto de sus colegas, sino la admiración y el afecto de sus compatriotas, que se extiende con el paso del tiempo en el ámbito internacional, convirtiéndose así en un verdadero ícono de la medicina.

Son cien años de una vida útil que deja un ejemplo digno, cargado de enseñanzas, a las futuras generaciones de venezolanos.

## MC Juan José Ávila Vázquez

---

Clemente Alejandro Moreno Collado  
Rosa Elba Benuto Aguilar

El teniente coronel MC Juan José Ávila Vázquez falleció el día 5 de marzo de 2014 en Mérida, Yucatán, a los 69 años de edad.

Nació el 10 de marzo de 1944 en un pequeño poblado maya, Tzucacab, en Yucatán. Fue el sexto miembro de una prole de 12 hermanos; educado en las primeras letras de manera tradicional, pronto aprendió a comunicarse en su lengua nativa y en español. En su pueblo natal inició sus estudios de primaria y los concluyó en la escuela Fabián Sansores, de Tekax; la secundaria y la preparatoria las realizó en Mérida.

En enero de 1963 ganó el derecho de estudiar en la Escuela Médico Militar. Cuando ingresó, yo (CMC) cursaba el sexto año y desde entonces conviví y compartí con él una larga, estrecha y afectuosa relación y experiencia, como participar en el equipo de *base ball* y en la banda de guerra de la escuela y estudiar la especialidad de Dermatología en el mismo curso con el maestro González Ochoa. En ese curso Juan José Ávila Vázquez y Leopoldo Banderas fueron mis primeros alumnos de la especialidad. Al finalizar ésta, regresó al Hospital Central Militar donde realizamos labores asisten-

ciales y docentes en el Servicio de Dermatología, donde destacó como profesor gentil, práctico y hábil. Más tarde, en 1977-1979 trabajamos juntos, él como Tesorero y yo como Presidente de la Academia Mexicana de Dermatología de la que continuó siendo un activo y eficiente socio. Su última y atinada actividad en esta asociación fue como miembro del Comité de Honor y Justicia en noviembre de 2013.



En el decenio de 1980 tomó la determinación de mudarse a Mérida, Yucatán, prestó sus servicios en el Hospital Regional Militar hasta su retiro en 1987. Desde entonces se dedicó de lleno a la práctica de la especialidad de Dermatología con éxito.

En 1983, en colaboración con los pocos dermatólogos de ese entonces y otros médicos afines a esta especialidad, fundó la Sociedad de Dermatología y Micología del Sureste, A.C., que a partir de 2006 se convirtió en el Colegio de Dermatólogos de Yucatán, A.C. Pepe Cerón lo conoció en la sesión inaugural de esa Sociedad, realizada en el Hospital Militar de Mérida, de la que comentó: "fue conducida por un dermatólogo de gallarda figura, bajo de talla, pero alto en entusiasmo: el Dr. Juan José Ávila Vázquez". Trabajó

por la satisfacción que confiere el alto honor de haber servido a la Sociedad. Por eso él fue tres veces presidente del Colegio de Dermatólogos de Yucatán. Fue un importante impulsor de la Dermatología yucateca y un hombre esforzado, disciplinado y comprometido con la vida. Fue de los primeros que añadieron a la Dermatología médica la práctica de la Dermatología cosmética en Yucatán.

Contrajo matrimonio con Rosario López Sosa y procrearon dos hijos, Juan y Luis; a decir de uno de ellos, su padre fue protector, proveedor, motivador y generoso; a sus amigos siempre obsequió esta última cualidad, por lo que tuvo muchos. Fue un excelente cocinero, quizá por eso su hijo Juan es un reconocido chef. Luis es un destacado oftalmólogo.

Hombre jovial, interesado en el bienestar de los demás, de sonrisa fácil, agradable y un gran anfitrión para los suyos, sus muchos amigos y parientes e incluso para los compañeros que no conocía y que bastaba que lo contactaran para que sintieran la calidez de su trato y servicios.

Líder conciliador, fácil para la toma de decisiones, gozaba dirigiendo obras de construcción y modificando el aspecto ambiental de las propiedades que adquiría y las de sus hijos y centros de trabajo. Participó en varias empresas de atención médica como socio y pronto aprendió a ser independiente. Buen esposo y mejor padre en la conducción y apoyo a los hijos.

Profesional competente, conocido a nivel profesional médico, local y nacionalmente

en la especialidad de Dermatología. Gustaba y promovía su especialidad y la asistencia a reuniones de tipo profesional en las sociedades correspondientes y fue un motor en el sureste del país del Colegio de Médicos Militares y de la Academia Mexicana de Dermatología. Promovió el reconocimiento de médicos militares que dejaron huella y por alguna razón no eran reconocidos.

Gustaba de participar en la solución de problemas de índole familiar, tuvo el don de la convocatoria en el seno de la familia, amigos y profesionistas y el alma musical en las reuniones gracias al desarrollo de habilidades para pulsar la guitarra en noches de trova, gusto desarrollado en los tempranos años de la adolescencia.

Sus valores íntimos los jerarquizó en un Dios al que no le pedía, vivir y ser feliz mediante el esfuerzo diario, el entendimiento y amor por el prójimo, a veces hasta el sacrificio y un profundo amor a la naturaleza. Su signo quizá fue el agua, larga y silenciosa su contemplación del mar al amanecer, en su lancha, caña de pescar en las manos.

Con su partida no esperada, la felicidad, ilusiones y esperanzas se truncan, pero en nuestros corazones permanecerá siempre su ejemplo de comprensión, nobleza y fortaleza. En nuestro medio su ausencia se llenará de recuerdos de camaradería, alegría y solidaridad. Con la mano derecha extendida y los dedos en la sien, despedimos al teniente coronel y dermatólogo.

Descanse en paz el jovial y soñador Don Juan.

## Dr. Amado González Mendoza (1930-2014)

---

Julio Salas

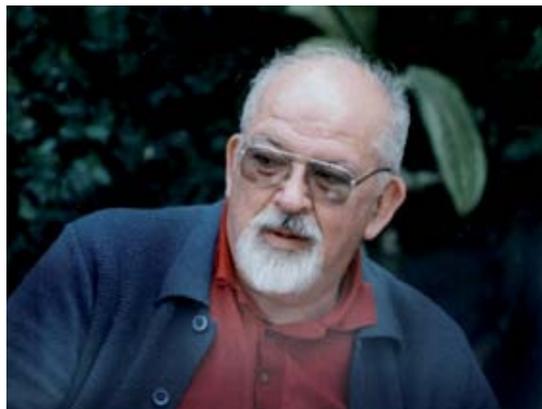
Hace exactamente 10 años el Dr. Arenas me invitó a escribir la historia de la vida de Don Amado González Mendoza, nunca pensé que el tiempo, el destino y otro amigo, el Dr. Alexandro Bonifaz, me convenciera de escribir su obituario.

Don Amado, "Amadito" para su incansable y hermosa esposa "Rochy", nació el 7 de febrero de 1930 en la Ciudad de México. Sus padres, Don Manuel González Quintana y Doña Soledad Mendoza de González, ella originaria de Orizaba, Veracruz, y él de Nuevo Laredo, Tamaulipas, formaron una familia compuesta por tres hijos: Graciela, Amado y Elisa. Don Amado comentaba que su madre era extremadamente amorosa al igual que sus hermanas, su padre fue ferrocarrilero, de carácter recio y dominante, quien le aconsejó que estudiara abogacía y no humanidades; sin embargo, y para nuestra fortuna, se dedicó a las ciencias de la salud.

A los 19 años de edad (1949) decidió estudiar su primera carrera, Químico Biólogo Parasitólogo en el Instituto Politécnico Nacional. Se graduó en 1955 y trabajó en la Escuela de Ciencias Biológicas de esa Institución; ahí conoció al

Dr. Ruy Ruiz Tamayo y al Dr. Luis Bojalil, juntos dirigieron el laboratorio de Patología y Microbiología Médica. En esa época Don Amado inició su primera metamorfosis académica: de Químico Biólogo Parasitólogo a Médico Cirujano Partero.

Don Amado comentaba constantemente que gracias a la beca que le ofreció el Dr. Ruy Pérez para estudiar medicina, él se hizo Médico Cirujano Partero en 1962, a la edad de 32 años.



Durante su época de estudiante quedó fascinado con las clases de Micología del Profesor Don Antonio González Ochoa, padre de la micología mexicana, palabras de Don Amado, y de esa fascinación Don Amado decidió

buscar apoyos económicos en las embajadas de Francia e Inglaterra.

La inagotable necesidad de aprender lo llevó a estudiar Micología en el laboratorio del Instituto Pasteur, ahí su tutor, el Profesor Francois Mariat, le presentó a dos grandes de la Dermatología: Robert Degos y Jean Civatte, este último Jefe de Dermatopatología. De ahí el amor hacia ambas ramas de la dermatología: micología clínica y patología de la piel.

Rochy y Don Amado sobrevivieron con una beca de 200 dólares mientras duró su estadía en Francia. Ellos regresaron a México en diciembre de 1963 con una maleta llena de recuerdos y con una triste historia que contar, el sueño de Don Manuel González era conocer Europa, Don Amado lo llevó y nunca pensó que su padre fallecería en España durante el viaje.

Don Amado trabajó en el Departamento de Patología del Hospital General del Centro Médico IMSS de la Ciudad de México de 1964 a 1974; ahí conoció a otro maestro de la Dermatología mexicana, el Dr. Ernesto Macotela; ambos hicieron un binomio excepcional.

En 1975 fue nombrado jefe del Laboratorio de Patología Experimental de la Unidad de Biomédicas de Occidente del Instituto Mexicano del Seguro Social, se jubiló de esa Institución en 1990 y es cuando el Doctor José Barba Rubio lo invitó a ser profesor honorario del Instituto Dermatológico de Jalisco.

En el año 2002 decidió jubilarse para dedicarse a su consulta privada y en especial a su esposa Rochy. Asimismo, continuó asesorando a residentes y al grupo de investigación en Inmunología del propio Instituto.

Don Amado González Mendoza publicó libros, capítulos de libros, artículos de investigación en francés, inglés y español en las diferentes áreas de la dermatología: micología y dermatopatología.

Perteneció a un sinnúmero de asociaciones nacionales e internacionales, incluidas la Academia Nacional de Medicina y la Academia Mexicana de Dermatología.

Fue un excelente dermatólogo clínico, excepcional micólogo y dermatopatólogo, pero la virtud especial de Don Amado era la humildad, todos

sus alumnos, amigos y familiares lo recordamos como una persona sencilla, de gran corazón y extremadamente culto.

Francois Mariat escribió de Don Amado lo siguiente: él es la sabiduría misma y pertenece a la "troika" dirigida por Pedro Lavalle, Amado González como asta y precedida por Ernesto Macotela.

El Dr. Rubén López lo refirió como un amigo leal, sensible, amante de las bellas artes, observador y juicioso.

El Maestro Ernesto Macotela lo llamó "un personaje excepcional, de espíritu renacentista".

Don Luciano Domínguez Soto lo consideró su mejor amigo y no sólo eso, sino que para él, Don Amado es y fue su gran auténtico Maestro. Ambos viajaron y compartieron una amistad fraternal e inclusive una fractura del antebrazo: el Dr. Amado González se accidentó en Castres, Francia, y Don Luciano en Sidney, Australia, ambos se ayudaron en su respectivo momento a abrocharse las cintas de los zapatos y la cremallera de la bragueta, para eso son los amigos, comenta siempre el Dr. Luciano Domínguez.

Roberto Arenas lo llamó humanista, por su parte, Alexandro Bonifaz hace hincapié en la calidad en hacer lo difícil y complejo en simple y accesible, asimismo, comenta que siempre nos quedamos con ganas de platicar "de más" con Don Amado.

Don Amado gozaba las charlas del séptimo arte, sus películas favoritas eran La dulce vida y Ocho y medio –ambas dirigidas por Federico Fellini con la actuación de Marcello Mastroianni–, El séptimo sello, Fresas salvajes, El tambor de hojalata, El festín de Babette y Memorias de Antonia, entre muchas otras más. Su ópera consentida fue pro-

blemente Turandot de Giacomo Puccini. Culto insaciable dejó en muchos de nosotros el amor a la música, lectura, pintura y cinematografía.

Le encantaba la comida y el buen vino, parecía ser extremadamente sociable, pero escondía una timidez tremenda que pocos conocían. Viajó por todos los continentes, de ahí la gran cultura que llevaba en su vida.

Deja en su legado una gran cantidad de enseñanzas y cariño a amigos y alumnos, en especial a su hija académica Dra. Mercedes Hernández, quien lo acompañó en sus últimos años y aprendió parte de su vasto conocimiento de la vida y la dermatopatología, sus dos hijos Diego y Rocío,

sus nietos Sebastián, Valeria, Gael, Carlos, Rocío y William.

Don Amado vivió intensamente su vida y nos educó a muchos a que buscáramos nuestra libertad y propio camino. Todavía guardo una postal de la pintura Zamphira de Chagall que me envió cuando vivía en Barcelona en 1992, en donde textualmente escribió: me da gusto que sigas tan contento en Europa, aprendiendo tanto, publicando y viajando. Deseo que prolongues mucho tu estancia por allá y de un país pases a otro, siempre habrá tiempo para regresar a México.

Descanse en paz Don Amado González Mendoza.

## Informe de Dermatología Comunitaria en el Estado de México

---

Dr. Roberto Estrada

Acapulco, Gro. Junio 2014

Los días 13 y 14 de junio, con la organización de la Fundación Mexicana para la Dermatología, el apoyo de la Academia Mexicana de Dermatología y Dermatología Comunitaria México, se organizó la 2ª Jornada de Dermatología Comunitaria en las instalaciones del Sistema Nacional para el Desarrollo Integral de la Familia (DIF) de la población de San Felipe del Progreso en el Estado de México.

Participaron médicos dermatólogos de la Fundación Mexicana para la Dermatología: las doctoras Laura Juárez, Presidenta de la misma, e Ingrid López Gehrke, dermatólogo-oncóloga, quienes desafortunadamente sólo pudieron acompañarnos el primer día. Participaron también de la Fundación Mexicana para la Dermatología, las doctoras Julieta Ruiz y Silvia Mora y la Dra. Dulce Ortiz Solís, dermatóloga pediatra, Presidenta del Colegio Mexicano de Dermatología Pediátrica, así como residentes de la especialidad y del laboratorio de Micología del Hospital General Dr. Manuel Gea González, los doctores Andrés Puga, Jessica Palomares y Alberto Fajardo. Por parte de Dermatología Comunitaria México participaron las doctoras Guadalupe Chávez L y Lucía Chávez L, así como el que escribe, Dr. Roberto Estrada C.

El Presidente Municipal de San Felipe del Progreso, Lic. Abraham Monroy y la Presidenta del DIF, contadora Corina Tafoya, organizaron una cere-

monia de bienvenida a los médicos participantes de esta jornada, con aplausos y porras, también hicieron patente su agradecimiento de antemano con manifestaciones de afecto de acuerdo con sus costumbres, además de ofrecernos regalos típicos de la región, lo que dio un ambiente de calidez a la jornada. Se invitó a la población a acudir para su atención dermatológica al día siguiente (Figura 1).

El primer día se tenía programado el curso de Dermatología básica para el personal de salud de áreas remotas, como se hace en el sistema de Dermatología Comunitaria en Guerrero, sólo acudieron tres médicos empleados de esta institución, Protección Civil y enfermeras del



Figura 1. Bienvenida.

mismo (Figura 2), las pláticas se limitaron a los cinco temas más frecuentes. Médicos de la Fundación atendieron a 56 pacientes de los que no se pudieron tomar datos epidemiológicos, por ello no podemos agregarlos a los datos aquí reportados, concluimos nuestras actividades a las dos de la tarde.



**Figura 2.** Curso básico de Dermatología.

Por la tarde nos alojamos en la bella población de El Oro, considerada *Pueblo mágico*, y aprovechamos para visitar la bellísima iglesia de la población vecina de Tlalpujahua y, al finalizar el día disfrutamos momentos de grata convivencia con los participantes de la jornada.

Al día siguiente, después de un espléndido desayuno ofrecido por el DIF en sus instalaciones, sin más preámbulos iniciamos la jornada a las 10 am.

Se atendieron 202 pacientes, 145 del sexo femenino y 47 del masculino. De éstos, 78 eran menores, 115 adultos y 9 adultos mayores.

La ocupación que los pacientes adultos refirieron fue: 69 amas de casa, 14 estudiantes, 14 profesionistas, incluidos maestros, enfermeras,

profesores, ingenieros, 9 empleados, 8 campesinos y 3 con oficios varios.

Los diagnósticos encontrados en orden decreciente fueron:

Melasma: 40; la gran mayoría eran mujeres, con tipo dérmico; sólo 3 hombres afectados.

Acné: 32; dos de ellos con erupciones acneiformes por betametasona.

Dermatosis solares: 19; la mayoría con fotosensibilidad, fotodaño y prurigo solar.

Tumores benignos: 11; destacaron nevos melanocíticos, intradérmicos y un lipoma.

Dermatitis atópica: 10; niños en su mayor proporción, asociada con xerosis secundaria.

Verrugas virales: 10, principalmente vulgares, algunas planas y dos plantares.

Prúrigos: 9; la mayor parte causada por insectos, tres de tipo solar y otros inespecíficos.

Queratosis pilar: 9; problemas que suelen acentuarse en los climas fríos.

Vitíligo: 5; la proporción fue menor de lo que estamos acostumbrados a ver.

Xerosis: 5; como dermatosis principal y 15 más como diagnóstico secundario.

Escabiasis: 4; menor de lo esperado, dada la actual epidemia de la parasitosis.

Melanosis: 3; como dermatosis residual a problemas inflamatorios.

Uno de los objetivos importantes de Dermatología Comunitaria es la detección de dermatosis

poco comunes, complicadas, o que por su difícil diagnóstico han sido motivo de sufrimiento para los pacientes. Otras veces, como en los casos de carcinoma basocelular, su detección oportuna evita su evolución a etapas incurables.

Entre los diagnósticos más importantes destacan:

1. Micosis fungoide en un joven de 13 años al que se tomó biopsia.
2. Dos mujeres con carcinoma basocelular; sólo a una se le realizó cirugía por escisión (Figura 3).
3. Un niño con nevo de Spitz en el labio inferior que fue extirpado.
4. Otro con la enfermedad viral mano-pie-boca.



**Figura 3.** Cirugía de carcinoma basocelular.

5. Dos nevos melanocíticos operados.
6. Dos pacientes con acantosis nigricans.

Se distribuyeron medicamentos y fórmulas magistrales preparadas durante la jornada por la Dra. Lucía Chávez con indicaciones de la Dra. Guadalupe Chávez de Dermatología Comunitaria AC, aportados por Dermatología Comunitaria AC y otros que los colegas participantes llevaron para apoyar la jornada.

Es importante mencionar la extraordinaria disposición que las autoridades del DIF, su Presidenta la contadora Tafoya y la CP Lilia Arriaga Vilchis, directora del Centro del DIF donde trabajamos, tuvieron en todo momento, coordinando la distribución y atención de los pacientes y dándonos apoyo y atención constante durante todas las actividades.

Nuestras felicitaciones y agradecimiento por ello.

Para los próximos días 11 y 12 de julio está programada la siguiente actividad de Dermatología Comunitaria que se efectuará nuevamente en el estado de Guerrero. El curso de capacitación a personal de salud en el primer nivel de atención será en la ciudad de Ometepec y la jornada se realizará en la comunidad de Cuajinicuilapa, a 40 minutos de la anterior. Como hemos comentado, esta área es especialmente interesante por los variados padecimientos que hemos encontrado: micosis subcutáneas, tuberculosis cutánea, lepra, diversas genodermatosis y otros padecimientos de dermatología tropical. Las autoridades de esta región siempre han tenido una gran disposición para apoyar nuestras actividades, por lo que esperamos que esta jornada sea muy exitosa en todos los aspectos.

**Rogamos a todos los interesados en participar que se comuniquen a la brevedad posible ya que tenemos que reservar transporte y habitaciones.**

## COMENTARIO

Algunos colegas, fieles colaboradores de Dermatología Comunitaria México, nos han expresado la preocupación de que estemos dejando la bandera en manos ajenas; nada más apartado de esto. El propósito claro de nuestro programa es la promoción de la ayuda que se pueda proporcionar a los grupos marginados por parte de las diferentes organizaciones dermatológicas. Por ello, después de platicar con la Dra. Julieta Ruiz, quien tiene experiencia de 15 años trabajando con las comunidades Mazahuas, se abrió la posibilidad de organizar la jornada en el Estado de México. Como secretaria de la Fundación Mexicana para la Dermatología, quiso apoyarse en esa institución para coordinar las actividades de la jornada y se acordó aplicar nuestro esquema de trabajo, por lo que aceptamos gustosos colaborar con ese organismo.

Esperamos que la Fundación Mexicana para la Dermatología continúe apoyando las valiosas iniciativas de la Dra. Ruiz Esmenjaud entre los Mazahuas y de la Dra. Silvia Mora que ha hecho otro tanto en las comunidades pobres del estado de Michoacán.

Por otra parte, la Dra. Blanca Carlos, presidenta de la Academia Mexicana de Dermatología, nos ha ofrecido su apoyo decidido para las actividades que se desarrollen en otras entidades de nuestro país, al igual que la Dra. Rosa María Gutiérrez Vidrio, Presidenta de la Sociedad Mexicana de Dermatología, por lo que con la Dra. María del Carmen Padilla, secretaria de esa Sociedad, se está programando una jornada en los Valles Centrales del estado de Oaxaca para el mes de septiembre. De igual manera, el Dr. Jorge Ocampo Candiani, Presidente del Colegio Ibero Latino-Americano de Dermatología, en coordinación con dermatólogos de Panamá, nos invitó a participar en una actividad de Dermatología Comunitaria en ese país los primeros días de septiembre.

Nuestra Asociación ofrece desinteresadamente la experiencia acumulada en un programa que ha funcionado durante 23 años en el estado de Guerrero, con resultados modestos pero consistentes que hemos dado a conocer en diferentes publicaciones, en *Dermatología Revista Mexicana* (2013;57[6]) y en *International Journal of Dermatology* (2012;51:1345-1350), entre otras, y que nos han conseguido el apoyo de la Fundación Internacional para la Dermatología y de la Academia Americana de Dermatología. Sabemos de las valiosas iniciativas que se han hecho en otros estados: Chihuahua (Dra. Trevizo), San Luis Potosí (Dr. Moncada), Chiapas (doctores Aquino), el grupo del IMSS en diferentes comunidades pobres (doctores Anides Fonseca y Luis Javier Méndez-Tovar) y, por supuesto, las mencionadas de las doctoras Ruiz Esmenjaud y Silvia Mora. No dudamos que haya muchos otros que calladamente, sin ostentar sus actuaciones, han hecho lo suyo. No pretendemos invadir territorios ni interferir con las iniciativas en este sentido; queremos, por el contrario, unir esfuerzos y compartir experiencias. Esta jornada fue una buena muestra de ello (Figura 4). Ojalá que más grupos médicos, colegios, sociedades y asociaciones quieran hacer jornadas de Dermatología Comunitaria. Tomando las palabras del Prof. Roderick Hay, Presidente de la Fundación Internacional para la Dermatología en su mensaje "Dermatología Comunitaria, difundiendo el mensaje" (Dermatol



Figura 4. Grupo de trabajo.

Rev Mex 2014;58[1]:95-103): *“El programa de Dermatología Comunitaria, al realizar idealmente su operabilidad regional, debe proyectarse a nivel nacional”*.

Hasta ahora los simposios organizados con respecto al tema han sido “la voz que clama en el desierto”, como lo demuestra la escasísima concurrencia que se interesa por ellos, lo que resulta del todo lógico, ya que ayudar a quien poco tiene no reporta beneficio económico alguno, esto se confirma con la numerosa asistencia a los temas cosméticos que actualmente les interesan más a dermatólogos jóvenes.

El privilegio de ayudar a los más necesitados no debe ser una patente propiedad de nadie. De

hecho, los organismos médicos, trátese de cualquier rama de la medicina, deben incluir entre sus deberes la atención de los más necesitados, que, paradójicamente, constituyen el mayor volumen de nuestra sociedad.

En el último párrafo “Los consejos de Esculapio” mencionan esta mística, que Dermatología Comunitaria hace suya: *“Si puedes satisfacerte con sólo el deber cumplido sin ilusiones; si te juzgas bien pagado con la dicha de una madre, con una cara que te sonrío porque ya no padece, o con la paz de un moribundo a quien ocultas la llegada de la muerte; si ansías conocer al hombre, penetrar todo lo trágico de su destino, ¡hazte médico, hijo mío!”*.

## 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: \_\_\_\_\_