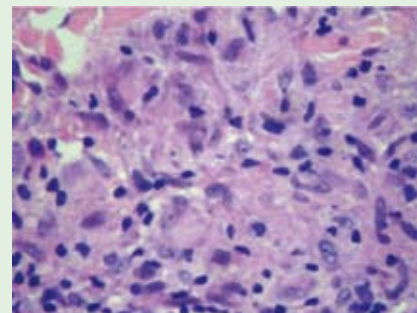
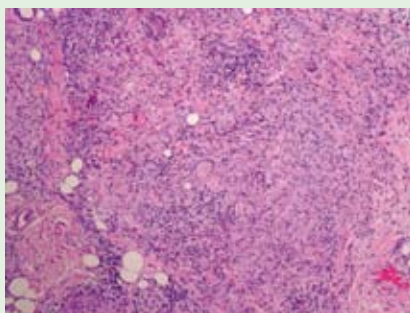


Dermatología

Revista mexicana

ISSN-0185-4038



Leishmaniasis cutánea con facies leonina (ver página 278)

EDITORIAL

- 211 **A propósito de *Dermatología Revista Mexicana*: ¿Cuál es el estado actual de *Dermatología Revista Mexicana*? ¿Hacia dónde vamos?**
Claudio Cayetano Castillo Martínez, Francisco Marcos Pérez Atamoros, Sonia Barrezueta Chea

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 215 **Características clínicas y demográficas en una cohorte de niños mestizos mexicanos con hemangioma infantil**
Luz Orozco-Covarrubias, Claudia García-Valencia, Marimar Sáez-de Ocariz, Ramón Ruiz-Maldonado
- 225 **Lepra en Acapulco, Guerrero, México**
Marina Romero-Navarrete, Roberto Arenas-Guzmán, Aureliano Castillo-Solana, Marco Antonio Buendía-Rendón
- 232 **Vitiligo: factores asociados con su aparición en pacientes del noreste de México**
Mauricio Salinas-Santander, Celia Sánchez-Domínguez, Cristina Cantú-Salinas, Jorge Ocampo-Garza, Ricardo Cerda-Flores, Rocío Ortiz-López, Jorge Ocampo-Candiani
- 239 **Candidosis mixtas en aislamientos clínicos de pacientes procedentes del Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga; identificación e importancia**
Ángel Gabriel Romero-Luévano, Javier Araiza-Santibáñez, Marco Antonio Hernández, Marcela Cerón-Araiza, Verónica A Hernández-Guzmán, Rosa María Ponce, Alexandro Bonifaz

ARTÍCULO DE REVISIÓN

- 247 **Panorama actual de las alternativas en el tratamiento de la cicatriz hipertrófica y queloide***
Alberto Ávila, Mario Amaya, José Darío Martínez, Jorge Moreno

ARTÍCULO DE OPINIÓN

- 262 **Padecimientos del dermatólogo: un nuevo intento de clasificación**
Eduardo David Poletti, Luis Muñoz-Fernández, Graciela Guzmán-Perera

CASOS CLÍNICOS

- 267 **Carcinoma epidermoide de alto riesgo originado en úlcera de Marjolin. Tratamiento alternativo con radioterapia**
Miguel Ángel Cardona-Hernández, Leonel Fierro-Arias, Maribet González-González, Leopoldo-Ávila Medrano
- 274 **Nevo poroqueratósico**
Gisela Navarrete-Franco, Lourdes Alonzo-Romero, Lourdes Espinosa, Alfonsina Decamps
- 278 **Leishmaniasis cutánea con facies leonina**
Patricia Chang, Mónica Vanesa Vásquez Acajábón, Gylari Calderón, Lorena Bay
- 285 **Cuerno cutáneo: una sorpresa histopatológica**
José Manuel Ruiz-Matta, Karla Michelle Gatica-Torres, Carla Cruz-Reyes, Marcela Saeb-Lima
- 289 **Pilomatrixoma angioide que simula esporotricosis de placa fija**
María del Carmen Padilla-Desgarennes, Maribet González-González, Alba Lorena Posligua-Albán, Karen Santos-Alcívar
- 295 **Nevo sebáceo de Jadassohn asociado con carcinoma basocelular**
Abraham B Alfaro-Sánchez, Federico Zaldívar-Leal, Rubén F Casados-Vergara, Ana Karina Piña-Osuna

LECCIONES DE DERMATOSCOPIA

- 300 **Principios básicos de dermatoscopia**
Rebeca Rodríguez-Cabral, Gisela Montoya-Sosa, Rodrigo Roldán-Marín, Blanca Carlos-Ortega

RESÚMENES

OBITUARIO

- 312 **Dra. Josefa Novales Santa Coloma**
Obdulia Rodríguez

CARTA AL EDITOR

- 315 *León Neumann*
315 *Karen Vargas Pérez*

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

3

SEGUNDA ÉPOCA VOLUMEN 58 • Mayo-junio 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

17 **MAYO**
Sesión mensual
La enseñanza y educación
en la Dermatología a través
de los años
Sede: Hotel Marquis
Reforma, México, DF

10-13 **SEP**
XXI Congreso-Jornadas
en Provincia
Sede: Centro Expositor
Puebla, Puebla

18-21 **JUN**
XIX Congreso Anual de
Dermatoscopia y
IV Congreso Internacional
de Dermatopatología
Sede: Centro Internacional
de Exposiciones y
Convenciones WTC,
México, DF

18 **OCT**
Foro de Residentes
Sede: Hotel Marquis
Reforma, México, DF

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

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

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

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



**FUNDACIÓN PARA LA
DERMATITIS ATÓPICA MÉXICO**

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



LA SOCIEDAD
MEXICANA DE
DERMATOLOGÍA

INVITA AL:

Congreso Mexicano de Dermatología

XXVI



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 bnc



ACADEMIA
MEXICANA DE
DERMATOLOGIA

XIX **Y** **IV**

CONGRESO
ANUAL DE
DERMATOSCOPIA

CONGRESO
INTERNACIONAL DE
DERMATOPATOLOGÍA

Avalado por:



Sociedad
Nacional de
Dermatología



Del 18 al 21
de Junio de 2014
Centro Internacional
de Exposiciones y
Convenciones del
World Trade Center,
Ciudad de México
INFORMES E INSCRIPCIONES
Tels. (55) 5682-2545,
5682-8963, 5543-5354
inscripciones@amd.org.mx,
www.amd.org.mx

Dermatología

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

Fundada en 1956

Registrada en:

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

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

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

3

SEGUNDA ÉPOCA VOLUMEN 58

MAYO-JUNIO 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-secretario Dr. Pablo Campos Macías
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 Beristáin,
Dra. Lucila Haro Anaya

Comisión de Avaluos

Dra. Laura Juárez Navarrete, Dr. Juan Pablo Castaneda 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 Meuregh Haik
Dr. Benjamín Moncada
Dr. Clemente Moreno C
Dra. Josefa Novales
Dra. Gisela Navarrete Franco
Dr. León Neumann Scheffer

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

CONSEJO EDITORIAL EXTRANJERO

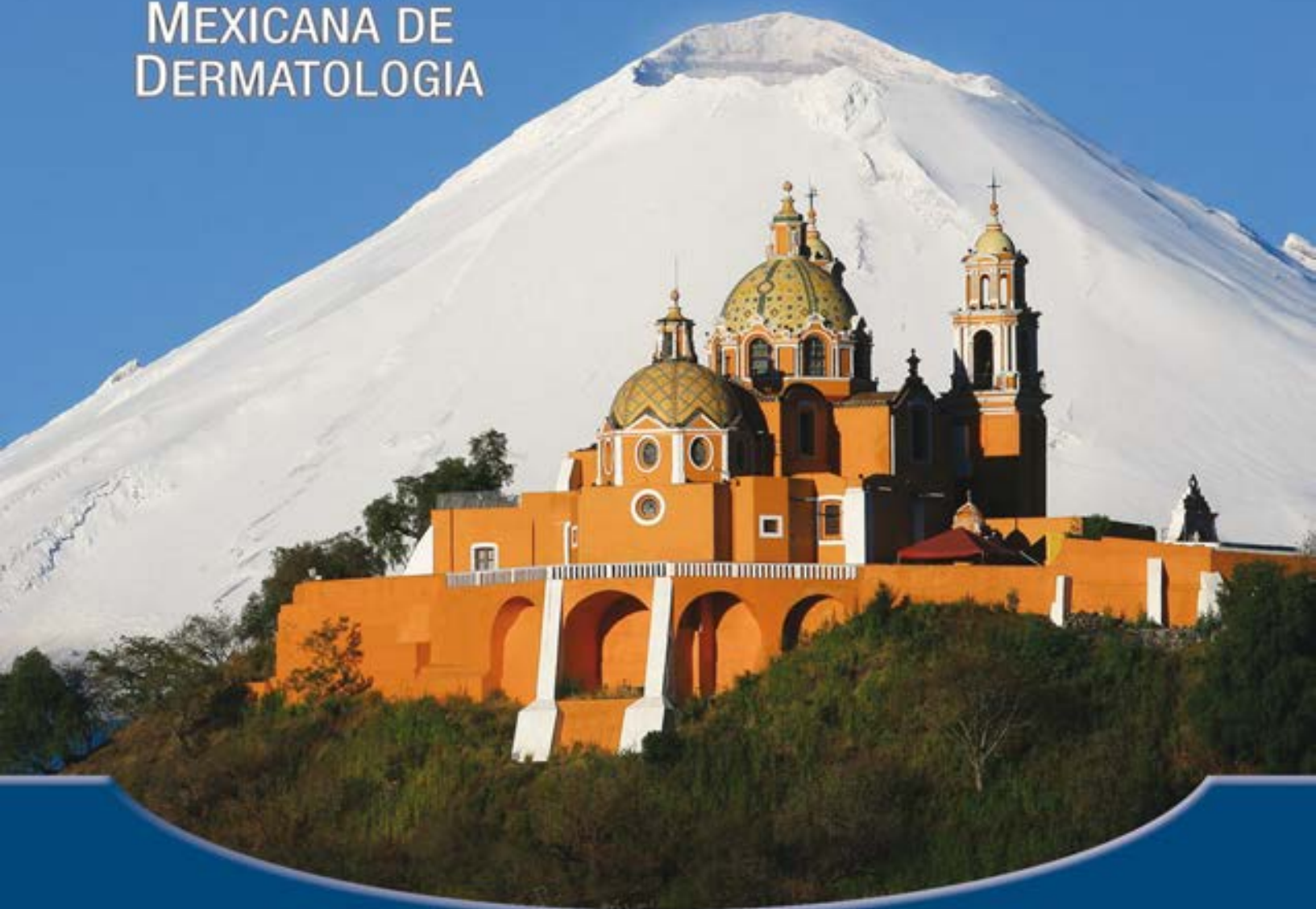
Dra. Danielle Marcoux (Canadá), Dr. Javier Alonso (Estados Unidos), Dr. Ricardo Pérez Alfonso (Venezuela), Dra. Elda Giansante (Venezuela),
Dr. Luis Conde-Salazar (España), Dr. Carlos García (Estados Unidos), Dr. Juan Carlos López Alvarenga (Estados Unidos),
Dra. Patricia Chang (Guatemala), Dr. Carlos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



ACADEMIA
MEXICANA DE
DERMATOLOGIA

XXI

Congreso-
Jornadas
en Provincia



Del 10 al 13 de Septiembre, 2014
SEDE: Centro Expositor de Puebla, Puebla

Ejército de Oriente #100, Unidad Cívica y Cultural
5 de Mayo, (Zona de los Fuertes), Puebla, Pue.

INFORMES E INSCRIPCIONES

Tels. (55) 5682-2545, 5682-8963, 5543-5354

inscripciones@amd.org.mx,

www.amd.org.mx



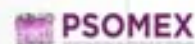


CONGRESO LATINOAMERICANO DE PSORIASIS

HACIA UNA NUEVA DERMATOLOGÍA.



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



FUNDACIÓN
MEXICANA PARA LA
DERMATOLOGÍA A.C.



Dermatología

Revista mexicana

Volumen 58, número 3, mayo-junio 2014

CONTENIDO

EDITORIAL

- 211 **A propósito de *Dermatología Revista Mexicana*: ¿Cuál es el estado actual de *Dermatología Revista Mexicana*? ¿Hacia dónde vamos?**
Claudio Cayetano Castillo Martínez, Francisco Marcos Pérez Atamoros, Sonia Barrezuela Chea

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 215 **Características clínicas y demográficas en una cohorte de niños mestizos mexicanos con heman-gioma infantil**
Luz Orozco-Covarrubias, Claudia García-Valencia, Marimar Sáez-de Ocariz, Ramón Ruiz-Maldonado
- 225 **Leprosia en Acapulco, Guerrero, México**
Marina Romero-Navarrete, Roberto Arenas-Guzmán, Aureliano Castillo-Solana, Marco Antonio Buendía-Rendón
- 232 **Vitiligo: factores asociados con su aparición en pacientes del noreste de México**
Mauricio Salinas-Santander, Celia Sánchez-Domínguez, Cristina Cantú-Salinas, Jorge Ocampo-Garza, Ricardo Cerda-Flores, Rocío Ortiz-López, Jorge Ocampo-Candiani
- 239 **Candidosis mixtas en aislamientos clínicos de pacientes procedentes del Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga; identificación e importancia**
Ángel Gabriel Romero-Luévano, Javier Araiza-Santibáñez, Marco Antonio Hernández, Marcela Cerón-Araiza, Verónica A Hernández-Guzmán, Rosa María Ponce, Alexandro Bonifaz

ARTÍCULO DE REVISIÓN

- 247 **Panorama actual de las alternativas en el tratamiento de la cicatriz hipertrófica y queloides**
Alberto Ávila, Mario Amaya, José Darío Martínez, Jorge Moreno

CONTENTS

EDITORIAL

- 211 **About *Dermatología Revista Mexicana*: Which is the Current State of *Dermatología Revista Mexicana*? Where Are We Going?**
Claudio Cayetano Castillo Martínez, Francisco Marcos Pérez Atamoros, Sonia Barrezuela Chea

ORIGINAL ARTICLES

- 215 **Demographic and Clinical Characteristics in a Cohort of Mexican Mestizo Children with Infantile Hemangioma**
Luz Orozco-Covarrubias, Claudia García-Valencia, Marimar Sáez-de Ocariz, Ramón Ruiz-Maldonado
- 225 **Leprosy in Acapulco, Guerrero, Mexico**
Marina Romero-Navarrete, Roberto Arenas-Guzmán, Aureliano Castillo-Solana, Marco Antonio Buendía-Rendón
- 232 **Vitiligo: Associated Factors in its Appearance in Patients from Northeastern Mexico**
Mauricio Salinas-Santander, Celia Sánchez-Domínguez, Cristina Cantú-Salinas, Jorge Ocampo-Garza, Ricardo Cerda-Flores, Rocío Ortiz-López, Jorge Ocampo-Candiani
- 239 **Mixed Candidiasis in Clinical Isolated Samples of Patients from General Hospital of Mexico Dr. Eduardo Liceaga; Identification and Importance**
Ángel Gabriel Romero-Luévano, Javier Araiza-Santibáñez, Marco Antonio Hernández, Marcela Cerón-Araiza, Verónica A Hernández-Guzmán, Rosa María Ponce, Alexandro Bonifaz

REVIEW ARTICLE

- 247 **Current Overview of the Alternatives in the Treatment of Hypertrophic and Keloid Scars**
Alberto Ávila, Mario Amaya, José Darío Martínez, Jorge Moreno

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

ARTÍCULO DE OPINIÓN

- 262 **Padecimientos del dermatólogo: un nuevo intento de clasificación**
Eduardo David Poletti, Luis Muñoz-Fernández, Graciela Guzmán-Perera

CASOS CLÍNICOS

- 267 **Carcinoma epidermoide de alto riesgo originado en úlcera de Marjolin. Tratamiento alternativo con radioterapia**
Miguel Ángel Cardona-Hernández, Leonel Fierro-Arias, Maribet González-González, Leopoldo-Ávila Medrano
- 274 **Nevo poroqueratósico**
Gisela Navarrete-Franco, Lourdes Alonzo-Romero, Lourdes Espinosa, Alfonsina Decamps
- 278 **Leishmaniasis cutánea con facies leonina**
Patricia Chang, Mónica Vanesa Vásquez Acajábón, Gylari Calderón, Lorena Bay
- 285 **Cuerno cutáneo: una sorpresa histopatológica**
José Manuel Ruiz-Matta, Karla Michelle Gatica-Torres, Carla Cruz-Reyes, Marcela Saeb-Lima
- 289 **Pilomatrixoma angioide que simula esporotricosis de placa fija**
María del Carmen Padilla-Desgarenes, Maribet González-González, Alba Lorena Posligua-Albán, Karen Santos-Alcívar
- 295 **Nevo sebáceo de Jadassohn asociado con carcinoma basocelular**
Abraham B Alfaro-Sánchez, Federico Zaldívar-Leal, Rubén F Casados-Vergara, Ana Karina Piña-Osuna

LECCIONES DE DERMATOSCOPIA

- 300 **Principios básicos de dermatoscopia**
Rebeca Rodríguez-Cabral, Gisela Montoya-Sosa, Rodrigo Roldán-Marín, Blanca Carlos-Ortega

305 RESÚMENES

OBITUARIO

- 312 **Dra. Josefa Novales Santa Coloma**
Obdulia Rodríguez

CARTA AL EDITOR

- 315 León Neumann
315 Karen Vargas Pérez

OPINION ARTICLE

- 262 **Diseases of the Dermatologist: a New Attempt of Classification**
Eduardo David Poletti, Luis Muñoz-Fernández, Graciela Guzmán-Perera

CLINICAL CASES

- 267 **Epidermoid Carcinoma of High Risk Originated at a Marjolin's Ulcer. Alternative Treatment with Radiotherapy**
Miguel Ángel Cardona-Hernández, Leonel Fierro-Arias, Maribet González-González, Leopoldo-Ávila Medrano
- 274 **Porokeratotic Nevus**
Gisela Navarrete-Franco, Lourdes Alonzo-Romero, Lourdes Espinosa, Alfonsina Decamps
- 278 **Cutaneous Leishmaniasis with Leonine Facies**
Patricia Chang, Mónica Vanesa Vásquez Acajábón, Gylari Calderón, Lorena Bay
- 285 **Cutaneous Horn: a Histological Surprise**
José Manuel Ruiz-Matta, Karla Michelle Gatica-Torres, Carla Cruz-Reyes, Marcela Saeb-Lima
- 289 **Angioid Pilomatrixoma Simulating Fixed Plaque Sporotrichosis**
María del Carmen Padilla-Desgarenes, Maribet González-González, Alba Lorena Posligua-Albán, Karen Santos-Alcívar
- 295 **Nevus Sebaceous of Jadassohn Associated with Basal-Cell Carcinoma**
Abraham B Alfaro-Sánchez, Federico Zaldívar-Leal, Rubén F Casados-Vergara, Ana Karina Piña-Osuna

LESSONS OF DERMOSCOPY

- 300 **Basic Principles of Dermoscopy**
Rebeca Rodríguez-Cabral, Gisela Montoya-Sosa, Rodrigo Roldán-Marín, Blanca Carlos-Ortega

305 SUMMARIES

OBITUARY

- 312 **Dra. Josefa Novales Santa Coloma**
Obdulia Rodríguez

LETTER TO THE EDITOR

- 315 León Neumann
315 Karen Vargas Pérez

A propósito de *Dermatología Revista Mexicana*: ¿Cuál es el estado actual de *Dermatología Revista Mexicana*? ¿Hacia dónde vamos?

About Dermatología Revista Mexicana: Which is the Current State of Dermatología Revista Mexicana? Where Are We Going?

Claudio Cayetano Castillo Martínez
Francisco Marcos Pérez Atamoros
Sonia Barrezueta Chea

Centro Dermatológico Tennyson.

El doctor Ruy Pérez Tamayo, así como el doctor Guillermo J Ruíz Argüelles¹ han señalado que el médico verdaderamente ético: “debe desempeñar, en la medida de sus posibilidades, las tres funciones siguientes: 1) cuidar la salud y combatir la enfermedad, promoviendo siempre que la relación médico-paciente sea óptima; 2) enseñar sus conocimientos a alumnos, colegas, enfermos, familiares y todos los que puedan beneficiarse con ellos y 3) contribuir a aumentar los conocimientos por medio de la investigación médica”. El propio Dr. Pérez Tamayo va más lejos y afirma: “...no desempeñar alguna de estas tres funciones, o hacerlo a un nivel menor que el máximo posible, es una grave falta de ética médica”. En estas condiciones, la única conducta admisible de un médico ético es que se involucre en labores de asistencia, de enseñanza y de investigación en la medida de sus capacidades.²

Hemos leído con interés el artículo editorial de Bonifaz y colaboradores titulado: “¿Cuál es el estado actual de *Dermatología Revista Mexicana*? ¿Hacia dónde vamos?”³ y se deben plasmar algunos comentarios para complementar el editorial que nos parece prudente mencionar:

1. En la actualidad, una institución que no crea conocimiento está destinada a perecer. Por tal motivo, todas las experiencias buenas o malas acerca de la asistencia, docencia e investigación

Recibido: octubre 2013

Aceptado: enero 2014

Correspondencia

Centro Dermatológico Tennyson
Tennyson 241
11510 México, DF
claudio_cayetano@yahoo.com.mx

Este artículo debe citarse como

Castillo-Martínez CC, Pérez-Atamoros FM, Barrezueta-Chea S. A propósito de *Dermatología Revista Mexicana*: ¿Cuál es el estado actual de *Dermatología Revista Mexicana*? ¿Hacia dónde vamos? Dermatol Rev Mex 2014;58:211-213.

deberán culminar en divulgación. Sin embargo, el médico mexicano en general tiene la idea de que la información publicada en revistas médicas mexicanas es mala o de calidad menor a la publicada en revistas extranjeras.⁴ Ordinariamente a un trabajo de investigación siempre se le va a procurar una revista de mayor circulación y reputación, así como la estimación colegiada por otros organismos académicos. Esto debido a que ser indizados en el *Science Citation Index* genera puntaje en el Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT).

2. Por otro lado, se desconoce el número de investigaciones que optan por *Dermatología Revista Mexicana* como primera opción. En algunos casos es muy probable que ya se hayan desechado de una revista indizada.

3. Recientemente, se cuenta con la infortunada procreación de “revistas de acceso libre”, que compiten directamente con *Dermatología Revista Mexicana*, formando parte del no tan conocido fenómeno “*Predatory open access*”, o “*Predatory publishing*”, en donde el intercambio literario en acceso a revistas libres indizadas perjudica a *Dermatología Revista Mexicana* por la aceptación de los artículos con ligereza, con poco o ninguna revisión por pares, irrisorio control de calidad, que incluye estafa, artículos sin sentido y cuotas elevadas para publicación.^{5,6}

4. Otra situación a la que los médicos mexicanos nos enfrentamos es el efecto Mateo. Se llama así por referencia al texto del Evangelio según San Mateo (XXV:29), en el que se explica de la distribución de los talentos por el amo. A la vista de la rentabilidad que le dieron los administradores del caudal recibido, dio más a los que habían recibido más y a otros, a los que dio menos, hasta eso les quitó y los expulsó por no haber sabido hacerlo productivo. Y se justificó diciendo: “al que más tiene, más se le dará y al que menos tenga, aún lo poco que tiene se

le quitará”. Éste es el origen del concepto del efecto Mateo, descrito por Robert K Merton,^{6,7} que señala que en ciencia, el crédito de un descubrimiento o de un conocimiento se concede habitualmente al investigador más famoso, en vez de ser para el que de verdad lo merece. El efecto Mateo es frecuente entre investigadores de países industrializados, pero es más lesivo para los investigadores que trabajan en países en desarrollo, porque las investigaciones se hacen con mayores obstáculos y algunas veces toman mucho tiempo, por lo que no obtener el crédito puede resultar frustrante y decepcionante. El efecto Mateo se muestra en algunos ejemplos: acumulación de recompensas en personas distinguidas y negación de éstas a los emergentes; en la diferencia en la distribución y el acceso a los recursos: personas y centros con más prestigio logran mejores dividendos; también se aprecia en las comunicaciones científicas, donde son más visibles las contribuciones de los que ya tienen una reputación: los científicos tienden a prestar atención a los nombres conocidos.⁷⁻⁹

En conclusión, debe determinarse si en México la calidad de la investigación científica biomédica en Dermatología es de calidad, en comparación con la que se hace no sólo en países con niveles de desarrollo semejante al nuestro, sino incluso mejor que en los países más desarrollados científicamente. Debe promoverse que *Dermatología Revista Mexicana* sea una de las primeras opciones, soslayar el pago por indizar y dimitir el efecto Mateo, porque las acciones que hoy se logren apuntalar ampararán los esfuerzos de los dermatólogos que antes estuvieron y que seguirán optando informar para *Dermatología Revista Mexicana*.

REFERENCIAS

1. Pérez-Tamayo R. ¿Investigación básica o investigación clínica? En: Obras de Ruy Pérez Tamayo. Ciudad de México: El Colegio Nacional, 1998;175-186.

2. Ruiz-Argüelles GJ. Introducción. En: Ruiz-Argüelles GJ, Pérez-Tamayo R, editores. Investigación en medicina asistencial. Ciudad de México: Editorial Médica Panamericana, 2004;13-16.
3. Bonifaz A. ¿Cuál es el estado actual de *Dermatología Revista Mexicana*? ¿Hacia dónde vamos? Editorial. Dermatol Rev Mex 2013;57:311-312.
4. Pérez-Tamayo R, Ruiz-Argüelles GJ. La calidad de la investigación médica en México. En: Ruiz-Argüelles GJ, Pérez-Tamayo R, editores. Investigación en medicina asistencial. Ciudad de México: Editorial Médica Panamericana, 2004;93-105.
5. Beall J. Predatory publishers are corrupting open access. Nature 2012;489:179.
6. Jansen PA, Forget PM. Predatory publishers and plagiarism prevention. Science 2012;336:1380.
7. Merton RK. The Matthew effect in science. The reward and communication systems of science are considered. Science 1968;159:56-63.
8. Gibbs WW. Lost science in the Third World. Sci Am 1995;273:76-83.
9. Ruiz-Argüelles GJ, Gómez-Almaguer D. El efecto Mateo en la medicina mexicana. Bol Med Hosp Infant Mex 2003;60:452-453.



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.

Características clínicas y demográficas en una cohorte de niños mestizos mexicanos con hemangioma infantil

Luz Orozco-Covarrubias
Claudia García-Valencia
Marimar Sáez-de Ocariz
Ramón Ruiz-Maldonado

Servicio de Dermatología, Instituto Nacional de Pediatría.

RESUMEN

Antecedentes: el hemangioma infantil es el tumor vascular más frecuente en la edad pediátrica, afecta a 3-10% de los lactantes menores. Predomina en niñas, prematuros, con peso bajo al nacimiento, productos de embarazos múltiples, con alteraciones placentarias y preeclampsia en la madre. Las características clínicas de los hemangiomas infantiles dependen de la fase en que se encuentren, del nivel de profundidad y del área anatómica afectada. La mayor parte involuciona espontáneamente sin riesgo de complicaciones; sin embargo, según su localización éstas pueden ser graves y requerir tratamiento agresivo.

Objetivo: describir las características clínicas y demográficas de los niños con hemangioma infantil que recibieron tratamiento con propranolol.

Pacientes y método: estudio retrospectivo y descriptivo realizado en el Servicio de Dermatología del Instituto Nacional de Pediatría en el que se consignaron las características clínicas y demográficas de 26 pacientes con hemangioma infantil en fase de proliferación tratados con propranolol de enero de 2008 a diciembre de 2011.

Resultados: de los 26 pacientes incluidos, 20 (77%) fueron del género femenino, con edades de mes y medio a 11 meses. El hemangioma infantil fue notado al nacimiento en 10 casos. Se localizaron en la cabeza 17 (66%) y 16 (62%) fueron mixtos. Encontramos 22 hemangiomas infantiles cutáneos, tres extracutáneos y uno cutáneo y extracutáneo. Las complicaciones fueron obstrucción de las vías aéreas superiores, ptosis palpebral y síndrome PHACE. Todos los pacientes fueron mestizos, sin antecedentes familiares de hemangioma infantil. La edad promedio de las madres fue de 28 años, 13 fueron primíparas y 13 multíparas, hubo alteraciones durante el embarazo en 11; de ellas 7 requirieron tratamiento con medicamentos. La edad gestacional promedio fue de 38.1 semanas y el peso promedio al nacimiento fue de 2,973.2 gramos. El término del embarazo fue por parto en 9 y por cesárea en 17. Se refirió hipoxia perinatal en 7 pacientes.

Conclusiones: el hemangioma infantil afecta a todas las razas, puede ser más severo en hijos de madres muy jóvenes o de edad avanzada, afecta a niños concebidos de manera natural sin procedimientos invasivos durante su gestación. La suma de eventos que determinan bajo peso al nacimiento y algún grado de hipoxia durante la gestación son factores de riesgo de hemangioma infantil.

Palabras clave: hemangioma infantil, características clínicas, características demográficas, propranolol.

Recibido: agosto 2013

Aceptado: febrero 2014

Correspondencia

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

Este artículo debe citarse como

Orozco-Covarrubias L, García-Valencia C, Sáez-de Ocariz M, Ruiz-Maldonado R. Características clínicas y demográficas en una cohorte de niños mestizos mexicanos con hemangioma infantil. Dermatol Rev Mex 2014;58:215-224.

Demographic and Clinical Characteristics in a Cohort of Mexican Mestizo Children with Infantile Hemangioma

ABSTRACT

Background: Infantile hemangioma is the most frequent vascular tumor in childhood, affecting 3% to 10% of infants. It is more common in girls, preterm or low-weight for birth neonates, and neonates of mothers with multiple pregnancies, placental abnormalities or history of pre-eclampsia. Clinical features of infantile hemangiomas depend on the phase, depth, and anatomical location. Most infantile hemangiomas involute spontaneously without risk of complications; however, in some anatomical locations complications might be severe and aggressive treatment is required.

Objective: To describe the initial clinical and demographical features in a cohort of patients with infantile hemangioma under treatment with propranolol.

Patients and methods: A retrospective and descriptive study developed at the Department of Dermatology of the National Institute of Pediatrics. The initial clinical and demographical features of a cohort of 26 patients with infantile hemangioma under treatment with propranolol from January 2008 to December 2011 were analyzed by descriptive statistics.

Results: From the 26 patients included in the study, 20 (77%) were females from 1.5 to 11 months of age. Infantile hemangioma was noted at birth in 10 patients. Seventeen (66%) were located in the head and 16 (62%) were mixed: superficial and deep. We found 22 cutaneous infantile hemangioma, 3 extracutaneous infantile hemangioma and 1 IH with cutaneous and extracutaneous components. The complications were superior airway obstruction, ptosis and PHACES syndrome. The mother's mean age was 28 years, 13 were primiparous and 13 were multiparous. Eleven developed anomalies during pregnancy and 7 of these required pharmacological treatment. The mean gestational age was 38.1 weeks and the mean birth weight was 2,973.2 grams. Pregnancy termination was through natural delivery in 9 and through Cesarean section in 17 mothers. Seven of the patients had history of perinatal hypoxia.

Conclusions: Our study shows that infantile hemangioma is present in all races, can be more severe in neonates of mothers either too young or of advanced age, and affects neonates conceived by natural means with no invasive procedures during gestation. The sum of events that determine low-birth weight and some degree of perinatal hypoxia confer risk for the development of infantile hemangioma.

Key words: infantile hemangioma, clinical features, demographic features, propranolol.

Las anomalías vasculares se dividen en tumores y malformaciones.¹ El hemangioma infantil es el tumor vascular más frecuente en la edad pediátrica, afecta a 3-10% de los lactantes menores, con predominio en niñas (2.5 a 4:1), prematuros con peso al nacimiento menor de 2,500 g,² productos de embarazos múltiples, datos de alteraciones placentarias y antecedente de preeclampsia en la madre.

El hemangioma infantil es un tumor vascular benigno que se distingue por proliferación endotelial que cursa con una fase de crecimiento rápido o de proliferación, seguida de una fase de involución lenta y espontánea. La fase de proliferación ocurre durante el primer año de vida, es mayor en los primeros seis meses.³

Las características clínicas de los hemangiomas infantiles dependen de la fase en que se encuentren (rojo brillante, rojo oscuro, rosado, gris blancuzco del centro a la periferia), del nivel de profundidad (superficial, profundo o mixto) y del área anatómica afectada (50% en la cabeza y el cuello). La fase de involución se completa a los cinco años de edad en 50% de los casos y en 70% a los siete años de edad.⁴

Las secuelas cutáneas incluyen: telangiectasias, cicatrices atróficas, piel redundante, destrucción de tejidos subyacentes (cartílago) y cicatrices deformantes si hay ulceración. La complicación más frecuente es la ulceración del hemangioma infantil (en 15% de los casos)⁵ con o sin infección bacteriana agregada;⁶ otras complicaciones son dolor y hemorragia. Sin embargo, hay riesgo de complicaciones graves cuando los hemangiomas afectan las vías respiratorias, los ojos y vísceras como el hígado y cuando se asocian con el síndrome PHACES porque llegan a poner en riesgo la vida del paciente.⁷⁻⁹

En el tratamiento de los hemangiomas infantiles que representan riesgo están los corticoesteroides,

interferón alfa 2a y 2b, vincristina, láser, imiquimod y resección quirúrgica¹⁰⁻¹⁴ con efectividad variable y amplio potencial de efectos secundarios. A partir de 2008¹⁵ se ha administrado propranolol por vía oral cada vez con mayor frecuencia para el tratamiento de hemangiomas infantiles con resultados prometedores. Aunque su mecanismo de acción en hemangiomas infantiles no se ha establecido hasta el momento, el perfil de seguridad de este beta-bloqueador en la práctica clínica en población pediátrica se ha documentado ampliamente para el tratamiento de diversos padecimientos (hipertensión arterial, arritmias, tirotoxicosis, cardiomiopatía hipertrofica, migraña, etcétera).

El Servicio de Dermatología del Instituto Nacional de Pediatría no ha escapado a esta tendencia por lo que se está siguiendo a una cohorte de niños tratados con propranolol. En este artículo se describen las características clínicas y demográficas iniciales de ese grupo de niños.

PACIENTES Y MÉTODO

Estudio retrospectivo y descriptivo realizado en el Servicio de Dermatología del Instituto Nacional de Pediatría en el que se incluyeron 26 pacientes con hemangiomas infantiles en fase de proliferación tratados con propranolol sistémico de enero de 2008 a diciembre de 2011. Se revisaron los expedientes y se registró la información correspondiente a género, edad, edad en que se manifestó el hemangioma infantil, topografía, morfología, signos y síntomas relacionados; raza, edad de la madre, número de embarazo, curso del embarazo, ingestión de medicamentos, procedimientos invasivos, forma de concepción, alteraciones placentarias, edad gestacional, peso al nacimiento, forma de término del embarazo y antecedentes perinatales.

Para el análisis de datos se realizó estadística descriptiva con frecuencias, medidas de resumen

y de tendencia central. En el caso de variables cuantitativas que no cumplieron con distribución normal se utilizó mediana, máximos y mínimos.

RESULTADOS

De los 26 pacientes incluidos 20 (77%) fueron del género femenino, con edades de un mes y medio a once meses (± 2.2913). El hemangioma infantil fue notado al nacimiento en 10 casos (38%) y antes de los dos meses de edad en los 16 (62%) restantes.

Se localizaron 17 (66%) en la cabeza, 3 en las vías aéreas superiores (11% [subglótico]), 3 en el tronco (11%), uno en la extremidad superior izquierda (4%), uno en la cabeza, el tronco y las extremidades (4%) y uno en la cabeza y las vías aéreas superiores (4% [subglótico]). Cuadro 1

Encontramos 16 (62%) hemangiomas con componente mixto, 8 (30%) con componente profundo (3 subglóticos), uno (4%) con componente superficial y uno (4%) con componente mixto (en la piel) y profundo (subglótico).

El color fue rojo brillante en 12 (46%), rojo oscuro en 10 (38%), con palidez cutánea en 2 (8%), con telangiectasias superficiales en uno (4%) y no valorable en uno (4%). La consistencia fue firme en 20 y depresible en 4.

Los hemangiomas infantiles subglóticos (4) causaban 33 a 80% de oclusión de la vía aérea. El tamaño de los hemangiomas infantiles cutáneos se documentó en 10 de los 14 localizados; el diámetro mayor fue de 1 a 10.5 cm (mediana 4.35 cm). Se observó distorsión del área afectada en 25 (96%) y ulceración en 5 (19%) casos.

Los cuatro pacientes con hemangioma infantil subglótico tuvieron estridor laríngeo con daño a la función respiratoria de leve a severa y solamente dos con hemangioma infantil cutáneo

Cuadro 1. Datos topográficos de los pacientes con hemangiomas infantiles

Tipo	Núm.
Cutáneos	22
Cabeza	17
Localizados	10
Frente	1
Párpado superior	3
Nariz	2
Mejillas	3
Mentón y labios ^a	1
Segmentarios	7
S1 ^b	2
S3	2
S1+S2	2
S1+S2+S3	1
Tronco	3
Tórax posterior paramedial derecho	1
Tóraco-lumbar línea media	1
Escroto	1
Extremidades	1
Superior izquierda	1
Cabeza, tronco y extremidades	1
Periocular	1
Extracutáneos	3
Vías aéreas superiores	3
Subglóticos	3
Cutáneos-extracutáneos	1
Hemicara y cuello derecho, tronco anterior/subglótico	1
S1+S2+S3/subglótico	1

^a Mucosa oral.
^b 1/2 mucosa conjuntival.
^c Mucosa conjuntival y ocho hemangiomas infantiles diseminados en el tronco y las extremidades.

tuvieron dolor. Un paciente tuvo síndrome PHACES (retraso en el neurodesarrollo, asimetría cerebelosa, glaucoma congénito y megalocórnea). Tuvieron alteraciones oftalmológicas 7 (27%) pacientes, 6 tuvieron ptosis palpebral, 1 de 6 tuvo, además, hemangioma infantil en la conjuntiva subyacente al hemangioma infantil cutáneo y 1 de 6 tuvo, además, glaucoma congénito y megalocórnea. El paciente restante tuvo solamente hemangioma infantil en la conjuntiva subyacente al hemangioma infantil cutáneo.

Todos los pacientes fueron mestizos provenientes de 11 estados de la República Mexicana. No se documentó antecedente familiar de hemangiomas infantiles.

La edad de las madres fue de 15 a 40 años (± 7.4058). Fueron primigestas 13 de 26 y solamente 1 de 26 cursaba con hipotiroidismo tratado con levotiroxina antes del embarazo. Once de las 26 madres sufrieron 15 alteraciones durante el embarazo: cinco cursaron con hipertensión, cuatro con amenaza de parto pretérmino (2 de 4 con hipertensión), tres con amenaza de aborto (1 de 3 con hipertensión y 1 de 3 con infección de las vías urinarias) y tres con infección de las vías urinarias. Siete de las 26 madres requirieron algún medicamento durante el embarazo; 3 esquema de maduración pulmonar, 2 antibióticos, una requirió alfa-metil-dopa y otra paciente, esquema de maduración pulmonar y antibióticos.

Ninguna madre fue sometida a procedimientos invasivos durante el embarazo y todas se embarazaron de manera natural. Sólo una madre refirió alteraciones placentarias (placenta previa).

De los 26 pacientes incluidos, 13 fueron producto del primer embarazo, 7 del segundo, 4 del tercero, uno del quinto y uno del sexto. Solamente un paciente fue producto de embarazo gemelar. La edad gestacional fue de 35 a 41 semanas (± 1.3992), en 3 (11.5%) fue de menos de 37 semanas. El peso al nacimiento fue de 1,600 a 3,500 g (± 443.1968), en uno (4%) fue menor de 2,500 g (1,600 g).

El término del embarazo fue por parto en 9 (35%) y por cesárea en 17 [(65%), 13 programadas y 4 de urgencia].

Se refirió hipoxia perinatal en 7 (28%) pacientes. La calificación Apgar al minuto 1 del nacimiento se documentó en 20 de 26 con calificación de 8 en 16 y de 9 en 4 pacientes. La calificación

Apgar al minuto 5 del nacimiento se documentó en 21 de 26 con calificación de 9 en 19 y de 10 en 2 pacientes.

DISCUSIÓN

El hemangioma infantil es el tumor más frecuente en lactantes; sin embargo, existen solamente tres estudios publicados en población sana que se ocupan de su incidencia y factores de riesgo;¹⁶ el resto de las publicaciones, al igual que nuestro estudio, se enfoca en diferentes aspectos de los hemangiomas infantiles en los niños. Las niñas fueron 3.33 veces más afectadas que los niños, se encontraron en el intervalo referido (2.5-5) en diferentes estudios.¹⁷

Los hemangiomas infantiles pueden aparecer en los primeros seis meses de la vida,^{17,18} aunque la tercera parte están presentes al nacimiento y 70% a las seis semanas, todos nuestros casos aparecieron antes de las ocho semanas de vida.

Como se ha referido en la bibliografía la localización más frecuente de los hemangiomas infantiles fue la cabeza y de ésta, la cara, seguida por el tronco y en igual número por hemangiomas infantiles en las vías aéreas superiores sin manifestación cutánea (Cuadro 1). Estos últimos fueron vistos por nuestro servicio por solicitud del Servicio de Neumología del Instituto para tratamiento conjunto porque el motivo de consulta fue estridor laríngeo con daño a la función respiratoria que llegó a poner en peligro la vida de los niños.

Alrededor de 70% de los hemangiomas infantiles se originan en un punto determinado¹⁸ clasificándose como localizados; en nuestros casos este porcentaje fue menor (58%, 15 de 26) probablemente por ser un instituto de alta especialidad, lo que también se refleja en el mayor porcentaje de hemangiomas infantiles

segmentarios en nuestros niños (31 vs 18%) que en la bibliografía.

La importancia de la clasificación de los hemangiomas infantiles en localizados y segmentarios (Cuadro 1) es la posible asociación con alteraciones en estructuras subyacentes de los segundos, que es 11 veces mayor que en los primeros, que es menos de 2 veces; en ambos casos se relaciona en proporción directa con el tamaño del hemangioma infantil.⁴ En este estudio encontramos alteraciones asociadas en 4 de 14 hemangiomas infantiles localizados (29%) en relación con el sitio que afectaban, 3 tuvieron ptosis palpebral y uno tuvo hemangioma infantil en la mucosa oral subyacente. De los 7 niños con hemangioma infantil segmentario (S), 3 (43%) manifestaron alteraciones asociadas; 1 de 3 (S1), hemangioma infantil conjuntival subyacente, 1 de 3 (S1+S2), ptosis palpebral de 50% y 1 de 3 (S1+S2+S3), síndrome PHACES (asociación de malformaciones en la fosa posterior, hemangioma infantil, anomalías vasculares cerebrales, defectos cardíacos y alteraciones oftalmológicas) que constituye la asociación con hemangiomas infantiles mejor documentada.¹⁶ En nuestro estudio se documentó la asociación de alteraciones neurológicas y oftalmológicas con el hemangioma infantil extenso, lo que afirma lo descrito en la bibliografía porque 67 a 80% de los casos tuvieron sólo una de las asociaciones.¹⁹

Haggstrom y su grupo⁴ propusieron que por cada 10 cm² de hemangioma infantil el riesgo de complicaciones aumenta 5%, esto lo apoya nuestro caso de mayor extensión del hemangioma infantil (cabeza [hemicara y piel cabelluda] y lado derecho del cuello + tórax anterior) que se asoció con hemangioma infantil subglótico (Figuras 1 y 2) con oclusión de la vía aérea de 80% que puso en riesgo la vida del niño.

Sólo uno (4%) de nuestros casos tuvo hemangiomas infantiles múltiples, aunque esto se ha



Figura 1. Hemangioma infantil superficial, nótese el color rojo brillante y la piel adelgazada.



Figura 2. Hemangioma infantil subglótico con oclusión de 80% de la vía aérea.

descrito incluso en 15% de los casos.¹⁷ Nuestro paciente tuvo ocho hemangiomas infantiles diseminados en el tronco y las extremidades y no se corroboraron hemangiomas viscerales; sin embargo, se asoció con un hemangioma infantil

periocular con hemangioma conjuntival subyacente y ptosis palpebral severa.

La apariencia de los hemangiomas infantiles se relaciona con su profundidad en relación con las capas de la piel, particularmente de la dermis;^{1,20} las lesiones lobuladas, rojo brillante, con piel adelgazada corresponden a lesiones superficiales (1 de 26, Figura 3), las lesiones que no afectan la piel o le dan una coloración azulada o pálida corresponden a lesiones profundas (Figura 4) y pueden acompañarse de telangiectasias, vasos tortuosos o algunas pápulas de aspecto vascular (8 de 26, 3 de ellos no mostraban cambios cutáneos). Sin embargo, lo más frecuente es que los hemangiomas infantiles sean mixtos (superficial + profundo, Figura 5) como lo refleja nuestro estudio (17 de 26). La consistencia de los hemangiomas infantiles a la palpación se relaciona con la profundidad y con la fase en



Figura 3. Hemangioma infantil mixto, nótase el aumento de volumen y la lesión lobulada rojo brillante superficial.

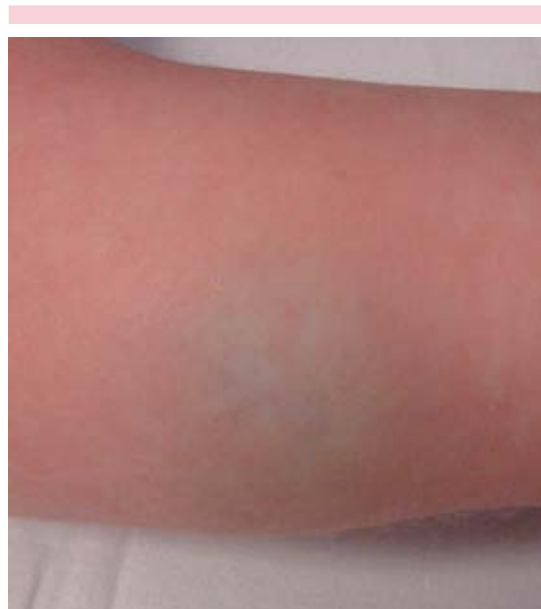


Figura 4. Hemangioma infantil profundo, nótase el aumento de volumen con telangiectasias en la piel.



Figura 5. Hemangioma infantil mixto segmentario (cabeza y tronco) con hemangioma infantil subglótico (Figura 2).

que se encuentra, su firmeza podría reflejar el grado de proliferación de las lesiones.

Debido a que los hemangiomas infantiles crecen más en volumen que radialmente,³ por lo general distorsionan el área afectada, esto ocurrió en 96% de nuestros pacientes (25 de 26).

La ulceración de los hemangiomas infantiles es la complicación más frecuente, ocurre en 15 a 23% de los casos; en nuestro estudio ocurrió en 5 casos (19%) con dolor en 2.

Todos nuestros pacientes fueron mestizos, por lo que nuestro estudio no corrobora la mayor incidencia de hemangiomas infantiles en caucásicos,^{4,18} esto indica que el hemangioma infantil afecta a todas las razas.

El antecedente familiar de una alteración vascular al nacimiento se ha referido en 10 a 32% de los casos con hemangioma infantil;^{4,16,18} sin embargo, consideramos que es un dato difícil de corroborar, además, no se especifica el tipo de alteración vascular, por lo que es necesario validar el posible carácter hereditario de los hemangiomas infantiles.

El estado de salud materno y los medicamentos prescritos antes del embarazo no fueron un factor determinante para la existencia de hemangiomas infantiles en nuestros pacientes.

Dickinson y su grupo¹⁶ no encontraron diferencias en la edad materna (promedio 32 años) con la existencia o no de hemangiomas infantiles; la edad promedio de las madres de nuestros niños fue menor; sin embargo, de los seis casos de mayor severidad en uno la edad materna fue de 40 años y en dos fue de 15 y 17 años. Estos mismos autores¹⁶ publicaron por primera vez que la concepción mediante fertilización *in vitro* es un factor de riesgo de hemangiomas infantiles en comparación con la concepción natural, lo anterior requiere ser corroborado; todos nuestros niños fueron concebidos de manera natural.

La posible asociación entre hemangiomas infantiles con procedimientos invasivos durante el embarazo, así como con alteraciones placentarias,²¹ no se corroboró en otros estudios,¹⁶ tampoco en el nuestro.

Al igual que en nuestro estudio no se ha encontrado relación entre el número de embarazo y hemangiomas infantiles, a diferencia de los productos de embarazos múltiples, particularmente cuando son resultado de algún método no natural de concepción. Solamente uno de nuestros pacientes fue producto de embarazo gemelar y el hemangioma infantil que tenía fue localizado. Sin embargo, 4 de nuestros 6 casos de mayor severidad fueron producto del primer embarazo. En este sentido Haggstrom y colaboradores²² propusieron que ser producto de un embarazo múltiple y la fertilización *in vitro* no son factores de riesgo independientes de hemangiomas infantiles, pero sí son factores determinantes de bajo peso al nacimiento.

Las enfermedades padecidas durante el embarazo por las madres de nuestros pacientes y los medicamentos que requirieron para su tratamiento son en ambos casos los más comunes y no se ha encontrado mayor proporción de hemangiomas infantiles en los niños.^{16,22} Sin embargo, situaciones como la amenaza de parto pretérmino y la amenaza de aborto, que pueden o no tener relación con preeclampsia, pueden causar hipoxia en el producto. Estudios recientes señalan que la hipoxia y mutaciones genéticas en factores de crecimiento proangiogénicos constituyen agentes causantes de daño en las células endoteliales progenitoras que podrían ser las que dan origen a los hemangiomas infantiles.²³⁻²⁵

La hipoxia perinatal referida en siete de nuestros pacientes no se reflejó en la calificación Apgar en ningún caso, por lo que difícilmente podemos argumentar que fue un factor de riesgo de hemangiomas infantiles en nuestro estudio.

Los factores de riesgo señalados más importantes de hemangiomas infantiles son la prematuridad (menos de 37 semanas de gestación) y el bajo peso al nacimiento (menos de 2,500 g), este último es el más importante de los dos.^{16,18,22} En nuestro estudio no se reflejó categóricamente ninguno de los dos. El peso lo consideramos menor a 2,500 g como valor absoluto y también relacionamos el peso para la edad gestacional. El único caso con peso menor a 2,500 g (1,600 g) y con peso bajo para la edad gestacional (abajo del percentil 10) no fue el más severo; por otro lado, ninguno de nuestros casos más severos fue prematuro y el peso menor fue de 2,500 g. Sin embargo, la combinación con otros factores determinantes de bajo peso al nacimiento y que conllevan algún grado de hipoxia (preeclampsia, amenaza de parto pretérmino, oligohidramnios, etc., como en nuestro paciente de menor peso) puede potenciarse para la aparición de un hemangioma infantil.

El medio de término del embarazo no se ha relacionado con hemangiomas infantiles, en nuestro estudio la indicación para terminar el embarazo por medio de una cesárea en general no está del todo clara, la proporción entre partos y cesáreas está invertida en comparación con otros estudios.

CONCLUSIONES

Este estudio revela que el hemangioma infantil afecta a todas las razas y a productos de madres sanas antes del embarazo, puede ser más severo en hijos de madres muy jóvenes o de edad avanzada y afecta a niños concebidos de manera natural sin procedimientos invasivos durante la gestación. La suma de eventos que determinan bajo peso al nacimiento y algún grado de hipoxia durante el embarazo son factores de riesgo de hemangiomas infantiles. Al considerar de manera independiente cada uno de los factores de riesgo que se han implicado en la aparición de un hemangioma infantil encontramos que es difícil

sustentar su papel etiopatogénico por sí mismo. Sin embargo, ésta es una cohorte pequeña para ser categóricos.

El objetivo de esta publicación es estimular el desarrollo de investigaciones que confirmen o descarten los factores de riesgo de hemangiomas infantiles en nuestro medio y es su caso determinar si hay diferencias clínicas o demográficas.

REFERENCIAS

1. Enjolras O, Muliken JB. Vascular tumors and vascular malformations, new issues. *Adv Dermatol* 1997;13:375-423.
2. Drolet B, Swanson E, Frieden I, et al. Infantile hemangiomas: An emerging health issue linked to an increased rate of low birth weight infants. *J Pediatr* 2008;153:712-715.
3. Chang L, Haggstrom AN, Drolet B, et al. Growth characteristics of infantile hemangiomas: implications for management. *Pediatrics* 2008;122:360-367.
4. Haggstrom AN, Drolet BA, Baselga E, et al. Prospective study of infantile hemangiomas: clinical characteristics predicting complications and treatment. *Pediatrics* 2006;118:882-887.
5. Chamlin SL, Haggstrom AN, Drolet BA, et al. Multicentre prospective study of ulcerated hemangiomas. *J Pediatr* 2007;151:684-689.
6. Hermans D, Von Bymum I, Schultze L, et al. Propranolol, a very promising treatment for ulceration in infantile hemangiomas: A study of 20 cases with matched historical controls. *J Am Acad Dermatol* 2011;64:833-838.
7. Thy M, Perkins J, Messner A, et al. Propranolol for the treatment of airway hemangiomas: a case series and treatment algorithm. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2010;74:1043-1048.
8. Orloff SJ, Isakoff MS, Blei F. Increased risk of symptomatic hemangiomas of the airway in association with cutaneous hemangiomas in a "beard" distribution. *J Pediatr* 1997;131:643-646.
9. Frieden IJ, Haggstrom AN, Drolet BA, et al. Infantile hemangiomas: current knowledge, future directions. *Proceedings of a research workshop on infantile hemangiomas. Pediatr Dermatol* 2005;22:383-406.
10. Pandey A, Narayan A, Gopal S, et al. Twenty years' experience of steroids in infantile hemangioma- a developing country's perspective. *J Pediatr Surg* 2009;44:688-694.
11. Peng Q, Wenying L, Zhou F, Wang F, et al. An experimental study on the therapy of infantile hemangioma with recombinant interferon. *J Pediatr Surg* 2011;46:496-501.

12. Elflein H, Berhard M, Pitz S, et al. Laser and other treatment options in the therapy of infantile capillary eyelid and periorbital hemangiomas: an overview. *Med Laser Appl* 2010;25:242-249.
13. Nhung T, Lansang P, Pope E. Topical imiquimod in the treatment of infantile hemangiomas: A retrospective study. *J Am Acad Dermatol* 2007;56:63-68.
14. Sundine MJ, Wirth GA. Hemangiomas: an overview. *Clin Pediatr* 2007;46:206-221.
15. Leauté-Labréze C, Dumas de la Roque E, Hubiche T, et al. Propranolol for severe hemangiomas of infancy. *N Engl J Med* 2008;358:2649-2651.
16. Dickinson P, Christou E, Wargon O. A prospective study of infantile hemangiomas with a focus on incidence and risk factors. *Pediatr Dermatol* 2011;28:663-669.
17. Kilcline C, Frieden IJ. Infantile hemangiomas: how common are they? A systematic review of the medical literature. *Pediatr Dermatol* 2008;25:168-173.
18. Chiller KG, Passaro D, Frieden IJ. Hemangiomas of infancy: clinical characteristics, morphologic subtypes and their relationship to race, ethnicity and sex. *Arch Dermatol* 2002;138:1567-1576.
19. Aloulou H, Kammoun F, Safi F, et al. Syndrome PHACES(S):hémangiome facial associé à une coarctation de l'aorte. *J Pediatr Pueric* 2011;24:77-80.
20. Mulliken JB, Young AE. Vascular birthmarks: hemangiomas and malformations. Philadelphia: WB Saunders, 1988.
21. Bauland CG, Smit JM, Bartelink LR, et al. Hemangioma in the newborn: increased incidence after chorionic villus sampling. *Prenat Diagn* 2010;30:913-917.
22. Haggstrom AN, Drolet BA, Baselga E, et al. Prospective study of infantile hemangiomas: demographic, prenatal and perinatal characteristics. *J Pediatr* 2007;150:291-294.
23. Herbert A, Ng H, Jessup W, et al. Hypoxia regulates the production and activity of glucose transporter-1 and indoleamine 2,3-dioxygenase in monocyte-derived endothelial-like cells: possible relevance to infantile haemangioma pathogenesis. *Br J Dermatol* 2011;164:308-315.
24. Drolet BA, Frieden IJ. Characteristics of infantile hemangiomas as clues to pathogenesis: does hypoxia connect the dots. *Arch Dermatol* 2010;146:1295-1299.
25. Jinnin M, Medici D, Park L, et al. Suppressed NFAT-dependent VEGFR1 expression and constitutive VEGFR2 signaling in infantile hemangioma. *Nat Med* 2008;14:1236-1246.

Lepra en Acapulco, Guerrero, México

RESUMEN

Antecedentes: en 1927 se publicó el primer censo de lepra en México, se reportaron 1,450 enfermos. Guerrero ocupó el octavo lugar con 69 pacientes. Actualmente se desconoce su frecuencia en el municipio de Acapulco.

Objetivo: conocer la frecuencia de lepra en Acapulco de 1945 a 2011.

Material y método: estudio descriptivo, retrospectivo, efectuado de 1945 a 2011, en el que se revisaron los listados nominales de casos de lepra en la Jurisdicción Sanitaria 07 de Acapulco, Guerrero y la bibliografía.

Resultados: se encontraron 604 casos de lepra en 29 localidades y 125 colonias; la tendencia fue irregular, en 1998 se reportó el mayor número de casos (56), con intervalo de edad de 6 a 97 años, 348 (58%) pacientes eran del sexo masculino. El mayor número de casos se encontró en las décadas de 50 a 59 y 60 a 69 años (20% cada una). Por tipo, 276 (46%) correspondieron a casos lepromatosos, 118 (19%) a dimorfos, 115 (19%) a indeterminados y 95 (16%) a tuberculoides. De 2007 a 2011 se reportaron 74 casos distribuidos en 41 colonias y 8 localidades.

Conclusiones: en Acapulco la lepra sigue siendo un problema de salud pública. Es importante reforzar la detección de enfermos y mantener actividades de información y educación a la población y personal de salud, en especial en colonias y localidades con casos en los últimos cinco años.

Palabras clave: lepra dimorfa, lepra lepromatosa, lepra tuberculoide, lepra indeterminada, multibacilar, vigilancia epidemiológica.

Marina Romero-Navarrete¹
Roberto Arenas-Guzmán²
Aureliano Castillo-Solana¹
Marco Antonio Buendía-Rendón³

¹ Consulta externa de Dermatología y Epidemiología, Hospital General de Acapulco, SS, Guerrero.

² Sección de Micología, Departamento de Dermatología, Hospital General Dr. Manuel Gea González, SS, México DF.

³ Responsable del programa de lepra, Jurisdicción Sanitaria 07 Acapulco, Guerrero.

Leprosy in Acapulco, Guerrero, Mexico

ABSTRACT

Background: In 1927 the first census of leprosy in the Mexico reported 1,450 patients. Guerrero was in eight place with 69 patients. Currently the frequency of leprosy in Acapulco city is unknown.

Objective: To determine the frequency of leprosy in Acapulco from 1945 to 2011.

Material and method: A retrospective and descriptive study was carried out from 1945 to 2011. We reviewed nominal lists of leprosy cases in the Sanitary Jurisdiction 07 of Acapulco, Guerrero, and other literature sources.

Recibido: octubre 2013

Aceptado: enero 2014

Correspondencia

Dra. Marina Romero Navarrete.
Torre Médica del Pacífico, consultorio 501
La Nao 1809
39670 Acapulco, Guerrero
marinaromero@live.com.mx

Este artículo debe citarse como

Romero-Navarrete M, Arenas-Guzmán R, Castillo-Solana A, Buendía-Rendón MA. Lepra en Acapulco, Guerrero, México. Dermatol Rev Mex 2014;58:225-231.

Results: In the 66 year-period (1945 to 2011) we found 604 cases of leprosy in 29 locations and 125 neighborhoods. The trend was irregular, with the single highest frequency in 1998 (56 cases). The overall age range was from 6 to 97 years old; 348 cases were male (58%). The highest frequency by decade was from 50 to 59 and 60 to 69, both with 20% of the cases; 276 (46%) cases were lepromatous leprosy, 118 (19%) dimorphic, 115 (19%) indeterminate and 95 (16%) tuberculoid leprosy. From 2007 to 2011, 74 cases were reported in 41 colonies and 8 different locations.

Conclusions: In Acapulco, leprosy remains a public health problem. It is important to strengthen the detection of infected patients and maintain information and education activities in the general population and health personnel, especially in places where cases have been detected in the last five years.

Key words: borderline leprosy, lepromatous, tuberculoid, indeterminate cases, multibacillary, surveillance.

La lepra es una enfermedad infectocontagiosa crónica causada por *Mycobacterium leprae* que afecta principalmente la piel y los nervios periféricos, puede afectar otros órganos y en ocasiones es sistémica.¹

El primer trabajo en México de lepra, conocida en esa época como “elefanciasis de los griegos”, lo realizó el Dr. Ladislao de la Pascua, en 1843, publicado en el periódico de la Sociedad Filoátrica de México en 1844, considerada la primera publicación de este tema no sólo en México, sino en el mundo.^{2,3}

El registro y la notificación de casos de lepra no existía en México, en 1910 el Dr. Jesús González Urueña, fundador de la moderna profilaxis antileprosa, presentó en el IV Congreso Médico Nacional Mexicano su trabajo “Manera de iniciar en México la profilaxis antileprosa”, en el que señalaba, como dicen los maestros Castañeda y Latapí, “la magnitud del problema, el olvido en que se le tiene y la urgencia de contar con una estadística lo más

exacta posible de la enfermedad para iniciar la lucha contra ella”. En 1921 logró que el Departamento de Salubridad hiciera obligatoria para los médicos la notificación de los casos de lepra y en 1925 se inició el primer censo de lepra en el país, publicado en 1927, en el que se reportaron 1,450 enfermos distribuidos en toda la república.^{4,5}

Existen reportes en la bibliografía de casos de lepra de pacientes de Acapulco y otros municipios de Guerrero,^{6,7} se desconoce la frecuencia en el municipio de Acapulco. El objetivo de este trabajo es conocer la frecuencia de lepra en Acapulco de 1945 a 2011.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio retrospectivo en el que se revisaron los listados nominales de casos de lepra reportados por el Sector Salud a la jurisdicción Sanitaria 07 Acapulco, Guerrero, de 1945 a 2011. También se revisó la bibliografía acerca de lepra en el municipio de Acapulco.

RESULTADOS

En Acapulco, en tiempos de la Colonia, el gobierno virreinal concentró en la isla de la Roqueta a los enfermos de lepra de la Nueva España.⁸ En cuanto al término “Lazareto de la Roqueta”, la referencia más antigua encontrada es de 1894 en el Reglamento de Sanidad Marítima, este lugar estaba destinado a la recepción, atención y vigilancia epidemiológica de personas enfermas de cólera y fiebre amarilla.^{9,10}

En un estudio epidemiológico de la lepra en el estado de Guerrero efectuado en 1976¹¹ se reportaron 480 casos distribuidos en 38 de los 75 municipios, Acapulco ocupó el primer lugar con 104 casos (22%, Cuadro 1).

De los 104 enfermos de lepra de Acapulco, 91 (87.5%) residían en área urbana y 13 (12.5%) en localidades rurales.

El listado nominal de casos de lepra en registro de la Jurisdicción Sanitaria 07 de Acapulco de 1945 al 2011 reportó 604 casos en el Sector Salud, distribuidos en 29 localidades y 125 colonias (Cuadro 2).

Cuadro 1. Prevalencia de lepra en 10 municipios en el estado de Guerrero, 1976

Núm.	Municipio	Núm. de casos (%)
1	Acapulco	104 (22)
2	Iguala	42 (9)
3	Cuajinicuilapa	37 (8)
4	Teniente Azueta	36 (7.5)
5	Petatlán	26 (5)
6	Coahuayutla	24 (5)
7	San Marcos	22 (4.5)
8	Coyuca de Catalán	18 (4)
9	San Jerónimo	16 (3)
10	Coyuca de Benítez	15 (3)
11-38	Otros municipios	140 (29)
Total		480 (100)

Fuente: Lasso EF. La Lepra en Guerrero. Estudio epidemiológico 1977:63-65.

Cuadro 2. Casos de lepra por tipo de residencia, 1945-2011

Residencia	Localidad, colonia	Casos
Rural	29 localidades	85 (14)
Urbana	125 colonias	519 (86)
Total		604 (100)

Fuente: Jurisdicción Sanitaria 07 Acapulco SSA. Listado nominal de casos de lepra en registro 1945-2011.

De las 29 localidades, en 10 se reportó 66% de los casos (Cuadro 3).

En 125 colonias se reportaron 519 casos, 41% se concentró en 10 colonias (Cuadro 4).

El primer caso documentado ocurrió en 1945, corresponde a un paciente del sexo femenino de 63 años de edad, con diagnóstico de lepra lepromatosa, de la localidad de Pie de la Cuesta; los siguientes casos se registraron en 1956 y 1960, a partir de este año se reportaron casos todos los años.

La tendencia de la lepra en el periodo 1945-2011 es irregular, en 1998 se reportó el mayor número de casos (56, Figura 1).

Cuadro 3. Diez principales localidades de Acapulco con casos de lepra de 1945 a 2011

	Localidades	Casos
1	Puerto Marqués	8 (9)
2	San Pedro las Playas	8 (9)
3	Tres Palos	8 (9)
4	Xaltianguis	6 (7)
5	La Venta	5 (6)
6	Pie de la Cuesta	5 (6)
7	La Sabana	5 (6)
8	Kilómetro 21	4 (5)
9	10 de Abril	4 (5)
10	Llano largo	3 (4)
11-29	Resto de localidades	29 (34)
Total		85 (100)

Fuente: Jurisdicción Sanitaria 07 Acapulco SSA. Listado nominal de casos de lepra en registro 1945-2011.

Cuadro 4. Diez principales colonias de Acapulco con casos de lepra de 1945 a 2011

	Colonia	Núm de casos (%)
1	Progreso	56 (11)
2	Ciudad Renacimiento	29 (6)
3	Jardín Mangos	22 (4)
4	Santa Cruz	19 (4)
5	La Mira	19 (4)
6	Jardín Palmas	15 (3)
7	Garita	14 (3)
8	Centro	13 (2)
9	Zapata	13 (2)
10	Jardín Azteca	13 (2)
11-125	Resto de colonias	306 (59)
Total		519 (100)

Fuente: Jurisdicción Sanitaria 07 Acapulco SSA. Listado nominal de casos de lepra en registro 1945-2011.

Las edades variaron de 6 a 97 años, el paciente de menor edad correspondió a una niña con lepra tuberculoide, residente de la colonia La Mira; el de mayor edad, también femenino, tenía lepra lepromatosa y provenía de la colonia Icacos.

En cuanto a la distribución por sexo, 348 (58%) pacientes eran del sexo masculino.

El mayor número de casos afectó a los pacientes de 50 a 59 y 60 a 69 años de edad con 20%, en orden decreciente siguió el grupo de edad de 40 a 49 años con 15% (Cuadro 5).

Por lo que respecta a la clasificación clínica, 276 (46%) correspondieron a casos lepromatosos, 118 (19%) dimorfos, 115 (19%) indeterminados y 95 (16%) tuberculoides (Figura 2).

Cuadro 5. Casos nuevos de lepra en Acapulco, distribución por década de 1945 a 2011

Grupo de edad (años)	Núm. de casos (%)
0-9	3 (0.5)
10-19	16 (2.5)
20-29	55 (9)
30-39	78 (13)
40-49	89 (15)
50-59	124 (20)
60-69	118 (20)
70-79	66 (11)
80 y más	24 (4)
Se desconoce	31 (5)
Total	604 (100)

Fuente: Jurisdicción Sanitaria 07 Acapulco. Lista nominal de casos de lepra en registro 1945-2011.

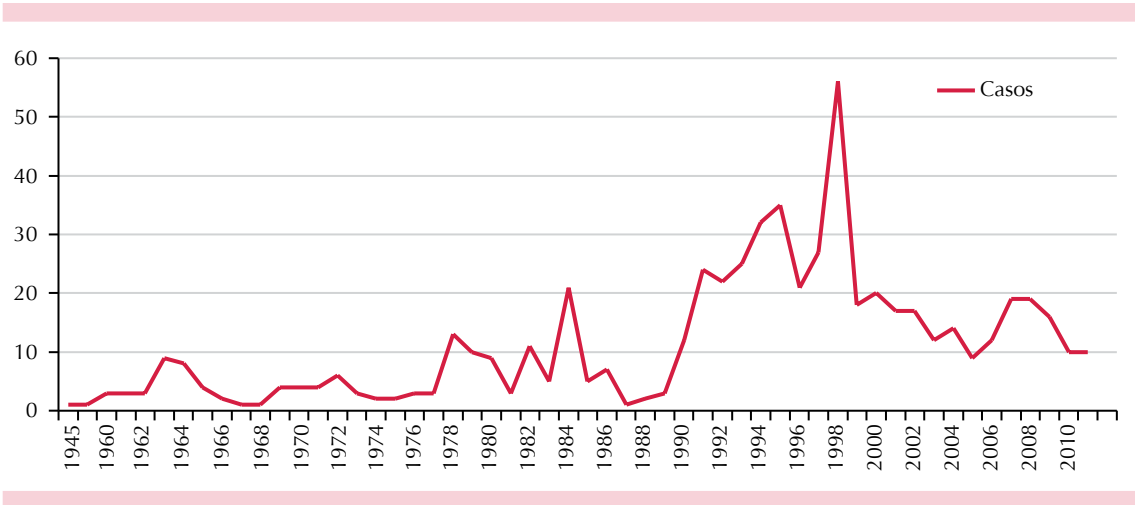


Figura 1. Casos nuevos de lepra en Acapulco, Guerrero, México, de 1945 a 2011.
Fuente: Jurisdicción Sanitaria 07 Acapulco, SSA.

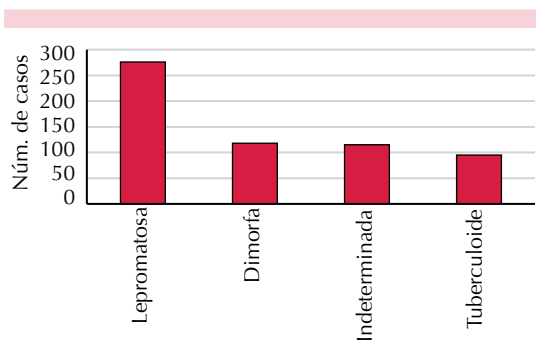


Figura 2. Distribución de casos de lepra por forma clínica en Acapulco, Guerrero, de 1945 a 2011.

Fuente: Jurisdicción Sanitaria 07 Acapulco. Lista nominal de casos de lepra en registro 1945-2011.¹²

De 2007 a 2011 se registraron 74 casos. En 8 localidades se reportaron 10 casos, San Pedro las Playas ocupó el primer lugar con tres casos y un caso las siguientes siete (Cuadro 6).

En el área urbana en el mismo periodo se registraron 64 casos en 41 colonias, en los primeros tres lugares se encuentran las colonias Jardín Mangos, Fraccionamiento Las Playas y Santa Cruz, las demás colonias se describen en el Cuadro 7; en dos de ellas –La Mira y Jardín Azteca– ocurrieron casos en 2012.

DISCUSIÓN

En la revisión bibliográfica que efectuamos no encontramos estudios epidemiológicos de este padecimiento en otros municipios del estado de Guerrero y del país, la comparación de algunas variables se hizo en relación con lo reportado a nivel nacional en 2011. En ese año, Guerrero se ubicaba entre los 10 estados que concentraban 79.8% de la prevalencia de lepra en México y Acapulco es uno de los 21 municipios prioritarios en la República Mexicana.¹³

Este estudio epidemiológico se realizó de 1945 a 2011, con 604 casos registrados. En 1998 se reportó el mayor número (56), con incremento de 107% en relación con el año 1997, no se refieren campañas intensivas durante ese año, por lo que no encontramos explicación de este incremento.

La tendencia de la lepra a nivel nacional de 1989 a 2011 disminuyó en 97%, en este estudio en el mismo periodo hubo un incremento de 233%.¹³ El 58% correspondía al sexo masculino, semejante a lo reportado en el país (59%).¹⁴

En Acapulco en seis colonias (Ciudad Renacimiento, La Mira, Jardín Azteca, Jardín Mangos,

Cuadro 6. Localidades con casos de lepra en el municipio de Acapulco de 2007 a 2011

	Localidad	Forma clínica			Núm. de casos
		Lepromatosa	Dimorfa	Indeterminada	
1	San Pedro las Playas	2	1	0	3
2	10 de Abril	1	0	0	1
3	La Venta	1	0	0	1
4	Ampliación Frontera	0	1	0	1
5	Kilómetro 21	0	1	0	1
6	Pueblo Madero	0	1	0	1
7	Xaltianguis	0	1	0	1
8	Brisas del Mar	0	0	1	1
Total		4	5	1	10

Fuente: Jurisdicción Sanitaria 07 Acapulco, SS. Listado nominal de casos de lepra en registro, 1945-2011.

Cuadro 7. Colonias de Acapulco con casos de lepra de 2007 a 2011

Colonia	Núm. de casos	Colonia	Núm. de casos	Colonia	Núm. de casos
Jardín Mangos	5	Aguas Blancas	1	Progreso	1
Fraccionamiento Las Playas	4	Villa Madero	1	Progreso Florida	1
Santa Cruz	4	2 de Febrero	1	Bella Vista	1
Palma Sola Fovissste	3	Ampliación Silvestre Castro	1	Palma Sola	1
Simón Bolívar	3	Lomas Verdes	1	La Libertad	1
La Mira*	3	Los Manantiales	1	Alta Progreso	1
Jardín Azteca*	2	Del PRI	1	Praderas Costa Azul	1
Ciudad Renacimiento	2	Electricistas	1	Alianza Popular	1
Miguel Alemán	2	Barrio Azteca	1	Sinaí	1
Niños Héroe	2	La Esperanza	1	Benito Juárez	1
Real Hacienda	2	Fraccionamiento Maurel	1	Ignacio M Altamirano	1
Del Valle	2	Bosques de la Cañada	1	7 de Junio	1
Unidos por Guerrero	2	Hogar Moderno	1	Ampliación Niños Héroe	1
6 de Enero	1	Fraccionamiento Costa Dorada	1	Total	64

*Colonias con casos en 2012.

Fraccionamiento Las Playas, Palma Sola Fovissste) y una localidad (San Pedro las Playas) se registraron casos en dos o más años de 2007 a 2011. Asimismo, de los 74 casos reportados 76% son multibacilares, superior a lo reportado en todo el país en 2011, que fue de 73%,¹⁴ lo que evidencia la persistencia de la transmisión activa y la dispersión de la enfermedad.

CONCLUSIONES

En Acapulco, la lepra sigue siendo un problema de salud pública, los dos componentes más importantes de un programa de lepra son la detección oportuna de casos nuevos y asegurar que todos los casos nuevos que iniciaron poliquimioterapia completen su esquema de tratamiento, por lo que es importante reforzar las acciones de detección de casos, así como la búsqueda y examen de los contactos domiciliarios a la mayor brevedad posible, lo que facilitará la detección oportuna de otros casos y reducirá la probabilidad de transmisión en el domicilio. También deben mantenerse las actividades de información y educación a la población y al personal de salud, en especial en las colonias y

localidades que han tenido casos en los últimos cinco años.

REFERENCIAS

1. Norma Oficial Mexicana NOM-027-SSA2-2007 Para la prevención, control y eliminación de la lepra.
2. Rodríguez O. Dr. Ladislao de la Pascua. Rev Cent Dermatol Pascua 2004; 13:7-13.
3. Rodríguez O, Villanueva RT. La Conquista de México y la lepra. Rev Cent Dermatol Pascua 2010;19:97-101.
4. Rodríguez O. La lucha contra la lepra en México. Revista Facultad de Medicina UNAM 2003;46:109-113.
5. www.cenavece.salud.gob.mx/descargas/pdf/efemerideslepra.pdf Efemérides en la lucha contra la lepra en México, 2010.
6. Rodríguez M, Castillo SG. Reporte de 9 casos nuevos de lepra estudiados en el Centro Dermatológico Pascua en el año 2002. Rev Cent Dermatol Pascua 2003;12:15-22.
7. Carbajal PP, Arenas R. Datos epidemiológicos en 31 pacientes con lepra. Estudio retrospectivo en el Hospital General Dr. Manuel Gea González. Dermatol Rev Mex 2005;49:153-156.
8. Luz de GJ. En el viejo Acapulco. Editora de periódicos SCI La Prensa, 1992:127.
9. Reglamento de Sanidad Marítima de la República Mexicana. Imprenta del Gobierno en el Exarzobispado 1894;4:8.
10. Fajardo OG, Salcedo AG. Explorando la historia de los hospitales de Acapulco, Guerrero. Cir Cir 2006;74:505-508.

11. Lasso EF. La Lepra en Guerrero. Centro dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua. Tesis de posgrado. Estudio epidemiológico. 1977:61-81.
12. Jurisdicción Sanitaria 07 Acapulco SSA. Listado nominal de casos de lepra en registro 1945-2011.
13. Secretaría de Salud. Situación actual y desafíos para el control de la lepra en México, 2012.
14. Organización Panamericana de la Salud. Plan de Acción para acelerar el logro de la eliminación de la lepra en Latinoamérica y el Caribe. Líneas de acción para alcanzar las metas y sostener los logros regionales 2012-2015.

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

Vitiligo: factores asociados con su aparición en pacientes del noreste de México

RESUMEN

Antecedentes: el vitiligo es un trastorno de la piel que se distingue por la aparición de zonas de despigmentación. Su prevalencia es de 0.1 a 2% en la población mundial; sin embargo, varía entre los diferentes grupos étnicos. Se ha propuesto una serie de teorías para explicar su origen, pero aún no se establece su causa de manera precisa, se asocia con diferentes factores genéticos y ambientales que muestran una interacción compleja.

Objetivo: describir las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes con vitiligo atendidos en la consulta del departamento de Dermatología del Hospital Universitario José E González, en Monterrey, Nuevo León, México, con el fin de determinar los factores que se asocian con esta afección.

Material y método: estudio descriptivo de los hallazgos en un grupo de pacientes con vitiligo del Servicio de Dermatología del Hospital Universitario José E González, en el noreste de México. Los datos epidemiológicos y muestras biológicas se obtuvieron de 198 pacientes que acudieron a consulta entre diciembre de 2009 y mayo de 2010, a los que se realizó perfil tiroideo y biometría hemática.

Resultados: la edad media de inicio del vitiligo fue de 26.4 ± 15.98 años y el subtipo vulgar fue el más frecuente (88.9%). Se encontró que los pacientes con antecedentes familiares de vitiligo tienen mayor riesgo de manifestar la enfermedad antes de los 30 años de edad (OR = 2.29; IC 95% = 1.22-4.28; $p = 0.0052$); mientras que la afección tiroidea se asoció con inicio de vitiligo después de los 30 años de edad (OR = 2.51; IC 95% = 1.20-5.25; $p = 0.007$).

Conclusiones: el vitiligo es una enfermedad multifactorial en la que el ambiente, la agregación familiar y las enfermedades tiroideas juegan un papel importante en su inicio y progresión en la población analizada.

Palabras clave: vitiligo, noreste de México, vitiligo vulgar, enfermedades tiroideas.

Vitiligo: Associated Factors in its Appearance in Patients from Northeastern Mexico

ABSTRACT

Background: Vitiligo is a skin disease characterized by depigmentation. Worldwide prevalence of vitiligo ranks between 0.1-2.0%, but it var-

Mauricio Salinas-Santander¹
Celia Sánchez-Domínguez¹
Cristina Cantú-Salinas²
Jorge Ocampo-Garza²
Ricardo Cerda-Flores³
Rocío Ortiz-López^{1,4}
Jorge Ocampo-Candiani²

¹ Departamento de Bioquímica y Medicina Molecular, Facultad de Medicina.

² Departamento de Dermatología, Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González, Facultad de Medicina.

³ Facultad de Enfermería.

Universidad Autónoma de Nuevo León.

⁴ Unidad de Biología Molecular, Genómica y Secuenciación, Centro de Investigación y Desarrollo en Ciencias de la Salud.

Recibido: noviembre 2013

Aceptado: febrero 2014

Correspondencia

Prof. Dr. Jorge Ocampo Candiani
Servicio de Dermatología
Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González
Francisco I Madero poniente y Av. Gonzalitos s/n
64460, Monterrey, Nuevo León, México
jocampo2000@yahoo.com.mx

Este artículo debe citarse como

Salinas-Santander M, Sánchez-Domínguez C, Cantú-Salinas C, Ocampo-Garza J y col. Vitiligo: factores asociados con su aparición en pacientes del noreste de México. Dermatol Rev Mex 2014;58:232-238.

ies among different ethnic groups. The etiology of vitiligo is unknown. Different factors and complex interactions have been associated to this disorder.

Objective: To determine the demographic and health characteristics of a patient group undergoing vitiligo treatment in Northeastern Mexico.

Material and method: A descriptive study of data and biopsies obtained from 198 patients attending the Dermatology Department of the University Hospital José E González from December 2009 to May 2010 was done. A thyroid profile and a hematic biometry were performed on these patients.

Results: The mean average age was 26.4 ± 15.9 years. Vitiligo subtype vulgaris presented the highest frequency (88.9%) and those patients presenting family antecedents for the disease possessed a higher risk for developing vitiligo before the age of 30 ($OR = 2.29$; $p = 0.0052$). We also found that thyroid disorders were more frequently associated with vitiligo (22.2%), and a higher association between those patients and those that develop the disease after 30 years old was observed ($OR = 2.51$; $p = 0.007$).

Conclusions: Vitiligo is a multifactorial disease involving environmental, family history and psychological factors that play a very important role in the developing and progression of the disease in the analyzed population.

Key words: vitiligo, Northeastern Mexico, vulgaris vitiligo, thyroid disorders.

El vitiligo es una leucodermia que pertenece a un grupo de enfermedades que se distinguen por la falta de pigmentación en la piel, causadas por la ausencia o incapacidad de los melanocitos para producir melanina. Esta dermatosis origina máculas, hipo o acrómicas, en las que se ha descrito el deterioro funcional del melanocito. En términos inmunohistoquímicos se ha identificado su destrucción selectiva y, en caso de estar presentes, están en un estado indiferenciado sin actividad melanogénica.¹

La prevalencia mundial se estima entre 0.1 y 2%;² sin embargo, su prevalencia varía considerablemente entre las poblaciones analizadas,

en Rusia se estima en 0.14% y de 1 a 2.5% en Estados Unidos y Japón. No obstante, la mayor prevalencia se ha descrito en México (4%)^{3,4} y la India (8.8%).⁵ El vitiligo puede aparecer a cualquier edad, pero en casi la mitad de los casos se manifiesta durante la etapa de crecimiento activo, antes de la edad de 20 años y en 70 a 80% antes de los 30 años de edad.⁶

Inicia con una o varias máculas, que gradualmente aumentan en número y tamaño, y pueden cambiar de forma y distribución. Puede afectar la piel de cualquier región corporal y con frecuencia aparece en la cara, los pliegues de flexión y extensión y de prominencias óseas;

también puede afectar las membranas mucosas y alrededor de los orificios naturales. Además, se ha descrito que puede haber afección de otras estructuras que contienen melanina, como el folículo piloso (leucotriquia) y el iris. Afecta por igual a ambos géneros y a todas las razas,⁷ pero es particularmente importante en pacientes con fototipos IV, V y VI, debido al drástico contraste entre las zonas pigmentadas y despigmentadas de la piel, que causa que aproximadamente dos terceras partes de los pacientes sufran un intenso estrés psicosocial, por lo que es de gran importancia el tratamiento de esta afección.⁸

En la actualidad no se conoce la etiopatogenia de manera precisa; sin embargo, se ha asociado una serie de factores que muestran una interacción compleja. Hoy día se proponen modelos estadísticos que intentan explicar la herencia del vitíligo; en ellos está considerado el componente familiar, porque una pequeña proporción de vitíligo es transmitida en forma de herencia autosómica dominante o recesiva; se propone un componente genético multifactorial que predispone a ciertos individuos a tener vitíligo que también sería responsable de la compleja manifestación clínica de la enfermedad. Se ha descrito que aproximadamente 20% de los pacientes tiene al menos un familiar cercano afectado por esta enfermedad.^{9,10} No obstante, la mayoría de los casos son esporádicos.

También se han considerado otros factores que pueden influir en los distintos subtipos clínicos descritos de vitíligo, como: la edad de inicio de las lesiones, el fenotipo clínico manifestado por el paciente y el factor ambiental. El objetivo de este estudio es describir las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes con vitíligo, atendidos en la consulta del Departamento de Dermatología del Hospital Universitario José E González, en Monterrey, Nuevo León, México, con el fin de determinar los factores que se asocian con esta afección.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio descriptivo que incluyó a 198 pacientes diagnosticados con vitíligo, provenientes de la región conformada por Coahuila, Nuevo León, San Luis Potosí y Tamaulipas, invitados a participar a través de campañas abiertas al público, a los que se realizó biometría hemática y perfil tiroideo completo en el departamento de Dermatología del Hospital Universitario José E González, de Monterrey, Nuevo León, México, de noviembre de 2009 a mayo de 2010. Una vez obtenidos los resultados de estas pruebas de laboratorio, y en caso necesario, los pacientes diagnosticados se derivaron a otros servicios, aparte del de Dermatología, para que recibieran atención. Este estudio fue aprobado y registrado con clave DE08-008 por el Comité de Ética e Investigación de la Facultad de Medicina y el Hospital Universitario de la Universidad Autónoma de Nuevo León, en Monterrey. Después de firmar el consentimiento informado, los pacientes fueron entrevistados y evaluados por residentes de Dermatología, quienes a la exploración dermatológica confirmaron el diagnóstico de vitíligo. En caso necesario, se usó luz ultravioleta manual (con una lámpara de Wood), que hace que las áreas de piel con menos pigmento luzcan de color blanco brillante. La información recabada de los pacientes incluyó: edad, género, lugar de nacimiento, antecedentes médicos patológicos y no patológicos, antecedentes heredofamiliares, edad de inicio, tratamientos previos, aparición de lesiones propias de una determinada dermatosis en las zonas de presión o traumatismo conocido como fenómeno de Koebner, clasificación y distribución del vitíligo, además de los antecedentes heredofamiliares de la enfermedad. En este estudio, los subtipos clásicos de vitíligo analizados fueron: focal (una o más máculas en un área, sin patrón segmentario), segmentario (una o más máculas en la distribución de un dermatoma

o zosteriforme), vulgar (distribución simétrica o asimétrica en dos o más áreas) y universal (despigmentación mayor a 80%). Además, se especificó si estaba en estado activo (inicio o aparición de nuevas máculas en los últimos seis meses) o estable (sin aparición de nuevas lesiones en los últimos seis meses).

Se obtuvieron dos muestras de sangre venosa periférica en tubos con 3-5 mL, uno con ácido etilendiaminotetraacético para biometría hemática completa y otro sin anticoagulante para estudios de perfil tiroideo completo, a fin de detectar alteraciones tiroideas.

Se implementó una base de datos con la información obtenida. El análisis descriptivo se realizó por medio de SPSS versión 17.0 (SPSS Inc.; Chicago, Illinois) y EPIINFO versión 3.5.1 (USD Incorporated 2008, Stone Mountain, GA, Estados Unidos), mediante éstos se comparó el tipo y estado del vitíligo contra las variables clínicas registradas. Se utilizó la prueba estadística χ^2 , el riesgo se estimó con la razón de momios y se consideró diferencia estadísticamente significativa un valor de p menor de 0.05.

RESULTADOS

Resultados de los análisis demográficos

Se incluyeron 198 pacientes, 104 (52.5%) mujeres y 94 (47.5%) hombres; se excluyeron familiares o personas pertenecientes a otros estados no incluidos en el noreste de México.

La edad media de los pacientes al momento de consultar fue de 41.5 ± 16.4 años, con mediana de 44 años. La media de la edad de inicio fue de 26.4 ± 15.98 años, con límites de 0 (7 meses de nacido) y 74 años (Cuadro 1). La media de los años de evolución fue de 15.1 ± 14.5 años, con mediana de 10.

Resultados clínicos

Las frecuencias obtenidas de los subtipos focal, segmentario, vulgar y universal fueron 18 (9.1%), 1 (0.5%), 176 (89.4%) y 3 (1.5%), respectivamente. En el Cuadro 1 se muestran los resultados desglosados por tipo y estado activo de la enfermedad. Como se puede observar, se detectaron 96 casos (48.5%) con estados activos y 102 casos (51.5%) estables. Se obtuvieron 98 casos (49.9%) con antecedente familiar de vitíligo, de los que 62 (31.3%) tenían un familiar en primer o segundo grado y 36 (18.2%) tenían por lo menos un familiar en tercer o cuarto grado afectado por esta enfermedad (Cuadro 1).

La aparición de lesiones en sitios de la piel asociados con el fenómeno de Koebner se observó en 54 (27.3%) pacientes. Además, 145 sujetos (73.2%) registraron algún tipo de vivencia familiar o ambiental estresante asociada con el inicio de la dermatosis.

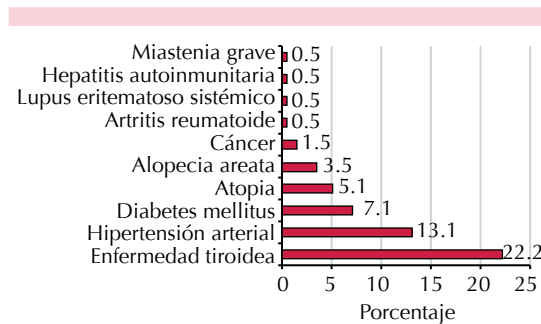
Las enfermedades asociadas con más frecuencia fueron las alteraciones tiroideas en 44 pacientes (22.2%); le siguieron en frecuencia: hipertensión arterial, atopia, diabetes mellitus y alopecia areata, entre otras (Figura 1). Con respecto a las enfermedades tiroideas, la más frecuente fue el hipotiroidismo, con 11.1%; el resto de los problemas tiroideos tuvo menor proporción (Cuadro 2).

Se encontró que los pacientes con antecedentes familiares de vitíligo tienen mayor riesgo de padecer la enfermedad antes de los 30 años de edad (OR = 2.29; IC 95% = 1.22-4.28; $p = 0.0052$), así como mayor asociación de afección tiroidea en pacientes que inician con vitíligo después de los 30 años de edad (OR = 2.51; IC 95% = 1.20-5.25; $p = 0.007$).

La biometría hemática arrojó valores normales en la población incluida en este estudio.

Cuadro 1. Variables clínicas y demográficas de los pacientes

Tipo de vitíligo	Género		Edad de inicio			Actividad del vitíligo		Antecedente familiar de vitíligo				Afección tiroidea
	Femenino	Masculino	Edad (años)	Antes de 30 años	Después de 30 años	Activo	Estable	1 ^{er} y 2 ^o grados	3 ^{er} y 4 ^o grados	Antes de 30 años	Después de 30 años	
Vulgar	93 (46.9%)	83 (41.9%)	27 ± 15.5	106 (53.5%)	70 (35.3%)	89 (44.9%)	87 (43.9%)	57 (28.7%)	33 (16.6%)	62 (31.4%)	28 (14.1%)	40 (20.2%)
Universal	2 (1%)	1 (0.5%)	12 ± 12.6	3 (1.5%)	0	-	3 (1.5%)	2 (1%)	1 (0.5%)	0	0	1 (0.5%)
Focal	8 (4%)	10 (5%)	27 ± 19.5	10 (5%)	8 (4%)	6 (3%)	12 (6%)	2 (1%)	2 (1%)	3 (1.5%)	6 (3%)	3 (1.5%)
Segmentario	1 (0.5%)	-	3	1 (0.5%)	0	1 (0.5%)	-	1 (0.5%)	0	1 (0.5%)	0	0

**Figura 1.** Enfermedades asociadas con vitíligo con más frecuencia.

DISCUSIÓN

Existen diversos reportes en los que se menciona la prevalencia del vitíligo en todo el mundo;² en éstos se comunican valores variados, muchos de ellos basados en informes publicados hace décadas (Cuadro 3). En México, los datos son escasos u obsoletos y la mayor parte de ellos representan valores adquiridos a partir de la incidencia de la enfermedad en pacientes que asisten a clínicas dermatológicas del país o corresponden a la extrapolación realizada de los porcentajes obtenidos para otras poblaciones;^{3,4,11} por tanto, no representan de manera exacta la magnitud de esta enfermedad en nuestra región.

Cuadro 2. Frecuencia y tipo de enfermedad tiroidea en la población con vitíligo

Afección tiroidea	Frecuencia (%)
Hipertiroidismo	5 (2.5)
Hipertiroidismo subclínico	1 (0.5)
Hipotiroidismo	22 (11.1)
Hipotiroidismo subclínico	12 (6.1)
Nódulos	4 (2)
Sanos	170 (77.8)

Si bien los resultados obtenidos en este estudio no reflejan la realidad nacional, sino representan las consultas por esta enfermedad en la Clínica Dermatológica del Hospital Universitario José E González, la información obtenida de la distribución por género y edad y de los subtipos de vitíligo más frecuentes en la población afectada en este estudio es similar a la descrita en diversos estudios,¹²⁻¹⁶ con mayor prevalencia del subtipo vulgar (89.4%).

Fue común observar en términos clínicos el fenómeno de Koebner, manifestado en más de la cuarta parte de los pacientes con vitíligo;^{17,18} más frecuente en el subtipo vulgar, lo que se ha descrito como un indicador relevante de la progresión o del pronóstico de vitíligo.^{19,20}

Se encontró que para la población analizada, el riesgo de padecer vitíligo antes de los 30 años de

Cuadro 3. Patrones de incidencia de vitíligo en diferentes grupos étnicos

Incidencia (%)	Lugar	Autor	Año de publicación
0.5-2	Mundial	Lerner ²⁵	1978
1-4	Mundial	Parsad y col. ¹⁰	2003
0.5-1	Mundial	Taïeb y Picardo ²⁶	2007
0.1-2	Mundial	Halder y col. ²	2009
1	Estados Unidos, estimación	Nordlund ²⁷	1997
1	Estados Unidos, estimación	Halder y col. ²	2009
2	Japón, estimación	Nordlund ²⁷	1997
0.1-0.3	Turquía	Akay y col. ¹²	2010
0.3	Dinamarca, población representativa	Howitz y col. ²⁸	1977
4	México, clínicas dermatológicas	Canizares ³	1960
4	México, clínicas dermatológicas	Ruiz-Maldonado ⁴	1964
2.6	México, clínicas dermatológicas (pacientes pediátricos)	Ruiz-Maldonado ¹¹	1977
3.3	México, NL, clínica dermatológica	Ocampo y col. ²⁹	2007
1.6	Japón	Arakawa ³⁰	1944
1.2-8.8	India	Sehgal y Srivastava ³¹	2007

edad es mayor en los sujetos con algún antecedente familiar de vitíligo hasta en el cuarto grado de consanguinidad ($OR = 2.29$, $p = 0.0052$). Esto concuerda con lo demostrado por Alzolibani.²¹

Hubo un elevado porcentaje de pacientes que manifestaron algún evento estresante asociado con el inicio de la enfermedad. Si bien se ha indicado como una de las posibles causas del vitíligo, a la fecha existen pocos reportes que incluyan métodos cualitativos y cuantitativos útiles para interpretar su participación en el inicio, mantenimiento y reversión de esta etiopatogenia.²² En este estudio no se profundizó en el estado del paciente mediante el apoyo de una prueba cualitativa o cuantitativa que indicara con mayor precisión el estado emocional, psicológico o alguna enfermedad psiquiátrica.

Entre las enfermedades de naturaleza autoinmunitaria comúnmente asociadas con vitíligo, las de origen tiroideo fueron las más prevalentes (22%) en esta población. Las alteraciones tiroideas tienen mayor asociación ($OR = 2.51$; $p = 0.007$) en pacientes en quienes el vitíligo

comenzó después de los 30 años de edad, lo que puede reflejar el carácter autoinmunitario de esta enfermedad,^{12,23,24} que es de importancia para el diagnóstico temprano y para la aplicación del tratamiento apropiado.

La etiopatogenia del vitíligo se ha estudiado extensamente en los últimos años; sin embargo, al ser una enfermedad multifactorial se dificulta entender y determinar con claridad cuál es su causa.

CONCLUSIÓN

Los resultados obtenidos en este estudio confirman la asociación existente entre vitíligo y alteraciones tiroideas, lo que puede constituir un factor predisponente para la aparición de esta enfermedad y es útil en el diagnóstico temprano de esta última, en la búsqueda de un tratamiento adecuado y efectivo y, a la larga, en la implementación del tratamiento adecuado en sujetos afectados por ambos padecimientos. Los resultados demográficos y familiares obtenidos en la población en estudio fueron similares a los reportados en estudios realizados en otras poblaciones.

REFERENCIAS

1. Gauthier Y, Cario Andre M, Taïeb A. A critical appraisal of vitiligo etiologic theories. Is melanocyte loss a melanocytorrhagy? *Pigment Cell Res* 2003;16:322-332.
2. Halder RM, Chappell JL. Vitiligo update. *Semin Cutan Med Surg* 2009;28:86-92.
3. Canizares O. Geographic dermatology: Mexico and Central America. The influence of geographic factors on skin diseases. *Arch Dermatol* 1960;82:870-893.
4. Ruiz Maldonado R. Epidemiología de las enfermedades de la piel en la ciudad de México. Tesis para médico cirujano. UNAM, 1964.
5. Shajil EM, Chatterjee S, Agrawal D, Bagchi T, Begum R. Vitiligo: pathomechanisms and genetic polymorphism of susceptible genes. *Indian J Exp Biol* 2006;44:526-539.
6. Sehgal V, Srivastava G. Vitiligo: Compendium of clinico-epidemiological features. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2007;73:149-156.
7. Huggins RH, Schwartz RA, Janniger CK. Vitiligo. *Acta Dermatovenerol Alp Panonica Adriat* 2005;14:137-142,144-145.
8. Njoo MD, Spuls PI, Bos JD, Westerhof W, Bossuyt PM. Nonsurgical repigmentation therapies in vitiligo. Meta-analysis of the literature. *Arch Dermatol* 1998;134:1532-1540.
9. Zhu BC, Gao JG, Qu A, He L, et al. A family history of vitiligo with autosomal dominant inheritance. *Yi Chuan* 2002;24:254-256.
10. Parsad D, Dogra S, Kanwar AJ. Quality of life in patients with vitiligo. *Health Qual Life Outcomes* 2003;1:58.
11. Ruiz-Maldonado R, Tamayo Sánchez L, Velázquez E, Ruiz-Maldonado R, et al. Epidemiology of skin diseases in 10,000 patients of pediatric age. *Bol Med Hosp Infant Méx* 1977;34:137-161.
12. Akay BN, Bozkir M, Anadolu Y, Gullu S. Epidemiology of vitiligo, associated autoimmune diseases and audiological abnormalities: Ankara study of 80 patients in Turkey. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2010;24:1144-1150.
13. Akrem J, Baroudi A, Aichi T, Houch F, et al. Profile of vitiligo in the south of Tunisia. *Int J Dermatol* 2008;47:670-674.
14. Kyriakis KP, Palamaras I, Tsele E, Michailides C, Terzoudi S. Case detection rates of vitiligo by gender and age. *Int J Dermatol* 2009;48:328-329.
15. Handa S, Kaur I. Vitiligo: clinical findings in 1436 patients. *J Dermatol* 1999;26:653-657.
16. Arycan O, Koc K, Ersoy L. Clinical characteristics in 113 Turkish vitiligo patients. *Acta Dermatovenerol Alp Panonica Adriat* 2008;17:129-132.
17. Levine EL, Ribeiro GG. Vitiligo and radiotherapy: the Koebner phenomenon demonstrated in patients with vitiligo undergoing radiotherapy for carcinoma of the breast. *Clin Oncol (R Coll Radiol)* 1994;6:133-134.
18. Jaigirdar MQ, Alam SM, Maidul AZ. Clinical presentation of vitiligo. *Mymensingh Med J* 2002;11:79-81.
19. Hann SK, Chun WH, Park YK. Clinical characteristics of progressive vitiligo. *Int J Dermatol* 1997;36:353-355.
20. Dave S, Thappa DM, Dsouza M. Clinical predictors of outcome in vitiligo. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2002;68:323-325.
21. Alzolibani A. Genetic epidemiology and heritability of vitiligo in the Qassim region of Saudi Arabia. *Acta Dermatovenerol Alp Panonica Adriat* 2009;18:119-125.
22. Papadopoulos L, Bor R, Legg C, Hawk JL. Impact of life events on the onset of vitiligo in adults: preliminary evidence for a psychological dimension in aetiology. *Clin Exp Dermatol* 1998;23:243-248.
23. Mason CP, Gawkrödger DJ. Vitiligo presentation in adults. *Clin Exp Dermatol* 2005;30:344-345.
24. Cho SB, Kim JH, Cho S, Park JM, et al. Vitiligo in children and adolescents: association with thyroid dysfunction. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2011;25:64-67.
25. Lerner AB, Nordlund JJ. Vitiligo: What is it? Is it important? *J Am Med Assoc* 1978;239:1183-1187.
26. Taïeb A, Picardo M. The definition and assessment of vitiligo: a consensus report of the Vitiligo European Task Force. *Pigment Cell Res* 2007;20:27-35.
27. Nordlund JJ, Majumder PP. Recent investigations on vitiligo vulgaris: advances in clinical research. *Dermatol Clin* 1997;15:69-78.
28. Howitz J, Brodthagen H, Schwartz M, Thomsen K. Prevalence of Vitiligo. Epidemiological survey on the isle of Bornholm, Denmark. *Arch Dermatol* 1977;113:47-29. Ocampo-Candiani J, González-González S, Jaramillo Moreno G, Sobrevilla-Ondarza S, et al. Tele Dermatología universitaria en Nuevo León. *Dermatología Rev Mex* 2007;51:96-98.
30. Arakawa A. Über die Vitiligo. *Dermatologica* 1944;84:257-319.
31. Sehgal VN, Srivastava G. Vitiligo: compendium of clinico-epidemiological features. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2007;73:149-156.

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.



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

Candidosis mixtas en aislamientos clínicos de pacientes procedentes del Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga; identificación e importancia

Ángel Gabriel Romero-Luévano¹
Javier Araiza-Santibáñez¹
Marco Antonio Hernández¹
Marcela Cerón-Araiza²
Verónica A Hernández-Guzmán³
Rosa María Ponce⁴
Alexandro Bonifaz¹

¹ Laboratorio de Micología.

² Médico interno.

³ Jefa de Laboratorios Centrales.

⁴ Servicio de Dermatología.

Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga.

RESUMEN

Antecedentes: la candidosis es la micosis oportunista más frecuente en humanos y una de las infecciones nosocomiales que más se reporta. La existencia de más de una especie de *Candida* en las muestras biológicas puede tener efectos importantes en la respuesta terapéutica, tipo de antimicóticos administrados y en el tiempo del tratamiento, así como complicaciones en el cuadro clínico.

Objetivo: identificar las muestras clínicas de candidosis estudiadas en el laboratorio de Micología, en las que se obtuviera el reporte de dos o más especies en un mismo aislamiento para determinar la frecuencia y técnicas de identificación.

Material y método: estudio prospectivo, horizontal, descriptivo y comparativo, en el que se incluyeron todas las muestras para diagnóstico de candidosis provenientes de pacientes ambulatorios y hospitalizados del Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, observados en un periodo de 46 meses, a las que se realizaron pruebas fisiológicas y bioquímicas para la identificación de las especies de *Candida*.

Resultados: se estudiaron 1,255 casos de candidosis en un periodo de 46 meses; de ellos, 55 resultaron mixtos (4.4% del total de casos); es decir, causados por más de una especie de *Candida*. El origen de las muestras fue diverso y estuvo compuesto por muestras de tipo pulmonar (28), orofaríngeas (12), de las vías urinarias (11), uñas (2) y oídos (2). De las especies involucradas, *C. albicans* fue la más frecuente, con 43 aislamientos (39%), seguida de *C. glabrata* con 24 (21%), *C. tropicalis* con 20 (18%), *C. krusei* con 12 (11%) y en menor proporción *C. parapsilosis* con 8 (7%), *C. dubliniensis* con 2 (2%) y *C. guilliermondii* y *C. zeylanoides* cada una con un aislamiento (1%). La frecuencia de candidosis mixtas fue de 3.8 a 5.5%. La mayor parte de los casos clínicos mixtos tuvo dos especies (48, 87.3%), pocos tuvieron tres especies (6, 10.9%) y sólo uno (1.8%) involucró cuatro especies.

Conclusiones: la importancia de identificar que la candidosis puede ser causada por más de una especie repercute en la elección del esquema de tratamiento, así como en el pronóstico, debido a las diferencias en sensibilidad o resistencia a los medicamentos, los factores de virulencia de las levaduras y las características del paciente que originaron la candidosis.

Palabras clave: candidosis mixtas, candidosis, *Candida albicans*, *Candida glabrata*, *Candida* spp, CHROM-agar *Candida*®.

Recibido: julio 2013

Aceptado: enero 2014

Correspondencia

Alexandro Bonifaz
Dr. Balmis 148
06720 México, DF
a_bonifaz@yahoo.com.mx

Este artículo debe citarse como

Romero-Luévano AG, Araiza-Santibáñez J, Hernández MA, Cerón-Araiza M y col. Candidosis mixtas en aislamientos clínicos de pacientes procedentes del Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga; identificación e importancia. Dermatol Rev Mex 2014;58:239-246.

Mixed Candidiasis in Clinical Isolated Samples of Patients from General Hospital of Mexico Dr. Eduardo Liceaga; Identification and Importance

ABSTRACT

Background: Candidiasis are the most common opportunistic fungal infections in humans, and one of the most widely nosocomial infections observed, the most common species are *Candida albicans* and other *Candida* spp. The presence of more than one species of *Candida* in biological samples could have important effects on therapeutic response, kind and time of antifungal treatment and clinical complications.

Objective: To identify clinical samples of candidosis studied in mycology laboratory, in which two or more species were obtained in a single isolated, determining the frequency and identification techniques.

Material and method: A prospective, horizontal, descriptive, comparative study in which were included all samples for diagnosis of candidiasis from outpatient and inpatient General Hospital of Mexico Dr. Eduardo Liceaga observed in a period of 46 months which underwent physiological and biochemical tests for the identification of *Candida* spp.

Results: We studied 1,255 cases of candidiasis over a period of 46 months, of these, 55 were mixed (4.4% of all cases), it means more than one caused by *Candida* spp, the origin of the samples were different and was composed by samples comprising lung 28, oropharyngeal 12, urinary tract infection 11, nails 2 and ears 2; from involved species, *C. albicans* was the most frequently identified with 43 (39%) isolates, followed by *C. glabrata* with 24 (21%), *C. tropicalis* with 20 (18%), *C. krusei* with 12 (11%) and to a lesser extent, *C. parapsilosis* with 8 (7%), *C. dubliniensis* 2 (2%) and *C. guilliermondii* and *C. zeylanoides* each with one isolation (1%). The frequency of mixed candidiasis was from 3.8% to 5.5%. Most mixed clinical cases had two species (48, (87.3%)), three species 6 (10.9%) and only one (1.8%) involving four species

Conclusions: The importance of identifying which candidosis can be caused by more than one species affects the choice of therapeutic regimen, as well as the prognosis due to differences in drug sensitivity and resistance, virulence factors in yeast and patient characteristics that caused the candidosis.

Key words: mixed candidiasis, candidiasis, *Candida albicans*, *Candida glabrata*, *Candida* spp, CRHOM-agar *Candida*®.

Las candidosis son micosis producidas por hongos saprófitos oportunistas pertenecientes al género *Candida*; estas levaduras son responsables de la mayor parte de las infecciones fúngicas en pacientes inmunosuprimidos; las especies más comunes que causan infección son: *Candida albicans*, *Candida glabrata*, *Candida parapsilosis*, *Candida tropicalis* y *Candida krusei*; *C. albicans* es la especie principal que coloniza el aparato gastrointestinal en el humano, así como la piel y los aparatos respiratorio y reproductivo.^{1,2}

Las diversas especies de *Candida* pueden causar enfermedades de distinto grado de severidad, desde infecciones mucocutáneas hasta cuadros invasivos que pueden dañar cualquier órgano.¹

Su grado de diseminación no depende tanto del agente etiológico, sino del factor predisponente con el que se asocie; por ejemplo, los cambios en el pH, acumulaciones de nutrientes como el glucógeno, administración de antibióticos de amplio espectro, enfermedades o procesos que influyan en la respuesta inmunológica, sobre todo celular, así como defectos en los linfocitos polimorfonucleares y linfocitos T y B, todos ellos factores importantes para padecer candidosis.²

La enfermedad clínica puede dividirse en dos amplias categorías: infecciones mucocutáneas e infecciones sistémicas, cada una con sus propios factores de riesgo. En la Figura 1 se observan las principales variedades clínicas. La transición de *Candida* de ser comensal a provocar invasión de las mucosas o diseminación sistémica depende de los factores predisponentes del paciente y de las características de la levadura.^{1,2}

La candidosis orofaríngea está entre las infecciones micóticas más comunes en los pacientes inmunosuprimidos, de éstas, la forma pseudomembranosa, comúnmente llamada algodoncillo o *thrush*, es el tipo de candidosis orofaríngea encontrada más comúnmente. La

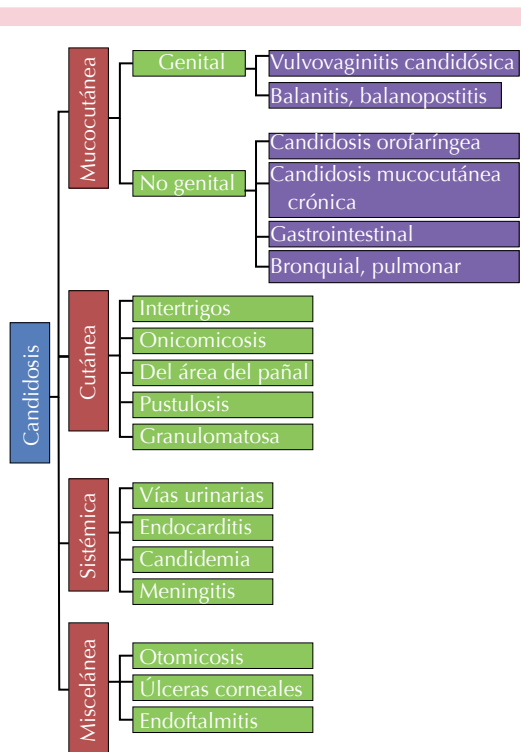


Figura 1. Variedades clínicas de candidosis.

candidosis oral puede extenderse y afectar los labios, en la zona de las comisuras, lo que se denominan boquera o perleche candidósico. A partir del foco bucal, la candidosis puede extenderse hacia la tráquea, la laringe, etcétera. Esto se observa frecuentemente en pacientes con linfomas, leucemias y VIH-SIDA.²

La candidosis mucocutánea puede dividirse en dos grandes grupos: enfermedad no genital y enfermedad del aparato genitourinario: la vulvovaginitis candidósica en mujeres, balanitis y balanopostitis en hombres, y candiduria en ambos sexos. Estas enfermedades son comunes, pero afectan a diferentes tipos de pacientes, inmunodeprimidos e inmunocompetentes; mientras que la vulvovaginitis candidósica afecta más a mujeres sanas, la candiduria comúnmente se diagnostica en pacientes inmunodeprimidos o neonatos.

La balanitis candidótica (inflamación del glande, y cuando está afectado el prepucio, balanopostitis) aparece en la mayor parte de los casos como consecuencia de relaciones sexuales y frecuentemente afecta a pacientes diabéticos o inmunosuprimidos.^{3,4}

La candidosis del aparato gastrointestinal puede aparecer a través de todo el trayecto gastrointestinal, misma que se divide en: esofagitis candidótica, regularmente proveniente de la candidosis oral, común en pacientes leucémicos y diabéticos descompensados.²

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio prospectivo, horizontal, descriptivo y comparativo en el que se incluyeron muestras clínicas en las que se comprobó la existencia de candidosis mediante estudios de laboratorio; estas muestras provenían de pacientes de diferentes servicios del Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga y fueron enviadas al laboratorio de Micología para su estudio rutinario, así como también las muestras de los pacientes que acudieron directamente al laboratorio.

Las muestras obtenidas se procesaron mediante exámenes directos con hidróxido de potasio al 10% para la observación en fresco e identificación de las formas de parasitación de las especies de *Candida* (pseudohifas o cúmulos de levaduras), con cultivo simultáneo en medios de agar dextrosa de Sabouraud con y sin antibióticos durante 48 horas a 28-30°C; los desarrollos obtenidos en los medios de cultivo fueron resembrados en medios cromogénicos (CHROM-agar *Candida*® de BBL) para la búsqueda intencionada de más de una especie de *Candida* (Figura 2) mediante el desarrollo de colonias de diferentes colores; si se apreciaban éstas, se seleccionaban para confirmar la identidad de la especie mediante pruebas fisiológicas (filamentación en suero y desarrollo en *Corn-*

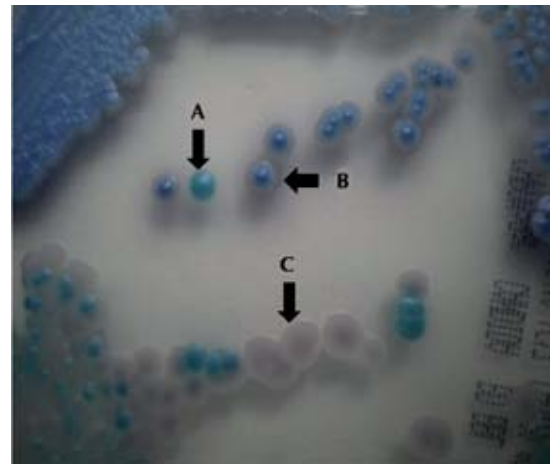


Figura 2. *Candida albicans* (A), *Candida tropicalis* (B) y *Candida krusei* (C) en medio de CRHOM-agar *Candida*® de BBL.

meal + tween 80 al 1%) y pruebas bioquímicas (sistema Api-Yeast 20®).

RESULTADOS

En los 46 meses en los que se realizó este estudio se efectuó el diagnóstico de laboratorio de 1,255 casos de candidosis en sus diferentes formas clínicas (Cuadro 1), se detectaron y diagnosticaron 55 casos de candidosis mixtas que, según la clasificación clínica y morfológica de la enfermedad, fueron: pulmonares, orofaríngeos, infección de las vías urinarias, uñas (onicomicosis por *Candida*) y oídos; los 55 casos de candidosis mixtas en estas localizaciones representaron 4.4% del total de candidosis diagnosticadas en el laboratorio de Micología del Servicio de Dermatología del Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga.

DISCUSIÓN

Durante el tiempo que duró este estudio se comprobaron 55 casos de candidosis mixtas de un total de 1,255 casos de candidosis, lo que

Cuadro 1. Casos de candidosis mixtas y no mixtas por localización

Localización (muestras clínicas)	Casos de candidosis (totales)	Casos de candidosis mixtas (porcentaje respecto a los totales)
Pulmonar	637	28 (4.4%)
Orofaringe	254	12 (4.7%)
Infección de las vías urinarias	287	11 (3.8%)
Uñas	41	2 (4.9%)
Oído	36	2 (5.5%)
Total	1,255	55 (4.4%)

corresponde a 4.4%, que es consistente con lo encontrado en la bibliografía, en donde se reporta que los casos mixtos representan 3 a 6%^{5,6}. La bibliografía^{7,8} acerca de casos de candidosis mixtas sólo aborda, en la mayor parte, casos de candidemias; no se encontró ningún reporte de todas las localizaciones o formas clínicas, mientras que en nuestro estudio sí se abordan las diferentes formas clínicas; a pesar de ello, no se encontró ningún caso de candidemias mixtas.

Desde el punto de vista micológico, un aspecto importante a considerar es que las pseudohifas, hifas y levaduras de las distintas especies de *Candida* poseen diversos factores de virulencia (Cuadro 2), lo que les permite evadir la fagocitosis, tener capacidad invasiva en mayor o menor grado y otros que varían como característica de especie a especie; algunos de los factores más importantes suelen ser: adaptación al pH, mediante la activación de genes PHR1 y PHR2,² y sustancias como las adhesinas, que son compuestos que influyen en la adaptación o adhesión de la levadura, y de éstas, las más importantes son las manoproteínas y las mananas, y por parte de las células receptoras o del hospedero, las manoproteínas de superficie tipo lectina.³

Se han reportado las enzimas producidas por estas levaduras y pueden proponerse como factores o determinantes de virulencia; las más importantes

son: proteasas, fosfolipasas lipasas, queratinasas, peptidasas, hemolisinas, hialuronidasas; de manera específica: aspartilproteínasa secretora SAP; los genes de la familia SAP existentes en *C. albicans* proporcionan al hongo un sistema proteolítico eficiente y flexible que puede garantizar su éxito como patógeno oportunista.⁹

Algunas de las especies de *Candida* son capaces de generar transición morfológica, que es la capacidad que tienen estas levaduras de cambiar morfológicamente de blastoconidios a pseudo-hifas e hifas verdaderas. La hifa es la forma de adaptación para la adherencia y penetración de los epitelios y células endoteliales.⁹

El cambio fenotípico es la capacidad que tienen estas levaduras para generar diferencias en la macromorfología colonial, cambios en la antigenicidad (aumento o disminución en la producción de enzimas y toxinas), capacidad de formación de biopelículas, con la que las células desarrollan características fenotípicas que son diferentes de sus contrapartes planc-tónicas, como el incremento en la resistencia a los agentes antimicrobianos y la protección de las defensas del hospedero.³ Las biopelículas pueden desarrollarse en casos superficiales y sistémicos; pueden formarse, por ejemplo, en la superficie de las dentaduras de acrílico y pueden asociarse con un gran número de bacterias, por ejemplo, *Streptococcus*.¹⁰

Los dispositivos como catéteres intravasculares o urinarios y tubos endotraqueales se asocian con infecciones y en su superficie se detecta la formación de biopelículas; otros dispositivos, como válvulas cardíacas, marcapasos y reemplazos de articulaciones (cadera o rodilla), son susceptibles de colonización por *Candida* generalmente durante el tiempo de su colocación; la mayor capacidad de *C. albicans* para formar biopelículas en estas superficies es la razón por la que esta especie es más patógena que las

Cuadro 2. Principales factores de virulencia de las especies comunes de *Candida*

	Adaptación al pH	Fosfolipasas	Lipasas	Caseinas	Hemolisinas	Aspartil proteinasas	Biopelículas	Adhesinas	Transición morfológica	Cambio fenotípico
<i>C. albicans</i>	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
<i>C. glabrata</i>	+	+	+	+	+	+	+	+	-	+
<i>C. krusei</i>	+	+	+	+	+	?	+	?	+	?
<i>C. parapsilosis</i>	+	+	?	?	?	+	+	?	+	?
<i>C. tropicalis</i>	+	+	?	?	?	+	+	?	+	+

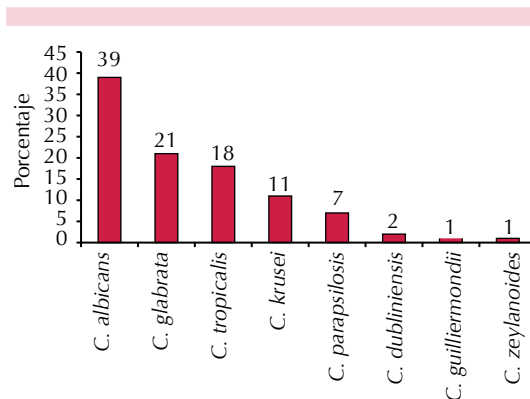
que son menos capaces de formar éstas, como *C. glabrata*, *C. tropicalis* y *C. parapsilosis*.^{3,10,11}

También pueden aparecer infecciones asociadas con biopelículas donde no haya dispositivos externos relacionados; por ejemplo, en casos de endocarditis candidótica, resultado de la formación de éstas en el endotelio vascular dañado en las válvulas cardíacas nativas en pacientes con enfermedad cardíaca preexistente.^{2,3,9-12}

En la Figura 3 y en el Cuadro 3 puede apreciarse que *C. albicans* fue la especie de *Candida* que se tipificó con mayor frecuencia en los casos mixtos (39%), seguida de *C. glabrata* (21%), *C. tropicalis* (18%), *C. krusei* (11%) y *C. parapsilosis* (7%); *C. dubliniensis*, *C. guilliermondii* y *C. zeylanoides* se encontraron en mucho menor proporción.

Otro aspecto importante a tomar en cuenta es la diferencia de sensibilidad o resistencia que pueden tener las especies de *Candida*; por ello, es importante considerar que los mecanismos de resistencia a los antifúngicos son primarios o secundarios y están relacionados con las características intrínsecas o adquiridas del patógeno fúngico. La resistencia a los antifúngicos puede definirse como resistencia microbiológica o resistencia clínica.¹³⁻¹⁶

En términos de la resistencia a los derivados azólicos, las especies de *Candida* tienen cuatro mecanismos principales. Una determinada cepa resistente puede tener más de un mecanismo y las diferentes especies pueden ser susceptibles, resistentes o parcialmente sensibles (susceptibi-

**Figura 3.** Frecuencia de especies de *Candida* encontradas en los casos de candidosis mixtas.

lidad intermedia o dosis dependiente, Cuadro 4); asimismo, los cambios que llevan a la resistencia pueden ocurrir en secuencia y tener efectos aditivos o conducir a resistencia cruzada.¹⁶

El primer mecanismo asociado con susceptibilidad reducida o resistencia de *Candida* a los antifúngicos azólicos es la inducción de bombas de flujo. La regulación a la alza de los genes de la bombas de flujo codificada por cualquiera de los dos genes MDR o CDR se asocia con la resistencia a los antifúngicos azólicos de *C. albicans* (MDR1, CDR1, CDR2), *C. glabrata* (CgCDR1, CgCDR2) o *C. dubliniensis* (CdMDR1, CdCDR1).¹⁶

Otro mecanismo común de resistencia en las especies de *Candida* es la adquisición de mutaciones puntuales en los genes que codifican para la enzima blanco (ERG1 1), lo que resulta un

Cuadro 3. Frecuencia por combinación de especies de *Candida* y variedades clínicas

Localización (muestras clínicas)	Porcentaje de casos mixtos	Combinaciones de especies
Pulmonar	51	<i>C. albicans</i> + <i>C. tropicalis</i> <i>C. albicans</i> + <i>C. glabrata</i> <i>C. albicans</i> + <i>C. krusei</i>
Orofaringe	22	<i>C. albicans</i> + <i>C. glabrata</i>
Infección de las vías urinarias	20	<i>C. albicans</i> + <i>C. glabrata</i>
Oído	4	<i>C. tropicalis</i> + <i>C. parapsilosis</i>
Uñas	3	<i>C. tropicalis</i> + <i>C. parapsilosis</i>

blanco modificado con afinidad reducida o con la incapacidad de ligar a los azólicos. Este mecanismo puede agravarse si existe sobreexpresión o regulación al alza de la enzima blanco alterada, que entonces sería un tercer mecanismo posible de resistencia a éstos en *Candida*; entonces puede llegarse a la situación en que se tengan enzimas blanco modificadas en las células fúngicas con poca o nula capacidad de ligar a las moléculas de estos antifúngicos y tenerlas en mayor cantidad.¹⁶

El último mecanismo potencial de resistencia a los azólicos en especies de *Candida* implica el desarrollo de vías de derivación, que invalidan los efectos dañinos de éstos en la membrana. Esto se relaciona con la mutación del gen ERG3 en ciertas cepas resistentes de *Candida*.⁹

Una de las estrategias de resistencia a antifúngicos que puede tener *Candida* y que debe considerarse es la formación de biopelículas; aunque no están completamente aclarados los mecanismos de resistencia de las biopelículas que forma *Candida*, son tres principalmente: 1) la penetración restringida o reducida del agente antifúngico a través de la matriz de la biopelícula; 2) cambios fenotípicos de las células de *Candida*, debido a una tasa de crecimiento lento causado por la limitación de nutrientes, principalmente en la base de la matriz; 3) expresión de genes de resistencia inducidos por el contacto con ciertas superficies, según el antifúngico administrado.¹⁰

C. albicans también fue la especie que se encontró en la mayor parte de las formas clínicas donde se detectaron casos de candidosis mixtas (Figura 3); en la mayoría de los casos mixtos se detectaron dos especies de *Candida* distintas y el binomio que se encontró en la mayoría de los casos mixtos fue: *C. albicans* y *C. glabrata*, así como *C. albicans* y *C. krusei* (Cuadro 3).

Las asociaciones de más de una especie de *Candida* implicadas en procesos infecciosos causados por estas levaduras repercuten de manera importante en el pronóstico de la evolución de los cuadros clínicos y la posible respuesta terapéutica, lo que genera fracasos terapéuticos

Cuadro 4. Susceptibilidad *in vitro* de aislamientos de *Candida* sp

	Anforterici- na B	5-fluoroci- tosina	Fluconazol	Itraconazol	Voricon- zol	Posacon- zol	Anidulafun- gina	Caspofun- gina	Micafun- gina
<i>C. albicans</i>	S	S	S	S	S	S	S	S	S
<i>C. glabrata</i>	S	S	I-R	S-I-R	S-I-R	S	S	S	S
<i>C. tropicalis</i>	S	S	S-I	S	S	S	S	S	S
<i>C. parapsilosis</i>	S	S	S	S	S	S	I	I	I
<i>C. krusei</i>	S	R	R	I-R	S-I-R	S-I-R	S	S	S
<i>C. guilliermondii</i>	S	S	S	S	S	S	R	R	R
<i>C. lusitanae</i>	S-I-R	S	S	S	S	S	S	S	S

Basado en la prueba de resistencia con el método CLSI-M27-A3.

S: susceptible; I: intermedio; R: resistente.

Modificado de la referencia 14.

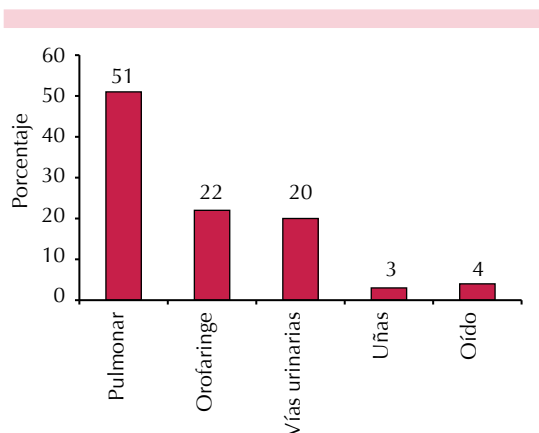


Figura 4. Frecuencia de casos de candidosis mixtas por localización.

totales o alivio parcial sin curación adecuada o, bien, complicaciones subsecuentes ante los procesos de infecciones con cepas con diferentes características de virulencia.¹⁷

CONCLUSIONES

El hecho de poder detectar candidosis mixtas tiene mayor importancia cuando, según el origen de la muestra clínica, se sospeche una variedad clínica sistémica (pulmonar, orina, sangre, etcétera), así como el padecimiento inicial del paciente que la originó, porque de esto dependerá el tratamiento a elegir y el éxito o fracaso de éste, debido a que, según los resultados obtenidos, alrededor de 5% de las candidosis en cualquier forma clínica serán mixtas. Es importante tener en cuenta que los resultados muestran que la mayoría de los casos mixtos son sistémicos (en este caso pulmonares, Figura 4) y que, además, *C. albicans* se tipificó en la mayoría de los casos mixtos con *C. krusei* y *C. glabrata*, que son resistentes a fluconazol, porque es el antifúngico que se prescribe como tratamiento de elección y como profiláctico en la mayoría de los casos en pacientes inmunodeprimidos e inmunocompetentes.

REFERENCIAS

- Shoham S, Levitz SM. The immune response to fungal infections. *Br J Haematol* 2005;129:569-582.
- Bonifaz A. *Micología médica básica*. 4ª ed. México: McGraw-Hill, 2012;321-347.
- Achkar MJ, Fries BC. *Candida* infections of the genitourinary tract. *Clin Microbiol Rev* 2010;23:253-273.
- Araiza J, Montes de Oca G, Ponce Olivera RM, Bonifaz A. Balanitis y balanopostitis candidótica. Comunicación de 20 casos. *Dermatol Rev Mex* 2011;55:342-346.
- Agarwal S, Manchanda V, Verma N, Bhalla P. Yeast identification in routine clinical microbiology laboratory and its clinical relevance. *Indian J Med Microbiol* 2011;29:172-177.
- Bonifaz A, Araiza-Santibáñez J. Chrom-Agar *Candida*. Experiencia en la identificación presuntiva de levaduras oportunistas aisladas de candidosis oral en pacientes inmunosuprimidos. *Bioquímica* 1998;23:794-800.
- Pulimood S, Ganesan L, Alangaden G, Chandrasekar P. Polymicrobial candidemia. *Diagn Microbiol Infect Dis* 2002;44:353-357.
- Jensen J, Muñoz P, Guinea J, Rodríguez-Crèixems M, et al. Mixed fungemia: incidence, risk factors and mortality in a General Hospital. *Clin Infect Dis* 2007;44:109-114.
- Castrillón-Rivera LE, Palma-Ramos A, Padilla-Desgarennes C. Factores de virulencia en *Candida* sp. *Dermatol Rev Mex* 2005;49:12-27.
- Douglas LJ. *Candida* biofilms and their role in infection. *Trends Microbiol* 2003;11:30-36.
- De Luca C, Guglielminetti M, Ferrario A, Calabr M, et al. Candidemia: species involved, virulence factors and antimycotic susceptibility. *New Microbiol* 2012;35:459-468.
- Ramesh N, Priyadharsini M, Sumathi CS, Balasubramanian V, et al. Virulence factors and anti fungal sensitivity pattern of *Candida* sp isolated from HIV and TB patients. *Indian J Microbiol* 2011;51:273-278.
- Hasan F, Xess I, Wang X, Jain N, et al. Biofilm formation in clinical *Candida* isolates and its association with virulence. *Microbes Infect* 2009;11:753-761.
- Ruhnke M, Rickerts V, Cornely OA, Buchheidt D, et al. Diagnosis and therapy of *Candida* infections: joint recommendations of the German speaking mycological society and the Paul-Ehrlich-society for chemotherapy. *Mycoses* 2011;54:279-310.
- Ostrosky-Zeichner L, Rex JH, Pappas PG, Hamill RJ, et al. Antifungal susceptibility survey of 2,000 bloodstream *Candida* isolates in the United States. *Antimicrob Agents Chemother* 2003;47:3149-3154.
- Pfaller MA. Antifungal drug resistance: mechanisms, epidemiology and consequences for treatment. *Am J Med* 2011;125:3-13.
- Fortún J. Actualización en terapia antifúngica: nuevos fármacos e indicaciones. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2011;29:38-44.

Panorama actual de las alternativas en el tratamiento de la cicatriz hipertrófica y queloide

RESUMEN

El tratamiento de la cicatriz hipertrófica y cicatriz queloide es un gran reto clínico para el dermatólogo, pues aunque hay diversas opciones, no existe una que sea efectiva para todos los pacientes. Debido a esto, existe un gran arsenal clínico que incluye esteroides intralesionales, antineoplásicos, inmunomoduladores, antiinflamatorios, productos tópicos de mostrador, biológicos, criocirugía y láser, entre otros. En esta revisión discutimos algunas de las opciones, su efectividad y su mecanismo de acción para la prevención y tratamiento de este padecimiento y cómo los tratamientos combinados dan mejores resultados. Asimismo, se analizan las terapias innovadoras contra esta afección tan compleja, que suele frustrar al paciente y al médico.

Palabras clave: cicatriz hipertrófica, queloide, triamcinolona, bleomicina, criocirugía, láser.

Alberto Ávila¹
Mario Amaya²
José Darío Martínez⁴
Jorge Moreno^{3,5}

¹ Residente de Dermatología.

² Jefe de Dermatología.

³ Profesor invitado en el posgrado en Dermatología. Centro Médico Nacional del Noreste, IMSS.

⁴ Médico internista-dermatólogo, jefe de la consulta externa de Medicina Interna.

⁵ Dermatólogo. Profesor invitado en el posgrado en Dermatología.

Hospital Universitario Dr. José Eleuterio González, UANL, Monterrey, Nuevo León.

Current Overview of the Alternatives in the Treatment of Hypertrophic and Keloid Scars

ABSTRACT

Hypertrophic scar and keloid treatment represents a major therapeutic challenge for the dermatologist; although there are several options, there is not one that is effective on all patients. Because of this there is a large therapeutic arsenal including intralesional steroids, antineoplastics, immunomodulators, anti-inflammatories, topical over the counter products, biologics, cryosurgery and laser, among others. In this review we discuss some options, their effectiveness and mechanism of action in the prevention and treatment of this disease and how combination therapies give the best outcome. Also innovative therapies in this complex problem that often frustrate the patient and the physician will be analyzed.

Key words: hypertrophic scars, keloid, triamcinolone, bleomicin, cryosurgery, laser.

Recibido: octubre 2013

Aceptado: marzo 2014

Correspondencia

Dr. Jorge Moreno
Eugenio Garza Sada 3367
despacho 205
64840 Monterrey, Nuevo León, México
dr.jorge.m@gmail.com

Este artículo debe citarse como

Ávila A, Amaya M, Martínez JD, Moreno J. Panorama actual de las alternativas en el tratamiento de la cicatriz hipertrófica y queloide. Dermatol Rev Mex 2014;58:247-261.

La reparación de las heridas consiste en tres fases: inflamación, proliferación o granulación y maduración o remodelación.¹ Con la herida se desencadena el proceso de hemostasia, que incluye vasoconstricción, activación de plaquetas, formación de tromboplastina y fibrina; después, en la fase inicial inflamatoria, el tejido adyacente, durante dos a cinco días, responde a la liberación inicial de citocinas con vasodilatación y un exudado con infiltración de granulocitos y macrófagos, lo que limita la invasión por microorganismos y desecha el tejido dañado o los cuerpos extraños mediante fagocitosis; además de liberar citocinas inflamatorias y de crecimiento celular para fibroblastos, células endoteliales y epiteliales. Esto da inicio a la fase proliferativa, que durará de un par de días hasta tres semanas; los fibroblastos responderán replicándose y produciendo una red de colágena, lo que motiva al tejido a contraerse acercando los bordes y reduciendo la herida, mientras se forman nuevos capilares (angiogénesis) y los queratinocitos migran sobre el tejido de granulación recién formado y epiteliza la herida. En la última fase de remodelación continúa el depósito de fibras de colágena, aumenta la fuerza tensorial de la cicatriz y remodela el tejido hasta asemejarlo idealmente al tejido adyacente; esto puede tomar hasta un par de años. Aunque estas etapas ocurren de manera cronológica, no inicia una enseguida de otra; más bien ocurren entrelazadas, porque muchos de los procesos moleculares que desencadenan cada etapa comienzan antes con la hemostasia. Desde la activación de las plaquetas durante la hemostasia se libera el TGF- β y el factor de crecimiento plaquetario, que pueden producir una respuesta anormal en cada etapa del proceso de cicatrización.²

La cicatriz hipertrófica y cicatriz queloides se consideran respuestas proliferativas exageradas a la reparación del tejido; la cicatriz hipertrófica permanece en los límites de la herida, mientras que la cicatriz queloides sobrepasa estos límites.³

Su origen aún no está muy bien elucidado, pero existen diferencias moleculares, particularmente en las citocinas inflamatorias con respecto a la cicatrización normal del adulto y más aún con la cicatrización fetal, que es casi imperceptible.⁴

En la actualidad existen varias alternativas terapéuticas con diversos grados de éxito; sin embargo, no hay una que garantice buenos resultados siempre, por lo que la prevención debe ser la primera medida terapéutica en el grupo de pacientes en riesgo, como los que tienen antecedente de cicatrización anormal, traumatismo cutáneo, menores de 30 años de edad, fototipos altos (entre más oscuro el fototipo, mayor es el riesgo), heridas con alta tensión en sus bordes o con procesos inflamatorios subyacentes. La evidencia actual marca como riesgo alto de cicatriz anormal a estos factores: ascendencia afroamericana y antecedente familiar o personal de cicatriz hipertrófica y cicatriz queloides. Los sitios anatómicos con alta tensión (como los hombros y la espalda), las prominencias óseas (como el esternón y los bordes de la clavícula), el abdomen bajo y el lóbulo de la oreja también elevan el riesgo de cicatriz exuberante; por el contrario, en sitios como la piel de la cara o las mucosas, las heridas tienen un proceso de cicatrización ideal, particularmente en la remodelación, que deja cicatrices menos notorias y casi imperceptibles; esto se debe principalmente a aspectos moleculares propios de estas zonas, donde la capacidad regeneradora de especies inferiores persiste hasta cierto límite, aparentemente gracias a la mayor producción del TGF- β 3 y a que la inflamación tiene mayor control. En cuanto a la edad, las cicatrices hipertróficas y queloides son más comunes antes de los 30 años; mientras que la cicatrización de heridas es imperceptible con ausencia de tejido cicatricial en el feto de menos de 18 semanas de gestación, gracias a factores como la inmadurez de la inflamación y mayor avidez regeneradora y proliferativa de

sus células epidérmicas, células madre, miofibroblastos y fibroblastos.^{5,6}

La prevención es la medida más importante para evitar esta complicación de las heridas; por ello es importante evitar heridas innecesarias y las heridas quirúrgicas deben tener mínima tensión, así como seguir las líneas de tensión (arrugas) del sitio anatómico.^{3,6}

Los pacientes acuden con los dermatólogos o cirujanos plásticos por razones cosméticas; sin embargo, las cicatrices hipertróficas y queloides pueden producir prurito, dolor o sensación de opresión.⁷

Este artículo revisa y se enfoca en varias modalidades terapéuticas de esta cicatrización aberrante y nos pone al día en los hallazgos de la biología de la cicatrización.

Recomendaciones terapéuticas en el tratamiento de cicatrices hipertróficas y queloides

Esteroides intralesionales

Tienen un papel central en el tratamiento de este tipo de cicatrices.⁸ Actúan a través de la inhibición de la óxido nítrico sintetasa y de la alfa-2 macroglobulina, que a su vez inhiben a las colagenasas, por lo que al bloquear a la macroglobulina se permite mayor degradación de la colágena. Asimismo, actúan al inhibir la proliferación de los fibroblastos, aumentan su degeneración, causan vasoconstricción, que lleva a la disminución de la oxigenación y nutrición, limitando así su crecimiento.⁹

La inyección de este grupo de medicamentos debe realizarse en la dermis papilar, porque aquí se encuentran las moléculas en las que se busca que actúe; si se inyecta en el tejido celular subcutáneo, conlleva mayor riesgo de atrofia. El esteroide intralesional del que se tiene mayor

grado de evidencia y más experiencia es el acetónido de triamcinolona; éste se prescribe a una dosis máxima de 40 mg/mL cada dos a cuatro semanas.¹⁰ Otros esteroides también administrados de manera intralesional son dexametasona, metilprednisolona e hidrocortisona.¹¹

Se han descritos diversos esquemas combinados de aplicación, entre ellos, la combinación con crioterapia, aplicada durante 10 a 15 segundos o hasta tener el frente de congelación en un halo de 2 mm, con lo que se produce edema en la cicatriz con mayor facilidad para aplicar el esteroide, menor resistencia a la difusión y mejor absorción; este esquema se recomienda cada cuatro semanas. Las limitaciones de éste son los efectos adversos a corto y mediano plazos, como dolor, posibilidad de ulceración, hipopigmentación o hiperpigmentación, que generalmente es transitoria, así como atrofia y telangiectasias.^{12,13} La tasa de recurrencias varía de 9 a 50%^{14,15} y no todos los queloides responden al tratamiento; alrededor de 50% son resistentes a los esteroides intralesionales. En nuestra experiencia, tienen mejor respuesta los más pequeños y con menos de seis meses de evolución; sin embargo, Ud-Din y colaboradores encontraron como factores de sensibilidad al tratamiento con esteroides intralesionales, puntuación alta en el contorno del queloide y múltiples inyecciones de esteroides intralesionales.¹⁴ Este tratamiento muestra un buen perfil de seguridad con buenos resultados y muchas veces se usa como punto de comparación con otros tratamientos. Se observan cambios significativos a partir del cuarto mes de aplicación.¹²

Hayashi y su equipo¹⁶ describen un esquema en el que, posterior a la escisión primaria de la lesión, al momento de cerrar la herida se aplica triamcinolona y posteriormente se repite la aplicación cada dos semanas, hasta completar cinco dosis de 40 mg diluidos en 2 mL, aplicando 0.1 mL por cm² a ambos lados de la cicatriz. Al mismo tiempo, se inicia la aplicación secuencial

de esteroide tópico con diacetato de diflorasona, difluprednato y, finalmente, valerato de beta-metasona; cada uno durante dos meses, hasta completar seis meses. La tasa de recurrencias reportada fue de 14% en cicatrices queloides y de 16% en cicatrices hipertróficas. Otro estudio *in vitro* apoya la administración combinada de diferentes esteroides, como dexametasona + triamcinolona o dexametasona + medrol;¹¹ sin embargo, no hay reportes de su administración tópica como único medio en el tratamiento o prevención de cicatrices hipertróficas o queloides posquemaduras.

Antineoplásicos

5-fluorouracilo. Este antimetabolito análogo de la pirimidina interfiere con el señalamiento del factor transformante del crecimiento beta al disminuir la expresión de genes de fibroblastos. El 5-fluorouracilo se administra desde hace varias décadas con relativo éxito por dermatólogos como Fitzpatrick¹⁷ en cicatrices hipertróficas y queloides. En un estudio de Manuskiatti y Fitzpatrick¹⁸ se comparó 5-fluorouracilo intralesional *versus* esteroide y 5-fluorouracilo *versus* láser colorante pulsado; encontraron que 5-fluorouracilo sólo tiene efectos similares a los otros dos en términos de eritema y grosor. Una de sus limitantes al administrarlo de manera intralesional es el dolor que produce y la posibilidad de ulceración de la lesión, por lo que es recomendable aplicarlo con lidocaína.¹⁸

Nanda y Reddy¹⁹ administraron 5-fluorouracilo de manera intralesional a dosis de 50 mg/mL, aplicando 0.5 a 2 mL, sin exceder 100 mg por sesión, a intervalos semanales, durante 12 semanas, a 28 pacientes con cicatrices queloides. Los resultados reportados fueron: excelente, 7%; bueno, 71.4%; leve, 14%, y escaso, 7%, con seguimiento a 24 semanas. Los efectos adversos no fueron graves e incluyeron dolor, ulceración y sensación de ardor en el sitio de la

aplicación; la satisfacción de los pacientes fue alta.¹⁹ Sadeghinia y su equipo²⁰ incluyeron a 40 pacientes con cicatriz queloide en un estudio comparativo doble ciego, en el que compararon triamcinolona 40 mg/mL intralesional vs 5-fluorouracilo 50 mg/mL en multipunciones y oclusión; la triamcinolona y 5-fluorouracilo se administraron con anestesia local, tres sesiones a intervalos de cuatro semanas y seguimiento a 44 semanas. Los resultados fueron superiores con 5-fluorouracilo en la reducción de altura, superficie, prurito, induración y eritema; además, la evaluación global por el observador fue de excelente a buena en 90% con 5-fluorouracilo, mientras que fue de 50% con triamcinolona, sin efectos colaterales sistémicos, y atribuyeron la mejoría, con respecto a otros autores, al intervalo más largo entre las sesiones.²⁰ Saha y colaboradores,²¹ en un estudio abierto, comparativo, de triamcinolona vs 5-fluorouracilo, ambos administrados de manera intralesional en 44 pacientes cada semana durante seis sesiones, encontraron que los resultados fueron equiparables, pero con efectos indeseables de manera significativamente mayor en el grupo de 5-fluorouracilo, como dolor, ulceración e hiperpigmentación.²¹

Bleomicina. Esta fármaco citotóxico y antineoplásico, derivado del hongo *Streptomyces verticillus*, inhibe el ADN a través de la formación de radicales libres de oxígeno y ocasiona apoptosis de los fibroblastos; también inhibe el ARN y actúa en la cicatriz exuberante a través de la inhibición del TGF- β 1 y 2. Se ha utilizado con Dermojet, en inyección con jeringa o en micropunciones; la dosis recomendada varía de 0.375 a 0.6 UI por cm² sin exceder 3 UI en una sesión. Naeini y colaboradores,²² en un estudio que incluyó 45 pacientes con cicatrices queloides e hipertróficas, compararon la bleomicina, a través de su administración en tatuaje, vs crioterapia + triamcinolona. Se administró bleomicina a dosis de 1.5 UI/mL, 2 mL/cm², 10 UI máximo por sesión, 40 punciones/5 mm², con

curación de 88.3% en el grupo de bleomicina vs 67.3% del grupo de crioterapia + triamcinolona; se encontró 88% de mejoría en ambos grupos en lesiones $<100 \text{ mm}^2$; esta mejoría de casi 90% de los pacientes con aplanamiento de la cicatriz demuestra la alta eficacia de este fármaco, en particular con esta técnica de aplicación.²² Los efectos adversos reportados en estos pacientes fueron principalmente la atrofia y la hiperpigmentación. Rodas-Espinoza y su equipo²³ compararon la bleomicina a dosis de 0.1 mL/cm^2 (3 UI/mL) vs dexametasona de depósito 0.1 mL/cm^2 (4 mg/mL), ambos mediante inyección, y encontraron una respuesta superior de 11.3% con disminución en la gravedad del queloide de 31.2% con bleomicina vs 9% con dexametasona, pero sin diferencia significativa en una muestra de 40 pacientes.²³ Camacho y colaboradores,²⁴ en un estudio abierto, combinaron bleomicina 0.375 UI/cm^2 con triamcinolona 4 mg/cm^2 en inyecciones mensuales y reportaron un alto índice de respuesta de 97.2% en queloides pequeños y de 70% en queloides grandes.²⁴

Mitomicina C. Es un antineoplásico inhibidor del entrecruzamiento en la doble hélice del ADN; además, inhibe el ARNm, la síntesis de proteínas y la proliferación de fibroblastos.²⁵ Con este método, aunque con pocos pacientes, se demostraron buenos resultados. Se aplica mitomicina C tópica a dosis de 1 mg/mL durante tres minutos, posterior a realizar la escisión en rasurado. Seo y Sung²⁶ reportaron un estudio en el que trataron a nueve pacientes con queloides en diferentes sitios anatómicos en los que, posterior a la escisión por rasurado, aplicaron con un cotonete durante tres minutos mitomicina C y posteriormente cerraron la herida; los pacientes se vigilaron por un periodo de 6 a 17 meses. Seis de los pacientes mostraron resultados satisfactorios y tres tuvieron recurrencia de la lesión; aunque aun en estos pacientes se observó reducción de tamaño, adelgazamiento y ablandamiento de la cicatriz. Los efectos adversos observados fueron:

escasa cicatrización de la herida y dolor, que se prolongó dos a tres semanas.²⁶

Inmunomoduladores y antiinflamatorios

Interferón α . Actúa a través de la inhibición del colágeno tipos 1 y 3, vía la reducción del ARNm, esto por medio del aumento en la regulación del gen p53,²⁷ que también aumenta la apoptosis de los queratinocitos *in vitro*. En específico, el interferon α -2b aumenta la actividad de la colagenasa. Su administración posterior a la escisión de la lesión disminuye el grosor y extensión, así como la tasa de recurrencias, comparada con la escisión sola o escisión más triamcinolona intralesional. La dosis prescrita de interferón α -2b es de un millón de unidades por centímetro lineal de la piel alrededor de la lesión. En cuanto a los efectos adversos, el más importante es el síndrome seudogripal, que aparece en un alto porcentaje de los pacientes tratados.²⁸

Imiquimod. Es un agonista de los receptores *toll like* 7 y 8, que induce la producción de interferón local e incrementa así el rompimiento del colágeno; asimismo, altera la expresión de genes asociados con apoptosis.²⁹ Se ha demostrado su beneficio en el posquirúrgico inmediato en resección de queloides en el lóbulo de la oreja, administrándolo diariamente durante ocho semanas; su principal efecto adverso es la irritación, que aparece incluso en 50% de los pacientes, así como eritema, dolor y petequias. No se recomienda su administración en injertos o colgajos.³⁰

En pacientes con cicatriz posmastoplastia, la administración cada tres a cuatro días, frotando durante 15 minutos por un periodo de ocho semanas, mejoró el color y la elevación de la cicatriz, comparada con placebo. Todos los pacientes tuvieron efectos adversos, como eritema, dolor y petequias, lo que pudo sesgar el resultado.³¹

Inhibidores de la calcineurina. Este grupo de medicamentos inmunomoduladores tiene una baja eficacia en el tratamiento de este tipo de cicatrices y si bien su mecanismo de acción se ha postulado a través de la disminución en la expresión del oncogén *gli*, que está sobreexpresado en estas cicatrices,³² la administración dos veces al día de pimecrolimus reporta una escasa respuesta. El tacrolimus y el sirolimus afectan la activación de citocinas, el factor de necrosis tumoral α (TNF- α), los interferones y las interleucinas, con diversos efectos en la regulación de la inflamación y el ciclo celular.³³ Administrados en la herida pueden suprimir la actividad de los fibroblastos e incrementar la apoptosis en cicatrices queloides.⁶

Agentes biológicos. Los inhibidores del TNF- α en forma intralesional han probado resultados prometedores hasta el momento y su efectividad se compara con la triamcinolona intralesional en mayor reducción del prurito. Su acción es por medio de la inhibición del TNF- α , mismo que promueve la inflamación, la formación de fibrosis, así como las vías fagocíticas en los fibroblastos.³⁴

Productos de mostrador

Silicón. Este producto, ya sea en apósito o gel, se utiliza ampliamente en cicatrices hipertróficas o queloides por dermatólogos y cirujanos plásticos; está compuesto por enlaces cruzados de polímero polidimetilsiloxona y ha demostrado que mejora la hidratación, reduce la pérdida transepidérmica de agua, además de aumentar la expresión del TNF- α y reducir la interleucina 1 β , lo que modula la formación de colágena e inhibe la formación de cicatriz fibrótica.³⁵ Su administración profiláctica en forma de apósitos fue estudiada y reportada por Gold y su grupo en pacientes con antecedente de cicatriz queloide o hipertrófica, donde el grupo en alto riesgo sin silicona mostró el doble de casos de cicatriz exuberante que el grupo tratado con silicona.³⁶

Se introdujo en 1982, con numerosos reportes de su efectividad en 50 a 85% de los pacientes, con mejores resultados en etapas tempranas; sin embargo, en el estudio Cochrane más reciente, al revisar estudios de silicona en apósitos, se encontró una escasa calidad en la metodología, mostró una débil evidencia de su prescripción profiláctica en pacientes en riesgo alto, en la disminución del grosor y mejoría en el color de las cicatrices hipertróficas o queloides.³⁷ Estos apósitos se deben usar durante 22 horas continuas y sólo deben ser retirados para limpiar el área y volver a aplicarlos, por lo que la mayoría de los pacientes prefieren el gel, por su facilidad de aplicación sin demérito en la efectividad para prevenir la cicatrización exuberante.^{38,39} Los mejores resultados se observan entre 6 y 12 meses con aplicación del gel o apósito inmediatamente después de retirar la sutura. Se observan buenos resultados también al aplicarlo dos semanas después de la reparación, en donde 29% de los pacientes resultaron con cicatrices hipertróficas o queloides. En cuanto a la cantidad de silicona que pudiera absorberse, los estudios histológicos muestran que son cantidades insignificantes.^{10,40}

Los apósitos hidrocoloides también se aplican por sus propiedades de hidratación y oclusión, alivian el prurito y el dolor, pero no producen cambios en el aspecto físico.⁴¹

Extractos de cebolla. El extracto de cebolla en estudios *in vitro* ha mostrado propiedades antiinflamatorias, antiproliferativas y de regulación de la fibrosis;^{42,43} sin embargo, los resultados clínicos son poco satisfactorios, equiparándose por debajo de los emolientes;⁴⁴ en el tratamiento de las cicatrices hipertróficas o queloides se ha utilizado en combinación con triamcinolona, con efectividad superior a la de la triamcinolona sola, aunque no se comparó contra triamcinolona combinada con el vehículo.⁴⁵

Pirfenidona. Esta molécula muestra propiedades antifibróticas y se estudia en forma sistémica

así como *in vitro* en modelos animales; sin embargo, existen pocos estudios clínicos de su administración tópica en cicatrices hipertróficas o queloides. Estudios *in vitro* demuestran supresión de la contractibilidad de los fibroblastos de queloides embebidos en gel con TGF- β 1, así como inhibición en la expresión de ARNm, factor de crecimiento de tejido conectivo y α SMA.⁴⁶ La pirfenidona inhibe al TNF- α , la interleucina 6, el TGF- β 1 y los radicales libres de oxígeno y promueve la acción de las metaloproteinasas y colagenas. Al inhibir al TNF- α , la interleucina 6 y los radicales libres de oxígeno, bloquea la etapa inicial de la inflamación y así se evita el estrés oxidativo y, por tanto, la fibrosis. Asimismo, se ha demostrado disminución en la síntesis del TGF- β , factor de crecimiento de tejido conectivo, factor de crecimiento plaquetario y TNF- α inhibiendo el ARN con aumento de la síntesis de interleucina 10; esto resulta en disminución de la inflamación y el estrés oxidativo, con lo que finalmente disminuye la fibrosis.⁴⁷ En México se comercializa en forma tópica como producto de mostrador o de venta sin receta, pero carece de estudios contra vehículo o placebo en el tratamiento de cicatrices hipertróficas o queloides. Armendáriz-Borunda y colaboradores⁴⁸ reportaron su administración tópica tres veces al día con resultados superiores en un estudio comparativo efectuado en 33 pacientes pediátricos con cicatrices hipertróficas posquemadura vs presoterapia en 30 casos equiparables.⁴⁸

Hidratación y oclusión. La oclusión y la humedad favorecen la cicatrización y muchos de los tratamientos prescritos en cicatrices hipertróficas o queloides proveen oclusión e hidratación en sus vehículos, lo que es un factor a tomar en cuenta en el efecto que producen.⁴⁹ Sawada y Sone⁵⁰ compararon una crema hidratante sin silicona en 31 casos, aplicándola de manera oclusiva, contra vaselina contralateral en cicatrices hipertróficas o queloides; aunque la mejoría ocurrió con ambos tratamientos, el resultado fue superior con la crema hidratante bajo oclusión.⁵⁰

Tratamientos físicos

Crioterapia. La criocirugía se realiza con éxito desde hace varias décadas, gracias a su buen perfil de seguridad, combinado frecuentemente con esteroide intralesional.^{13,51} Su aplicación busca causar daño celular y microvascular, lo que finalmente modifica la síntesis de colágeno y la diferenciación de fibroblastos *in vitro*; finalmente causa necrosis con aplanamiento de la lesión, lo que en ocasiones deja hipocromía residual.⁵² Su aplicación intralesional por medio de crioagujas puede alcanzar mayor efectividad y menor formación de úlceras, pigmentación y tiempo de recuperación; sin embargo, hay que tomar en cuenta que implica mayor riesgo de daño nervioso.¹² Se recomienda aplicar dos ciclos con tiempo de congelación de 10 a 15 segundos, cada cuatro semanas, durante ocho visitas; esto generalmente es suficiente y se obtienen resultados favorables en 50% de los pacientes, con este tiempo de aplicación comúnmente se causa hipopigmentación por destrucción de los melanocitos. Su gran morbilidad limita su aplicación y es la causa principal de que los pacientes abandonen el tratamiento.⁵³

Radioterapia. Se administra como monoterapia o en combinación con cirugía de revisión de cicatriz. Fue descrita por primera vez por Debeurmann y Gougerot en 1906. El gran inconveniente de prescribirla como monoterapia son las altas recurrencias, que van desde 50 hasta 100%, a menos que se apliquen altas dosis; sin embargo, aumenta en gran medida el riesgo de carcinoma basocelular e incluso de neoplasias de órgano sólido en órganos adyacentes. Debido a esto, la mayor efectividad se obtiene cuando se prescribe en combinación con cirugía en las primeras 48 horas posquirúrgicas, porque en esta etapa los fibroblastos se encuentran en proliferación y éste es el mecanismo en el que actúa la radioterapia al inducir apoptosis y reducir la proliferación epitelial.⁵⁴ Se recomienda una dosis de 20 Gy en lesiones en áreas de alta recurrencia

en cuatro días, 10 a 15 Gy en el resto del cuerpo, en dos a tres días, y 10 Gy en lesiones del lóbulo de la oreja, divididos en dos días. Se debe evitar esta terapia en sujetos menores de 18 años por efectos en el crecimiento; si se prescribe, se deberá proteger adecuadamente las metáfisis y los tejidos adyacentes a la lesión y administrar la dosis apropiada para reducir riesgos de carcinogénesis.⁵⁵ Otra alternativa en este rubro es la braquiterapia en altas dosis: 1,200 Gy en cuatro dosis el primer día posquirúrgico, con baja tasa de recurrencias (4.7%).⁵⁶

Escisión quirúrgica. En cuanto a las técnicas quirúrgicas utilizadas en estos pacientes, previamente deben considerarse ciertos puntos básicos, como mayor riesgo de recurrencia cuando existen antecedentes familiares de cicatriz hipertrófica y queloide, riesgo de infección, localización anatómica particularmente por la tensión en el sitio, el fototipo oscuro⁴⁻⁶ y menor riesgo después de los 30 años de edad, durante la menopausia, en sitios de poca tensión o en la cara.^{3,40} Es un método que por sí solo tiene alto índice de recurrencia, que puede ocurrir incluso cinco años después; varía de 40 a 100%,¹⁵ por lo que para mejorar las tasas de éxito, se combina con esteroides intralesionales^{16,57,58} o con radiación^{54,59} principalmente; aunque también se reporta combinada con silicona, imiquimod e interferón intralesional, entre otros.^{28-30,57,60-62} En lesiones de base angosta recomendamos la escisión simple, con disección en la base para reducir la tensión, con cierre con sutura continua. En las lesiones de base amplia, pueden requerirse colgajos e injertos; en caso de que no sea posible un autoinjerto (incluso de la piel que cubre al queloide), una opción es el expansor de tejido. Siempre se debe orientar hacia las líneas de tensión y cerrar con mínima tensión y, en caso necesario, realizar Z-plastias, así como evitar suturas que se sabe causan inflamación. El estudio histopatológico con inmunohistoquímica para marcadores como CD34 es indispensable

en lesiones recurrentes o en crecimiento para discriminar el dermatofibrosarcoma protuberans.⁶³

Láser y luz intensa pulsada. La extirpación de cicatrices hipertróficas o queloides sólo con láser de CO₂ tiene alto índice de recurrencia, por ello debe combinarse con otro tratamiento para obtener un mejor resultado.^{64,65} El láser fraccionado ablativo y no ablativo se utiliza de manera comparativa para mejorar la elasticidad de las cicatrices hipertróficas contráctiles y resulta superior el láser CO₂ fraccionado.^{65,66} En cicatrices hipertróficas posquemaduras se usa el láser de anilinas pulsado para el alivio del eritema y prurito, mientras que el CO₂ fraccionado se usa para modificar la rigidez y la textura.^{65,67} Los microcanales a distintas profundidades provocados por el láser fraccionado de CO₂ se aprovechan para administrar esteroides vía tópica posláser y mejorar la penetración;⁶⁸ las complicaciones de hipocromía, hiperpigmentación, vesiculación, dolor e infección son poco frecuentes y proporcionales al fototipo de Fitzpatrick.⁶⁹ Otros láseres de Nd:YAG 1,064 nm, KTP 532 nm, diodo 810 nm e incluso la luz intensa pulsada se han estudiado en series pequeñas sin control.^{70,71}

Presoterapia. La presoterapia conacrílico y vestimenta elástica se ha prescrito durante décadas para tratar las cicatrices hipertróficas y queloides, particularmente en pacientes quemados. Este tratamiento coadyuvante se puede aplicar también de manera posquirúrgica o posterior a la administración de esteroides tópicos o junto con silicona; aunque esto último no mostró diferencia en un estudio comparativo.⁷² La manera en que actúa es mediante la disminución de la alfa-microglobulina y ésta, a su vez, inhibe a la colagenasa y aumenta su actividad, con disminución del tamaño de la lesión. Además, este tratamiento busca disminuir la neovascularización y la producción de matriz extracelular por hipoxia. Diferentes reportes muestran destrucción de las fibras de colágeno y de fibroblastos

por hipoxia; además de la inducción de la metaloproteinasa 9.⁷³ Este tratamiento es poco útil si se aplica después de seis meses y la vestimenta compresiva debe cambiarse frecuentemente por la pérdida de elasticidad; por lo general se aplica durante un año. Un metanálisis de Anzarut y su equipo de la presoterapia en cicatrices hipertróficas o queloides posquemadura obtuvo seis estudios que reunieron a 316 pacientes que mostraron poca diferencia en la altura de las cicatrices hipertróficas a favor de la presoterapia, pero el costo y la morbilidad del método en la conclusión de los autores tiene baja tasa de respuesta, además de que no se observó diferencia estadística en vascularidad, pliability y color de las cicatrices.⁷⁴ Sin embargo, en la extirpación de queloides del lóbulo de la oreja se reportó con éxito en México al usar placas metálicas en forma de prensa o botones de acrílico.⁷⁵

Tratamientos emergentes

Toxina botulínica. Sin estar bien aclarado, en teoría, este producto puede curar la cicatriz exuberante al reducir la tensión y disminuir la proliferación celular. Sherris⁷⁶ inició su administración en primates y después en humanos con cicatrices distendidas o hipertróficas; reportó su prescripción aplicándola junto con lidocaína y epinefrina al momento de la cirugía en heridas de la frente, con buenos resultados, sin deterioro del efecto anestésico, vasoconstrictor o quimiodenervación de cada elemento.⁷⁷ También se administra para el dolor neuropático en cicatrices queloides por atrapamiento de fibras nerviosas entre los haces de colágeno, sobre todo esternales, con buenos resultados.⁷ En un estudio de 12 pacientes con cicatrices queloides, todos mostraron mejoría al recibir onabotulinum de 70 a 140 U (35 U/mL) cada tres meses durante nueve meses; la mejoría fue de buena a excelente en ocho pacientes;⁷⁸ otros autores no confirmaron estos resultados *in vivo* o *in vitro*.⁷⁹ También se ha administrado combinando

la toxina botulínica con luz intensa pulsada y triamcinolona intralesional a dosis bajas (lo que los autores llaman microbotox) para mejorar las características cosméticas del queloide.⁸⁰

Terapia fotodinámica. Se prescribe como tratamiento contra carcinoma basocelular superficial, queratosis actínicas y enfermedad de Bowen. Recientemente se sugirió que puede ser efectiva en el tratamiento de queloides, aunque se desconoce su potencial mecanismo de acción. Ha demostrado reducir la síntesis de colágeno tipo I y la proliferación de fibroblastos, por lo que se cree que esto es responsable de la mejoría clínica observada.^{70,81}

Ud-Din y colaboradores⁸² recientemente demostraron en 20 pacientes que tres tratamientos de terapia fotodinámica (37 J/cm²) en intervalos semanales son efectivos para reducir el prurito y el dolor. Además, observaron que al aplicarla posteriormente a la resección quirúrgica, no se observaron recurrencias en un periodo de nueve meses, excepto en un paciente. Con base en la poca información disponible hasta ahora, la terapia fotodinámica parece ser un tratamiento no invasivo prometedor, con buenos resultados cosméticos y pocos efectos secundarios.⁷⁰

Otros tratamientos

Diversos medicamentos con reportes de su prescripción en cicatrices hipertróficas y queloides con estudios de reportes de casos o pocos pacientes son:

Metotrexato, prescrito en el posquirúrgico de revisión de cicatrices, muestra reducción de las recurrencias a dosis de 20 mg cada cuatro días durante cuatro meses.⁶² Sin embargo, existen pocos reportes de su prescripción; recientemente se describió su administración como profilaxis en el tratamiento posquirúrgico de pacientes sometidos a cirugía por sindactilia.⁸³

Pentoxifilina, cuyo mecanismo de acción es incierto, aunque podría estar en relación con la acción de barrer los factores de crecimiento de fibroblastos, a dosis de 400 mg/8 horas.⁸⁴

Colchicina, que actúa a través de la inhibición de la síntesis de colágeno, vía interrupción de los microtúbulos y estimulación de la colagenasa.^{85,86}

Verapamilo, a dosis de 2.5 mg/mL intralesional, que al combinarse con escisión perilesional y apósito de silicón, muestra mejores resultados; sin embargo, tiene alta tasa de recurrencias (90%).^{60,87} El verapamilo, en forma intralesional, se ha prescrito de manera conjunta con apósitos de silicona con reducción de la recurrencia posquirúrgica en 90% a 18 meses.⁸⁷

Existe un reporte con *enalapril*, que a dosis bajas en dos pacientes mostró disminución de recurrencia posterior a la cirugía.⁸⁸

El *tamoxifeno tópico* muestra mejoría en el tamaño, volumen y textura y alivio del dolor; sin embargo, son pocos los estudios que existen al respecto. Este antiestrógeno inhibe la expresión del TGF- β 1. En 300 pacientes con antecedente de cicatriz hipertrófica, Gragnani reportó un estudio doble ciego, en el que comparó tamoxifeno *versus* placebo, los resultados fueron de 52 vs 92% en la reducción de la cicatriz hipertrófica.⁸⁹

CONCLUSIONES

Las cicatrices hipertróficas y queloides son un problema muy frustrante para el enfermo y para el médico.

A pesar de décadas de múltiples estudios, la patofisiología de la cicatrización anormal sigue sin entenderse completamente; por ello, las in-

tervenciones terapéuticas contra estas lesiones todavía son destructivas en su mayor parte y dejan mucho qué desear al no dar en un blanco terapéutico específico.

Consideramos que la selección del tratamiento más adecuado de estas cicatrices debe basarse en la diferenciación clínica de cicatriz hipertrófica y queloide, tiempo de evolución, tamaño, grado de tensión, síntomas y la factibilidad de extirpación quirúrgica.

Los mejores resultados se reportan en tratamientos combinados, como cirugía y neuromoduladores botulínicos, bleomicina y esteroides, cirugía y esteroides, incluso triamcinolona y dexametasona intralesionales, o cirugía y triamcinolona intralesional más esteroides tópicos.

Productos tópicos, como silicona, perfenidona o extracto de cebolla, no han mostrado eficientemente su utilidad, más allá de la mejoría que sabemos ocurre con sólo ocluir o hidratar las cicatrices hipertróficas y queloides, por lo que resulta más económica la aplicación de una crema hidratante o emoliente bajo oclusión con polietileno, lo que también tiene efectos antiinflamatorios y de regulación de la cicatrización, por lo que la hidratación y oclusión deben estar siempre incluidas en cualquier tratamiento para incrementar la mejoría.

Los tratamientos innovadores, como imiquimod al 5% en crema, la terapia fotodinámica o la toxina botulínica A, pueden darnos cierta esperanza de poder ayudar a nuestros enfermos; sin embargo, se requieren estudios controlados más extensos que demuestren su verdadero valor.

En el Cuadro 1 se muestran los niveles de evidencia de estas alternativas para el tratamiento de las cicatrices hipertróficas y queloides.

Cuadro 1. Niveles de evidencia de las alternativas de tratamiento

Método	Nivel de evidencia	Núm. de pacientes	Comentario	Referencia
Esteroides intralesionales	III	Revisión de múltiples series de casos	Patrón de referencia y comparativo para la mayor parte de los estudios con otros tratamientos	8
5-fluorouracilo	III	28	Efectivo, pero puede causar ulceración	19
Interferón	III	16	El costo y la alta tasa de efectos adversos del tratamiento limitan su prescripción	28
Imiquimod	III	35	Baja tolerancia por los pacientes por irritación	29
Bleomicina	III	45	Tasa de respuesta de casi 90%	22
Pirfenidona	IIb	33	No hay estudios clínicos comparativos vs vehículo u otro medicamento tópico	41
Crioterapia + esteroide intralesional	III	22	Aumento significativo de la respuesta en comparación con crioterapia sola	39
Radioterapia	III	109	Riesgo de neoplasias, hiperpigmentación y parestesias	40
Escisión primaria	III	Revisión de múltiples series de casos	Aplicada en combinación ofrece mejores resultados	8
Apósitos de silicona	III	Revisión de múltiples series de casos	Requiere la aplicación por tiempos prolongados para mejores resultados y sólo parece prevenir cicatrices hipertróficas y queloides	5

REFERENCIAS

- Zurada JM, Kriegel D, Davis IC. Topical treatments for hypertrophic scars. *J Am Acad Dermatol* 2006;55:1024-1031.
- Teller P, White TK. The physiology of wound healing: injury through maturation. *Surg Clin North Am* 2009;89:599-610.
- Naylor MC, Brissett AE. Current concepts in the etiology and treatment of keloids. *Facial Plast Surg* 2012;28:504-512.
- Ferguson MW, OKane S. Scar-free healing: from embryonic mechanisms to adult therapeutic intervention. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci* 2004;359:839-850.
- Profyris C, Tziotziou C, Do Vale I. Cutaneous scarring: Pathophysiology, molecular mechanisms, and scar reduction therapeutics. Part I. The molecular basis of scar formation. *J Am Acad Dermatol* 2012;66:1-10.
- Wolfram D, Zankov A, Pulz P, Piza-Katzer H. Hypertrophic scars and keloids-a review of their pathophysiology, risk factors, and therapeutic management. *Dermatol Surg* 2009;35:171-181.
- Uyesugi B, Lippincott B, Dave S. Treatment of a painful keloid with botulinum toxin type A. *Am J Phys Med Rehabil* 2010;89:153-155.
- Mrowietz U, Seifert O. Keloid scarring: new treatments ahead. *Actas Dermosifiliogr* 2009;100:75-83.
- Darougheh A, Asilian A, Shariati F. Intralesional triamcinolone alone or in combination with 5-fluorouracil for the treatment of keloid and hypertrophic scars. *Clin Exp Dermatol* 2009;34:219-223.
- Davis SA, Feldman SR, McMichael AJ. Management of keloids in the United States, 1990-2009: an analysis of the National Ambulatory Medical Care Survey. *Dermatol Surg* 2013;39:988-994.
- Syed F, Bayat A. Superior effect of combination vs single steroid therapy in keloid disease: a comparative *in vitro* analysis of glucocorticoids. *Wound Repair Regen* 2013;21:88-102.
- Weshahy AH, Abdel Hay R. Intralesional cryosurgery and intralesional steroid injection: a good combination therapy for treatment of keloids and hypertrophic scars. *Dermatol Ther* 2012;25:273-276.
- Hirshowitz B, Lerner D, Moscona AR. Treatment of keloid scars by combined cryosurgery and intralesional corticosteroids. *Aesthetic Plast Surg* 1982;6:153-158.
- Ud-Din S, Bowring A, Derbyshire B, Morris J, Bayat A. Identification of steroid sensitive responders *versus* non-responders in the treatment of keloid disease. *Arch Dermatol Res* 2013;305:423-432.
- Kill J. Keloids treated with topical injections of triamcinolone acetate (kenalog): immediate and long-term results. *Scand J Plast Reconstr Surg* 1977;11:169-172.
- Hayashi T, Furukawa H, Oyama A, Funayama E, et al. A new uniform protocol of combined corticosteroid injections and ointment application reduces recurrence rates after surgical keloid/hypertrophic scar excision. *Dermatol Surg* 2012;38:893-897.
- Diegelmann RF, Lindblad WJ. Intralesional 5-FU in the treatment of hypertrophic scars and keloids: Clinical Experience. *Dermatol Surg* 1999;25:224-232.

18. Manuskiaiti W, Fitzpatrick RE. Treatment response of keloidal and hypertrophic sternotomy scars: comparison among intralesional corticosteroid, 5-fluorouracil, and 585-nm flashlamp-pumped pulsed-dye laser treatments. *Arch Dermatol* 2002;138:1149-1155.
19. Nanda S, Reddy BS. Intralesional 5-fluorouracil as a treatment modality of keloids. *Dermatol Surg* 2004;30:54-56,6-7.
20. Sadeghinia A, Sadeghinia S. Comparison of the efficacy of intralesional triamcinolone acetonide and 5-fluorouracil tattooing for the treatment of keloids. *Dermatol Surg* 2012;38:104-109.
21. Saha AK, Mukhopadhyay M. A comparative clinical study on role of 5-fluorouracil versus triamcinolone in the treatment of keloids. *Indian J Surg* 2012;74:326-329.
22. Naeini FF, Najafian J, Ahmadvpour K. Bleomycin tattooing as a promising therapeutic modality in large keloids and hypertrophic scars. *Dermatol Surg* 2006;32:1023-1029, 9-30.
23. Rodas-Espinoza AF, Alcalá PD, Peralta PML. Efectividad de la bleomicina intralesional para el tratamiento de pacientes con cicatrices queloides. Estudio comparativo con dexametasona. *Dermatol Rev Mex* 2011;55:119-126.
24. Camacho-Martínez FM, Rey ER, Serrano FC, Wagner A. Results of a combination of bleomycin and triamcinolone acetonide in the treatment of keloids and hypertrophic scars. *An Bras Dermatol* 2013;88:387-394.
25. Bailey JN, Waite AE, Clayton WJ, Rustin MH. Application of topical mitomycin C to the base of shave-removed keloid scars to prevent their recurrence. *Br J Dermatol* 2007;156:682-686.
26. Seo SH, Sung HW. Treatment of keloids and hypertrophic scars using topical and intralesional mitomycin C. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2012;26:634-638.
27. Berman B, Duncan MR. Short-term keloid treatment *in vivo* with human interferon alfa-2b results in a selective and persistent normalization of keloidal fibroblast collagen, glycosaminoglycan, and collagenase production *in vitro*. *J Am Acad Dermatol* 1989;21:694-702.
28. Berman B, Flores F. Recurrence rates of excised keloids treated with postoperative triamcinolone acetonide injections or interferon alfa-2b injections. *J Am Acad Dermatol* 1997;37:755-757.
29. Chuangsuwanich A, Gunjittisomram S. The efficacy of 5% imiquimod cream in the prevention of recurrence of excised keloids. *J Med Assoc Thai* 2007;90:1363-1367.
30. Berman B, Kaufman J. Pilot study of the effect of postoperative imiquimod 5% cream on the recurrence rate of excised keloids. *J Am Acad Dermatol* 2002;47:209-211.
31. Prado A, Andrades P, Benítez S, Umana M. Scar management after breast surgery: preliminary results of a prospective, randomized, and double-blind clinical study with alda cream 5% (imiquimod). *Plast Reconstr Surg* 2005;115:966-972.
32. Kim A, DiCarlo J, Cohen C, McCall C, et al. Are keloids really "gli-oids"? High-level expression of gli-1 oncogene in keloids. *J Am Acad Dermatol* 2001;45:707-711.
33. Gisquet H, Liu H, Blondel WC, Leroux A, et al. Intralesional tacrolimus prevent scar hypertrophy in a rabbit ear model: a clinical, histological and spectroscopical analysis. *Skin Res Technol* 2011;17:160-166.
34. Berman B, Patel JK, Pérez OA, Viera MH, et al. Evaluating the tolerability and efficacy of etanercept compared to triamcinolone acetonide for the intralesional treatment of keloids. *J Drugs Dermatol* 2008;7:757-761.
35. Gallant-Behm CL, Mustoe TA. Occlusion regulates epidermal cytokine production and inhibits scar formation. *Wound Repair Regen* 2010;18:235-244.
36. Gold MH, Foster TD, Adair MA, Burlison K, Lewis T. Prevention of hypertrophic scars and keloids by the prophylactic use of topical silicone gel sheets following a surgical procedure in an office setting. *Dermatol Surg* 2001;27:641-644.
37. O'Brien L, Jones DJ. Silicone gel sheeting for preventing and treating hypertrophic and keloid scars. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;9:3826.
38. Chernoff WG, Cramer H, Su-Huang S. The efficacy of topical silicone gel elastomers in the treatment of hypertrophic scars, keloid scars, and post-laser exfoliation erythema. *Aesthetic Plast Surg* 2007;31:495-500.
39. de Giorgi V, Sestini S, Mannone F, Papi F, et al. The use of silicone gel in the treatment of fresh surgical scars: a randomized study. *Clin Exp Dermatol* 2009;34:688-693.
40. Mustoe TA, Cooter RD, Gold MH, Hobbs FD, et al. International clinical recommendations on scar management. *Plast Reconstr Surg* 2002;110:560-571.
41. Phillips TJ, Gerstein AD, Lordan V. A randomized controlled trial of hydrocolloid dressing in the treatment of hypertrophic scars and keloids. *Dermatol Surg* 1996;22:775-778.
42. Augusti KT. Therapeutic values of onion (*Allium cepa* L.) and garlic (*Allium sativum* L.). *Indian J Exp Biol* 1996;34:634-640.
43. Cho JW, Cho SY, Lee SR, Lee KS. Onion extract and quercetin induce matrix metalloproteinase-1 *in vitro* and *in vivo*. *Int J Mol Med* 2010;25:347-352.
44. Chung VQ, Kelley L, Marra D, Jiang SB. Onion extract gel versus petrolatum emollient on new surgical scars: prospective double-blinded study. *Dermatol Surg* 2006;32:193-197.
45. Koc E, Arca E, Surucu B, Kurumlu Z. An open, randomized, controlled, comparative study of the combined effect of intralesional triamcinolone acetonide and onion extract gel and intralesional triamcinolone acetonide alone in the treatment of hypertrophic scars and keloids. *Dermatol Surg* 2008;34:1507-1514.
46. Saito M, Yamazaki M, Maeda T, Matsumura H, et al. Pirfenidone suppresses keloid fibroblast-embedded collagen gel contraction. *Arch Dermatol Res* 2012;304:217-222.
47. Macías-Barragán J, Sandoval-Rodríguez A, Navarro-Partida J, Armendáriz-Borunda J. The multifaceted role of pirfe-

- nidone and its novel targets. *Fibrogenesis Tissue Repair* 2010;3:16.
48. Armendáriz-Borunda J, Lyra-González I, Medina-Preciado D, González-García I, et al. A controlled clinical trial with pirfenidone in the treatment of pathological skin scarring caused by burns in pediatric patients. *Ann Plast Surg* 2012;68:22-28.
49. Sawada Y, Sone K. Treatment of scars and keloids with a cream containing silicone oil. *Br J Plast Surg* 1990;43:683-688.
50. Sawada Y, Sone K. Hydration and occlusion treatment for hypertrophic scars and keloids. *Br J Plast Surg* 1992;45:599-603.
51. Ernst K, Hundeiker M. Results of cryosurgery in 394 patients with hypertrophic scars and keloids. *Hautarzt* 1995;46:462-466.
52. Dalkowski A, Fimmel S, Beutler C, Zouboulis ChC. Cryotherapy modifies synthetic activity and differentiation of keloidal fibroblasts *in vitro*. *Exp Dermatol* 2003;12:673-681.
53. Goldenberg G, Lubner AJ. Use of intralesional cryosurgery as an innovative therapy for keloid scars and a review of current treatments. *J Clin Aesthet Dermatol* 2013;6:23-26.
54. Yamawaki S, Naitoh M, Ishiko T, Muneuchi G, Suzuki S. Keloids can be forced into remission with surgical excision and radiation, followed by adjuvant therapy. *Ann Plast Surg* 2011;67:402-406.
55. Ogawa R, Yoshitatsu S, Yoshida K, Miyashita T. Is radiation therapy for keloids acceptable? The risk of radiation-induced carcinogenesis. *Plast Reconstr Surg* 2009;124:1196-1201.
56. Ogawa R, Miyashita T, Hyakusoku H, Akaishi S, et al. Postoperative radiation protocol for keloids and hypertrophic scars: statistical analysis of 370 sites followed for over 18 months. *Ann Plast Surg* 2007;59:688-691.
57. Berman B, Bielewicz HC. Adjunct therapies to surgical management of keloids. *Dermatol Surg* 1996;22:126-130.
58. Ferguson G. Intralesional steroid injection following keloid surgery. *Plast Reconstr Surg* 1994;93:643.
59. Akaishi S, Ogawa R, Hyakusoku H. Treatment of recurrent earlobe keloids with surgery and high-dose-rate brachytherapy. *Plast Reconstr Surg* 2009;123:424-425.
60. Copcu E, Sivrioglu N, Oztan Y. Combination of surgery and intralesional verapamil injection in the treatment of the keloid. *J Burn Care Rehabil* 2004;25:1-7.
61. Eke U, Díaz C, Abdullah A. Keloid scars in type VI skin successfully treated with combined surgery and pulsed dye laser therapy. *Br J Dermatol* 2013;168:1360-1362.
62. Onwukwe MF. Treating keloids by surgery and methotrexate. *Arch Dermatol* 1980;116:158.
63. Llombart B, Serra-Guillén C, Monteagudo C, López Guerrero JA, Sanmartín O. Dermatofibrosarcoma protuberans: a comprehensive review and update on diagnosis and management. *Semin Diagn Pathol* 2013;30:13-28.
64. Haedersdal M, Moreau KE, Beyer DM, Nymann P, Alsbjorn B. Fractional nonablative 1540 nm laser resurfacing for thermal burn scars: a randomized controlled trial. *Lasers Surg Med* 2009;41:189-195.
65. Arvizu Ramírez F, Ávila Romay A, Padilla Benítez T, Núñez Luna V, Chávez Chávez M. Tratamiento láser en niños con cicatrices postquemadura. *Dermatología CMQ* 2013;11:237-242.
66. Choi JE, Oh GN, Kim JY, Seo SH, et al. Ablative fractional laser treatment for hypertrophic scars: comparison between Er:YAG and CO₂ fractional lasers. *J Dermatolog Treat* 2013.
67. Hultman CS, Edkins RE, Wu C, Calvert CT, Cairns BA. Prospective, before-after cohort study to assess the efficacy of laser therapy on hypertrophic burn scars. *Ann Plast Surg* 2013;70:521-526.
68. Waibel JS, Wulkan AJ, Shumaker PR. Treatment of hypertrophic scars using laser and laser assisted corticosteroid delivery. *Lasers Surg Med* 2013;45:135-140.
69. Clayton JL, Edkins R, Cairns BA, Hultman CS. Incidence and management of adverse events after the use of laser therapies for the treatment of hypertrophic burn scars. *Ann Plast Surg* 2013;70:500-505.
70. Mamalis AD, Lev-Tov H, Nguyen DH, Jagdeo JR. Laser and light-based treatment of keloids-a review. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2013.
71. Vrijman C, van Drooge AM, Limpens J, Bos JD, et al. Laser and intense pulsed light therapy for the treatment of hypertrophic scars: a systematic review. *Br J Dermatol* 2011;165:934-942.
72. Steinstraesser L, Flak E, Witte B, Ring A, et al. Pressure garment therapy alone and in combination with silicone for the prevention of hypertrophic scarring: randomized controlled trial with intraindividual comparison. *Plast Reconstr Surg* 2011;128:306-313.
73. Reno F, Grazianetti P, Stella M, Magliacani G, et al. Release and activation of matrix metalloproteinase-9 during *in vitro* mechanical compression in hypertrophic scars. *Arch Dermatol* 2002;138:475-478.
74. Anzarut A, Olson J, Singh P, Rowe BH, Tredget EE. The effectiveness of pressure garment therapy for the prevention of abnormal scarring after burn injury: a meta-analysis. *J Plast Reconstr Aesthet Surg* 2009;62:77-84.
75. Carbajosa J. Queloides del lóbulo de la oreja: tratamiento con compresión externa. *Dermatol Rev Mex* 1992;36:366-368.
76. Sherris DA, Gassner HG. Botulinum toxin to minimize facial scarring. *Facial Plast Surg* 2002;18:35-39.
77. Jablonka EM, Sherris DA, Gassner HG. Botulinum toxin to minimize facial scarring. *Facial Plast Surg* 2012;28:525-535.
78. Zhibo X, Miaobo Z. Intralesional botulinum toxin type A injection as a new treatment measure for keloids. *Plast Reconstr Surg* 2009;124:275-277.
79. Gauglitz GG, Bureik D, Dombrowski Y, Pavicic T, et al. Botulinum toxin A for the treatment of keloids. *Skin Pharmacol Physiol* 2012;25:313-318.

80. Woffles TL, Wu. Skin resurfacing with Microbotox and the treatment of keloids. *Botulinum Toxins in Clinical Aesthetic Practice*. 2nd ed. Informa Healthcare, 2011;190-205.
81. Ud-Din S, Bayat A. Strategic management of keloid disease in ethnic skin: a structured approach supported by the emerging literature. *Br J Dermatol* 2013;169:71-81.
82. Ud-Din S, Thomas G, Morris J, Bayat A. Photodynamic therapy: an innovative approach to the treatment of keloid disease evaluated using subjective and objective non-invasive tools. *Arch Dermatol Res* 2013;305:205-214.
83. Tolerton SK, Tonkin MA. Keloid formation after syndactyly release in patients with associated macrodactyly: management with methotrexate therapy. *J Hand Surg Eur Vol* 2011;36:490-497.
84. Berman B, Duncan MR. Pentoxifylline inhibits the proliferation of human fibroblasts derived from keloid, scleroderma and morphoea skin and their production of collagen, glycosaminoglycans and fibronectin. *Br J Dermatol* 1990;123:339-346.
85. Sigler A. Use of colchicine to prevent recurrence of ear keloids. A new approach. *J Plast Reconstr Aesthet Surg* 2010;63:650-652.
86. Gutiérrez Gómez C, Guinto Balanzar P, Andrade Delgado L, Alfaro Rodríguez HJ. Uso de colchicina como adyuvante en el tratamiento de cicatrices queloides recidivantes. Reporte de un caso. *Cirugía Plástica* 2001;11:128-130.
87. D'Andrea F, Brongo S, Ferraro G, Baroni A. Prevention and treatment of keloids with intralesional verapamil. *Dermatology* 2002;204:60-62.
88. Iannello S, Milazzo P, Bordonaro F, Belfiore F. Low-dose enalapril in the treatment of surgical cutaneous hypertrophic scar and keloid—two case reports and literature review. *MedGenMed* 2006;8:60.
89. Gragnani A, Warde M, Furtado F, Ferreira LM. Topical tamoxifen therapy in hypertrophic scars or keloids in burns. *Arch Dermatol Res* 2010;302:1-4.

EVALUACIÓN

1. Principal diferencia entre cicatriz hipertrófica y queloide:
 - a) la cicatriz hipertrófica sobrepasa los límites de la herida
 - b) la cicatriz queloide permanece en los límites de la herida
 - c) la cicatriz queloide sobrepasa los límites de la herida
 - d) la cicatriz queloide produce mayor inflamación durante su tratamiento
2. En cuanto a los apósitos de silicón, señale la respuesta incorrecta:
 - a) se deben aplicar durante 24 horas continuas sin retirar y cambiar posteriormente
 - b) los mejores resultados se observan entre 6 y 12 meses
 - c) el silicón puede absorberse
 - d) aumentan la expresión del TNF- α y reducen la interleucina 1 β
3. Mecanismo de acción de los esteroides intralesionales:
 - a) inhibición de la óxido nítrico sintetasa
 - b) inhibición de alfa-2 macroglobulina
 - c) inhibición de las colagenasas
 - d) todas las anteriores
4. Tasa de recurrencias con la administración de esteroides intralesionales como monoterapia:
 - a) 20-25%
 - b) 30-40%
 - c) 9-50%
 - d) 70%
5. Principales efectos adversos del 5-fluorouracilo en el tratamiento de las cicatrices hipertróficas y queloides:
 - a) prurito e induración
 - b) dolor, ardor y ulceración
 - c) síndromeseudogripal
 - d) todas las anteriores
6. En relación con el interferón alfa:
 - a) actúa a través de la inhibición del colágeno tipos 1 y 3 y aumenta la actividad de la colagenasa

- b) aumenta la regulación del gen p53
 - c) su principal efecto adverso es el síndrome pseudogripal
 - d) todas las anteriores
7. Marcador de inmunohistoquímica indispensable en cicatrices recurrentes:
- a) CD30
 - b) CD34
 - c) Ki67
 - d) EMA
8. Recurrencias con la administración de radioterapia.
- a) 50-100%
 - b) 15%
 - c) 25%
 - d) 40%
9. ¿En qué momento se recomienda aplicar toxina botulínica en la revisión quirúrgica de cicatrices?
- a) tres semanas antes
 - b) tres meses antes
 - c) al momento de la intervención quirúrgica
 - d) una semana antes
10. Señale el enunciado incorrecto:
- a) el tamoxifeno tópico produce mejoría en el tamaño, volumen y textura y alivio del dolor
 - b) el verapamilo intralesional se ha prescrito conjuntamente con apósitos de silicona para reducir la recurrencia posquirúrgica en 90% a 18 meses
 - c) el metotrexato, a dosis de 20 mg cada cuatro días durante cuatro meses, administrado en el posquirúrgico de revisión de cicatrices, reduce las recurrencias
 - d) la bleomicina, en forma de micropunciones, inhibe el gen p53 y estimula la acción de las colagenasas

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.

Padecimientos del dermatólogo: un nuevo intento de clasificación

Diseases of the Dermatologist: a New Attempt of Classification

Eduardo David Poletti¹
Luis Muñoz-Fernández²
Graciela Guzmán-Perera³

¹ Internista Dermatólogo. Práctica privada, Derma Norte.

² Patólogo. Maestro en Biología Molecular y Bioética, Grupo Médico Humanitas.

³ Dermatóloga, práctica privada, Hospital Ángeles del Pedregal.

*“Cuando alguien pone el dedo en la llaga,
sólo los necios piensan que lo importante es el dedo”*

CONFUCIO

Avezados al estudio de numerosos padecimientos que aquejan al ser humano y al esfuerzo cotidiano que supone diagnosticar lesiones macro y microscópicas, indagamos en tejidos de los vivos, de los que “se pasan de” y de los que ya no lo son.

De manera cotidiana, quienes ejercemos esta fabulosa profesión atestiguamos los efectos de las herencias indeseables, los desarrollos torcidos y las infecciones fulminantes.

Comprobamos, asimismo, la expoliación a las que nos someten los parásitos, la invasión de tumores malignos, el daño irreversible por el influjo de las radiaciones ultravioleta y sus consecuencias en mucosas, pelo, uñas y piel, sea por comer como cavernícolas, bañarnos mal, abusar de los cosméticos o por excedernos en automedicación.

Lo que no hemos hecho con la misma minuciosidad es estudiar y diagnosticar *todos los padecimientos* que interfieren en nuestro quehacer profesional como médicos.

No será por falta de casos –los hay en abundancia–, sino porque esta investigación representa un autoexamen de conciencia en el que corremos de continuo el notable riesgo de reconocernos como enfermos y, tal vez, en estado muy grave.

No hace esto referencia a las enfermedades del cuerpo, como una psoriasis vulgar con artritis deformante que le impediría al

Recibido: octubre 2013

Aceptado: enero 2014

Correspondencia

Dr. Eduardo David Poletti
drpoletti@dermanorte.com.mx

Este artículo debe citarse como

Poletti ED, Muñoz-Fernández L, Guzmán-Perera G. Padecimientos del dermatólogo: un nuevo intento de clasificación. Dermatol Rev Mex 2014;58:262-266.

cirujano operar con la destreza acostumbrada, sino a las del alma. Aun *a sabiendas de haber padecido* una de estas afecciones y no estar bien rehabilitados, osamos abordar el punto con *afán crítico y nunca descalificador* y, conscientes asimismo, que la ciencia “es indigesta para el ignorante”.

Hemos decidido llamar a este conjunto de afecciones *los padecimientos profesionales del dermatólogo*, no porque las cause el ejercicio profesional, sino porque impiden de alguna forma el óptimo desempeño del mismo. El catálogo de estos males es tan extenso que intentar abarcarlo aquí sería imposible, así que sólo se propone una clasificación y definición de los que mejor conocemos. Este ensayo estará sujeto todos los días a nuevas adiciones y enmiendas según las generaciones de médicos residentes que sigan egresando.

Padecimientos congénitos

Se llaman así porque aparecen muy temprano en el devenir profesional, de hecho, sus primeros síntomas pueden observarse durante la etapa de residente en dermatología, y son los siguientes:

Atopia temprana. Se distingue porque el estudiante en ciernes recién ingresado ignora las causas reales por las que empezó a estudiar dermatología. Previamente había escuchado de la llamada “cenicienta” de la Medicina y sus compañeros de generación médica ya le habían hecho hincapié en que existían otras de más renombre, como cirugía cardiovascular o terapia intensiva para neonatos.

No sabe qué demonios hace ahí (*a: sin; topos: lugar*). Acusa durante las primeras clases un desconcierto absoluto, ignora las más elementales bases de la biología cutánea y su único consuelo es que en esta especialidad “no se hacen guardias”. Se la pasa quejándose de lo mucho

que siempre tiene que estudiar (histopatología, micología, cirugía oncológica, etcétera). Esta enfermedad constituye una pandemia en nuestros días. Sus efectos iniciales se limitan al afectado, que suele reprobar sistemáticamente todas las materias fundamentales de la especialidad (pero como ya se tiene apartada una plaza hospitalaria sería imposible no promoverlo al siguiente año).

Se convierte en un peligro para la sociedad; las causas pueden ser familiares (el ejemplo o la insistencia de los padres para que no sea la “deshonra familiar” quedando como médico general) o extrafamiliares (la deficiente formación vocacional o la errónea percepción que tiene desde estudiante de medicina).

Ataxia estudiantil. Ignorando el sabio consejo de terminar la medicina antes de especializarse, este tipo de estudiante sigue un rumbo incierto (de ahí la ataxia) y, tal vez impresionado por un profesor muy admirado, decide seguir sus pasos en la investigación de la enzima uroporfirinógeno descarboxilasa tipo III o, bien, dotado prematuramente de un radiolocalizador o un ubicuo teléfono celular último modelo, se convierte en el ayudante de su venerado maestro.

Algunos le han denominado “saca-chamba” pero él los ignora arguyendo que está aprendiendo más de la “priva que de la institucional”. La evolución a corto plazo es mala, con una caquexia intelectual galopante que impide todo intento por estudiar. En el mejor de los casos, seguirá siendo un buen ayudante toda la vida.

Altivez hereditaria. El afectado, con cierta frecuencia hijo de un prominente médico reconocido y alentado por él, cree merecerlo todo. No se esfuerza por obtener el título de especialista, al contrario, sólo se deja llevar empujado por la fama y peculiar estilo de su progenitor. Exige a los profesores la aprobación que no obtiene por mérito propio en su desempeño diario y,

ocasionalmente, recurre al chantaje sentimental o al descarado soborno para lograrlo. ¡Pobre del maestro que se cruce en su camino!

Mutación vicariante. Inicialmente el médico recibe su licencia como dermatólogo. Cuestiona en un inicio si se dedica a la investigación y al microscopio. Se da cuenta que no consigue pagar la renta del consultorio interpretando biopsias. Blasfema del aciago momento en que decidió dedicarse a una “especialidad clínica tan mediocre”. Un buen día, después de un congreso muy concurrido en las conferencias “cosmédicas”, curiosa e inesperadamente (lejos de toda “conveniencia” financiera) se transforma (muta) por “forzada vocación” en cirujano de várices, trasplantólogo de cabello o liposucionólogo y, debido a que abre sucursales de servicios profesionales (“franquicias”), requiere más tiempo pero él busca el menor esfuerzo (léanse afamados otorrinolaringólogos que se dedican a trasplante de pelo), anunciados en revistas VIP y en las salas de espera de los más célebres aeropuertos.

Finalmente, con el tiempo, tiende a abandonar su encuentro con el microscopio aduciendo “que desde un inicio él sabía que eran horas tediosas y de mucho riesgo”.

Los congresos a los que hora su buen *status* le permite acudir (sin solicitar patrocinio de ningún laboratorio) le informan de las novedades en láser y decide que “quitar pelos, arrugas y caca-rizas” no es tan denigrante. Más tarde, comienza a aprender en las revistas que la toxina botulínica hace profusión e impacta más, se administra en 5 a 10 minutos, y deja para “bien vivir”, por lo que decide inyectarla con “algunas variantes de mucho estilo” hasta en pliegues indescifrables. Más tarde ya sabe usar todos los materiales de relleno (quien sabe de qué) y adiestra a un grupo de bellas colaboradoras para que lo hagan por su cuenta. Los casos que dan cuenta del ejercicio de

esa nueva dermatología “amasijada” han crecido exorbitantemente en la última década.

Necedad *recurrens*. Complicación de la variante atópica. Se reconoce porque este tipo de residente insiste en estudiar la especialidad, a pesar de contar con evidencias suficientes de su incapacidad para hacerlo (su revisión curricular previa ha sido insuficiente) y fue admitido en un hospital (por razones “influyentes” varias) como residente cuando debería haber sido como paciente. Es justo este tipo de estudiante el que se convertirá en un médico anodino, un cirujano torpe o, lo que es peor, un profesional resentido.

Padecimientos adquiridos

La mayor parte se hace evidente tras la recepción del título de señores especialistas en Dermatología, aunque algunas pocas son la prolongación de las enfermedades descritas.

Abulia paralizante. Aduciendo la eternidad de los principios adquiridos durante su formación, este especialista no vuelve a consultar un libro ni una revista y procura no asistir a reuniones médicas so pena de introducir la duda en su polvorienta estructura neuronal. Profundamente desconfiado ante los avances de su campo profesional, se retrae, cual cangrejo ermitaño amenazado, en el caparazón de su mente fosilizada. Por la similitud entre el nombre de su enfermedad y la de cierto molusco muy apreciado, al enfermo se le conoce también como “iatroabulón”.

Aparangoniasis. El agente etiológico de esta helmintiasis es un nematodo microscópico que vive en el cuarto ventrículo de su huésped. Éste es siempre el médico recién llegado a la ciudad provinciana para practicar una especialidad novedosa de la que es el único representante local. Sin colegas con quienes parangonar sus diagnósticos y prescripciones terapéuticas, pron-

to es infestado por *Aparongonumus soberbius* que, al llegar al sistema ventricular del encéfalo, obstruye el flujo del líquido cefalorraquídeo generando una sensación de hinchazón capital y, poco después, el edema masivo del ego que algunos han llamado *egosarca*.

Dermatólogo espurio. Curiosa variante que para buena fortuna y gracias a legislaciones más estrictas, se encuentra en vías de extinción. Se distingue por ser un médico que ha ejercido inmerso en una muy modesta práctica general y, ulteriormente cae en adulterio profesional (¿alergólogos?).

A fuerza de la cotidianeidad comienza a interesarse por los padecimientos cutáneos, e inesperadamente se encuentra inmerso al paso de los meses en la tentación de adicionar a su recetario “se atienden alergias, paño, barros, comezones inexplicables y granitos raros de cualquier tipo”. Aunque el público que le visita periódicamente no lo diga a grito abierto, termina por tolerarle “ese pecadillo venial”.

Congresitis crónica. Con dos variantes descritas clásicamente:

a) **Hipertrófica:** es aquél dermatólogo que a fuerza de acudir a “renombrados” congresos nacionales e internacionales piensa que su acervo académico mejorará interminablemente. Algunos dermatólogos espurios han sido sumamente proclives a este padecer y otros más nunca están conformes con los programas diseñados para tal o cual evento. Frecuentemente aducen: “ya ni ganas me dan de acudir, generalmente son los mismos profesores”. Algunos colegas asistentes periódicamente les preguntan ¿y tú para cuando participas como organizador o profesor en alguno de ellos?

b) **Atrófica:** especialista que no ha mostrado el menor interés por acudir a congreso alguno.

Mucho menos le interesa recertificarse ante el respectivo Consejo Mexicano. Para asombro de todos, cuenta con la aquiescencia comunitaria que le justifica “por estar siempre lleno de chambá”. Es el especialista que aún prepara el triple “M” (misteriosos mejunjes magistrales) que sólo se expenden en su consultorio.

Megalomaniosis descalificans obliterans. Esta enfermedad afecta a todos aquéllos que ávidos de conocimiento se avocaron a la lectura durante años, llegando a los congresos a dar la conferencia para la que no fueron invitados, en vez de limitarse a un comentario conciso.

La intoxicación crónica de literatura no procesada los conduce a la alucinación de saberse conocedores *ad integrum* de toda la verdad, lo que les permite descalificar reiteradamente a sus colegas porque difieren en opinión o porque ejercen la especialidad de manera diferente. Se niegan consciente e inconscientemente a continuar aprendiendo, pues como ya lo saben todo, las nuevas técnicas, procedimientos e innovaciones terapéuticas carecen de utilidad *a priori*, consideran que su uso denigra a la especialidad y al especialista que las utiliza, por tanto, se sienten con autoridad para descalificar compañeros, instituciones, procedimientos y cualquier conocimiento que ellos hayan aprobado.

Esta enfermedad tiende a ser ambiental, impidiendo a especialistas que trabajan alrededor de estos enfermos a tener el beneficio del progreso o de ser libres pensadores, de ahí que causen obliteración de la comunidad.

Desarraigosis perenne. Los médicos que han padecido este mal quizá ya no estén entre nosotros (habrá que buscarlos en Arabia, Irak, Afganistán o en algún lugar perdido con nuestros vecinos del norte). La inadaptabilidad se veía tiempo atrás desde la residencia, como pródromos de aquel

indescifrable cuadro clínico que tarda algunos años en arribar pero que a la postre florece. Es el médico que con dos a cuatro posgrados realizados en universidades de alto renombre regresa a un país pobremente desarrollado y comienza a autosocavarse, frustrándose por no contar con análisis de PCR para diagnosticar escabiasis ni los laboratorios “barateros” de su entorno pueden realizar cultivos para diagnosticar herpes simple. El “doctor tiempo” les hace un espacio en el excelso “trono” extranjero que diseñaron con mucha antelación. Se describe que en estos casos ese *espíritu gitano y bregante* nunca tiene cura.

Discrasia administrativa. Aunque no exclusivo de la medicina institucional, este trastorno suele observarse en los médicos del sector público. Son particularmente proclives a padecerla los que tuvieron atopia temprana, porque encuentran en la burocracia un lugar estable para huir de una práctica profesional que nunca les atrajo.

Los enfermos tienen compulsión por redactar memorandas, diseñar planes estratégicos y diagramas de flujo y persiguen con ahínco todos los certificados ISO 9000 o versiones subsecuentes más actualizadas que puedan obtener.

Envidia neuroectodérmica primitiva. Padecimiento neoplásico con alto potencial metastásico, cada día se informan casos nuevos y formas mutantes antes desconocidas. Esta entidad da cuenta de que es el carácter del médico, y no su conocimiento científico, el que lo hace un mal médico.

Este afán taxonómico no tendría sentido si **no** se permitiesen actitudes profilácticas que impidan la aparición de estos padecimientos. Ante la escasez de recursos terapéuticos eficaces, lo más recomendable es vacunarse a tiempo. ¡Cuidado, ya que este escrito podría ser el relato de una severa profecía!

*** Aclaración:** si usted detecta nuevos casos, favor de reportarlos (en futuros artículos más depurados y reflexivos que el presente). Por su parte, los autores ya logramos subclasificarnos en varios de estos apartados. Dedicamos con muy especial afecto este escrito a los residentes en ciernes, con la finalidad de ubicarles mejor dentro del gremio.

REFERENCIAS

Hasta el momento **NO** encontramos algo relevante:
¿Apatía? ¿indolencia? ¿necedad? ¿permisivismo anacrónico?

Carcinoma epidermoide de alto riesgo originado en úlcera de Marjolin. Tratamiento alternativo con radioterapia

RESUMEN

El carcinoma epidermoide cutáneo es la segunda neoplasia más frecuente de la piel, con incidencia en aumento en las últimas décadas; su agresividad varía según la causa y el nivel de diferenciación. La úlcera de Marjolin es una entidad poco frecuente, en la que sucede una transformación maligna sobre la piel crónicamente inflamada o traumatizada. Las neoplasias que se asocian con más frecuencia son los carcinomas espinocelulares. La mayor parte de estos tumores se curan con cirugía convencional; sin embargo, alrededor de 5% tendrán metástasis locales y a distancia, lo que se relaciona con determinados factores denominados de alto riesgo. La radioterapia es un tratamiento alternativo e importante en pacientes seleccionados con cáncer de piel. Proporciona adecuado control tumoral, buen resultado cosmético, preservación funcional y las complicaciones son poco frecuentes. Se comunica el caso de una paciente de 92 años con carcinoma epidermoide cutáneo de alto riesgo originado de una úlcera de Marjolin, tratado alternativamente con radioterapia, con buenos resultados.

Palabras clave: carcinoma epidermoide cutáneo, úlcera de Marjolin, radioterapia.

Epidermoid Carcinoma of High Risk Originated at a Marjolin's Ulcer. Alternative Treatment with Radiotherapy

ABSTRACT

Cutaneous epidermoid carcinoma is the second most frequent neoplasm at skin, with an increasing incidence in the last decades; its aggressiveness varies according to its cause and level of differentiation. Marjolin's ulcer is a little frequent entity, in which occurs a malignant transformation on skin chronically inflamed and traumatized. The most frequently associated neoplasms are spinocellular carcinomas. Most of these tumors are cured with conventional surgery; however, about 5% will have local and distant metastasis, which is related to certain factors denominated of high risk. Radiotherapy is an alternative and important treatment in selected patients with skin cancer. It provides an adequate tumor control, a good cosmetic result, functional preservation and complications are little frequent. This paper reports the case of a 92-year-old female patient with cutaneous epidermoid carcinoma of high risk originated at a Marjolin's ulcer, treated alternatively with radiotherapy, with good results.

Key words: cutaneous epidermoid carcinoma, Marjolin's ulcer, radiotherapy.

Miguel Ángel Cardona-Hernández¹
Leonel Fierro-Arias²
Maribet González-González⁴
Leopoldo-Ávila Medrano³

¹ Dermato-oncólogo. Práctica privada.

² Dermato-oncólogo adscrito.

³ Oncólogo adscrito.

Hospital General de México.

⁴ Dermatopatóloga adscrita, Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua.

Recibido: septiembre 2013

Aceptado: diciembre 2013

Correspondencia

Dr. Miguel Ángel Cardona Hernández
Eje 2 Sur 148
06726 México, DF
drmiguelcardona08@gmail.com

Este artículo debe citarse como

Cardona-Hernández MA, Fierro-Arias L, González-González M, Ávila-Medrano L. Carcinoma epidermoide de alto riesgo originado en úlcera de Marjolin. Tratamiento alternativo con radioterapia. Dermatol Rev Mex 2014;58:267-273.

El carcinoma espinocelular cutáneo o epidermoide es la segunda neoplasia más frecuente de la piel.¹ Es un tumor maligno de los queratinocitos que se origina en la epidermis, los anexos cutáneos y la mucosa escamosa estratificada.² La asociación entre cáncer y lesión cutánea por exposición térmica se conoce desde el siglo I y aunque el término úlcera de Marjolin se relacionaba exclusivamente con neoplasias de cicatrices por quemaduras, actualmente engloba cualquier proceso maligno que surja a partir de un tejido cicatricial.³ La situación se reporta con mayor frecuencia asociada con cicatrices de quemaduras, aunque existen referencias que la vinculan con úlceras de estasis venosa crónica y menos frecuentemente con cicatrices crónicas, como fístulas, hidrosadenitis, picaduras de insectos, sinus pilonidales, osteomielitis, cicatrices de vacunas, lupus eritematoso discoide, congelamiento, sitios de toma de injerto, lepra y úlceras por presión.⁴⁻⁷

En estas úlceras, el carcinoma espinocelular cutáneo es la neoplasia observada con más frecuencia (75 a 96%), seguido por los carcinomas basocelulares (1 a 25%).³ Excepcionalmente se describen otros tumores, como melanoma, sarcoma osteogénico, liposarcoma, adenocarcinoma, fibrosarcoma y carcinosarcoma. Incluso hay casos de coexistencia de melanoma y carcinoma espinocelular cutáneo, melanoma, carcinoma espinocelular cutáneo y fibrohistiocitoma.^{3,8}

La mayor parte de los carcinomas espinocelulares cutáneos están localizados y se curan habitualmente con cirugía convencional u otros procedimientos locales. No obstante, existe un subgrupo de carcinomas espinocelulares cutáneos con un comportamiento biológico más agresivo, que muestran gran tendencia a la recidiva local, a la diseminación linfática y, en ocasiones, a la invasión de órganos distantes. El porcentaje de carcinomas espinocelulares cutáneos primarios que metastatizan es variable,

según las distintas series, habitualmente inferior a 5%.⁹ Éste será mayor en los carcinomas espinocelulares cutáneos de alto riesgo que, según los autores, varía entre 15 y 38%.^{9,10}

Debido al mal pronóstico de este subgrupo de pacientes, es importante identificar los factores de riesgo de recidivas y probables metástasis del carcinoma espinocelular cutáneo, así como las opciones terapéuticas disponibles, según el tipo de tumor, grado de diferenciación, tamaño, profundidad y características del paciente. Muchos autores sugieren que ante un estadio avanzado, la amputación es la única opción terapéutica. En este informe de caso se discute la opción de la radioterapia como terapia coadyuvante en una paciente de edad avanzada con diagnóstico de carcinoma espinocelular cutáneo de alto riesgo, con invasión ósea a una extremidad inferior.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 92 años de edad, con dermatosis localizada en las extremidades inferiores, que afectaba el tercio distal de la pierna, así como las caras dorsal y externa del pie del lado derecho; constituida por una neoformación de 14 x 9 cm en su diámetro mayor, de base infiltrada, aspecto queratósico, bien adherida a planos profundos, con bordes irregulares eritemato-violáceos y mal definidos; crónica y dolorosa. Adyacente a la neoformación, tenía una úlcera de 4 x 2.5 cm con tejido de granulación en su base, bordes cubiertos por costras sanguíneas y exudado amarillento de olor fétido (Figuras 1 y 2). En el resto de la exploración física se identificaron ganglios palpables en la región inguinal ipsilateral.

Al interrogatorio, la paciente refirió haber iniciado 10 años previos a su consulta con una úlcera posterior a una quemadura de tercer grado, que inicialmente fue tratada con remedios caseros y posteriormente con curaciones en una clínica



Figura 1. Neoformación queratósica e infiltrada de 14 x 9 cm con úlcera adyacente sobre las caras dorso-laterales de la pierna derecha.

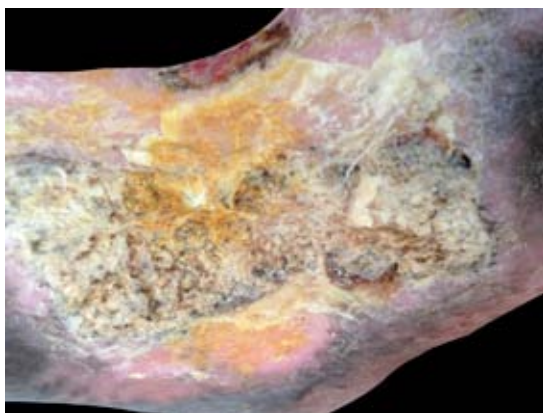


Figura 2. Acercamiento de la neoformación. Destaca el aspecto queratósico, con algunas costras sanguíneas y exudado amarillento fétido.

particular. Dos años y medio previos a su consulta, se agregó un hongo en el pie, que de manera progresiva fue extendiéndose, llegó a sangrar y producir un olor fétido desde hacía tres meses, con dificultad para la deambulaci3n.

Como antecedentes personales patol3gicos de importancia, la paciente tena hipertensi3n arterial sist3mica, controlada con enalapril a dosis de 10 mg/día. La lesi3n se trat3 durante dos aros con diversos antimic3ticos locales y parches hidrocoloides, sin mostrar mejoría.

Ante el cuadro clínico de la paciente, y con la sospecha diagn3stica de un carcinoma espinocelular originado en una úlcera de Marjolin, se decidi3 tomar un par de biopsias incisionales, así como una radiografía comparativa de la extremidad.

En el estudio histopatol3gico se observaron cortes que mostraron una neoformaci3n exofítica cuya epidermis tena hiperqueratosis paraquerat3tica y grandes tapones córneos. En el espesor de la dermis se observaron numerosos cordones tumorales de células semejantes a las espinosas, con citoplasma amplio y claro, además de perlas córneas, inmersos en un estroma fibroso y rodeados por una moderada reacci3n inflamatoria. El diagn3stico histopatol3gico confirm3 un carcinoma espinocelular bien diferenciado (Figuras 3 y 4). La radiografía simple mostr3 lesiones líticas en la cortical del metatarso adyacente a la neoformaci3n (Figura 5).

Ante los hallazgos, la paciente fue valorada en el servicio de Oncología del Hospital General de México, en donde se propuso la amputaci3n radical de la extremidad. Dada la negativa de la paciente y sus familiares, se interconsult3 al servicio de Radiología y se propuso como tratamiento alternativo sesiones de radioterapia. En una primera fase se administraron 20 sesiones de radioterapia, con disminuci3n significativa de

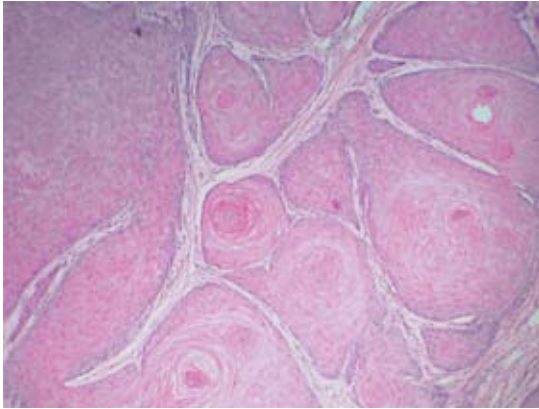


Figura 3. Vista panorámica de la lesión. Se observan numerosos cordones tumorales en el espesor de la dermis de células semejantes a las espinosas, perlas córneas y moderada reacción inflamatoria.

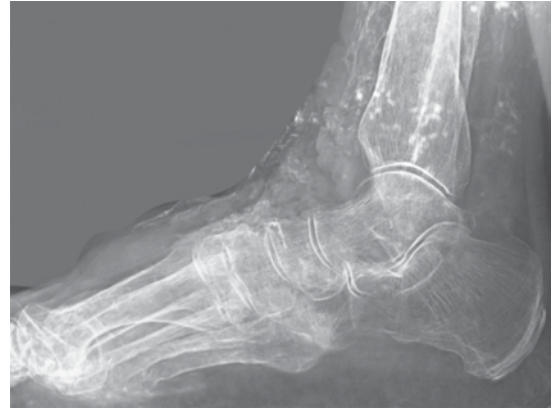


Figura 5. Radiografía simple lateral del pie derecho. Se observa la erosión sobre la cortical en la zona del metatarso.

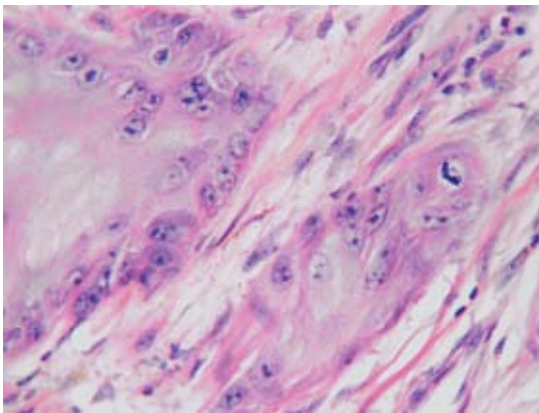


Figura 4. Acercamiento de la lesión. Destacan las atipias celulares con citoplasma amplio, inmersas en estroma fibroso.

la neoplasia a los tres meses (Figura 6). Además, se trató la infección con antibióticos de amplio espectro contra grampositivos y anaerobios. Finalmente se realizaron 10 sesiones más de radioterapia con adecuado control de la neoplasia, con lo que se logró mejoría significativa y epitelización con tejido de granulación abundante (Figura 7).



Figura 6. Aspecto de la neoformación tras 20 sesiones de radioterapia. Tejido de granulación en la base con exudado seroso.



Figura 7. Aspecto de la lesión tras 30 sesiones de radioterapia. Control de la infección, con herida en proceso de epitelización y ausencia del tumor.

DISCUSIÓN

Se define como carcinoma espinocelular cutáneo de alto riesgo a las neoplasias que tienen un riesgo alto de recidiva, metástasis ganglionares o a distancia, con base en las características del tumor y los factores del paciente. En la actualidad, además del tamaño tumoral (> 2 cm), para definir a la neoplasia de base de alto riesgo se consideran otros factores: profundidad de invasión (> 2 mm), nivel de Clark (IV o superior), invasión perineural, invasión linfovascular, grado de diferenciación (tumores mal diferenciados), tipo histológico (desmoplásico, adenoescamoso), origen a partir de un proceso inflamatorio crónico, inmunosupresión concomitante, localización en zonas de alta recidiva (pabellón auricular, mucosa labial) y expresión de marcadores histológicos y genéticos asociados con comportamiento agresivo (EGFR, STAT-3, E-caderina, CD44).^{9,11}

Aurelius Cornelius Celsus fue el primero en describir la aparición de cáncer sobre cicatrices antiguas de quemaduras, en el siglo I aC.³ Sin embargo, esta entidad debe su nombre al médico francés Jean Nicholas Marjolin, profesor de la Universidad de París, quien en 1828 hizo

una clasificación descriptiva de varios procesos ulcerosos. Aunque nunca comentó acerca de los cambios malignos en las mismas, describió la aparición de úlceras verrugosas sobre cicatrices antiguas de quemaduras. En 1903, Da Costa propuso el término úlcera de Marjolin para describir dos casos de cambios carcinomatosos en áreas de ulceración crónica, desde entonces se ha impuesto esta denominación.¹²

Algunos autores estiman que 1 de cada 300 úlceras crónicas podría degenerar en cáncer. La incidencia de transformación maligna de las cicatrices de quemaduras es de aproximadamente 2% y varía entre 0.7 y 9%. Aunque no existe predilección de edad ni raza, el promedio de aparición se encuentra en la quinta década de la vida, con límites de 18 y 48 años. Las quemaduras son más frecuentes en las mujeres, pero los hombres se afectan tres veces más en cuanto a la aparición de cáncer sobre cicatriz por quemaduras.^{3,12} La fisiopatogenia de la génesis de la neoplasia es motivo de controversia, se han postulado múltiples hipótesis, pero ninguna de ellas es totalmente concluyente. Se propone que la irritación crónica genera mutaciones celulares que son producto de la liberación de toxinas en un ambiente caracterizado por tejidos isquémicos y nutricionalmente deficientes; además del traumatismo repetido en un área de difícil cicatrización con alteraciones en la epitelización e inmunológicas locales.^{12,13} De todas las neoplasias asociadas, el carcinoma espinocelular cutáneo es el tumor reportado con más frecuencia. Aunque la incidencia de carcinomas en cicatrices se desconoce, alrededor de 2 a 3% de todos los carcinomas espinocelulares cutáneos ocurren en estas úlceras. La topografía predominante son las extremidades inferiores (44%), seguidas de las extremidades superiores (22%), el tronco (12%) y la cabeza (22%).^{14,15}

Como se mencionó, el carcinoma epidermoide originado de una quemadura se asocia con un

pronóstico adverso en relación con los formados *de novo*, en parte por su agresividad local y capacidad para originar metástasis tempranas.^{11,13} Se describen dos formas de úlcera de Marjolin en función del intervalo entre la exposición al daño inicial y la evolución del tumor: forma aguda, si es menor de cinco años, y forma crónica, si transcurren más de cinco años. Otros autores la dividen en aguda si el periodo de latencia es de cuatro meses a un año y crónica cuando es de 1 a 75 años. Este periodo de latencia tumoral es inversamente proporcional a la edad del paciente en el momento de la quemadura. La forma crónica es la más frecuente y suele manifestarse como un carcinoma espinocelular cutáneo que ocupa todo el grosor de la quemadura, principalmente sobre las articulaciones. La transformación maligna de la lesión suele ser muy lenta, con promedio de 35 años desde la ocurrencia de la misma, con un periodo de latencia variable (de 4 meses a 60 años).^{3,12,16} En el aspecto clínico predominan las lesiones ulcerativas infiltrantes con bordes sobreelevados e induración circundante y con menos frecuencia, lesiones exofíticas con aspecto de tejido de granulación. Los síntomas referidos por los pacientes son inespecíficos; la mayoría señala dolor localizado, otros manifiestan hemorragia, exudado u olor fétido. Estas lesiones pueden sufrir ulceraciones crónicas y recidivantes antes de degenerar en una neoplasia particular, que generalmente se origina en un borde de la úlcera y crece lentamente hacia el centro. Esta naturaleza focal de malignización aumenta el riesgo de falsos negativos en una biopsia, por lo que se recomienda realizar varias biopsias incisionales o por escisión, según el caso, antes de establecer o descartar el diagnóstico.^{3,17,18} El factor pronóstico más importante es la metástasis a los ganglios linfáticos regionales. Un estudio realizado por Chalya y colaboradores, en una muestra considerable de 56 pacientes, mostró que el promedio de metástasis a los ganglios regionales es de alrededor de 32%, de metástasis

a distancia es de 26% y de recurrencia local de 33% con tratamiento quirúrgico convencional.¹⁹

El tratamiento de la úlcera de Marjolin es multidisciplinario. La extirpación local con un margen amplio de seguridad de al menos 2 cm, seguida de la colocación de un injerto, cierre primario retardado o movilización de un colgajo, generalmente es la conducta apropiada a seguir en estos casos. La amputación se reserva para los casos con afectación local de los espacios articulares, invasión ósea o invasión local profunda extensa. La disección ganglionar es motivo de controversia.^{3,19,20} La radioterapia y quimioterapia (metotrexato, bleomicina y cisplatino) se indica para pacientes con mal pronóstico o metástasis a distancia. La radioterapia es el método de elección en pacientes ancianos cuando existe alguna contraindicación quirúrgica y es útil cuando la cirugía convencional puede conllevar secuelas funcionales o cosméticas importantes. También se utiliza como tratamiento coadyuvante en tumores de gran tamaño con resección incompleta, metástasis ganglionares o recidivas tumorales que no pueden ser abordadas quirúrgicamente; sin embargo, los porcentajes de curación en estos casos apenas alcanza 60%.²¹ El mecanismo por el que las radiaciones ionizantes producen muerte celular es el daño que afecta más a las células tumorales de mayor actividad mitótica e indiferenciada. La administración de radioterapia en dosis fraccionadas aumenta la eficacia y la tolerabilidad del tratamiento; incluso, esquemas más fraccionados en dosis bajas por sesión minimizan los efectos secundarios; una valoración de respuesta antes de los tres meses es prematura. La elección de la técnica se determina por el tamaño, el espesor y la localización anatómica del tumor. Las técnicas actualmente más extendidas para el tratamiento del cáncer de piel son la radioterapia externa con control de electrones de acelerador lineal y la braquiterapia de alta tasa de dosis.²² La dosis habitual de radioterapia superficial es de 4,000 Gy en 5 a 16 fracciones.

Tiene la desventaja de la prolongada duración del tratamiento, la dificultad de controlar el margen de seguridad aplicado (mejores resultados con braquiterapia o radioterapia intersticial) y elevado costo económico. Está contraindicada en pacientes con carcinoma verrugoso y xeroderma pigmentoso.^{21,23}

El caso expuesto tenía un carcinoma espinocelular cutáneo de alto riesgo, dado que cumplía el criterio del tamaño tumoral (14 cm), origen en un proceso inflamatorio crónico (úlceras de Marjolin), con invasión ósea y adenopatías inguinales. Debido a las características de la paciente se optó por tratamiento alterno con sesiones de radioterapia en dosis fraccionadas bajas para minimizar los efectos secundarios, conservar la integridad anatómica, mejorar la calidad de vida y evitar así la amputación radical de la extremidad.

En otros casos, debido a que los factores pronóstico de recurrencia en este tipo de neoplasias son los mismos que para el cáncer de piel en general (tamaño, grado de diferenciación, profundidad, topografía), aunado a que la conducta biológica no está bien establecida en la bibliografía, consideramos que estos pacientes deben ser llevados a procedimientos de escisión amplia de primera instancia en los casos de diagnóstico temprano.

REFERENCIAS

1. Wolff K, Johnson RA, Suurmond D. Fitzpatrick. Atlas en color y sinopsis de Dermatología Clínica. 5ª ed. McGraw-Hill Interamericana de España, 2005;276-281.
2. Ratushny V, Gober MD, Hick Rridky TW, Seykora JT. From keratinocyte to cancer: the pathogenesis and modeling of cutaneous squamous cell carcinoma. *J Clin Invest* 2012;122:464-472.
3. García-Morales I, Pérez-Gil A, Camacho FM. Úlcera de Marjolin: carcinoma sobre cicatriz por quemadura. *Actas Dermosifiliogr* 2006;97:529-532.
4. Kirsner RS, Garland LD. Squamous cell carcinoma arising from chronic osteomyelitis treated by Mohs micrographic surgery. *J Dermatol Surg Oncol* 1994;20:141-143.
5. Simone CD, Giampetruzzi AR, Guerriero C, De Masi M, et al. Squamous cell carcinoma arising in a venous ulcer as a complication of the Klippel-Trenaunay syndrome. *Clin Exp Dermatol* 2002;27:209-211.
6. Troy JL, Grossman ME, Walther RR. Squamous-cell carcinoma arising in a leprosy neutrophilic ulcer. Report of a case. *J Dermatol Surg Oncol* 1980;6:659-661.
7. Mendonca H, Rebelo C, Fernandes A, Lino A, García L. Squamous cell carcinoma arising in hidradenitis suppurativa. *J Dermatol Surg Oncol* 1991;18:830-832.
8. Alconchel MD, Olivares C, Álvarez R. Squamous cell carcinoma, malignant melanoma and malignant fibrous histiocytoma arising on burn scars. *Br J Dermatol* 1997;137:793-798.
9. Nuño-González A, Vicente-Martín F, Pinedo-Moraleda F, López-Esteban J. Carcinoma epidermoide cutáneo de alto riesgo. *Actas Dermosifiliogr* 2012;103:567-578.
10. García-Zazuaga J, Olbricht SM. Cutaneous squamous cell carcinoma. *Adv Dermatol* 2008;24:33-57.
11. Sabin SR, Goldstein G, Rosenthal H, Haynes K. Aggressive squamous cell carcinoma originating as a Marjolin's ulcer. *Dermatol Surg* 2004;30:229-230.
12. Rossi G, Cortés L, Wainstein V, Calb I. La importancia de la biopsia en las úlceras crónicas. Úlcera de Marjolin. *Flebo-logía y linfología. Lecturas Vasculares* 2010;5:805-811.
13. Soto-Dávalos B, Cortés-Flores A, Bandera-Delgado A, Luna-Ortiz K, Padilla-Rosciano E. Neoplasia maligna en cicatriz de quemadura: úlcera de Marjolin. Informe de dos casos y revisión de la literatura. *Cir Ciruj* 2008;76:329-333.
14. González-Paredes G, Rocha-Terceros M. Úlcera de Marjolin en región lumbosacra. *Dermatología Peruana* 2008;18:127-129.
15. Huang CH, Feng CH, Hsiao Y, Chuang S, Yanh J. Burn scar carcinoma. *J Dermatol Treat* 2010;21:350-356.
16. Phillips TJ, Salman SM, Bhawan J, Rogers GS. Burn scar carcinoma. Diagnosis and management. *Dermatol Surg* 1998;24:561-565.
17. Bauk VO, Assuncao AM, Domingues RF, Fernandes NC, et al. Marjolin's ulcer: a twelve-case report. *An Bras Dermatol* 2006;81:355-358.
18. Nthumba PM. Marjolin's ulcers: theories, prognostic factors and their peculiarities in spina bifida patients. *W J Surg Oncol* 2010;8:108.
19. Chalya PL, Mabula JB, Rambau P, Mchembe MD, et al. Marjolin's ulcers at a university teaching hospital in North-western Tanzania: a retrospective review of 56 cases. *W J Surg Oncol* 2012;10:38.
20. Matsushita S, Kawai K, Tada K, Mera Kkubo H, et al. Metastatic cutaneous squamous cell carcinoma treated successfully with surgery, radiotherapy and S-1/cisplatin chemotherapy. *J Dermatol* 2010;37:666-670.
21. Hernández-Martín A, Echeverría-Iturbe C. Carcinoma espinocelular. *Piel* 2003;18:364-376.
22. Marín A, Vargas-Díez E, Cerezo L. Radioterapia en dermatología. *Actas Dermosifiliogr* 2009;100:166-181.
23. Storck H. Radiotherapy of cutaneous cancers and some other malignancies. *J Dermatol Surg Oncol* 1978;4:573-584.

Nevo poroqueratósico

RESUMEN

El nevo poroqueratósico fue descrito por primera vez por Abel y Reed en 1980. Es una entidad poco común; solamente se conocen 32 casos publicados hasta 2004. Suele aparecer al nacimiento o posteriormente; por lo general afecta las extremidades superiores e inferiores, con lesiones que siguen las líneas de Blaschko; son lesiones de aspecto papular, queratósicas, que confluyen para formar placas de distribución lineal. El diagnóstico se establece por datos histológicos que muestran laminillas cornoides características y por datos clínicos de nevo verrugoso. Comunicamos el caso de una mujer de 25 años de edad con nevo poroqueratósico.

Palabras clave: nevo poroqueratósico ecrino, líneas de Blaschko, correlación clínico-patológica.

Gisela Navarrete-Franco¹
Lourdes Alonzo-Romero²
Lourdes Espinosa³
Alfonsina Decamps⁴

¹ Jefa del Servicio de Dermatopatología.

² Jefa del Servicio de Dermatitis Reaccionales.

³ Residente de tercer año de Dermatología.

⁴ Residente de cuarto año de Dermatología.
Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua,
México, DF.

Porokeratotic Nevus

ABSTRACT

The porokeratotic nevus was first described by Abel and Reed in 1980. It is an uncommon nevus, of which there have been only 32 published cases up to 2004. It is usually present at birth, but can appear later. Commonly affecting the superior and inferior extremities with lesions that follow the Blaschko lines. The lesions appear papular, querostatic that converge forming linearly distributed plates. The diagnosis is established by clinical-pathological correlation with the presence of lamellars cornoids. We present a case of a 25-year-old woman with porokeratotic nevus.

Key words: porokeratotic eccrine nevus, Blaschko lines, clinical-pathological correlation.

Recibido: diciembre 2013

Aceptado: febrero 2014

Correspondencia

Dra. Gisela Navarrete Franco
Dr. Vértiz 464
06780 México, DF

Este artículo debe citarse como

Navarrete-Franco G, Alonzo-Romero L, Espinosa L, Decamps A. Nevo poroqueratósico. Dermatol Rev Mex 2014;58:274-277.

El nevo poroqueratósico fue descrito por primera vez por Abel y Reed en 1980, quienes comunicaron el caso de un paciente afectado en la región plantar; Marsden lo describió en la zona palmar en 1986.¹

Es una entidad poco común, sin patrón de herencia, que suele aparecer al nacimiento, aunque también durante la infancia y en la edad adulta; se distingue por una neoformación benigna y asintomática que se origina en los conductos excretores de las glándulas sudoríparas ecrinas. Por lo general se observa en las extremidades superiores e inferiores y está constituida por lesiones queratósicas que confluyen para formar placas de distribución lineal que siguen las líneas de Blaschko;² en términos histopatológicos se observan laminillas cornoides que protruyen a través de un conducto ecrino dilatado.³

El diagnóstico diferencial debe realizarse con nevo comedoniano, queratodermia espinosa palmar, poroqueratosis palmoplantar, queratosis arsenicales, queratodermia palmoplantar *punctata* y acroqueratoelastoidosis. También debe diferenciarse de otras dermatosis congénitas o adquiridas que siguen las líneas de Blaschko y que difieren de otros patrones lineales (como las líneas de Voigt, las líneas de Langer o las líneas de inervación de los nervios espinales), como nevo comedoniano, nevo epidérmico verrugoso lineal, psoriasis lineal, poroqueratosis lineal, liquen plano lineal y liquen estriado.

La correlación clínico-patológica establece el diagnóstico definitivo.⁴

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 25 años de edad, que acudió a nuestro centro y refirió 20 años de evolución con verrugas en la región escapular, que paulatinamente se diseminaron al brazo, el antebrazo y la mano, en la cara interna, ip-

silateral, de evolución crónica y asintomática (Figuras 1 a 4).

La biopsia de la lesión mostró epidermis con hiperqueratosis importante y numerosas laminillas cornoides; por debajo de éstas se observó ausencia de la capa granulosa, edema de las células espinosas, algunas células disqueratósicas y acantosis irregular moderada. En la dermis superficial se apreció un infiltrado linfohistiocitario, así como pigmento melánico. Con estos datos se hizo el diagnóstico de nevo poroqueratósico por correlación clínico-patológica (Figuras 5 a 8).



Figura 1. Dermatitis con distribución lineal.



Figura 2. Placas verrugosas.



Figura 3. Placas verrugosas en el codo.



Figura 4. Lesiones en el dorso de la mano izquierda.

DISCUSIÓN

Las lesiones del nevo poroqueratósico generalmente aparecen al nacimiento o en la infancia, aunque en raras ocasiones se manifiestan en la edad adulta. El caso de nuestra paciente confirmó que la edad más frecuente de inicio de estas lesiones es la infancia y que siguen un patrón lineal.

El nevo poroqueratósico clínicamente se observa en las palmas y las plantas de manera unilateral; sin embargo, puede encontrarse en cualquier topografía y se han publicado algunos casos bilaterales; en términos morfológicos, son lesiones queratósicas que confluyen para formar placas

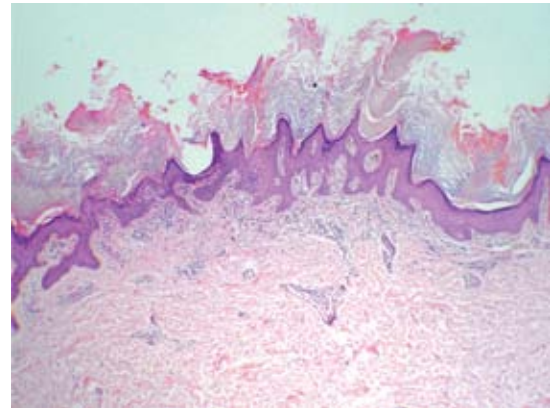


Figura 5. Epidermis con hiperqueratosis paraqueratósica focal, acantosis irregular. Dermis con infiltrados linfocitarios (4x HyE).

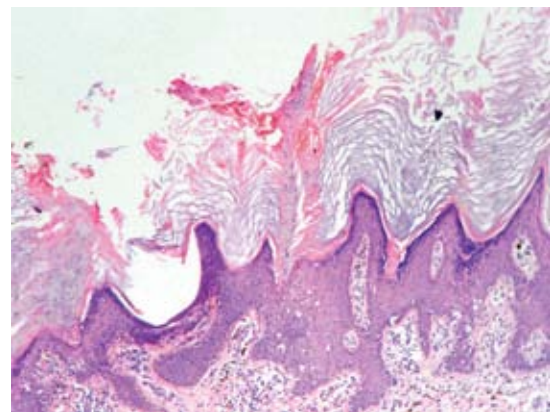


Figura 6. Columnas paraqueratósicas (laminillas corneoides, 10x HyE).

de distribución lineal, que siguen las líneas de Blaschko, algunas con aspecto verrugoso.⁴

El estudio histopatológico es característico, se observan focos de hiperqueratosis paraqueratósica en forma columnar, lo que se denomina laminilla corneida, que provoca invaginación epidérmica, con pérdida de la capa granulosa. La lámina paraqueratósica casi siempre está sobre la desembocadura de un conducto ecrino.⁵

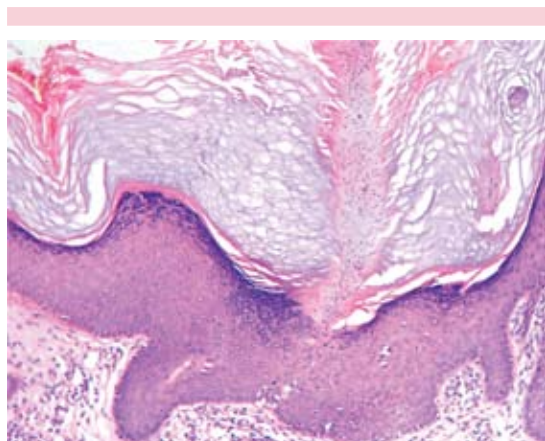


Figura 7. Laminilla cornoide e hipogranulosis por debajo de la misma (20x HyE).

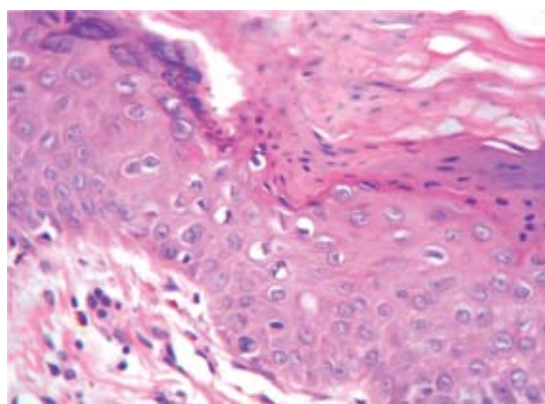


Figura 8. Células disqueratósicas en la base de la laminilla cornoide (40x HyE).

La histopatología y las técnicas de inmunohistoquímica en esta afección parecen revelar que la invaginación epidérmica, en donde está la lámina paraqueratósica, es atravesada por un acrosiringio aparentemente normal.

El diagnóstico certero se establece por la correlación clínico-patológica, lo que hace suponer que se trata de una entidad subdiagnosticada, porque clínicamente corresponde a un nevo verrugoso y si no se realiza el estudio histopatológico, donde

se observa la laminilla cornoide, no se puede establecer esta correlación.

El tratamiento está dirigido a minimizar los problemas estéticos, sobre todo en pacientes con lesiones extensas y generalizadas. La eficacia de las distintas modalidades terapéuticas es baja, como sucede con el calcipotriol, los corticoesteroides y queratolíticos tópicos. Se puede realizar crioterapia y cauterización; en lesiones localizadas es válida la extirpación quirúrgica y el uso de láser de CO₂.¹ Wong y colaboradores⁶ informaron el caso de una paciente de 12 años de edad, tratada con éxito con la combinación de láser erbio y CO₂, con desaparición de las lesiones después de siete meses de tratamiento; sin embargo, al año del mismo, tuvo recidiva.

A nuestra paciente se le dio una amplia explicación del diagnóstico y se le ofreció tratamiento con láser de CO₂; no obstante, debido al costo y a que el procedimiento no es curativo, la paciente decidió no seguir ningún tratamiento.

REFERENCIAS

1. Morales ME, Hernández Pérez E, Mendoza L. Nevo poroqueratósico ecrino. *Rev Cent Dermatol Pascua* 2005;14:93-96.
2. Woo Joong K, Se Rim C, Hee Jung L, Dong Hyun K, Moon Soo Y. Porokeratotic eccrine ostial and dermal duct nevus showing partial remission by topical photodynamic therapy. *Ann Dermatol* 2011;23:322-325.
3. Oiso N, Kurokawa I, Kimura M, Tsubura A, Kawada A. Porokeratotic eccrine ostial and dermal duct naevus and aberrantly regulated keratinization. *Acta Derm Venereol* 2013;93:489-490.
4. Monteagudo Sánchez B, León Muiños E, Durana C, Used Aznar MM y col. Nevo poroqueratósico de los ostios y ductos ecrinos. *Med Cutan Iber Lat Am* 2007;35:239-242.
5. Sassmannshausen J, Bogomilsky J, Chaffins M. Porokeratotic eccrine ostial and dermal duct nevus: a case report and review of the literature. *J Am Acad Dermatol* 2000;43:364-367.
6. Wong JW, Summers EM, Taylor MB, Harris RM. Porokeratotic eccrine ostial and dermal duct nevus treated with a combination erbium/CO₂ laser: A case and brief review. *Dermatol Online J* 2011;17:10.

Leishmaniasis cutánea con facies leonina

RESUMEN

La leishmaniasis es una enfermedad crónica que se clasifica, según el área que afecte, en cutánea, visceral y mucosa. Es producida por diferentes especies de protozoarios intracelulares. Se comunica un caso de leishmaniasis cutánea granulomatosa con facies leonina en un paciente masculino de 59 años de edad del área del Petén, Guatemala, con buena respuesta a glucantime.

Palabras clave: leishmaniasis cutánea granulomatosa, *Leishmania* sp, facies leonina, glucantime.

Patricia Chang¹
Mónica Vanesa Vásquez Acajabón²
Gylari Calderón³
Lorena Bay⁴

¹ Dermatóloga.

² Estudiante electiva del Servicio de Dermatología.

³ Dermatopatóloga.

Hospital General de Enfermedades, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

⁴ Jefe de la Consulta Externa, Dermatología Policlínica, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social.

Cutaneous Leishmaniasis with Leonine Facies

ABSTRACT

Leishmaniasis is a chronic diseases classified, according the area affected, in cutaneous, visceral and mucous. It is produced by different species of intracell protozoans. This paper reports the case of a 59-year-old man with granulomatose skin leishmaniasis with leonine facies, patient was from the area of Peten, Guatemala, and had good response to glucantime.

Key words: granulomatous cutaneous leishmaniasis, *Leishmania* sp, leonine facies, glucantime.

Recibido: diciembre 2013

Aceptado: marzo 2014

Correspondencia

Dra. Patricia Chang
Paseo Plaza Clinic Center Of 404
3ª av. 12-38 zona 10 Guatemala
pchang2622@gmail.com

Este artículo debe citarse como

Chang P, Vásquez-Acajabón MV, Calderón G, Bay L. Leishmaniasis cutánea con facies leonina. Dermatología Rev Mex 2014;58:278-284.

La leishmaniasis es una enfermedad crónica que se clasifica, según el área que afecte, en cutánea, visceral y mucosa. Es producida por diferentes especies de protozoarios intracelulares, que pertenecen a la familia *Trypanosomatidae* y género *Leishmania*.¹⁻⁴ Las características morfológicas de los protozoos del género *Leishmania* corresponden a dos formas parasitarias que adopta según su ciclo de vida: amastigotes y promastigotes.^{1,5} Los vectores principales pertenecen a los géneros *Phlebotomus* y *Lutzomyia*.^{1,2,4,5}

La Organización Mundial de la Salud incluye a la leishmaniasis entre las siete enfermedades prioritarias de su programa especial para la investigación de las enfermedades tropicales y es la segunda parasitosis de mayor importancia en Latinoamérica.⁶

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 59 años edad que fue enviado al servicio de Dermatología para recibir una segunda opinión por padecer una dermatosis localiza en el tercio superior de la cara, constituida por infiltración cutánea eritematosa, con fisuras, sangraba fácilmente, dura, con edema y surcos que le daban aspecto de facies leonina (Figuras 1 y 2). El resto de la piel y los anexos, así como el examen físico no mostraron alteraciones.

Esta dermatosis se diagnosticó como micosis cutánea, por lo que recibió tratamiento con itraconazol durante varios meses sin obtener alivio, por lo que el paciente fue enviado al servicio de Dermatología para recibir una segunda opinión diagnóstica. Al paciente se le realizaron dos biopsias que mostraron infiltrado inflamatorio granulomatoso crónico.

El paciente refirió que un año antes de su enfermedad estuvo manejando ramas de un palo llamado “chechen”, posterior a ello se lavó las



Figura 1. Aspecto panorámico de la lesión.



Figura 2. Acercamiento de la lesión con infiltración cutánea eritematosa dura, fisuras y surcos que dan la facies leonina.

manos con su pañuelo, se las secó y al estar sudando de la frente se limpió con éste y de ahí le surgió un “puntito” en la frente que a los dos días empezó a crecer hasta su estado actual. El paciente era diabético desde hacía cinco años, controlado con metformina a dosis de 850 mg diarios.

Con los datos clínicos anteriores se diagnosticó linfoma cutáneo vs linfocitoma cutis, por lo que se le realizó una nueva biopsia de la lesión. La histología mostró un aumento de 4x, epidermis atrófica y un infiltrado inflamatorio nodular que afectaba de la dermis reticular superficial al tejido celular subcutáneo (Figura 3). El infiltrado inflamatorio estaba constituido por histiocitos, linfocitos, células plasmáticas y abundantes células gigantes tipo Langhans que formaban granulomas nodulares (Figura 4), en algunas áreas el infiltrado granulomatoso mostraba un collarite de linfocitos y células plasmáticas que demarcaba los granulomas (Figura 5). En un acercamiento se observaron abundantes histiocitos espumosos con algunos eosinófilos, entremezclados con células gigantes tipo

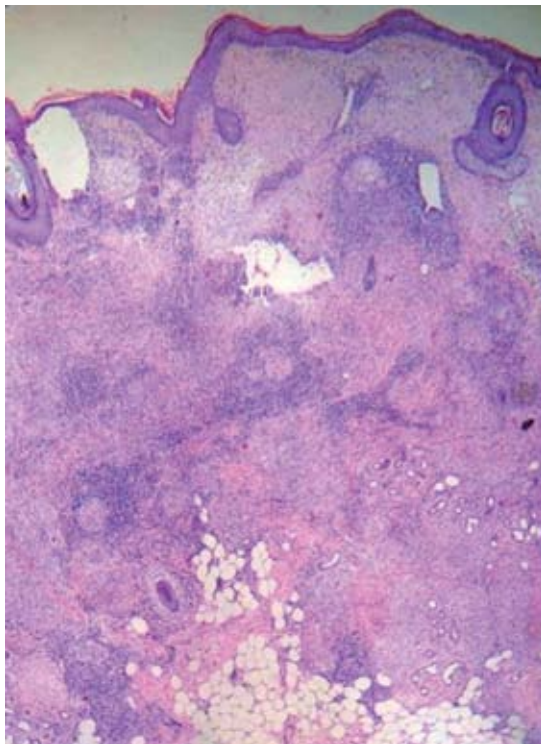


Figura 3. La histología muestra epidermis atrófica y un infiltrado inflamatorio nodular que afecta de la dermis reticular superficial al tejido celular subcutáneo.

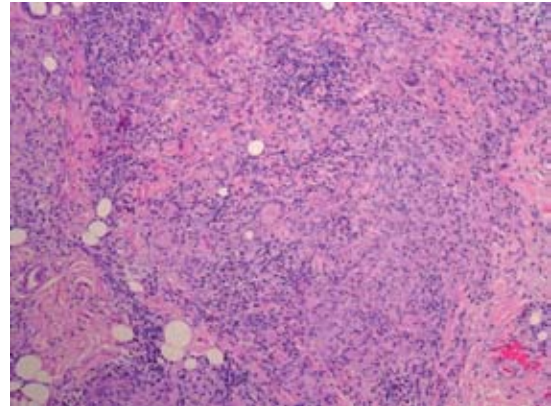


Figura 4. El infiltrado inflamatorio está constituido por histiocitos, linfocitos, células plasmáticas y abundantes células gigantes tipo Langhans que forman granulomas nodulares.

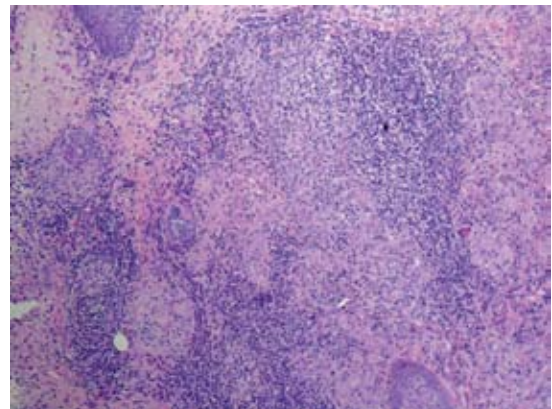


Figura 5. Infiltrado granulomatoso que muestra un collarite de linfocitos y células plasmáticas que demarca los granulomas.

Langhans (Figura 6) y a mayor aumento se observaron los granulomas formados por histiocitos, células epitelioides y células plasmáticas (Figura 7). Las coloraciones de Giemsa, PAS, Grocott y Fite-Faraco fueron negativas.

Se pensó que se trataba de rosácea granulomatosa, por lo que se inició tratamiento con

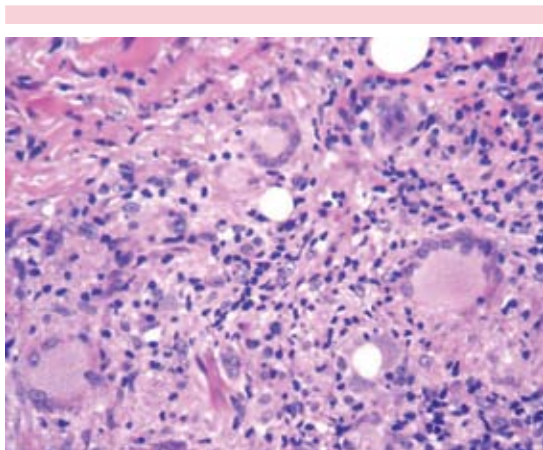


Figura 6. En un acercamiento a 40x se observan abundantes histiocitos espumosos con algunos eosinófilos entremezclados con células gigantes tipo Langhans.

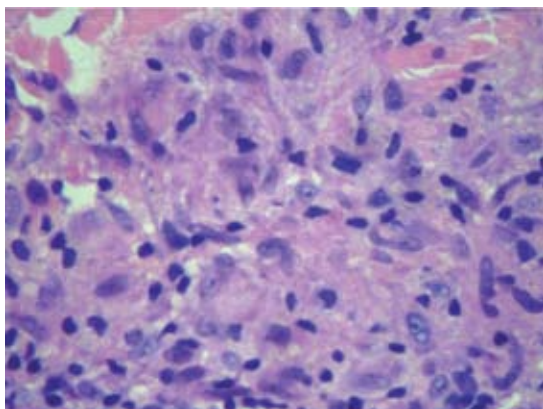


Figura 7. A mayor aumento (40x) se observan los granulomas formados por histiocitos, células epiteloides y células plasmáticas.

isotretinoína oral durante ocho semanas sin obtener respuesta.

El paciente dejó de asistir a su consulta y en su lugar de origen fue al centro de salud en donde le practicaron una impronta y encontraron *Leishmania* sp, por lo que se le prescribió 2 ampollas de glucantime (1.5 mg por unidad) diarias

durante 20 días con lo que obtuvo la curación clínica de su padecimiento (Figura 8).

DISCUSIÓN

La leishmaniasis, también llamada leishmaniosis, es una enfermedad endémica en varias partes de la India, la ex Unión Soviética, Asia, África y la región del Mediterráneo y se ha descrito en 24



Figura 8. Control postratamiento con glucantime.

países de América. Según las estadísticas de la Organización Mundial de la Salud, se reportan 500,000 casos nuevos por año, de los que mueren 200,000. En Latinoamérica anualmente se estiman 59,300 casos.⁶⁻⁸

Las tres formas clínicas de leishmaniasis se han diagnosticado en Guatemala. La mayor cantidad de casos corresponde a la forma cutánea (2,500 casos anuales), especialmente en los departamentos del área norte como Petén, Alta y Baja Verapaz e Izabal. La leishmaniasis visceral se ha reportado en el departamento de El Progreso, Zacapa y Huehuetenango. Estos lugares son tropicales, cálidos y tienen abundante vegetación, en época de lluvia prolongada constituyen un ecosistema adecuado para la propagación del vector *Lutzomyia* (mosca chiclera).^{9,10}

La leishmaniasis cutánea se ha clasificado tradicionalmente en leishmaniasis del viejo mundo y del nuevo mundo. También se ha clasificado con base en criterios clínicos en: uno húmedo que predomina en la cabeza y las extremidades, con muchos nódulos forunculoides, lesiones satélite y linfadenitis con pocos parásitos en la biopsia, y un tipo seco, localizado en la cara, con pocos nódulos que se ulceran y con abundantes parásitos en la biopsia.²

La picadura del vector es muy dolorosa, después de un periodo de incubación entre dos semanas y dos meses o más aparece la lesión inicial que puede ser única o conformar una placa.^{1,3} Su localización más frecuente es en las extremidades y la cara.^{1,2} La lesión inicial consiste en una mácula eritematosa que luego evoluciona a pápula o pústula, cuya base es firme, indurada e hiperémica, algunas veces es pruriginosa y crece lentamente.¹

Posteriormente, al desarrollarse la inmunidad específica, se produce necrosis de la dermis y ulceración. Las células histiocitarias invadidas

pueden contener varios amastigotes; éstos rompen las células y quedan extracelulares antes de invadir nuevos histiocitos. Estos parásitos se diferencian de otros microorganismos intracelulares por el núcleo y cinetoplasto.^{1,5}

La úlcera generalmente es redondeada, indolora, con borde bien definido, hiperémico, levantado e indurado y se recubre de un líquido amarillento y adherente que posteriormente da lugar a la costra. Cuando se desprende la costra se observa un fondo granuloso, limpio, que exuda líquido no purulento.¹

El infiltrado existente está compuesto por plasmocitos, linfocitos y células gigantes.^{1,2} En las lesiones antiguas, ciertos pacientes forman un granuloma con infiltrado tuberculoide: hay fibrosis y existen pocos parásitos o no se encuentran, por lo que sólo se informa como granuloma inespecífico. La mayor parte de las lesiones se encuentran en la piel y ocupan el corion, incluidas las papilas. Existe atrofia cutánea y desaparición de la epidermis. También se observa acantosis y algunas veces aparecen vegetaciones.^{1,5}

Algunas úlceras curan espontáneamente en varios meses dejando cicatrices visibles, pero la mayoría evoluciona a un curso crónico de meses o años. Estas lesiones pueden infectarse con bacterias, lo que hace la lesión purulenta y algunas veces dolorosa.^{1,2}

Se han descrito lesiones vegetantes o verrugosas,^{1,3} especialmente en individuos de raza negra.¹ En formas crónicas de varios años de evolución existe una reacción fibrosa y algunas veces ocurren deformaciones y mutilaciones. Tal es el caso de la "úlcera del chiclero", que afecta el pabellón auricular.^{1,2}

Los parásitos invaden fácilmente los conductos linfáticos donde producen linfangitis y linfadeni-

tis, que se palpan como un rosario o cadenas de ganglios. En la invasión mucocutánea, además de las lesiones ulcerativas, surgen cordones epiteliales que entran profundamente en la dermis. La mucosa muestra reacción infiltrativa y ulcerativa similar a la descrita. En las formas anérgicas o difusas no hay necrosis ni granulomas y los parásitos se multiplican en gran cantidad dentro de los histiocitos o macrófagos.^{1,3}

La complicación de mayor consideración es el daño mucocutáneo,^{1,3} que puede quedar latente incluso 30 años antes de manifestarse clínicamente. Inicia con edema y eritema de la mucosa nasal que continúa con destrucción ulcerosa progresiva de la mucosa naso-orofaríngea. Cuando existe un daño grande en el tabique y estructuras vecinas hay deformación externa de la nariz, produciendo el aspecto descrito como “nariz de tapir”. La infiltración en el velo del paladar produce surcos en forma de cruz, denominados signos de la cruz de Escomel y debe diferenciarse de la paracoccidioidomicosis.¹

Por lo general, el diagnóstico se establece con base en criterios clínicos y epidemiológicos.³ Para confirmar leishmaniasis es indispensable identificar el parásito^{1,3} con examen directo por medio de una incisión en el reborde la lesión, para luego raspar el tejido aséptico. La toma de biopsia está indicada en caso de que no se observen amastigotes al examen directo. Otros métodos diagnósticos descritos son: cultivos, prueba de PCR, intradermoreacción de Montenegro (prueba de hipersensibilidad tardía) y métodos serológicos, aunque la utilidad de estas pruebas consiste en complementar el diagnóstico.^{1,4}

No existe un tratamiento completamente efectivo para todos los casos de leishmaniasis.⁴ El patrón de referencia es el tratamiento con antimonio pentavalente^{1,3,5} aplicado por vía parenteral. Las preparaciones más conocidas

son el antimoniato de nemetil glucamina o meglumina (ampolla de 5 mL) y el estibogluconato de sodio (ampolla de 100 mL). Cuando se trata de lesiones cutáneas la dosis de estibogluconato se calcula según 20 mg/kg diariamente por vía intramuscular durante 20 días y hasta 28 días si hay daño de las mucosas. En pacientes que no responden al tratamiento o con recidivas la alternativa es el isetionato de pentamidina. En pacientes con lesiones mucocutáneas severas se recomienda anfotericina B.^{1,5} En casos con grandes deformaciones o lesiones extensas debe recurrirse a la cirugía plástica con injertos, aunque es posible que existan recidivas en los sitios del injerto o en los muñones.¹

Lo interesante del caso es que a pesar de haberle realizado varias biopsias con las tinciones especiales, en ninguna de ellas se logró ver *Leishmania*; con el diagnóstico hecho en su lugar de origen se revisaron nuevamente las biopsias y se obtuvieron los mismos resultados.

Este caso clínico es importante debido a la forma de manifestación de la leishmaniasis cutánea de manera granulomatosa con facies leonina y a que pertenece a un área endémica de la enfermedad, como Petén, Guatemala. Esto nos enseña que debemos tomar muy en cuenta el lugar de origen de los pacientes, así como realizar un examen sencillo, como la impronta en este caso.

REFERENCIAS

1. Botero D, Restrepo M. Parasitosis humanas. Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas, 2003;238-254.
2. Arenas R. Dermatología. Atlas, diagnóstico y tratamiento. México: McGraw-Hill Interamericana, 1996;385-388.
3. Herwaldt BL. Leishmaniosis. En: Harrison, Principios de Medicina Interna. McGraw-Hill Interamericana, 2009;1296-1300.
4. Fernández R, Gatti C, Porta C. Fundamentos en Dermatología Clínica. Buenos Aires: Ediciones Journal, 2011;201-204.
5. McAdam AJ, Sharpe AH. Enfermedades infecciosas. En Robbins y Cotran, editores. Patología estructural y funcional. España: Elsevier Saunders, 2010;388-390.

6. Arenas R. Atlas de Dermatología diagnóstico y tratamiento. México: McGraw-Hill 2004;385-388.
7. Nicholls RS. Leishmaniasis: Un reto para la salud pública que exige concertación de voluntades y esfuerzos. Biomédica 2006;26:1-4.
8. Ocampo F, Ollague J. Leishmaniasis cutánea en los municipios del departamento de Alta Verapaz, Guatemala: 1998. Disponible en: www.mspas.gob.gt/DGRVCS/lab-nacional.htm
9. Páez O. Incidencia de leishmaniasis cutánea en los municipios del departamento de Alta Verapaz, Guatemala. Disponible en: <http://www.ilustrados.com/publicaciones/EEFyulppVlocOLwwHJ.php>
10. Mendoza C, Arana B, Arana F, Navin T, et al. Glucantime intralesional en pequeñas lesiones de leishmaniasis cutánea en Guatemala. Rev Col Médicos Cir Guatem 2004;XIV:13-14.

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

Cuerno cutáneo: una sorpresa histopatológica

RESUMEN

El cuerno cutáneo es una lesión poco frecuente, compuesta principalmente de queratina. En la base de esta dermatosis pueden encontrarse múltiples padecimientos. Se comunica el caso de una paciente de 55 años de edad con diagnóstico de artritis reumatoide, hipotiroidismo e insuficiencia cardíaca, quien tenía un cuerno cutáneo en la región submandibular que, al estudio histopatológico, demostró molusco contagioso. En esta afección frecuentemente se observan pápulas del color de la piel y umbilicadas; sin embargo, su manifestación como cuerno cutáneo es extraordinariamente rara.

Palabras clave: cuerno cutáneo, molusco contagioso, artritis reumatoide, metotrexato.

José Manuel Ruiz-Matta¹
Karla Michelle Gatica-Torres¹
Carla Cruz-Reyes²
Marcela Saeb-Lima²

¹ Departamento de Dermatología.

² Departamento de Patología.

Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición
Salvador Zubirán.

Cutaneous Horn: a Histological Surprise

ABSTRACT

Cutaneous horn is an uncommon lesion composed primarily of keratin. The entities that occur at the base of this lesion are manifold. We herein, report the case of a 55-year-old female patient with diagnosis of rheumatoid arthritis, hypothyroidism and heart failure, who developed a cutaneous horn on the submandibular region, where the histopathologic specimen showed a molluscum contagiosum. This entity commonly presents as skin-colored umbilicated papules; however, the presentation as a cutaneous horn is extremely rare.

Key words: cutaneous horn, molluscum contagiosum, rheumatoid arthritis, methotrexate.

Recibido: enero 2014

Aceptado: marzo 2014

Correspondencia

Dra. Marcela Saeb Lima
Vasco de Quiroga 15
14000 México, DF
marcela.saeblima@gmail.com

Este artículo debe citarse como

Ruiz-Matta JM, Gatica-Torres KM, Cruz-Reyes C, Saeb-Lima M. Cuerno cutáneo: una sorpresa histopatológica. Dermatol Rev Mex 2014;58:285-288.

El cuerno cutáneo es la denominación morfológica de las lesiones que clínicamente se observan queratósicas, clásicamente con una altura de por lo menos la mitad de su diámetro. Son lesiones poco frecuentes, únicas, de consistencia firme y no dolorosas.^{1,2}

Se localizan predominantemente en áreas fotoexpuestas, como la cara y los miembros torácicos; sin embargo, se han reportado casos de cuerno cutáneo en el tronco, los miembros pélvicos y el pene.^{2,3} El grupo de edad en el que esta lesión es más prevalente es el mayor a 50 años, sin predominio de género. Esto probablemente debido al mayor daño actínico y traumatismo repetido que pudieran acumular a lo largo de la vida.^{1,2}

La importancia del diagnóstico de cuerno cutáneo no es la entidad como tal, sino la afección subyacente, porque macroscópicamente no existen elementos que permitan sospechar o hacer el diagnóstico de la enfermedad de base. En términos histológicos pueden encontrarse lesiones benignas, premalignas o malignas, por lo que para confirmar el diagnóstico se necesita el análisis histológico preciso y la toma de muestra adecuada de la base de la lesión.^{1,3,4} Se ha observado que el mayor tiempo de evolución de la lesión y un mayor diámetro de ésta aumentan las probabilidades de que resulte una afección premaligna o maligna.¹

La importancia de comunicar este caso es la manifestación clínica poco habitual de esta enfermedad.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 55 años de edad, ama de casa, residente de la Ciudad de México, con diagnóstico de artritis reumatoide desde 2008. Tenía el antecedente de haber iniciado tratamiento con metotrexato, con control subóptimo,

por lo que se agregó sulfasalazina y prednisona. El resto de sus afecciones incluían: hipotiroidismo subclínico en tratamiento con levotiroxina e insuficiencia cardiaca, con antecedente de recambio valvular mitral. Acudió a la consulta de dermatología por padecer una dermatosis localizada en la cara, de la que afectaba la región submandibular derecha, que se distinguía por una neoformación de superficie anfractuosa, amarillenta, de consistencia dura, que medía 0.5 cm de diámetro, de un año de evolución, asintomática, compatible con un cuerno cutáneo (Figura 1A). Continuaba en tratamiento con metotrexato, prednisona y sulfasalazina.

Además, tenía otras lesiones en el entrecejo y el cuello, que se distinguían por pápulas de superficie irregular, del color de la piel, blandas y con umbilicación central, que contenían un material blanco-amarillento, compatibles con molusco contagioso (Figura 1B).

Por lo anterior se realizó biopsia por rasurado del cuerno cutáneo para diagnóstico histopatológico, porque esta técnica se recomienda en caso de lesiones elevadas. Al obtenerse así epidermis, dermis papilar e incluso dermis reticular se puede determinar el tratamiento de acuerdo con la confirmación histológica en caso de ser una lesión benigna o maligna.^{5,6} En el resto de las lesiones se realizó curetaje.

En el estudio histopatológico se observó un nódulo epitelial compuesto por invaginaciones infundibulares y dilataciones de aspecto quístico. Éstas estaban revestidas de un epitelio queratinizado que mostraba desde el estrato escamoso inclusiones virales intracitoplasmáticas, con aspecto granular que desplazaban el núcleo a la periferia con imagen de semiluna. El estrato córneo mostraba numerosas láminas de queratina compacta, con paraqueratosis y células con las mismas inclusiones virales (cuerpos de Henderson-Paterson), por lo que se emitió el

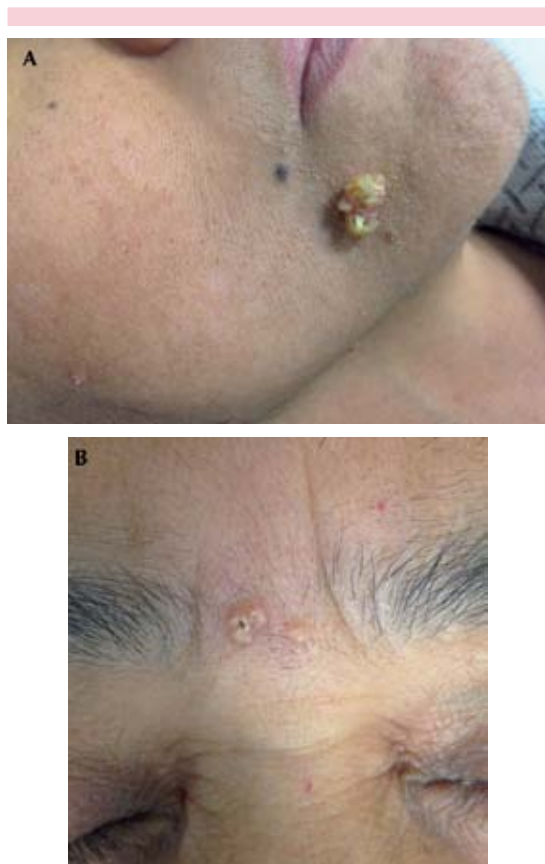


Figura 1. A. Imagen clínica del cuerno cutáneo, con apariencia queratósica amarillenta y leve eritema de la base. A y B. Nótese algunas pápulas color piel, con umbilicación central.

diagnóstico de molusco contagioso asociado con cuerno cutáneo (Figura 2).

La paciente continúa con el mismo tratamiento farmacológico y se mantiene en vigilancia ante la probable aparición de nuevas lesiones.

DISCUSIÓN

Si bien el diagnóstico clínico de cuerno cutáneo no suele tener dificultad, es la variedad de lesiones subyacentes la que trasciende en el pronóstico del paciente. En este caso, la biopsia diagnosticó el molusco contagioso.

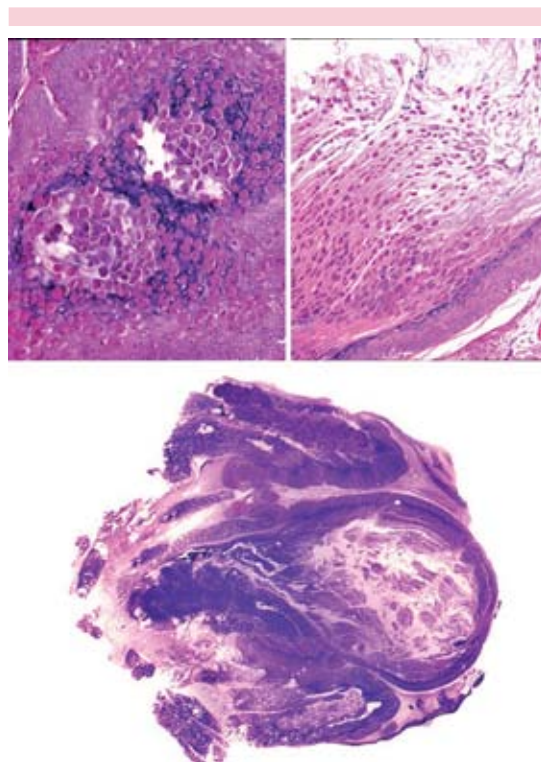


Figura 2. Los cortes histológicos muestran un nódulo epitelial con invaginaciones foliculares con gran contenido de queratina que forman un cuerno cutáneo. En el acercamiento se observan las inclusiones virales intracitoplasmáticas granulares eosinófilas y los cuerpos de Henderson-Paterson.

El molusco contagioso es producido por un ADN-virus, que es el principal poxvirus que causa enfermedades en los humanos. Produce una infección viral caracterizada por pápulas pequeñas, en promedio de 3 a 5 mm, del color de la piel, con umbilicación central y de contenido cremoso.^{7,8} El molusco contagioso puede contraerse al estar en contacto directo con piel infectada o en raras ocasiones por fómites.⁸

En pacientes inmunocompetentes generalmente se observan menos de 20 lesiones y pueden aliviarse espontáneamente; sin embargo, en

Cuadro 1. Características clínicas de la asociación entre cuerno cutáneo y molusco contagioso reportadas en la bibliografía

Referencia	Edad (años)	Localización	Comorbilidades	Otras lesiones de molusco contagioso	Tratamiento
Presente caso	55	Barba	Artritis reumatoide	Sí	Rasurado
Schwartz y colaboradores ¹⁰	34	Barba	VIH	Sí	No especificado
Thappa y colaboradores ¹¹	5	Párpado superior izquierdo	VIH	Sí	Extirpación y ácido tricloroacético
Manchanda y colaboradores ¹²	34	Pene	VIH	Sí	Electrocauterización
Sim y colaboradores ¹³	9	Retroauricular	Sana	Sí	No especificado

pacientes inmunosuprimidos puede haber 100 o más lesiones de manera diseminada.^{8,9} El molusco contagioso en un cuerno cutáneo es extremadamente poco frecuente, en la bibliografía sólo se encontraron cuatro casos reportados, tres en pacientes infectados con VIH y uno en una paciente inmunocompetente (Cuadro 1).¹⁰⁻¹³ Se han reportado varios casos en los en los que al parecer el tratamiento con metotrexato predispone a la infección por molusco contagioso, en particular en pacientes con artritis reumatoide con terapia con metotrexato de larga evolución.^{7,9}

Esta infección se diagnostica con el estudio histológico, al identificar las inclusiones virales, llamadas cuerpos de Henderson-Paterson y un cráter central lleno de queratina. En casos donde haya duda puede realizarse hibridación *in situ* y PCR de muestras de tejido.⁸

La escisión quirúrgica de los cuernos cutáneos debe ser conservadora y en el caso de las lesiones de molusco el curetaje tiende a ser curativo; sin embargo, cuando la infección afecta a pacientes inmunodeprimidos suele ser resistente al tratamiento.^{7,9} En ocasiones la suspensión del tratamiento con metotrexato ayuda a la desaparición de las lesiones; sin embargo, en esta paciente, al tratarse de una infección localizada y ser mayor el beneficio para el tratamiento de la artritis reumatoide, no se interrumpió el tratamiento inmunosupresor.

REFERENCIAS

- Mantese SA, Diogo PM, Rocha A, Berbert AL, et al. Cutaneous horn: a retrospective histopathological study of 222 cases. *An Bras Dermatol* 2010;85:157-163.
- Sathyanarayana SA, Deutsch GB, Edelman M, Cohen-Kashi KJ. Cutaneous horn: a malignant lesion? A brief review of the literature. *Dermatol Surg* 2012;38:285-287.
- Copcu E, Sivrioglu N, Culhaci N. Cutaneous horns: are these lesions as innocent as they seem to be? *World J Surg Oncol* 2004;2:18.
- Castillo D, Zerpa O, Loyo N, López C, y col. Histopatología del cuerno cutáneo: estudio retrospectivo de 77 casos. *Derm Venez* 2002;40:65-69.
- Affleck AG, Colver G. Skin biopsy techniques. In: Robinson JK, Hanke CW, Siegel DM, Fratila A, editors. *Surgery of the skin: procedural dermatology*. 2nd ed. St. Louis: Mosby Elsevier, 2010;167-176.
- Olbricht S. Biopsy techniques and basic excisions. In: Bologna JL, Jorizzo JL, Schaffer JV, editors. *Dermatology*. 3rd ed. St. Louis: Elsevier, 2012;2381-2397.
- Madan V, August PJ. Facial molluscum contagiosum in a patient with rheumatoid arthritis taking methotrexate. *Clin Exp Dermatol* 2008;33:347.
- Chen X, Anstey AV, Bugert JJ. Molluscum contagiosum virus infection. *Lancet Infect Dis* 2013;13:877-888.
- Lim KS, Foo CC. Disseminated molluscum contagiosum in a patient with chronic plaque psoriasis taking methotrexate. *Clin Exp Dermatol* 2007;32:591-593.
- Schwartz JJ y col. HIV-related molluscum contagiosum presenting as a cutaneous horn. *Int J Dermatol* 1992;31:142-144.
- Thappa DM, Laxmisha C. Cutaneous horn of eyelid. *Indian Pediatr* 2004;41:195.
- Manchanda Y, Sethuraman G, Paderwani PP, Singh M, et al. Molluscum contagiosum presenting as penile horn in HIV positive patient. *Sex Transm Infect* 2005;81:183-184.
- Sim JH, Lee ES. Molluscum contagiosum presenting as a cutaneous horn. *Ann Dermatol* 2011;23:262-263.

Pilomatrixoma angioide que simula esporotricosis de placa fija

RESUMEN

El pilomatrixoma angioide se confirmó como tumor en 1942 y desde 1961 se le denomina pilomatrixoma, aunque también es conocido como epiteloma calcificante de Malherbe, pilomatrixoma y tricomatrixoma. Es un tumor benigno derivado de las células de la matriz del folículo piloso. Su topografía habitual es la cara y el cuello; morfológicamente mide de 0.5 a 5 cm de diámetro, tiene forma esférica, es del color de la piel, rosado o rojo violáceo y de consistencia pétrea, móvil e indolora. Se comunica el caso clínico de una paciente de cuatro años de edad con pilomatrixoma angioide, en quien inicialmente se pensó que padecía esporotricosis de placa fija debido a que vivía en Xochimilco, zona endémica de esporotricosis, y por el aspecto clínico, con escamas blanquecinas y costras hemáticas en la superficie.

Palabras clave: pilomatrixoma angioide, tumor, epiteloma calcificante, folículo piloso.

María del Carmen Padilla-Desgarenes¹
Maribet González-González²
Alba Lorena Posligua-Albán³
Karen Santos-Alcívar³

¹ Jefa del Servicio de Micología.

² Dermatopatóloga adscrita.

³ Residente de tercer año de Dermatología.

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

Angioid Pilomatrixoma Simulating Fixed Plaque Sporotrichosis

ABSTRACT

Angioid pilomatrixoma was confirmed as a tumor in 1942 and since 1961 it is denominated pilomatrixoma; although it is also known as calcifying epithelioma of Malherbe and tricomatrixoma. It is a benign tumor derived from the cells of the hair follicle matrix. Its usual topography is the face and neck; morphologically measures 0.5 to 5 cm of diameter, it has spheric form, is of the color of the skin, pink or violet red and of stony consistence, mobile and painless. This paper reports the case of a 4-year-old female patient with angioid pilomatrixoma, who initially was considered with fixed plaque sporotrichosis because she lived at Xochimilco, an endemic zone of sporotrichosis, and due to the clinical aspect, with white flakes and hematic scabs at surface.

Key words: angioid pilomatrixoma, tumor, calcifying epithelioma, hair follicle.

Recibido: enero 2014

Aceptado: marzo 2014

Correspondencia

Dra. María del Carmen Padilla Desgarenes
Servicio de Micología
Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua
Dr. Vértiz 464
06780 México, DF

Este artículo debe citarse como

Padilla-Desgarenes MC, González-González M, Posligua-Albán AL, Santos-Alcívar K. Pilomatrixoma angioide que simula esporotricosis de placa fija. Dermatol Rev Mex 2014;58:289-294.

Las lesiones calcificadas se describieron desde el año 200 dC por Galeno, quien refería piedras en algunos tumores. En 1880, Malherbe y Chenantais realizaron la primera descripción de esta neoformación; pensaban que se derivaba de las glándulas sebáceas y la denominaron epiteloma calcificante.¹ Turhan y Krainer, en 1942, confirmaron que es un tumor que se origina en las células de la matriz del pelo. En 1954, Castigliano y Rominger describieron las características clínicas de 243 casos reportados hasta ese momento. En 1961, Forbis y Helwig lo denominaron pilomatrixoma, nombre con el que lo conocemos hoy.²

En 1959, Magaña, Novales y Ortiz realizaron la primera publicación de un pilomatrixoma en México.³ En 1987, en Ecuador, Carvajal propuso una clasificación clínica del pilomatrixoma solitario.⁴

También se conoce como epiteloma calcificante de Malherbe, pilomatricoma y tricomatricoma. Es un tumor benigno, derivado de las células de la matriz del folículo piloso. Su topografía habitual es la cara y el cuello; morfológicamente mide de 0.5 a 5 cm de diámetro, tiene forma esférica, del color de la piel, rosado o rojo violáceo y de consistencia pétreo, móvil e indolora.^{5,6}

Epidemiología

En población pediátrica, esta neoformación es relativamente común y constituye incluso 40% de los tumores benignos de este grupo etario; le sigue en frecuencia al quiste epidérmico.⁷ Su incidencia es baja, tan sólo de 0.12% de todos los tumores cutáneos, aunque se ha publicado que representa un caso por cada 500 piezas que se envían para estudio histopatológico.⁸ Predomina en las mujeres, con relación de 3 a 1;⁹ aunque esto aún es tema de debate porque en 1998 Julian observó predominio en el sexo femenino

de 1.5:1 y Pirouzmanesh, en 2003, afirmó este mismo predominio con relación de 1.75:1.^{10,11} La última serie, recientemente publicada por Guinot-Moya en 2011, establece un discreto predominio en varones.¹²

Etiopatogenia

Los estudios de Chan y Kajino describen una mutación en el gen que codifica la B-catenina.^{13,14} Hassanein confirmó que esta mutación se produce en los pilomatrixomas benignos y malignos.¹⁵

El pilomatrixoma puede originarse de cualquier estructura del folículo piloso, con queratinización incompleta y calcificación del estroma; esto se demostró con técnicas inmunohistoquímicas en las que se observó la existencia de colágeno tipo II en la unión dermoepidérmica.¹⁶

Cuadro clínico

Existen tres variedades clínicas (Cuadro 1).¹⁷ El pilomatrixoma solitario es el más frecuente y de éste, Carvajal describió las siguientes variedades clínicas:

a) *Ulcerotumoral*: con bordes elevados y ulceración central de aspecto crateriforme. Esta variedad incluye al pilomatrixoma perforante, en el que el material calcificado se expulsa a través de la epidermis.

b) *Angioide*: es de color rojizo, bien delimitado.

c) *Pseudoampolloso*: en este caso la piel puede estar atrófica, flácida, de color rosa o violáceo, con aspecto semejante al de una ampolla flácida en involución.⁴

Los pilomatrixomas múltiples representan 2 a 3.5% de los casos.¹⁸ Estos casos típicamente son familiares y pueden o no estar asociados con el síndrome de Gardner, distrofia miotónica

Cuadro 1. Variedades de pilomatrixoma y sus características

Variedad clínica	Topografía	Morfología
Único	Cabeza y cuello	Neoformación dérmica o subcutánea, del color de la piel y de consistencia dura
Múltiple	Cabeza y extremidades superiores	Neoformaciones múltiples, dérmicas o subcutáneas, del color de la piel y de consistencia dura
Maligno	Cuello, tórax y región preauricular	Neoformación subcutánea que puede ulcerarse y es recidivante

(enfermedad de Steinert), síndrome de Rubinstein-Taybi, síndrome de Turner y sarcoidosis.¹⁹

El pilomatrixoma maligno afecta más a hombres que a mujeres (incluso 72%), principalmente en las áreas fotoexpuestas y el tórax; aparece como una neoformación pétreo, azulada en ocasiones, que puede llegar a medir de 0.5 a 20 cm de diámetro. El estudio histopatológico es clave en el diagnóstico, porque hasta la fecha no existen marcadores de inmunohistoquímica que diferencien entre un pilomatrixoma benigno y uno maligno. Con extirpación simple tiene recurrencia mayor de 50% y debido a que es una entidad poco frecuente se recomienda dejar un margen de 0.5 a 2 cm. En la actualidad, la cirugía micrográfica de Mohs es una excelente opción terapéutica en sujetos con esta afección, así como la radioterapia. El 16% de los pacientes tienen metástasis al momento del diagnóstico, principalmente a los ganglios linfáticos, los pulmones, los huesos y el cerebro.²⁰

Kumaran reportó que el diagnóstico clínico se alcanza en sólo 46% de los casos; este dato es de relevancia, porque más de la mitad de los casos se diagnostican con el estudio histopatológico.²¹

Histopatología y métodos diagnósticos

Se describe clásicamente como una neoformación localizada en la dermis media, profunda y el tejido celular subcutáneo. Constituye una cápsula de tejido conectivo que rodea islotes de

células basofílicas con nucléolos prominentes y acumulaciones de queratina, células eosinofílicas, sombras o fantasmas, estas últimas carecen de núcleo; con la tinción de Von Kossa es posible observar depósitos de calcio.²²

En 2008, Zamanian comunicó que 100% de las lesiones tenían células fantasma, 91.1% células basófilas y osificación y melanina en 4.4%.²³

De manera complementaria pueden hacerse: radiografías, ultrasonidos, tomografía axial computada, resonancia magnética o punción por aspiración con aguja fina; sin embargo, el estudio histopatológico ofrece el diagnóstico definitivo.

Entre los diagnósticos diferenciales se incluyen: quiste epidérmico, quiste dermoide, linfadenopatías, hematoma calcificado, condroma, reacción a cuerpo extraño, osteoma cutis y lipoma calcificado, entre otros.⁷

CASO CLÍNICO

Preescolar femenina de cuatro años de edad, originaria y residente del Distrito Federal. Acudió por padecer una dermatosis localizada en el cuello, que afectaba la cara lateral izquierda, unilateral y asimétrica; la dermatosis estaba constituida por una neoformación exofítica de aspecto queratósico, eritematosa, con escamas y costras hemáticas en el centro, de 1.4 x 0.8 cm de diámetro, bien delimitada, dura a la palpación, de evolución crónica y asintomática (Figuras 1 y 2).



Figura 1. Topografía de la neoformación.



Figura 2. Neoformación exofítica eritematosa con escamas y costras.

El padecimiento actual inició cinco meses antes de acudir a nuestro centro; la madre refirió que fue posterior a la picadura de un insecto. El resto de la piel y los anexos no mostró alteraciones.

Debido a que la paciente vivía en Xochimilco, que sabemos es una zona endémica de esporotricosis, y por el aspecto clínico, con escamas blanquecinas y costras hemáticas en la superficie, inicialmente se pensó en una esporotricosis de placa fija. Por ello, en el laboratorio de Micología se procedió a la toma de muestra para el examen directo y cultivo micológico, mismos que resultaron negativos. La doctora Padilla sugirió el diagnóstico de pilomatrixoma, motivo por el que se procedió a la toma de biopsia por escisión.

En el estudio histopatológico se encontró epidermis con capa córnea laminar, acantosis irregular moderada con zonas de exocitosis y espongirosis, con hiperpigmentación de la capa basal. En la dermis superficial se observaron zonas de edema, así como vasos dilatados y congestionados; en la dermis media y profunda se encontraron cordones epiteliales de células basófilas, dispuestas en la periferia, células eosinófilas fantasma en las porciones centrales y entre éstas, algunas células de transición que estaban rodeadas por importante reacción inflamatoria. Se integró el diagnóstico histopatológico de pilomatrixoma y se estableció la correlación clínica, clasificándola como angioide (Figuras 3 y 4).

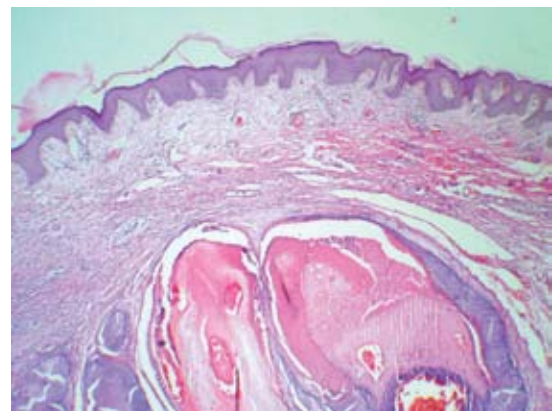


Figura 3. Neoformación que ocupa el espesor de la dermis, constituida por cordones epiteliales (H-E 4X).

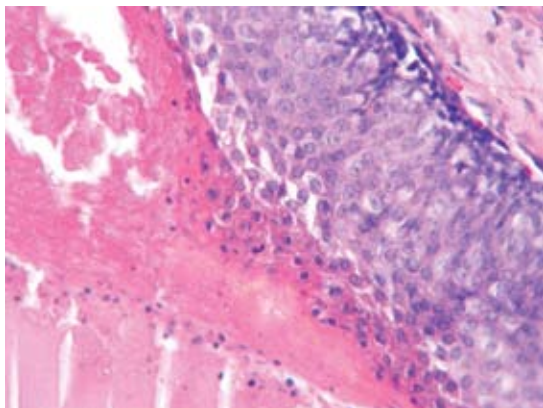


Figura 4. Cordones epiteliales constituidos por células basofílicas, de transición y fantasma (H-E 40X).

DISCUSIÓN

Se han comunicado casos clínicos en los que la manifestación morfológica es inusual,²⁴ por lo que se han reportado casos en los que inicialmente se diagnostica carcinoma espinocelular, rhabdomyosarcoma, carcinoma de células de Merkel, carcinoma de células pequeñas o dermatofibrosarcoma protuberans, entre otros.^{25,26}

En el pilomatrixoma angioide se debe hacer el diagnóstico diferencial con angiomas, por la semejanza clínica;⁴ sin embargo, debemos considerar otros diagnósticos diferenciales, como esporotricosis de placa fija, debido al aspecto clínico de la dermatosis.

Los diagnósticos diferenciales son diversos; nosotros proponemos a la esporotricosis de placa fija como diferencial de pilomatrixoma variedad angioide.

A pesar de la frecuencia de este tumor, de crecimiento lento y progresivo, de aspecto clínico característico, consistencia pétreo y con cambios de coloración en su superficie, muchas veces no se diagnostica o se confunde con otras afeccio-

nes. El tratamiento quirúrgico, por lo general, es satisfactorio, luego de la escisión completa, con recurrencias mínimas y remota posibilidad de degeneración maligna (Figura 5).²⁷



Figura 5. Tres meses después de la biopsia por escisión. Sin datos de recidivas.

REFERENCIAS

1. Malherbe A, Chenantais J. Note sur l'épithélioma calcifié des glandes sébacées. Progrès Médical 1880;8:826-828.
2. Forbis R, Helwig EB. Pilomatrixoma (calcifying epithelioma). Arch Dermatol 1961;83:606-608.
3. León Q. Tumores de los anexos epidérmicos con diferenciación pilosebácea. Tesis de postgrado en dermatología. México: UNAM, 1988;60-75.
4. Carvajal L, Uraga E, García I. Pilomatrixoma. Forma pseudoampollosa y otras variedades clínicas. Med Cutan Ibero Lat Am 1987;15:29-34.
5. Danielson-Cohen A, Lin SJ, Hughes CA. Head and neck pilomatrixoma in children. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 2001;127:1481-1483.
6. Torres-González S, Ramos-Garibay A, Espinoza-Chicas E. Pilomatrixoma. Presentación de un caso. Rev Cent Dermatol Pascua 2005;14:79-80.
7. Cecen E, Ozer E, Olgun N. Pilomatrixoma in children: A frequently misdiagnosed superficial tumor. Pediatr Hematol Oncol 2008;25:522-527.

8. Marrogi AJ, Wick MR, Dehner LP. Pilomatrical neoplasms in children and young adults. *Am J Dermatopathol* 1992;14:87-94.
9. Cigliano B, Baltogiannis N, De Marco M, et al. Pilomatricoma in childhood: a retrospective study from three European paediatric centres. *Eur J Pediatr* 2005;164:673-677.
10. Julian CG, Bowers PW. A clinical review of 209 pilomatricomas. *J Am Acad Dermatol* 1998;39:191-195.
11. Pirouzmanesh A, Reinisch JF, González-Gómez I. Pilomatricoma: A review of 346 cases. *Plast Reconstr Surg* 2003;112:1784-1789.
12. Guinot-Moya R, Valmaseda-Castellón E, Berini-Aytes L. Pilomatricoma. Review of 205 cases. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2011;16:552-555.
13. Chan EF, Gat U, McNiff JM, Fuchs E. A common human skin tumor is caused by activating mutations in β -catenin. *Nat Genet* 1999;21:410-413.
14. Kajino Y, Yamaguchi A, Hashimoto N, Matsuura A, et al. β -Catenin gene mutation in human hair follicle-related tumors. *Pathol Int* 2001;51:543-548.
15. Hassanein AM, Glanz SM. β -Catenin expression in benign and malignant pilomatric neoplasm. *Br J Dermatol* 2001;145:576-581.
16. Mieno HJ. Type II collagen accumulation in overlying dermo-epidermal junction of pilomatricoma is mediated by bone morphogenetic protein 2 and 4. *J Invest Dermatol* 2004;122:878-884.
17. Enríquez Merino J, Corte Casarreal L, Ramos Garibay A. Pilomatricoma gigante. Reporte de un caso. *Dermatología Rev Mex* 2007;51:154-157.
18. Yencha WM. Head and neck pilomatricoma in the pediatric age group: a retrospective study and literature review. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2001;57:123-128.
19. Avci G. Simultaneous multiple pilomatricomas. *Pediatr Dermatol* 2006;23:157-162.
20. Melancon JM, Tom WL, Lee RA. Management of pilomatric carcinoma: a case report of successful treatment with Mohs micrographic surgery and review of the literature. *Dermatol Surg* 2011;37:1798-1805.
21. Kumarana N, Azmya A, Carachi R. Pilomatricoma-accuracy of clinical diagnosis. *J Pediatr Surg* 2006;41:1755-1758.
22. Wang J, Cobb CJ, Martin SE, Venegas R. Pilomatricoma: clinicopathologic study of 51 cases with emphasis on cytological features. *Diagn Cytopathol* 2002;27:167-172.
23. Zamanian A, Farshchian M, Farshchian M. Clinical and histopathologic study of pilomatricoma in Iran between 1992 and 2005. *Pediatr Dermatol* 2008;25:268-269.
24. Peña-Ortiz J, Figueroa I. Pilomatricoma. Presentación de un caso clínico inusual. *Rev Cent Dermatol Pascua* 2003;12:148-150.
25. Concha M, Farías M, Abarzúa A. Pilomatricoma: una presentación clínica inusual. *Arch Argent Pediatr* 2011;109:116-118.
26. Agrawal L, Kaur P, Singh J. Pilomatricoma misdiagnosed as round cell tumor on fine-needle aspiration cytology. *Indian J Cancer* 2010;47:483-485.
27. Roche NA, Monstrey SJ, Matton GE. Pilomatricoma in children: Common but often misdiagnosed. *Acta Chir Belg* 2010;110:250-254.

Nevo sebáceo de Jadassohn asociado con carcinoma basocelular

RESUMEN

El nevo sebáceo es un hamartoma descrito por Jadassohn en 1895, que puede relacionarse con tumores benignos y malignos en la tercera etapa y aparece desde el nacimiento. Se comunica el caso de un nevo sebáceo de Jadassohn en un paciente masculino de 42 años de edad. La asociación que se encontró en este paciente fue con carcinoma basocelular. Se trató de manera quirúrgica, con escisiones seriadas y láser tipo decolorante pulsado.

Palabras clave: nevo sebáceo, nevo sebáceo de Jadassohn, carcinoma basocelular.

Abraham B Alfaro-Sánchez¹
Federico Zaldívar-Leal³
Rubén F Casados-Vergara²
Ana Karina Piña-Osuna⁴

¹ Profesor de Dermatología, División Ciencias de la Salud, Universidad de Monterrey. Jefe de los servicios de Medicina Interna y Dermatología.

² Médico tutelar adjunto al Servicio de Dermatología. Clínica Hospital Constitución ISSSTE, Nuevo León, México.

³ Residente de Cirugía.

⁴ Médico anatomopatólogo. Hospital Regional ISSSTE, Nuevo León, México.

Nevus Sebaceous of Jadassohn Associated with Basal-Cell Carcinoma

ABSTRACT

The sebaceous nevus is a hamartoma described by Jadassohn in 1895. It is present from birth and evolves in three stages; in the third stage it may develop benign or malignant tumors. We report the case of a nevus sebaceous of Jadassohn in its third stage in a 42-year-old male patient. The association presented in this third stage case was to a basocellular carcinoma. The treatment was surgical with seriated excisions and discoloring pulsed laser.

Key words: nevus sebaceous, nevus sebaceous of Jadassohn, basal-cell carcinoma.

Recibido: noviembre 2013

Aceptado: enero 2014

Correspondencia

Dr. Abraham Alfaro Sánchez
Av. Hidalgo 2425 Pte., mezzanine 5
64000 Monterrey, Nuevo León, México
abrahamalfaro@me.com

Este artículo debe citarse como

Alfaro-Sánchez AB, Zaldívar-Leal F, Casados-Vergara RF, Piña-Osuna AK. Nevo sebáceo de Jadassohn asociado con carcinoma basocelular. Dermatol Rev Mex 2014;58:295-299.

El nevo sebáceo es un hamartoma relativamente frecuente, descrito por Jadassohn en 1895. Aparece desde el nacimiento como una placa alopecíca solitaria, generalmente en el cuero cabelludo.¹ El nevo experimenta cambios a lo largo de la vida y puede afectar la epidermis, las glándulas ectópicas ecrinas y apocrinas y los folículos pilosos.²⁻¹⁰ En relación con la edad de aparición de las neoplasias malignas se reporta que los carcinomas basocelulares aparecen en edades jóvenes, entre 22 y 55 años, aunque esta frecuencia se incrementa con la edad. Muñoz-Pérez y colaboradores reportaron esta asociación entre 31 y 67 años, mientras que Vite y su grupo la describieron de 19 a 55 años.^{2,11} A pesar de estos datos, la asociación de tumores malignos con nevo sebáceo de Jadassohn en niños es extremadamente rara.^{12,13}

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 42 años de edad que tenía una dermatosis localizada en la cabeza, que afectaba la cara, especialmente la región frontal. Encontramos una dermatosis constituida por una neoformación de 1.7 x 1.4 cm, exofítica, de aspecto verrugoso, del color de la piel, en el centro tenía dos lesiones lobuladas e hiperpigmentadas de 3 mm de diámetro (Figura 1).

El paciente refirió tener una mancha ligeramente hipocrómica, lisa y de aspecto brillante desde la niñez, que tuvo crecimiento en la adolescencia y mencionó haber observado la aparición, un año antes de la consulta, de dos lesiones lobuladas e hipercrómicas de tono violáceo. Se investigaron los antecedentes heredofamiliares de lesiones cutáneas, pero éstos fueron negados. Se realizó una biopsia con sacabocado de 2 mm de diámetro, con aspecto rugoso y blando, de la que se reportó un carcinoma basocelular de tipo sólido con tumor en bordes quirúrgicos laterales (Figura 2).



Figura 1. Nevo sebáceo de Jadassohn con carcinoma basocelular.

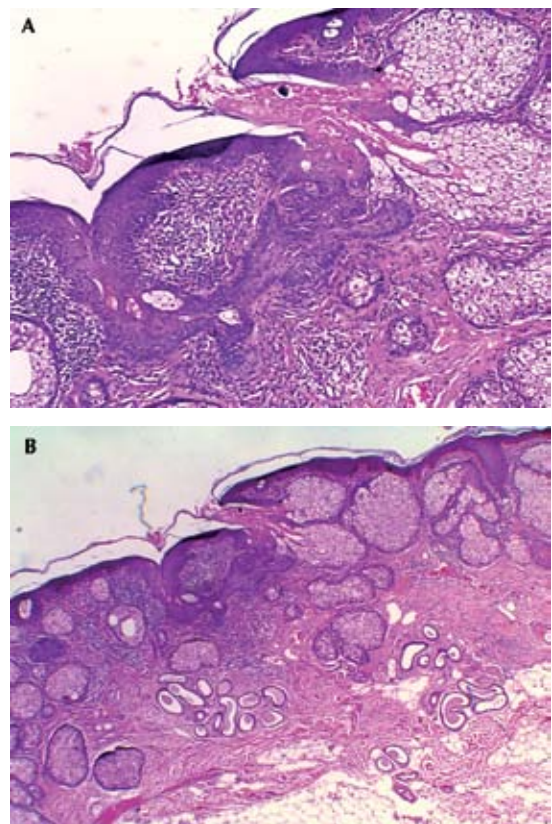


Figura 2. Células en empalizada con glándulas sebáceas perfectamente diferenciadas.

Se realizó tratamiento con resección quirúrgica en tres tiempos, con dos tiempos de cierre primario y un tiempo con un colgajo de avance. Posteriormente se trató la cicatriz residual con láser tipo decolorante pulsado (Figura 3).



Figura 3. Posresección quirúrgica en tres tiempos y luz pulsada.

DISCUSIÓN

En 1965, Mehregan y Pinkus identificaron las tres etapas de la historia natural de este hamartoma.^{14,15} Durante su etapa inicial, la lesión puede ser una placa poco elevada y verrugosa, amarillenta, con carácter notablemente alopecico.

La histología se distingue por múltiples primordios foliculares y glándulas sebáceas hipoplásicas (etapa I), posteriormente la placa se aplanan y permanece así hasta la pubertad, cuando se produce un abultamiento. En este momento la histología se

distingue por glándulas sebáceas perfectamente desarrolladas y glándulas apocrinas en el tejido celular subcutáneo en 65% de los casos² (etapa II). En términos morfológicos, las lesiones pueden ser redondeadas o disponerse linealmente siguiendo las líneas de Blaschko.

Finalmente, durante la vida adulta, puede manifestarse una amplia variedad de tumores sobre esta lesión, ya sean benignos o malignos (etapa III), principalmente el tricoblastoma (28%) y el siringocistoadenoma papilífero (30%).^{3,4} Cuadro 1

Cuadro 1. Tumores asociados con el nevo sebáceo en la tercera etapa

Tumores benignos ^{4,7,10}	Tumores malignos ^{1,6,7,10,16,17}
Siringocistoadenoma papilífero	Carcinoma basocelular
Tricoblastoma	Carcinoma espinocelular
Queratoacantoma	Carcinoma sebáceo
Triquilemoma	Leiomioma
Poroma ecrino	Melanoma maligno
Hidrocistoma apocrino	Porocarcinoma ecrino
Nevo comedónico	
Nevo intradérmico	
Hidradenoma nodular	
Quiste epidermoide	
Piloleiomioma	
Verrugas virales	
Queratosis seborreica	
Siringoma	

Sin embargo, en algunos estudios se reportó al tricoblastoma como el más frecuente.⁵ En raras ocasiones se describen tumores malignos asociados, como el carcinoma basocelular, con frecuencia de 0.8 a 5%.^{6,7} De los carcinomas, el carcinoma basocelular es el que más se asocia con el nevo sebáceo, con frecuencia de 6 a 50%.^{8,9} La histología varía de acuerdo con la diferenciación del tumor.^{16,17}

Las lesiones se localizan frecuentemente en la cabeza y el cuello, aunque la localización más frecuente del nevo sebáceo de Jadassohn asociado con tumores es la piel cabelluda en 60 a 79% de los casos (Cuadro 2).¹⁰

Cuadro 2. Localización más frecuente del nevo sebáceo de Jadassohn

Estudio	Localización	Benignos	Malignos
Serrano ¹	Piel cabelluda (65%)	Verruga viral (8.1%)	Carcinoma basocelular (1.9%)
Muñoz-Pérez ²	Piel cabelluda (93%)	Siringocistoadenoma papilífero (18%)	Carcinoma basocelular (3.5%)
Vite ¹¹	Cara (48%)	Siringocistoadenoma papilífero (8.5%)	Carcinoma basocelular (3.1%)
Cribier ⁶	Piel cabelluda (50%)	Siringocistoadenoma papilífero (13.6%)	Carcinoma basocelular (0.8%)
Valenzuela ¹⁰	Piel cabelluda (61%)	Tricoblastoma (10%)	Carcinoma basocelular (0.3%)

Tratamiento

Como tratamiento de primera línea se realiza la escisión quirúrgica y algunos autores prefieren la observación. El tratamiento está dirigido a proporcionar el diagnóstico correcto y a las implicaciones estéticas de la lesión.¹⁸

Es importante el seguimiento debido a que la ampliación circunscrita, ulceración o aparición de un nódulo exofítico deben plantear la sospecha de transformación maligna, aunque los tumores benignos son más frecuentes.

La extirpación quirúrgica completa de la lesión con un margen en la piel suele ser necesaria. A menudo tiene seguimiento hasta la pubertad, debido a que la degeneración maligna es rara antes de ese tiempo. Sin embargo, muchos factores deben tomarse en cuenta e incluyen el tamaño y la ubicación del nevo sebáceo, su importancia estética^{14,19,20} y la aparición de tumores malignos.

REFERENCIAS

- Serrano R, Rodríguez-Peralto JL, Azorín D, López-Ríos F, Castaño E. Lesiones cutáneas asociadas a nevos sebáceos de Jadassohn. Estudio de 366 casos. *Actas Dermosifiliogr* 2003;94:454-457.
- Muñoz-Pérez M, García-Hernández MJ, et al. Sebaceous naevi: a clinicopathologic study. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2002;16:319-324.
- Garnacho Saucedo GM, Moreno-Giménez JC. Nevos en la edad pediátrica. *Pediatr Integral* 2008;12:389-402.
- Magaña-García M, Magaña-Lozano M. *Dermatología*. Editorial Panamericana, 2003;324.
- Jaqueti G, Requena L, Sánchez Yus E. Trichoblastoma is the most common neoplasm developed in nevus sebaceous of Jadassohn: a clinicopathological study of series of 155 cases. *Am J Dermatopathol* 2000;22:108-118.
- Cribier B, Scrivener Y, Grosshans E. Tumors arising in nevus sebaceous: a study of 596 cases. *J Am Acad Dermatol* 2000;42:236-238.
- Saúl A. *Lecciones de dermatología*. 15ª ed. Méndez Editores, 2008;632.
- Jones EW, Heyl T. Naevus sebaceous. A report of 140 cases with special regard to the development of secondary malignant tumours. *Br J Dermatol* 1970;82:99-117.
- Morioka S. The natural history of nevus sebaceous. *J Cutan Pathol* 1985;12:200-213.
- Valenzuela BX, Guevara GE, Hernández TM, Fajardo BD, Solís LG. Tumores asociados con nevo sebáceo de Jadassohn: estudio retrospectivo de cinco años. *Dermatol Rev Mex* 2009;53:273-277.
- Vite X, Peniche J, Peniche A, Arellano I, et al. Neoplasias asociadas con nevo sebáceo: frecuencia en el Hospital General de México. *Dermatol Rev Mex* 2004;48:3-8.
- Altaykan A, Ersoy-Evans S, Erkin G, Ozkaya O. Basal cell carcinoma arising in nevus sebaceous during childhood. *Pediatr Dermatol* 2008;25:616-619.
- Santibáñez-Gallerani A, Marshall D, Duarte AM, Melnick SJ, Thaller S. Should nevus sebaceous of Jadassohn in children be excised? A study of 757 cases and literature review. *J Craniofac Surg* 2003;14:658-660.
- Barkham MC, Moss C, White N, Brundler MA, et al. Should naevus sebaceous be excised prophylactically? A clinical audit. *J Plast Reconstr Aesthet Surg* 2007;60:1269-1270.
- Menascu S, Donner EJ. Linear nevus sebaceous syndrome: case reports and review of the literature. *Pediatr Neurol* 2008;38:207-210.
- Jaqueti G, Requena C, Requena L. Nevo de Jadassohn. Madrid: Aula Médica, 2004;381-395.

17. Baykal C, Buyukbabani N, Yazganoglu KD, Saglik E. Tumors associated with nevus sebaceous. *J Dtsch Dermatol Ges* 2006;4:28-31.
18. Wolverton SE. Treatment of skin disease, comprehensive therapeutic strategies. 2nd ed. Philadelphia: Elsevier, 2007;438.
19. Duncan A, Wilson N, Leonard N. Squamous cell carcinoma developing in a naevus sebaceous of Jadassohn. *Am J Dermatopathol* 2008;30:269-270.
20. Barkham MC, Moss C, White N, Brundler MA, et al. Should naevus sebaceous be excised prophylactically? A clinical audit. *J Plast Reconstr Aesthet Surg* 2007;60:1269-1270.

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 la siguiente:

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

Misión y Visión de la FDA

“Su misión. Poner al alcance de los niños mexicanos y 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.”

Principios básicos de dermatoscopia

Basic Principles of Dermoscopy

Rebeca Rodríguez-Cabral¹
Gisela Montoya-Sosa²
Rodrigo Roldán-Marín³
Blanca Carlos-Ortega⁴

¹ Residente de tercer año de Dermatología.

² Residente de segundo año de Dermatología.

³ Dermatólogo egresado, práctica privada.

⁴ Dermatólogo adscrito.

Departamento de Dermatología, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional La Raza, IMSS.

La dermatoscopia, también conocida como microscopia de epiluminescencia y microscopia de superficie, es una técnica de diagnóstico no invasivo, *in vivo*, que ha demostrado ser muy útil en la detección temprana del melanoma maligno cutáneo. Aunque inicialmente se usó para el estudio y cribaje de las lesiones pigmentadas, hoy en día tiene múltiples aplicaciones, como detección temprana de cáncer cutáneo de estirpe melanocítica y epitelial, tricoscopia y entodermatoscopia. A lo largo de la historia, a través de su difusión por diferentes autores y sus diversas aplicaciones, la dermatoscopia se ha convertido en una técnica indispensable como herramienta diagnóstica en la consulta dermatológica diaria.

La microscopia de superficie de la piel se inició en 1665, con Peter Borrelus, mediante el estudio de los vasos del lecho y pliegues de las uñas. Ocho años después Johan Christophorus Kolhaus observó los pequeños vasos del lecho ungueal mediante un microscopio.¹⁻³

En 1878 Abbe y Zeiss aplicaron aceite de inmersión al microscopio. Hueter en 1879 examinó e identificó los capilares del labio inferior y en 1893 Unna utilizó aceite de sándalo a efectos de reconocer la transparencia de la piel.^{1,2}

La primera descripción detallada en cuanto a la posible aplicación de la microscopia de superficie de la piel se debió a Johann Saphier, quien en 1920 acuñó por primera vez el término *dermatoscopia*; utilizó esta técnica en la evaluación de los capilares en condiciones normales y patológicas de la piel, estableciendo diferencias entre la sífilis y la tuberculosis, e identificó las bases morfológicas del color de la piel. Fue el primero en describir los glóbulos que se utilizan aún en la clasificación moderna.

Recibido: enero 2014

Aceptado: marzo 2014

Correspondencia

Dra. Blanca Carlos Ortega
Eje 1 Poniente (calzada Vallejo)
07790 México, DF
blancarlos_1@hotmail.com

Este artículo debe citarse como

Rodríguez-Cabral R, Montoya-Sosa G, Roldán-Marín R, Carlos-Ortega B. Principios básicos de dermatoscopia. Dermatología Rev Mex 2014;58:300-304.

En la década de 1950 Goldman estudió en Estados Unidos los nevos melanocíticos y el melanoma y determinó la utilidad de esta técnica.^{2,3}

La dermatoscopia fue relegada durante casi 20 años. Rona Mackie investigó las ventajas que ofrecía este método de distinguir las lesiones benignas de las malignas. En el decenio de 1990, Pehamberger estudió más de 3,000 lesiones pigmentadas. A través de patrones específicos dio cuenta de una gama de características, como la formación de colores, la intensidad de la pigmentación, la configuración, la regularidad, el margen y la superficie de las lesiones, distinguiendo entre las características de benignidad y malignidad; de este modo desarrolló el *análisis de patrones*.^{2,3}

En 1994, Stolz desarrolló la regla nemotécnica del ABCD, sustentada en los criterios de asimetría (A), borde (B), color (C) y diferentes estructuras (D) que son analizados mediante un sistema semicuantitativo fácilmente asimilable y de gran confiabilidad diagnóstica.^{1,2}

Así, progresivamente surgieron varios algoritmos más, como el método de Menzies y la regla de los 7 puntos de Argenziano, entre otros, cada uno tiene cierta especificidad y sensibilidad para la detección temprana del melanoma.

Son muchos los dermatólogos que han contribuido al estudio y la difusión de la dermatoscopia mediante numerosos y valiosos aportes; entre ellos destacan Kopf, Johr, Rabinovitz, y Marghoob en Estados Unidos; Puig y Malveyh en España, Cabo en Argentina, Cabrera en Chile y Carlos-Ortega en México.²

Esta técnica se encamina especialmente al campo del diagnóstico diferencial de las lesiones pigmentadas, sobre todo en la identificación temprana del melanoma y posteriormente, se abre campo en el diagnóstico de la mayor parte

de las dermatosis. Podemos decir entonces que la dermatoscopia es un auxiliar diagnóstico clínico que permite estrechar el eslabón entre los hallazgos clínicos y el diagnóstico histopatológico. Por ende, hoy día, el dermatoscopio manual es para el dermatólogo un análogo del estetoscopio para el cardiólogo.

Técnica e instrumentos

El examen clínico visual ofrece la observación morfológica de las lesiones de la piel y permite distinguir la mayor parte de las veces entre lesiones benignas y malignas. En el estudio de las lesiones pigmentadas su forma, tamaño, color y simetría no son suficientes para alcanzar el diagnóstico correcto, para ello se requiere la amplificación y magnificación más allá de la que percibe el ojo humano (Figura 1).

Así, la dermatoscopia como técnica no invasiva realizada *in vivo* permite examinar diversas lesiones



Figura 1. Imagen clínica compatible con queratosis seborreica.

nes cutáneas por medio de la incidencia de luz directa con un instrumento compuesto por un sistema de lentes y luz especializada con el que se logra que el estrato córneo se torne traslúcido y de esa forma disminuye la reflexión de los haces de luz, lo que permite la visualización detallada de estructuras localizadas en la epidermis, la unión dermoepidérmica y la dermis superficial, que no son visibles a simple vista (Figuras 2 y 3).^{4,5}

El uso de un vehículo de inmersión líquido (aceite, alcohol o gel de ecografía) reduce la reflexión de la piel al mínimo, con lo que se logra ver las estructuras más profundas de la piel.⁵⁻⁷

Al incidir un haz de luz de manera directa sobre el estrato córneo, no hay penetración de éste de manera natural, pero si se coloca sobre la superficie a examinar una superficie de contacto, como una lente biconvexa, y un líquido de inmersión sobre el estrato córneo, se diseña un solo bloque y la penetración es cercana al



Figura 2. Desde este acercamiento se aprecian múltiples colores: blanco, azul, negro, marrón claro, marrón oscuro y proyecciones periféricas irregulares.

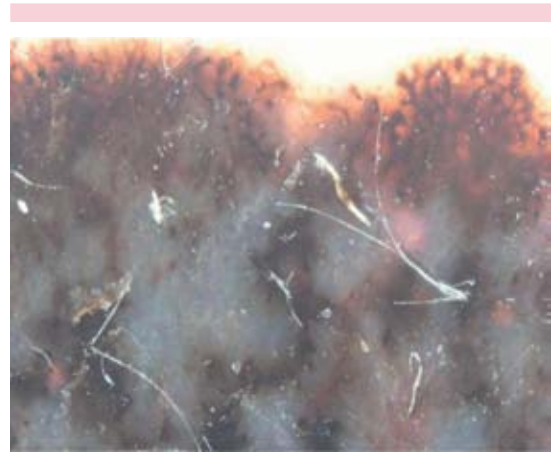


Figura 3. Múltiples colores: negro, marrón oscuro, marrón claro, gris, azul, rojo, blanco, velo blanco-azul, red de pigmento atípica y engrosada en la periferia. Melanoma nodular.

100%.^{7,8} Éstos son los principios en los que se basan los dermatoscopios disponibles en la actualidad que poseen una lente convergente, objetivos de aumento estándar y una fuente de luz (halógeno, LED, luz polarizada).

En el decenio de 1990 Stolz y colaboradores crearon el dermatoscopio manual, monocular con amplificación de 10x, lo que favoreció su uso en la práctica diaria por ser de fácil manejo, de tamaño adecuado y bajo costo.^{1,2}

En la actualidad el equipo utilizado para el examen dermatoscópico es muy diverso y varía desde sistemas ópticos simples a equipos digitales complejos.^{2,9,10}

Con el dermatoscopio manual de contacto para examinar una lesión se aplica sobre la misma el medio de inmersión líquido, posteriormente se coloca el dermatoscopio en contacto directo con la piel para visualizar la lesión.

Recientemente la introducción de filtros de luz polarizada a los dermatoscopios manuales consiguió reducir la reflexión irregular con lo

que disminuye la necesidad de aplicar un medio de inmersión y de hacer contacto directo con la piel y se aprecian mejor ciertas estructuras dermatoscópicas, como los vasos sanguíneos, porque no se ejerce presión sobre ellos y se evita su colapso.^{9,10}

Existen diferencias entre la luz polarizada y la luz no polarizada de contacto en las imágenes dermatoscópicas, a saber: el color (la melanina parece más oscura), la observación de estructuras (mejoría en la visualización de los vasos sanguíneos y crisálidas, pero no en la regresión ni de los granos en pimienta [*peppering*], ni de estructuras superficiales, como los quistes de millium y los pseudocomedones), así como el reconocimiento de estructuras que no se ven bajo luz no polarizada de contacto. La luz polarizada bloquea la luz reflejada de manera más eficiente que los dermatoscopios de luz no polarizada, además, la luz no polarizada de contacto permite observar mejor estructuras superficiales, mientras que la luz polarizada permite visualizar mejor estructuras profundas, como la colágena y los vasos.¹¹

La importancia de los colores en la dermatoscopia

El examen dermatoscópico permite observar diversos colores que ayudan a elaborar el diagnóstico dermatológico y en ocasiones juega un papel decisivo al orientarnos en el diagnóstico diferencial entre una lesión maligna y una indolente.

Los colores identificados mediante dermatoscopia dependen básicamente de dos factores:¹² 1) la fuente del cromóforo (melanina o hemoglobina) y 2) la localización del pigmento (estrato córneo, epidermis, unión dermoepidérmica, dermis superficial o dermis profunda).

La eumelanina es de color marrón. Sin embargo, en dermatoscopia, la eumelanina es vista como

una gran variedad de colores y tonalidades, dependiendo principalmente de su ubicación anatómica en las distintas capas de la piel. Los colores que podemos observar se señalan en el Cuadro 1.¹³

La evaluación aislada del color resulta insuficiente para descartar o confirmar el diagnóstico de cáncer de piel y, con respecto específicamente al melanoma, el estudio de los colores de una lesión resulta útil para identificar proliferaciones

Cuadro 1. Colores en dermatoscopia y su correlación histopatológica

Color	Significado histopatológico
Negro	Se debe al depósito de melanina en el estrato córneo y epidermis superficial. De igual manera, observamos negro cuando la melanina está presente en grandes cantidades en varias capas.
Marrón (claro y oscuro)	Generalmente se debe a que la localización del pigmento melánico se encuentra en la unión dermoepidérmica.
Gris y azul-gris	Se debe al pigmento melánico o melanófagos en la dermis superficial.
Azul acero	Lo observamos cuando la pigmentación se localiza a mayor profundidad, dermis reticular, porque las porciones de luz visible con longitud de onda más corta (espectro azul-violeta) están más dispersas.
Rojo	Se asocia con incremento en el número o la dilatación de vasos sanguíneos por inflamación, traumatismo o neovascularización.
Blanco	Suele observarse en casos de regresión, cicatrización o ambas. Debido a que la regresión puede observarse en nevos y en melanoma, las lesiones que muestren una combinación de tonalidades azul blanquecino, blanco-grisáceo o ambas de preferencia deben ser extirpadas y estudiadas en términos histopatológicos, sobre todo en casos con regresión mayor a 10% de la superficie de la lesión.
Amarillo	Corresponde a material sebáceo o a zonas de hiperqueratosis.
Naranja	Son zonas de erosión o ulceración que pueden abarcar toda la lesión o sólo un segmento.

melanocíticas atípicas; debemos recordar uno de los principios básicos de la dermatoscopia: “a mayor número de colores más sospecha de malignidad”.

REFERENCIAS

1. Stolz W, Braun-Falco O, Semmelmayr U y Kopf AW. History of skin surface microscopy and dermoscopy. In: Marghoob A, editor. Atlas of dermoscopy. London: Taylor & Francis, 2005;1-6.
2. Carlos-Ortega B, Cabo H. Dermatoscopia: fundamentos, técnica e instrumental. En: Cabo H, editor. Dermatoscopia. 2ª ed. Argentina: Ediciones Journal, 2012;9-18.
3. Binder M, Braun RP. Principles of dermoscopy. In: Marghoob AA, Braun RP, Kopf AW, editor. Atlas of dermoscopy. London: Taylor and Francis, 2005;7-12.
4. Grin CM, Friedman KP, Granst JM. Dermoscopy: a review. Dermatol Clin 2002;20:1-8.
5. Katz B, Rabinovitz HS. Introduction to Dermoscopy. Dermatol Clin 2002;19:1-14.
6. Puig S, Mahelvy J. Nuevos horizontes diagnósticos en dermatoscopia. Piel 2003;18:401-402.
7. Gewirtzman AJ, Saurat JH, Braun RP. An evaluation of dermoscopy fluids and application techniques. Br J Dermatol 2003;149:59-63.
8. Melski JW. Water-soluble gels in epiluminescence microscopy. J Am Acad Dermatol 1993;29:129-130.
9. Blum A, Jaworski S. Clear differences in hand-held dermoscopes. J Dtsch Dermatol Ges 2006;4:1054-1057.
10. Lee JB, Hirokawa D. Dermatoscopy: facts and controversies. Clin Dermatol 2010;28:303-310.
11. Shitara D, Ishioka P, Alonso-Pinedo Y, Palacios-Bejarano L, et al. Shiny white streaks: a sign of malignancy at dermoscopy of pigmented skin lesions. Acta Derm Venereol 2013;94:132-137.
12. Roldán-Marín R, Carlos-Ortega B. Fundamentos de dermatoscopia. Dermatología CMQ 2014;12:41-46.
13. Seidenari S, Pellacani G, Martella A. Acquired melanocytic lesions and the decision to excise: role of color variegation and distribution as assessed by dermoscopy. Dermatol Surg 2005;31:184-189.

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

Verma SM, Okawa J, Propert KJ, Werth VP. The impact of skin damage due to cutaneous lupus on quality of life (*Repercusión en la calidad de vida por daño de la piel debido al lupus cutáneo*). Br J Dermatol 2014;170:315-321.

Antecedentes: los pacientes que padecen lupus eritematoso cutáneo grave tienen una mala calidad de vida. Se han reportado diferencias en la actividad y en el pronóstico del lupus sistémico eritematoso según la raza y etnia; sin embargo, con respecto al lupus eritematoso cutáneo no existe esta información.

Objetivos: evaluar la repercusión del daño cutáneo relacionado con lupus en la calidad de vida y analizar las diferencias estratificadas por origen étnico.

Método: los datos recabados incluyeron sexo, raza, diagnóstico y las puntuaciones de dos escalas: escala de área y gravedad de enfermedad (CLASI) y Skindex-29. Estos parámetros se analizaron en las visitas iniciales y en las últimas. Se recogieron las puntuaciones de daño CLASI (despigmentación y cicatrices) y las puntuaciones de actividad; se agruparon por el origen étnico y se correlacionaron con Skindex-29. En total, 223 pacientes se analizaron al inicio del estudio, 141 completaron más de una visita para el estudio.

Resultados: la mayoría de los pacientes eran de raza blanca (63.7%), seguidos de afroamericanos (29.1%) y asia-americanos (4%). Los pacientes afroamericanos representaron un porcentaje desproporcionado de lupus eritematoso discoide, localizado (50%) y generalizado (49%). La mediana de las puntuaciones de daño CLASI difirieron significativamente entre afroamerica-

nos, blancos y asia-americanos en la primera visita (8.5, 4, 7, respectivamente; $p < 0.0001$) y en la última (10, 6, 8.5, respectivamente; $p < 0.01$). Se encontró correlación en los resultados de CLASI por daño y actividad en los sujetos afroamericanos (Spearman $r = 0.45$, $p = 0.0003$).

Conclusiones: no se encontró una correlación significativa entre la escala de daño CLASI y los resultados de Skindex. Individualmente, la despigmentación y cicatrización no tuvieron repercusión significativa en la calidad de vida. Las diferencias étnicas en pacientes con lupus eritematoso cutáneo fueron: los sujetos afroamericanos tuvieron una tasa alta de lupus eritematoso discoide y manifestaron daño asociado con el curso de su enfermedad de manera más temprana, frecuentemente vinculado con la actividad de la enfermedad.

Anika Ruiz Hernández

Von Kobyletzki LB, Bornehag CG, Breeze E, Larsson M, et al. Factors associated with remission of eczema in children: A population-based follow-up study (*Factores asociados con la remisión de eccema en niños: estudio de seguimiento de base poblacional*). Acta Derm Venereol 2014;94:179-184.

Antecedentes: la prevalencia de la dermatitis atópica se incrementó a un nivel preocupante de salud pública en el mundo occidental, donde esta enfermedad afecta a 15-20% de los niños en edad preescolar. Es la afección inflamatoria más común en la infancia, la dermatitis atópica se distingue por erupciones típicas pruriginosas con repercusión en el bienestar fisiológico y psicológico.

Objetivo: analizar los factores asociados con la remisión de la dermatitis atópica en la infancia.

Métodos: estudio seccional transversal realizado de 2000 a 2005 con una cohorte de 894 niños de uno a tres años de edad. La asociación entre la remisión, los antecedentes, la salud, el estilo de vida y las variables ambientales se estimó mediante regresión logística multivariable.

Resultados: durante el seguimiento, 52% de los niños tuvo remisión. Los factores independientes al inicio del estudio para predecir la remisión fueron: eccema leve (razón de momios ajustada, [RMa] 1.43; intervalo de confianza de 95 % [IC 95%) 1.1-1.7), inicio tardío del eccema (RMa 1.40; IC 95% 1.-1.8); eccema no flexural (RMa 2.5; IC 95% 1.6-4), ninguna alergia alimentaria (RMa 1.5; IC 95% 1.1-2.4) y la vida rural (RMa 1.4; IC 95% 1.7-2.5).

Conclusiones: ciertos aspectos de la dermatitis atópica y la vida rural son importantes para la remisión, pero a pesar de las hipótesis iniciales, los factores ambientales estudiados en este trabajo no fueron factores de predicción importantes de la remisión.

Yevher Lorena Barrón Hernández

Hernández-Martín A, Gilliam A, Baselga E, et al. Hyperpigmented macules on the face of young children: A series of 25 cases (Máculas hiperpigmentadas faciales en niños: una serie de 25 casos). J Am Acad Dermatol 2014;70:288-290.

Antecedentes: las lesiones hiperpigmentadas adquiridas en la infancia pueden ser un signo de enfermedades graves o tratarse de condiciones benignas que frecuentemente causan ansiedad en los padres.

Objetivo: comunicar una serie de casos de niños con máculas hiperpigmentadas en la frente

que no fueron precedidas por eritema, edema o descamación.

Métodos: estudio retrospectivo en el que se revisaron los casos de 25 niños con hallazgos clínicos semejantes, vistos de 2009 a 2013 en cinco centros médicos de tres países (España, Estados Unidos y Canadá).

Resultados: se incluyeron 13 niños y 12 niñas de diferentes razas (14 caucásicos, 7 asiáticos, 2 africanos y 2 caucásico-asiáticos), con límites de edad de 2 y 24 meses (promedio de 12.2 meses y media de 6 meses). La hiperpigmentación tuvo una aparición brusca durante el verano en 12 casos, durante la primavera en 5 casos, en el invierno en 5 casos y en el otoño en 2 casos. No se especificó cuándo en un caso. El análisis histopatológico de 3 casos fue compatible con hiperpigmentación posinflamatoria. Después de un seguimiento variable (de 3 meses a 4.5 años), las lesiones persistieron en diferente grado en 19 casos en los que se realizó seguimiento.

Limitaciones: la edad de los pacientes impidió realizar pruebas de parche y métodos diagnósticos invasivos.

Conclusión: las características clínicas y el curso clínico prolongado no corresponden con ninguna causa descrita de máculas hiperpigmentadas faciales en niños pequeños.

Stefanie Arroyo Camarena

Shaughnessy CN, Malajian D, Belsito DV. Cutaneous delayed-type hypersensitivity in patients with atopic dermatitis: Reactivity to topical preservatives (Hipersensibilidad cutánea retardada en pacientes con dermatitis atópica: reactividad a los conservadores tópicos). J Am Acad Dermatol 2014;70:102-107.

Antecedentes: los pacientes con dermatitis atópica tienen la piel seca de manera crónica, por lo que frecuentemente se aplican productos para el cuidado de la misma que contienen conservadores, por lo que están predispuestos a padecer hipersensibilidad cutánea retardada.

Objetivo: comparar las tasas de reacciones positivas de las pruebas de parche a los alérgenos en el Grupo Norteamericano de Dermatitis de Contacto (NACDG) de los pacientes con y sin dermatitis atópica para evaluar si los pacientes atópicos de nuestra base de datos tuvieron prueba de parche positiva a los conservadores.

Métodos: 2,453 pacientes fueron sometidos a la prueba de parche. Se evaluó la incidencia de la reacción positiva a la prueba de parche en los pacientes con dermatitis atópica ($n=342$) y sin dermatitis atópica ($n=2,111$). El análisis estadístico se realizó mediante prueba de χ^2 .

Resultados: en comparación con los pacientes no atópicos, los pacientes con dermatitis atópica tuvieron estadísticamente mayor probabilidad de tener pruebas de parche positivas. La dermatitis atópica se asocia con hipersensibilidad de contacto a quaternium-15, urea imidazolidinil, DMDM hidantoína y 2-bromo-2-nitropropano-1, 3-diol, pero no a los parabenos, formaldehído y urea diazolidinil.

Limitaciones: sólo los pacientes con sospecha de dermatitis alérgica de contacto se pusieron a prueba. Nuestra población se limitaba geográficamente al área metropolitana de Kansas, Missouri y la zona metropolitana de la ciudad de Nueva York.

Conclusiones: los pacientes con dermatitis atópica deben evitar la aplicación de productos de cuidado de la piel que contengan liberadores de formaldehído.

Van der Voort E, Koehler E, Dowlatshahi E, Hofman A, et al. Psoriasis is independently associated with nonalcoholic fatty liver disease in patients 55 years old or older: Results from a population-based study (La psoriasis como factor de riesgo independiente de hígado graso no alcohólico en pacientes mayores de 55 años: resultados de un estudio poblacional). J Am Acad Dermatol 2014;70:517-524.

Antecedentes: estudios de casos y controles muestran una prevalencia aumentada de hígado graso no alcohólico en pacientes con psoriasis; característica relevante al seleccionar el tratamiento psoriático óptimo.

Objetivo: comparar la prevalencia de hígado graso no alcohólico en pacientes con y sin psoriasis.

Métodos: estudio prospectivo de cohorte efectuado en población mayor de 55 años de edad. El diagnóstico de hígado graso no alcohólico se realizó por ultrasonido, en ausencia de enfermedad hepática alguna. Se identificó a los pacientes con psoriasis mediante un algoritmo validado; se utilizó un modelo de regresión logística multivariable con ajustes demográficos, características del estilo de vida y hallazgos de laboratorio para identificar la asociación de psoriasis con hígado graso.

Resultados: se incluyeron 2,292 participantes (edad promedio: 76.2 ± 6 años; 58.7% del género femenino; índice de masa corporal promedio: 27.4 ± 4.2 kg/m²); de ellos, 118 (5.1%) tenían psoriasis. La prevalencia de hígado graso no alcohólico fue de 46.2% en pacientes con psoriasis, en comparación con 33.3% del grupo sin psoriasis ($p = 0.005$). La psoriasis se asoció de manera significativa con hígado graso después del ajuste de consumo de alcohol, paquetes-año, consumo actual de tabaco, síndrome metabólico y concentraciones de alanina aminotransferasa. Se postula a la psoriasis como factor de pre-

Rosa López González

dicción de hígado graso no alcohólico (razón de momios: 1.7, intervalo de confianza 95%: 1.1-2.6).

Limitantes: estudio transversal.

Conclusiones: los pacientes con psoriasis mayores de 55 años de edad tienen 70% de probabilidad de padecer hígado graso no alcohólico, en comparación con los pacientes sin psoriasis, independientemente de los factores de riesgo de padecer esta enfermedad.

Ana María Gama

Wang J, Aldabagh B, Yu J, Tuttleton Arron S. Role of human papillomavirus in cutaneous squamous cell carcinoma: A meta-analysis (Metanálisis: el papel del virus de papiloma humano en el carcinoma de células escamosas de piel). J Am Acad Dermatol 2014;70:621-629.

Antecedentes: el papel del virus de papiloma humano en el carcinoma de células escamosas de piel no está bien definido; los estudios anteriores muestran resultados contradictorios.

Objetivo: determinar si existe una asociación significativa entre el virus del papiloma humano y el carcinoma espinocelular y si los pacientes inmunodeprimidos con carcinoma espinocelular son más propensos a tener el virus del papiloma humano que los pacientes con carcinoma espinocelular inmunocompetentes.

Métodos: revisión sistemática en la que se resumieron los datos de los artículos, que incluían: muestras de biopsia de piel, detección del virus del papiloma humano mediante reacción en cadena de la polimerasa y un mínimo de 10 casos y 10 controles.

Resultados: los pacientes con carcinoma espinocelular fueron más propensos a tener el virus del

papiloma humano que los pacientes con piel sin alteraciones (IC de 95% 1.9 a 5.9, $p < 0.0001$). Se encontró mayor prevalencia del virus del papiloma humano en tumores de pacientes inmunodeprimidos en comparación con pacientes inmunocompetentes (IC 95% 2-4.5, $p < 0.0001$).

Conclusiones: estos resultados contribuyen a la evidencia de que el virus del papiloma humano está asociado con el carcinoma espinocelular. La carga del virus del papiloma humano es superior en los tumores de los pacientes inmunodeprimidos en comparación con pacientes inmunocompetentes, lo que puede tener implicaciones terapéuticas.

Rosa Adoración López

Munir H I, Elston DM. Secondary neoplasms associated with nevus sebaceus of Jadassohn: A study of 707 cases (Neoplasias secundarias asociadas con el nevo sebáceo de Jadassohn: estudio de 707 casos). J Am Acad Dermatol 2014;70:332-337.

Antecedentes: el nevo sebáceo de Jadassohn comúnmente se asocia con neoplasias secundarias; sin embargo, los datos reportados de la frecuencia de estos tumores malignos varían considerablemente en los reportes.

Objetivo: analizar la conducta y distribución de las neoplasias secundarias asociadas con los nevos sebáceos.

Métodos: análisis retrospectivo de todos los casos diagnosticados por la Academia de Dermatopatología de Ackerman en Nueva York, de 1999 a 2012.

Resultados: se incluyeron en el estudio 707 especímenes de 706 pacientes. El tricoblastoma fue el tumor benigno más frecuente (7.4%), seguido por el siringocistodeno papilífero (5.2%). Los

tumores malignos aparecieron sólo en 2.5% y el carcinoma de células basales fue el más común (1.1%), seguido por el carcinoma espinocelular (0.5%). La incidencia de neoplasias secundarias se relacionó estadísticamente con la edad y el sitio anatómico ($p < 0.05$).

Conclusiones: la mayor parte de las neoplasias secundarias asociadas con el nevo sebáceo son benignas y tienen baja incidencia en niños, por lo que se cree razonable retrasar el tratamiento quirúrgico hasta la adolescencia a fin de aumentar la tolerancia al procedimiento y reducir posibles complicaciones.

Julieta Carolina Corral Chávez

Gold DA, Reeder VJ, Mahan MG, Hamzavi IH. The prevalence of metabolic syndrome in patients with hidradenitis suppurativa (*Prevalencia del síndrome metabólico en pacientes con hidradenitis suppurativa*). J Am Acad Dermatol 2014;70:699-703.

Antecedentes: el síndrome metabólico es un trastorno multifacético estrechamente asociado con mayor riesgo de padecer alguna enfermedad cardiovascular. Las enfermedades inflamatorias crónicas se asocian con el síndrome metabólico. La hidradenitis suppurativa es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel con secuelas físicas y emocionales significativas.

Objetivo: investigar la posible asociación entre la hidradenitis suppurativa y el síndrome metabólico.

Métodos: revisión retrospectiva efectuada durante 18 meses, en la que se incluyeron 366 pacientes con diagnóstico de hidradenitis suppurativa. Se creó una población control a partir de los pacientes atendidos con diagnóstico de cicatriz queloide o verruga vulgar; se utilizaron los criterios de coincidencia de edad ± 5 años, raza y género. En todos los participantes se investiga-

ron las características del síndrome metabólico, según la definición de las Guías del Programa Nacional de Educación en el Tratamiento del Colesterol en Adultos III.

Resultados: se encontró una prevalencia de síndrome metabólico de 50.6% en pacientes con hidradenitis suppurativa, cifra significativamente mayor a la del grupo control, con 30.2% ($p < 0.001$).

Conclusiones: nuestros resultados indican que los pacientes con hidradenitis suppurativa pueden estar en alto riesgo de padecer síndrome metabólico.

Leopoldo de Velasco Graue

Giachetti A, García-Mónaco R, Sojo M, Scacchi MF, et al. Long-term treatment with oral propranolol reduces relapses of infantile hemangiomas (*El tratamiento a largo plazo con propranolol oral reduce las recaídas de los hemangiomas infantiles*). Pediatr Dermatol 2014;31:14-20.

Antecedentes: se ha demostrado que el propranolol oral es efectivo para el tratamiento de los hemangiomas infantiles complejos, pero no se ha establecido la duración óptima del tratamiento para evitar las recaídas después de finalizarlo.

Objetivo: comparar la frecuencia de recaídas entre pacientes que recibieron el tratamiento con propranolol oral a largo vs corto plazo.

Métodos: estudio retrospectivo en el que se incluyeron 30 pacientes con hemangiomas infantiles complejos, divididos en dos grupos de tratamiento: tratamiento con propranolol oral durante ocho meses o menos y tratamiento con propranolol oral durante más de ocho meses. El propranolol oral se inició con 1 mg/kg/día en tres dosis cada ocho horas durante una semana, posteriormente se incrementó a 1.5-4 mg/kg/día.

La respuesta al tratamiento se evaluó mediante ecografía.

Resultados: las evaluaciones clínicas y ecográficas mostraron reducción del tamaño de los hemangiomas infantiles y alivio de las complicaciones en todos los pacientes. En el grupo de tratamiento a corto plazo (n=10), 9 pacientes recayeron después de finalizar el tratamiento. En el grupo tratado a largo plazo (n=20, todos durante 12 meses) sólo un paciente mostró recaída dos meses después del tratamiento (razón de momios: 18; IC 95%: 2.6-123; $p < 0.001$).

Conclusiones: el tratamiento de hemangiomas infantiles durante 12 meses con propanolol oral se asocia con una tasa de recurrencia significativamente menor, comparado con tratamientos más cortos.

Ana Laura Ramírez Terán

Trink A, Sorbellini E, Bezzola P, Rodella L, et al. A randomized, double-blind, placebo- and active-controlled, half-head study to evaluate the effects of platelet-rich plasma on alopecia areata (Estudio con distribución al azar, doble ciego, controlado con placebo para evaluar los efectos del plasma rico en plaquetas en la alopecia areata). Br J Dermatol 2013;169:690-694.

Antecedentes: la alopecia areata es una enfermedad autoinmunitaria que produce pérdida del cabello secundaria a inflamación. Las opciones terapéuticas son limitadas y ninguna es preventiva o curativa. El plasma rico en plaquetas emerge como una nueva opción terapéutica, con evidencia preliminar que muestra tener efectos en el crecimiento del cabello.

Objetivo: evaluar la eficacia y seguridad del plasma rico en plaquetas en el tratamiento de la alopecia areata.

Métodos: estudio con distribución al azar, doble ciego, controlado con placebo y paralelo, que incluyó a 45 pacientes con alopecia areata distribuidos al azar para recibir una de las siguientes modalidades en la mitad de la piel cabelluda: inyecciones intralesionales de plasma rico en plaquetas, triamcinolona o placebo; a la otra mitad no se le administró tratamiento. Los tres tratamientos mencionados se administraron con un intervalo de un mes. Los desenlaces fueron: crecimiento del pelo, distrofia del pelo medida por dermatoscopia, sensación de ardor o prurito y proliferación celular medida por el factor Ki-67. El seguimiento se realizó durante un año.

Resultados: el plasma rico en plaquetas aumentó el crecimiento del pelo significativamente y disminuyó la distrofia y la sensación de ardor y prurito en comparación con triamcinolona o placebo. Las concentraciones de Ki67, que son marcador de proliferación, fueron significativamente mayores en el grupo que recibió plasma rico en plaquetas; no se observaron efectos secundarios.

Limitantes: se necesitan más estudios controlados para poder concluir la superioridad del plasma rico en plaquetas sobre otros métodos debido a su bajo perfil de efectos adversos.

Conclusiones: el plasma rico en plaquetas puede ser una opción segura para el tratamiento de la alopecia areata.

Ana Cecilia González de Cossío

Bree AF, Siegfried EC. Acne vulgaris in preadolescent children: Recommendations for evaluation (Acné vulgar en niños preadolescentes: recomendaciones para evaluación). Pediatr Dermatol 2014;31:27-32.

Antecedentes: el acné vulgar en lactantes y niños es motivo de una extensa evaluación de

laboratorio, debido a la preocupación de que exista una endocrinopatía asociada. No se han definido los parámetros clínicos para auxiliar en la evaluación de este grupo de edad.

Objetivo: identificar si el acné vulgar en lactantes y niños puede resultar en alguna afección endocrina asociada.

Método: estudio retrospectivo de 24 pacientes preadolescentes con acné y revisión de la bibliografía médica. Se identificaron dos subgrupos de edad: 12 pacientes que padecieron acné antes de los 15 meses de edad; de éstos, 75% fue de sexo masculino, con lesiones comedónicas e inflamatorias; 12 pacientes padecieron acné a la edad de dos a siete años, 75% fue del sexo femenino, con lesiones principalmente comedónicas.

Resultados: los resultados de laboratorio no mostraron alteraciones en 13 pacientes. La edad ósea fue mayor en sólo 1 de los 11 niños evaluados; se detectó adrenarquia prematura en cuatro pacientes; de ellos, todos tenían signos clínicos de pubertad y parámetros de crecimiento por arriba de la percentila 90. Ninguno requirió tratamiento adicional. La cohorte de niños preadolescentes con acné incluyó un número equitativo de pacientes divididos en dos subgrupos: acné en lactantes y de inicio en la niñez. Sin embargo,

en la bibliografía se identifica un tercer grupo poco frecuente con acné, signos de pubertad y asociación con endocrinopatía; no se encontró evidencia de endocrinopatía en este grupo de pacientes con acné infantil. En dos tercios de los pacientes con acné de inicio en la infancia no se encontraron signos clínicos de pubertad ni evidencia de endocrinopatía. Una historia clínica detallada y la adecuada exploración física son suficientes para evaluar a la mayoría de los lactantes y niños con acné.

Conclusiones: el incremento en la producción de andrógenos se mide por el aumento de las concentraciones séricas de dehidroepiandrosterona y dehidroepiandrosterona sulfatada. Su incremento en la niñez acompañado de acné puede ser el signo inicial de síndrome de ovario poliquístico o de síndrome metabólico. La radiografía de mano y muñeca izquierdas es una herramienta útil como prueba de detección en pacientes con parámetros de crecimiento alto, porque una edad ósea avanzada puede reflejar una endocrinopatía subyacente. Es necesario estudiar a fondo y referir al endocrinólogo al paciente preadolescente con acné y edad ósea avanzada o signos clínicos de pubertad precoz.

Sergio Enrique Leal Osuna

Dra. Josefa Novales Santa Coloma

Dra. Obdulia Rodríguez

Con profundo dolor me corresponde, por múltiples razones, comunicar que el día 9 de abril de este año, a las 10 de la noche, dejó de existir la doctora Josefa Novales Santa Coloma, dermatóloga, dermatolepróloga y, sobre todo, dermatopatóloga reconocida nacional e internacionalmente.

Hace algunos años, la Sociedad Mexicana de Dermatología dedicó varias de sus sesiones para dar a conocer algunos aspectos de la vida personal y profesional de algunos de sus integrantes más destacados, por lo que me pidieron hiciera el homenaje para Josefa. Con gusto y con agradecimiento acepté participar; con gusto, porque lo consideré totalmente justificado y con agradecimiento por la oportunidad que me dio la directiva de la Sociedad de manifestar públicamente, en ese entonces como directora del Centro Dermatológico Pascua, el reconocimiento de esta Institución por la labor ininterrumpida, generosa e incansable que durante 47 años había desarrollado en ella la doctora Josefa Novales Santa Coloma como dermatolepróloga, jefa del Laboratorio de Dermatopatología y maestra del curso de posgrado.

Josefa Novales nació en Naucalpan, Estado de México, el 27 de octubre de 1926; sus padres fueron Juan Novales y Celedonia Santa Coloma; ambos eran originarios de una población denominada Valle de Mena, perteneciente a la provincia de Burgos, en Castilla la Vieja, España.

Su padre llegó muy joven a México, se dedicó al comercio, primero en el negocio de algunos parientes y posteriormente por su cuenta; cuando fue autosuficiente y capaz de sostener una familia, regresó a Valle de Mena, se casó con la señora Celedonia y volvió a México. Tuvieron seis hijos: dos varones, Brígido y Crescencio, y cuatro mujeres: Josefa, Aurora, Amparo y Milagros. Don Juan deseaba que todos fueran profesionistas, pero los hombres prefirieron dedicarse, igual que su padre, al comercio; en cambio, de sus hijas, dos, Aurora y Milagros, fueron químicas, Amparo fue abogada y Josefa fue médico.

La doctora Novales realizó sus estudios en esta ciudad. La primaria la cursó en la Escuela Progreso, la secundaria en la Secundaria Diurna núm. 2, la preparatoria en San Ildefonso y sus estudios profesionales los realizó en la Escuela Nacional de Medicina de la UNAM. Presentó su examen profesional los días 10 y 11 de agosto de 1951; el título de su tesis fue Vacunación de Mantoux en el Valle del Yaqui, Sonora.

Poco tiempo después, a fines de 1951, obtuvo el nombramiento de Dermatoleprólogo con adscripción al Centro Dermatológico Pascua; fue entonces cuando la conocí. En aquel tiempo el personal de la institución era reducido y el maestro Latapí acostumbraba que cuando llegaba un nuevo médico estuviera una temporada

con alguno de los que ya teníamos allí algún tiempo, para que se familiarizara con la manera de trabajar de la institución; a la doctora Novales le tocó estar conmigo. La recuerdo como fue siempre: inteligente, estudiosa, muy trabajadora, seria y respetuosa.

Permaneció en el Centro Dermatológico Pascua hasta agosto de 1952, pues en septiembre de ese año marchó a España porque había obtenido una beca del Instituto de Cultura Hispánica para hacer estudios de posgrado en Dermatología con el profesor José Gay Prieto, en el Hospital de San Juan de Dios de Madrid, en donde, además, se preparó en Dermatopatología con el profesor Rodríguez Puchol. En octubre de 1953 tuvimos la oportunidad, en ocasión del VI Congreso Internacional de la Lepra, de encontrarnos con ella en Madrid.

La doctora Novales regresó a México y al Centro Dermatológico Pascua en 1954; desde entonces, y hasta 1969, trabajó oficialmente en él. Después, por incompatibilidad de horario con la plaza que tenía en el Instituto Mexicano del Seguro Social, durante 17 años lo hizo de manera voluntaria. A partir de 1987, al jubilarse del IMSS, de nuevo trabajó oficialmente, hasta el 1 de mayo de 2010, como jefa del Laboratorio de Dermatopatología del Centro Dermatológico Pascua. Josefa fue uno de los pilares de esta Institución y, en mi opinión, si no la mejor Dermatopatóloga del país, sí fue una de las mejor preparadas.

En el párrafo anterior escribí acerca de su gran preparación, pero diré más. Josefa no fue una dermatopatóloga improvisada ni una advenediza, porque gracias a su inteligente dedicación a esta rama tan importante de la Dermatología, poseía un sólido discernimiento de la misma. Contribuyó, entre otras cosas, al mejor conocimiento de la histopatología de la lepra difusa, al diagnóstico histológico de las micosis profundas, en particular de los micetomas; y en los últimos

tiempos, junto con su discípula más destacada, la doctora Gisela Navarrete, estudió las micobacteriosis atípicas y demostró la naturaleza fímica de las tuberculosis micronodulares de la cara, diagnosticadas en muchas ocasiones como rosáceas o como dermatitis rosaceiformes.

A todos nos consta su particular modestia, aun cuando asistió a numerosas reuniones nacionales e internacionales, en muchas de ellas como profesora de los cursos precongreso y, aunque viajó a los cinco continentes, no solía hacer alarde de ello.

Josefa Novales fue siempre una persona con gran calidad profesional y humana, generosa no sólo en lo material, sino también en lo intelectual, pues jamás se negó a enseñar a quienes mostraban interés por aprender. Muchos médicos pasaron por el Laboratorio de Dermatopatología del Centro Pascua, al principio de manera informal, y desde 1997 ya como alumnos de la subespecialidad en Dermatopatología, de la que ella fue la primera profesora titular.

Como persona fue una mujer muy completa; no era feminista, era femenina; sabía guisar, coser, cuidar de su arreglo personal y también cómo divertirse. Era exigente con los demás porque lo era con ella misma; los alumnos de posgrado, sobre todo los que tenían poco interés en formarse, pueden pensar que era dura y difícil de tratar, pero a quienes tenían el deseo de ser mejores les consta que no era así, porque cuando la trataban fuera de la actividad profesional encontraban que era acogedora y que sabía, sin perder su dignidad, estar cerca de ellos.

Josefa y yo compartimos, dentro y fuera del Centro, momentos muy agradables y otros que no lo fueron tanto; en todos ellos siempre puso por encima de su interés personal el de las instituciones en las que se formó o a las que perteneció, como la Asociación Mexicana

de Acción contra la Lepra, A. C. y la Sociedad Mexicana de Dermatología, a la que ingresó en 1957 y que presidió en tres ocasiones.

Josefa era la mayor de las cuatro mujeres de su familia y quería, como es habitual en una familia cristiana, entrañablemente a sus hermanas. En 2006, la más joven, Milagros, enfermó y murió de cáncer el 26 de mayo; esto afectó grandemente a Josefa, quien nunca fue una mujer enfermiza, pero su salud empezó a declinar; tuvo un cuadro de hipertensión del que afortunadamente salió.

Se jubiló el 1 de mayo de 2010 y poco tiempo después tuvo otro cuadro de hipertensión que se complicó cada vez más, hasta su muerte. Fue atendida con amor y cuidado por sus hermanas.

Debo terminar, pero no quiero hacerlo sin agradecer nuevamente a la doctora Novales por su lealtad, su laboriosidad y su amor a la Institución en donde nos formamos, y como persona, tanto a ella como a sus hermanas, los detalles de amistad y afecto que siempre me han dispensado. ¡Que el Señor la tenga muy cerca de él!

Con mucho interés leí el artículo: "Sífilis congénita, la gran simuladora" (Vargas-Pérez K, Mena Cedillos C, Toledo Bahena M, Valencia A. Sífilis congénita, la gran simuladora. Dermatol Rev Mex 2014;58:40-47), pero señala algunos datos históricos que no son del todo correctos:

Se menciona que la sífilis congénita fue descrita en 1497 con el regreso de Colón del Nuevo Mundo. Creo que en todo caso lo que se conoció es la enfermedad misma del adulto, pero no su forma congénita. Fue en 1858 cuando Sir Jonathan Hutchinson (1828-1913) describió las primeras manifestaciones de la sífilis congénita, lo que hoy se conoce como la tríada de Hutchinson que incluye queratitis, dientes en sierra y sordera. Jean-Alfred Fournier (1832-1914) definió algunas de sus características que llevan su nombre, como las *ragadies periorales* y el arqueamiento de la tibia.

En 1525, Girolamo Fracastoro (1483-1553) escribió un poema extenso intitulado *Syphilidis sive morbi gallici libri*, basado en un poema de Ovidio (43 ac-17 dc) en el que el pastor Syphilus contrajo la enfermedad por orden del dios Apolo. Fracastoro sostuvo que la enfermedad era producida por un agente infectante que podía ser transmitido de un humano a otro. Este poema de Fracastoro se imprimió en tres volúmenes y

hasta el día de hoy se ha publicado 104 veces en diferentes idiomas.

Joseph Marie Jules Parrot (1829-1883) fue otro de los grandes que contribuyeron al estudio de la sífilis congénita describiendo el antebrazo pseudoparalítico por separación de la epífisis del cúbito y los nódulos de Parrot en el cráneo como parte de la sífilis congénita.

Dr. León Neumann

México, DF a 1 de abril 2014

Estimado Dr. León Neumann

Quienes escribimos el trabajo de "Sífilis congénita, la gran simuladora" agradecemos primero el interés de leer acuciosamente nuestra comunicación y los apuntes que nos hace y agrega sobre los datos históricos, esto sin duda alguna enriquece el conocimiento sobre este padecimiento.

Nuevamente agradecemos su aporte e interés en esta aparente y olvidada enfermedad.

Dra. Karen Vargas Pérez

*Servicio de Dermatología,
Hospital Infantil de México*

Informe de Dermatología comunitaria en Taxco y Copalillo, Guerrero

Con el apoyo de la Secretaría de Salud y el DIF estatal de Guerrero, la asociación civil Dermatología Comunitaria México organizó el viernes 7 de marzo el primer curso básico de Dermatología para el personal de salud en el primer nivel de atención. El personal que asistió estuvo integrado por 36 médicos generales, 2 pasantes en servicio social, 24 enfermeras y un médico interno del Hospital General de Taxco; todos ellos trabajadores de la Secretaría de Salud Estatal. El curso tuvo lugar en el aula del Hospital General de Taxco (Figuras 1 y 2).

La Fundación Mexicana para la Dermatología comisionó a las doctoras Julieta Ruiz Esmenjaud,

Jessica Gutiérrez Palomares y Diana Carolina Vega para participar en este curso.

Asimismo, se contó con la participación y asistencia de los doctores Kevin St. Clair de la Academia Americana de Dermatología, el Dr. Christian Scholtes y la Dra. Rocío Orozco, reconocidos dermatólogos, asistentes asiduos y voluntarios para participar en las actividades que nuestra asociación ha efectuado en el estado de Guerrero. El Dr. Andrés Puga, residente de Dermatología del Hospital General Dr. Manuel Gea González, y la Dra. Corey Villaviscencio, residente de Medicina Interna en el Hospital General de Acapulco, solicitaron participar en el



Figura 1. Profesores participantes en el Curso de Dermatología Básica. Taxco, Guerrero.



Figura 2. Asistentes al curso, personal de la Secretaría de Salud Estatal.

mismo. Fueron transportados desde la Ciudad de México en el vehículo de la Academia Mexicana de Dermatología, ofrecido generosamente por su Presidenta, la doctora Blanca Carlos.

Otros participantes voluntarios fueron los doctores David Yaurima, Natividad Catarino y Andrea Zarabia. Estos últimos pertenecen a la agrupación Proesah (Profesionales y Estudiantes de la Salud por Amor a la Humanidad).

Se abarcaron las dermatosis más frecuentes que el personal de salud debe atender en las áreas remotas donde trabajan. El curso resultó muy participativo y se efectuó una evaluación previa y final para valorar el aprovechamiento de los asistentes. Al finalizar el curso se les proporcionó un disco compacto con el contenido del "Manual de Dermatología básica para el personal de salud en el primer nivel de atención", que por el momento está agotado.

Las autoridades de la Secretaría de Salud en la Región Norte, del Hospital General de Taxco y la Jefatura de Enseñanza del mismo proporcionaron todo el apoyo necesario y dieron la bienvenida a todos los participantes.

Se invitó a los asistentes a acudir a la jornada dermatológica que se efectuó el sábado 8 de marzo en la comunidad de Copalillo, Guerrero. Ubicada a media hora de la caseta de Paso Morelos en la carretera nacional México-Acapulco, Copalillo (de los vocablos náhuatl: *Copal*, resina y *tlán*, abundancia, lugar donde abunda el copal) es una comunidad predominante náhuatl, de alrededor de 6,500 habitantes, donde la población se dedica al cultivo del campo, a la elaboración artesanal de hamacas y, en menor grado, a la cría de ganado.

La jornada inició a las 10:30 horas y contamos, además de los mencionados, con la participación de la Dra. Guadalupe Chávez, presidenta actual de la Asociación Mexicana de Micología Médica, y de la Dra. Lucía Chávez López,

odontóloga y miembro de la Asociación de Dermatología Comunitaria. Acudió también el Dr. Marco Antonio Ruiz Leal, director de la Asociación Proesah. Las autoridades de la Secretaría de Salud de la zona norte y el DIF estatal organizaron las actividades en el denominado "casino" de la población. Se dispusieron seis mesas de atención dermatológica y otra más donde se proporcionaron medicamentos de manera gratuita para apoyar la consulta; la mitad de los medicamentos fue aportada por el DIF Estatal y la Secretaría de Salud, la otra mitad, por Dermatología Comunitaria AC (Figuras 3 y 4).

La Lic. Magda Ojeda de la Secretaría de Salud y el Químico Leonel Gutiérrez una vez más coordinaron con éxito las actividades de la Jornada.

Se atendieron 155 pacientes, 130 (83%) mujeres y 25 (17%) hombres; 46 pacientes (30%) eran menores de edad y 109 (64%), mayores de 18 años.

Las ocupaciones encontradas en estos últimos fueron: 77 amas de casa, 12 artesanos (tejedores de hamacas), aunque sospechamos que esta cifra es mayor. Sólo 5 de los asistentes refirieron dedicarse al campo y otras ocupaciones referidas fueron comerciante, chofer, enfermera, médico, dos jubilados y uno sin ocupación.



Figura 3. Mesas de consulta en la jornada en Copalillo, Guerrero.



Figura 4. Administración de medicamentos gratuitos.

Las 10 dermatosis más frecuentes encontradas en orden de frecuencia fueron: 1) melasma: 27 (17.4%), 26 mujeres y sólo un hombre; 2) dermatitis seborreica: 23 pacientes (14.8%), muchos acostumbran lubricar el pelo con aceite; 3) tricopatía: 23 casos (14.8%): 18 efлюvio telógeno, 3 alopecia por tracción y 2 tricotilomanía (sólo mujeres); 4) pitiriasis alba: 22 (14.1%), niños en su gran mayoría; 5) dermatitis solar: 20 (12.9%), fotodaño principalmente y en menor proporción prurigo actínico; 6) acné: 16 (10.3%) con acné y 2 con rosácea *like* por administración de corticoesteroides tópicos; 7) verrugas virales 11 (7%), vulgares en su mayor parte, un caso de verrugas planas y dos con verrugas plantares; 8) tumores benignos: 10 (6.4%), constituidos por nevos,

angiomas y queratosis seborreicas; 9) xerosis: 6 (3.8%); 10) líquenes: 6 (3.8%).

A pesar de la gran incidencia actual de casos de escabiasis y pediculosis, sólo se encontraron cinco pacientes con la primera y uno con la segunda.

Nos llamó fuertemente la atención volver a encontrar casos de tricotilomanía; en la visita anterior efectuada en 2008 se vieron cinco casos de este padecimiento. La pasante asignada al centro de salud de la población refirió que ha encontrado lo mismo en otras pacientes, todas del sexo femenino. Creemos importante investigar más a fondo sus causas mediante un cuestionario diseñado con orientación psiquiátrica y aplicado por la pasante (Figura 5).



Figura 5. Paciente con tricotilomanía.

Esperamos que esta comunicación interese a todos los que desean participar en estas actividades. El deseo de ayudar a los más desprotegidos debe ser un rasgo inherente al carácter médico, está latente en muchos, esperando que se den las condiciones adecuadas para expresarse, el diseño de Dermatología comunitaria está hecho para cumplir con este objetivo y ofrecer esa oportunidad a todo aquel que desea ayudar.

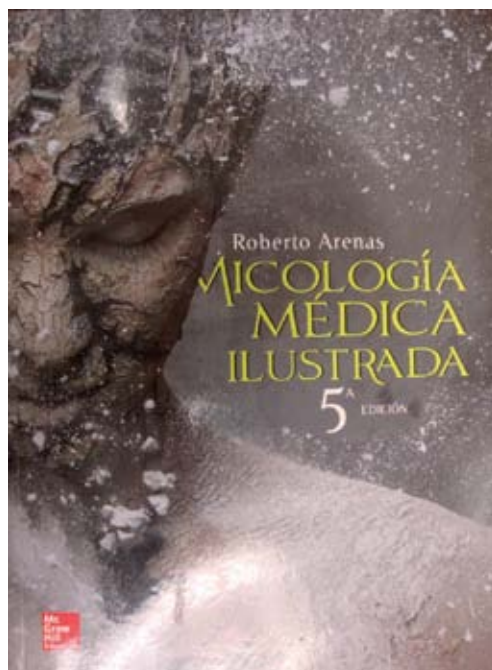
Micología médica ilustrada, 5ª edición

Roberto Arenas

McGraw-Hill

México 2014

En abril de 2014 salió a la luz la quinta edición de *Micología médica ilustrada*; este libro, que se editó por primera vez en 1993 y está cumpliendo 21 años, es una obra que ha mejorado tanto en sus ilustraciones y trabajo editorial como en su contenido, con mayor actualización en las enfermedades, la taxonomía y los tratamientos. Está dividida en nueve secciones: aspectos generales; micosis superficiales, subcutáneas, sistémicas y oportunistas; enfermedades por actinomicetos y bacterias; micosis poco frecuentes; cultivos, tinciones y antimicóticos, así como un glosario de gran ayuda para el lector nuevo o neófito en la micología.



Como se menciona en la cuarta de forros, ésta es una obra equilibrada: *“El conjunto de los*

atributos de esta obra la convierte en referencia obligada sobre la materia. La vigencia del texto, la profusión del material ilustrativo, así como su lenguaje claro y conciso, entre otros rasgos característicos, hacen de esta quinta edición de Micología médica ilustrada un texto esencial en su campo”.

Como un servicio adicional, la compañía que edita el libro, McGraw-Hill, ofrece información de aprendizaje en línea y, además, una aplicación gratuita para acceder a contenido digital. Esto enriquece realmente la obra física, es decir el libro, pues nos ofrece un servicio tecnológico acorde con los requerimientos actuales.

Al Prof. Dr. Roberto Arenas lo felicitamos por su incasable labor en la dermatología y micología y por ser un ejemplo de constancia y dedicación.

Alexandro Bonifaz

Normas para autores

1. Los artículos deben enviarse por correo electrónico (lalonzo.revistaderma@gmail.com; a_bonifaz@yahoo.com.mx; articulos@nietoeditores.com.mx) junto con el formato de cesión de los derechos de autor (firmado por todos los autores) y confirmar que se trata de un artículo inédito. Los trabajos no aceptados se devolverán al autor principal. El formato de cesión de derechos puede descargarse de la página www.nietoeditores.com.mx. Ningún material publicado en la revista podrá reproducirse sin autorización previa por escrito del editor.
2. El manuscrito comprende:
 - 2.1. 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.
 - 2.2. **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.
 - 2.3. **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
 - 2.4. El texto del artículo original está integrado por las siguientes secciones:

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

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

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

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

El texto no debe incluir abreviaturas de ninguna especie, a pesar de la abundancia de términos, pues ello implicaría remitir al lector a la parte inicial donde se definieron éstos y ello puede conducir al abandono de la lectura por incompreensión. Los símbolos sí están permitidos (L, kg, g, cm, dL, etc.) pero no las abreviaturas, sobre todo cuando no son internacionales o multilingües. No existen dudas para los acrónimos: ADN, HDL, LDL, VLDL, mmHg, etc.
 - 2.5. **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.
 - 2.6. Pueden agregarse anexos con cuestionarios o encuestas utilizados durante la investigación.
 - 2.7. Pueden incluirse agradecimientos.
3. 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.
4. 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".
5. Dentro del archivo de texto deben incluirse los cuadros y pies de figura, al final después de las referencias.
6. 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.
7. Las siglas o abreviaturas de los cuadros o figuras se especificarán al pie de los mismos.
8. Las referencias deben enumerarse consecutivamente según su orden de aparición en el texto y el número correspondiente debe registrarse utilizando el comando superíndice de Word (nunca deben ponerse entre paréntesis). Para evitar errores se sugiere utilizar la aplicación "insertar referencia" del menú principal de Word. Deben omitirse comunicaciones personales, en cambio, sí se permite la expresión "en prensa" cuando un trabajo se ha aceptado para publicación en alguna revista, pero cuando la información provenga de textos enviados a una revista que no los haya aceptado aún, deberá citarse como "observaciones no publicadas". Cuando en una referencia los autores sean más de **cinco** se consignarán los primeros cuatro y el último seguido de la palabra y *col.* o *et al* (si es en inglés).

Ejemplos

Publicación periódica

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

Libro

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

Capítulo de libro

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

Base de datos o sistemas de recuperación en internet

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

Artículos de revistas en internet

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

Información obtenida en un sitio de internet

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

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

Instrucciones para autores

CESIÓN DE DERECHOS DE AUTOR

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

- TÍTULO DEL ARTÍCULO:

- NOMBRE COMPLETO DEL AUTOR O AUTORES:

- LOS AUTORES CERTIFICAN QUE SE TRATA DE UN TRABAJO ORIGINAL, QUE NO HA SIDO PREVIAMENTE PUBLICADO NI ENVIADO PARA SU PUBLICACIÓN A OTRA REVISTA. MANIFIESTAN QUE NO EXISTE CONFLICTO DE INTERESES CON OTRAS INSTANCIAS.
- TAMBIÉN ACEPTAN QUE, EN CASO DE SER ACEPTADO PARA PUBLICACIÓN EN DERMATOLOGÍA REVISTA MEXICANA, LOS DERECHOS DE AUTOR SERÁN TRANSFERIDOS A LA REVISTA.

- NOMBRE Y FIRMA DE TODOS LOS AUTORES:

NOMBRE

FIRMA

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

NOMBRE

FIRMA

LUGAR: _____ FECHA: _____