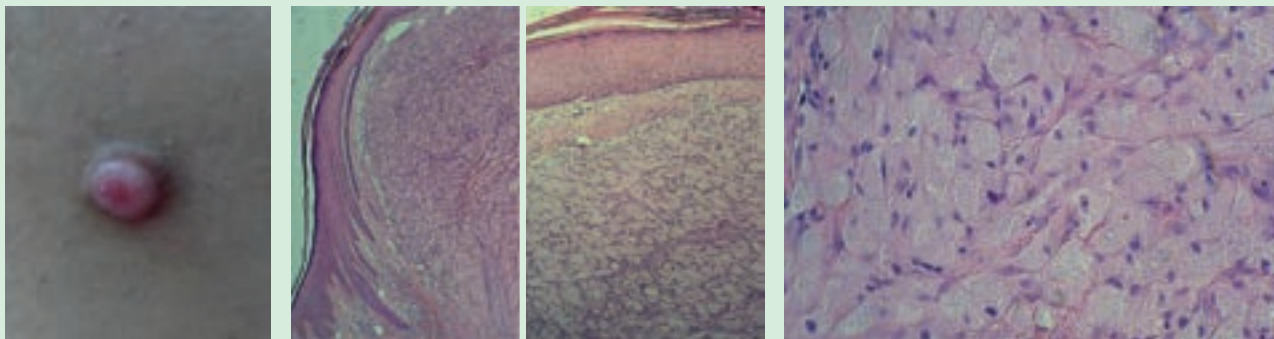


Dermatología

Revista mexicana

ISSN-0185-4038



Tumor cutáneo de células granulosas (ver página 173)

EDITORIAL

- 123 40 años del Consejo Mexicano de Dermatología, A.C.
Sergio E González-González, María Bertha Torres-Álvarez

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 127 Sesión única de ultrasonido focalizado más radiofrecuencia en destrucción de adiposidades
Héctor Guillermo Leal-Silva, Esther Carmona-Hernández, Neptali López-Sánchez, Javier Alejandro González-Silva
- 134 Blefaritis asociada con hongos oportunistas
Leonel Fierro-Arias, Javier Araiza, Dolores Cortés, Marco A Hernández, Rosa María Ponce, Alexandro Bonifaz
- 142 Existencia de lactoferrina en granos de micetoma: estudio de ocho actinomicetomas humanos
Alejandro Palma-Ramos, Laura E Castrillón-Rivera, Violeta Karen Espinosa-Antúnez, Diana Emma Becerril-Parra, María del Carmen Padilla-Desgareñnes, María Elisa Vega-Memije, Roberto Arenas-Guzmán
- 150 Frecuencia de resistencia bacteriana en úlceras cutáneas crónicas de los miembros inferiores
Alejandra García-Orozco, Jorge JR Padilla-Arellano, David Alejandro Orozco-Jáuregui, Francisco Orozco-Velasco, Adriana Rodríguez-Mena, Jorge Mayorga
- 157 Estilos de aprendizaje y desempeño académico en Dermatología
Dulce María Nazar-Díaz Mirón, Ángeles Acevedo-Marrero, Enrique Sánchez-Valdivieso

ARTÍCULO DE REVISIÓN

- 165 Historia de la dermatoscopia*
Ana Elena Domínguez-Espinosa

CASOS CLÍNICOS

- 173 Tumor cutáneo de células granulosas
Virginia Martínez-Estrada, Gisela Navarrete-Franco, Alberto Ramos-Garibay, María Guadalupe Domínguez-Ugalde
- 178 Múltiples abscesos piógenos en usuario de cocaína
Luz Calderón, Mariana Esther Arroyo-Cruz, Andrés Tirado-Sánchez, Alexandro Bonifaz, Rosa María Ponce-Olivera
- 184 Síndrome de Olmsted
Zulema Marín-Montoya, Luz Orozco-Covarrubias, Marimar Sáez-de Ocariz, Carola Durán-McKinster, Ramón Ruiz-Maldonado
- 190 Perniosis
Antonio Plascencia-Gómez, Sonia Toussaint-Care, Eduwiges Martínez-Luna
- 195 Dermatitis psoriasiforme como expresión extraarticular de la artritis reactiva
María de la Luz Acosta-Nieto, Rubén Herrerías-Guerrero, David Ávalos-Reyes, Elías Ortiz-Magallanes

200 RESÚMENES

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

2

SEGUNDA ÉPOCA VOLUMEN 58 • Marzo-abril 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

8

ABRIL

Cursos Pre-Congreso

19

JUL

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

9-12

ABRIL

LX Congreso Anual de
Terapéutica Dermatológica
"Terapéutica basada en
evidencia"
Sede: Centro Internacional
de Exposiciones y Conven-
ciones WTC, México, DF

16

AGO

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

17

MAYO

Sesión mensual
Maestros de la
Dermatología Nacional
Sede: Hotel Marquis
Reforma, México, DF

10-13

SEP

XXI Congreso-Jornadas
en Provincia
Sede: Centro Expositor
Puebla, Puebla

18

OCT

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

18-21

JUN

IV Congreso Internacional
de Dermatoscopía y
Dermatopatología
Sede: Centro Internacional
de Exposiciones y
Convenciones WTC,
México, DF

8

NOV

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

6

DIC

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



LA SOCIEDAD
MEXICANA DE
DERMATOLOGÍA

INVITA AL:

Congreso Mexicano de Dermatología



6 al 9 de agosto 2014

Sede: Poliforum, León Gto



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

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

Business™
Congress
México
una empresa bti

XXVI



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

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

**FUNDACIÓN PARA LA
DERMATITIS ATÓPICA MÉXICO**

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





**ACADEMIA
MEXICANA DE
DERMATOLOGIA**

IV

**CONGRESO
INTERNACIONAL DE
DERMATOSCOPIA Y
DERMATOPATOLOGÍA**



**Del 18 al 21
de junio, 2014**

**SEDE: Centro
Internacional de
Exposiciones y
Convenciones WTC
México, D.F.**

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

2

SEGUNDA ÉPOCA VOLUMEN 58

MARZO-ABRIL 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
Vocales en provincia Dra. Marina Morales Doria

Comité de Honor y Justicia

Dra. Rosa María Gutiérrez Vidrio,
 Dr. Pedro Lavalle 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 Lavalle
 Dr. Charles Meuregh Haik
 Dr. Benjamín Moncada
 Dr. Clemente Moreno C
 Dra. Josefa Novales
 Dra. Gisela Navarrete Franco
 Dr. León Neumann Scheffer

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

CONSEJO EDITORIAL EXTRANJERO

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

VIII Congreso de la Sociedad Mexicana de Cirugía Dermatológica y Oncológica



21 al 24 de Mayo, 2014

Fiesta Americana Minerva, Guadalajara, Jalisco

Conozca y participe en nuestro foro de cirugía dermatológica:

<http://www.smcdo.mx/foro>

¡ Reserve la Fecha!

CUOTAS DE INSCRIPCIÓN Categoría	Hasta el 4 de diciembre del 2013	Hasta el 4 de mayo del 2014	Durante el congreso
Socios de la SMCDO al corriente en sus cuotas. Socios del Colegio Médico de Dermatólogos de Jalisco.	\$ 2,100.00	\$ 2,300.00	\$ 2,750.00
No socios	\$ 3,500.00	\$ 3,750.00	\$ 4,500.00
Residentes	\$ 700.00	\$ 800.00	\$ 950.00
Talleres	la cuota de los diferentes talleres será de acuerdo al tipo y duración de cada uno, y se anunciarán posteriormente		

Agradecemos la importante participación de la Industria Farmacéutica en la exposición comercial, simposios satélite, cursos y becas de inscripción

Contaremos con un atractivo programa académico

Participarán miembros de la SMCDO

Profesores invitados extranjeros y nacionales

Los temas serán abordados en conferencias magistrales, simposios, foros de discusión y presentación de casos.

Habrà talleres y cursos interactivos.

Temas Principales:

Aspectos básicos y avanzados de cirugía dermatológica

Oncología cutánea, clínica y técnicas diagnósticas

Dermatoscopia, curso y talleres interactivos

Manejo actual de tumores cutáneos (médico y quirúrgico)

Procedimientos cosméticos (Talleres y actualizaciones en toxina botulínica, rellenos, peelings, técnicas de rejuvenecimiento facial, láser, etc.)

Retos diagnósticos y terapéuticos



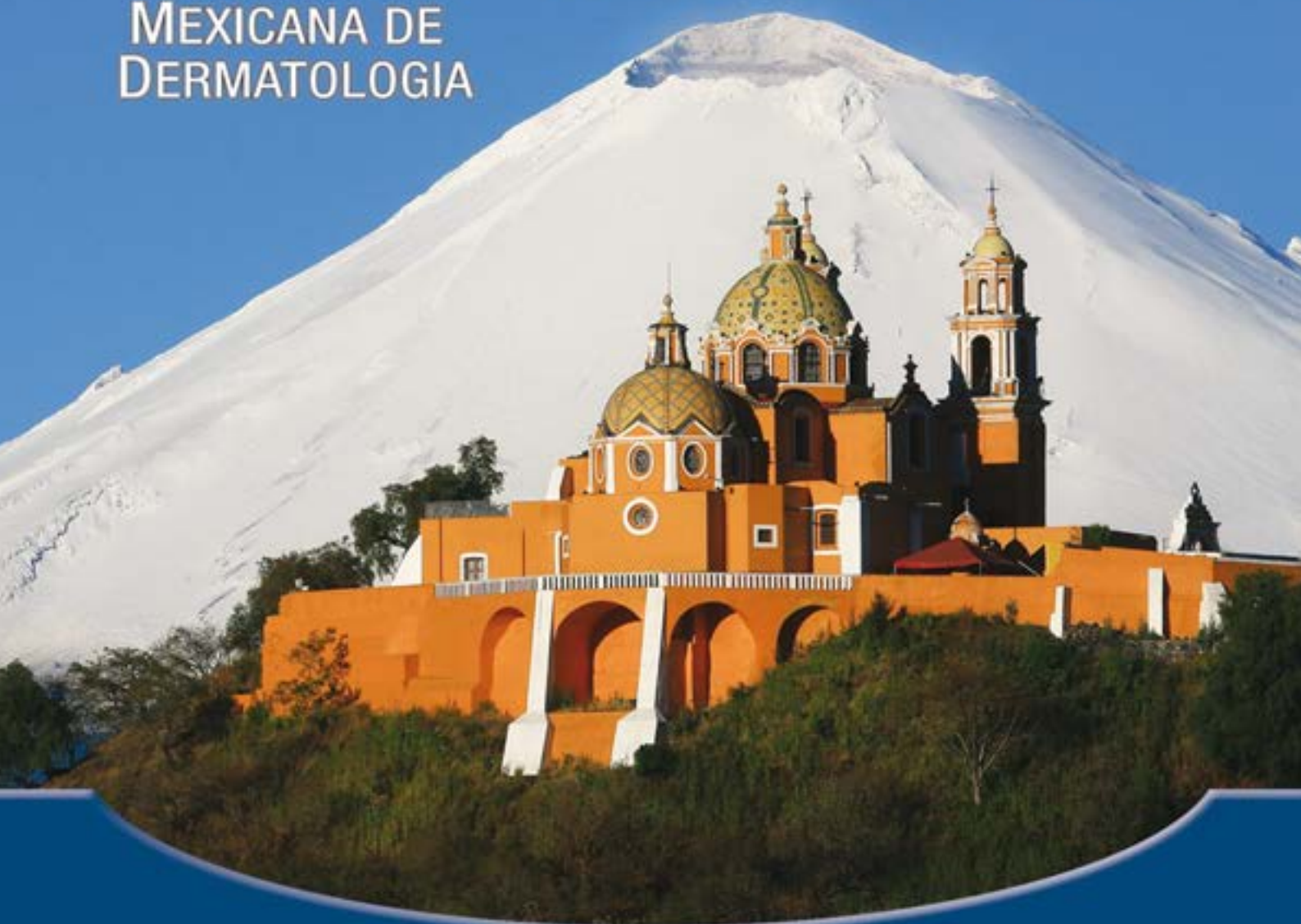
Informes e Inscripciones:
B.P. SERVIMED, S.A. DE C.V.
Barranca del Muerto No. 520,
Col. Los Alpes, 01010 México, D.F.
Tel.: + 52 (55) 9171-9570
Fax: + 52 (55) 5660-1903
E-mail: dermaonco@servimed.com.mx
www.servimed.com.mx/dermaonco2014



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



Dermatología

Revista mexicana

Volumen 58, número 2, marzo-abril 2014

CONTENIDO

EDITORIAL

- 123 **40 años del Consejo Mexicano de Dermatología, A.C.**
Sergio E González-González, María Bertha Torres-Álvarez

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 127 **Sesión única de ultrasonido focalizado más radiofrecuencia en destrucción de adiposidades**
Héctor Guillermo Leal-Silva, Esther Carmona-Hernández, Neptalí López-Sánchez, Javier Alejandro González-Silva
- 134 **Blefaritis asociada con hongos oportunistas**
Leonel Fierro-Arias, Javier Araiza, Dolores Cortés, Marco A Hernández, Rosa María Ponce, Alexandro Bonifaz
- 142 **Existencia de lactoferrina en granos de micetoma: estudio de ocho actinomicetomas humanos**
Alejandro Palma-Ramos, Laura E Castrillón-Rivera, Violeta Karen Espinosa-Antúnez, Diana Emma Becerril-Parra, María del Carmen Padilla-Desgareñes, María Elisa Vega-Memije, Roberto Arenas-Guzmán
- 150 **Frecuencia de resistencia bacteriana en úlceras cutáneas crónicas de los miembros inferiores**
Alejandra García-Orozco, Jorge JR Padilla-Arellano, David Alejandro Orozco-Jáuregui, Francisco Orozco-Velasco, Adriana Rodríguez-Mena, Jorge Mayorga
- 157 **Estilos de aprendizaje y desempeño académico en Dermatología**
Dulce María Nazar-Díaz Mirón, Ángeles Acevedo-Marrero, Enrique Sánchez-Valdivieso

ARTÍCULO DE REVISIÓN

- 165 **Historia de la dermatoscopia**
Ana Elena Domínguez-Espinosa

CONTENTS

EDITORIAL

- 123 **40 Years of the Mexican Council of Dermatology, C.A.**
Sergio E González-González, María Bertha Torres-Álvarez

ORIGINAL ARTICLES

- 127 **Single Session of Focused Ultrasound Plus Radiofrequency in Fat Disruption**
Héctor Guillermo Leal-Silva, Esther Carmona-Hernández, Neptalí López-Sánchez, Javier Alejandro González-Silva
- 134 **Blepharitis Associated to Opportunistic Fungi**
Leonel Fierro-Arias, Javier Araiza, Dolores Cortés, Marco A Hernández, Rosa María Ponce, Alexandro Bonifaz
- 142 **Presence of Lactoferrin in Grains of Mycetoma: A Study of Eight Human Actinomycetomas**
Alejandro Palma-Ramos, Laura E Castrillón-Rivera, Violeta Karen Espinosa-Antúnez, Diana Emma Becerril-Parra, María del Carmen Padilla-Desgareñes, María Elisa Vega-Memije, Roberto Arenas-Guzmán
- 150 **Frequency of Bacterial Resistance in Chronic Skin Ulcers of the Lower Limbs**
Alejandra García-Orozco, Jorge JR Padilla-Arellano, David Alejandro Orozco-Jáuregui, Francisco Orozco-Velasco, Adriana Rodríguez-Mena, Jorge Mayorga
- 157 **Learning Styles and Academic Performance in Dermatology**
Dulce María Nazar-Díaz Mirón, Ángeles Acevedo-Marrero, Enrique Sánchez-Valdivieso

REVIEW ARTICLE

- 165 **History of Dermoscopy**
Ana Elena Domínguez-Espinosa

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

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

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

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

CASOS CLÍNICOS

- 173 Tumor cutáneo de células granulosas**
Virginia Martínez-Estrada, Gisela Navarrete-Franco, Alberto Ramos-Garibay, María Guadalupe Domínguez-Ugalde
- 178 Múltiples abscesos piógenos en usuario de cocaína**
Luz Calderón, Mariana Esther Arroyo-Cruz, Andrés Tirado-Sánchez, Alexandro Bonifaz, Rosa María Ponce-Olivera
- 184 Síndrome de Olmsted**
Zulema Marín-Montoya, Luz Orozco-Covarrubias, Marimar Sáez-de Ocariz, Carola Durán-McKinster, Ramón Ruíz-Maldonado
- 190 Perniosis**
Antonio Plascencia-Gómez, Sonia Toussaint-Care, Eduwiges Martínez-Luna
- 195 Dermatitis psoriasiforme como expresión extraarticular de la artritis reactiva**
María de la Luz Acosta-Nieto, Rubén Herrerías-Guerrero, David Ávalos-Reyes, Elías Ortiz-Magallanes
- 200 RESÚMENES**

CLINICAL CASES

- 173 Granular Cell Skin Tumor**
Virginia Martínez-Estrada, Gisela Navarrete-Franco, Alberto Ramos-Garibay, María Guadalupe Domínguez-Ugalde
- 178 Multiple Pyogenic Abscesses in Cocaine User**
Luz Calderón, Mariana Esther Arroyo-Cruz, Andrés Tirado-Sánchez, Alexandro Bonifaz, Rosa María Ponce-Olivera
- 184 Olmsted Syndrome**
Zulema Marín-Montoya, Luz Orozco-Covarrubias, Marimar Sáez-de Ocariz, Carola Durán-McKinster, Ramón Ruíz-Maldonado
- 190 Pernio**
Antonio Plascencia-Gómez, Sonia Toussaint-Care, Eduwiges Martínez-Luna
- 195 Psoriasiform Dermatitis as Extra-articular Expression of Reactive Arthritis**
María de la Luz Acosta-Nieto, Rubén Herrerías-Guerrero, David Ávalos-Reyes, Elías Ortiz-Magallanes
- 200 SUMMARIES**

40 años del Consejo Mexicano de Dermatología, A.C.

40 Years of the Mexican Council of Dermatology, C.A.

La Academia Nacional de Medicina elaboró en 1972 el documento titulado *La Formación de Especialistas y la Reglamentación de las Especialidades*, el cual promovió una serie de acciones que culminaron con la organización de los Consejos Mexicanos de Médicos Especialistas y la reglamentación de las especialidades.

En el año de 1973, un grupo de distinguidos dermatólogos de varios estados del país formaron el Consejo Mexicano de Dermatología (CMD), el día 26 de febrero del año de 1974 se hizo la protocolización del mismo y el 26 de agosto del mismo año se logró el reconocimiento de idoneidad por la Academia Nacional de Medicina, después de haber hecho los registros como Asociación Civil, ante las Secretarías de Hacienda y de Salubridad y Asistencia.

Los Socios Fundadores del Consejo Mexicano de Dermatología fueron los doctores Rafael Andrade Malabehar, Raúl Aceves Ortega, Miguel Ahumada Padilla†, José Barba Rubio†, Luciano Domínguez Soto, Juventino González Benavides†, Amado González Mendoza, Antonio González Ochoa†, Pedro Lavalle Aguilar, Ernesto Macotella Ruíz†, Mario Magaña Lozano, Jorge Peniche Rosado†, Ramón Ruíz Maldonado, Amado Saúl Cano y Jorge Vega Núñez†.

Hasta la fecha han sido consejeros los doctores Antonio Kuri Ahued, Benjamín Moncada González, Ramón Ruíz Maldonado, Armando Ancona Alayón† y Francisco Vega López, Obdulia Rodríguez Rodríguez, Josefa Novales Santa-Coloma y Oliverio Welsh Lozano en la actualidad son Consejeros Honorarios.

Hasta el año 2013 los miembros activos integrantes del Consejo Mexicano de Dermatología son los doctores Adriana Anides Fonseca, Roberto Arenas Guzmán, José Fernando Barba Gómez, Judith Guadalupe Domínguez Cherit, Carola Durán McKinster, Alejandro García Vargas, Minerva Gómez Flores, Sergio Eduardo González González, Fermín Jurado Santa-Cruz, Gladys León Dorantes, Patricia Mercadillo Pérez, Gisela Navarrete Franco, Jorge Ocampo Candiani, Marco Antonio Rodríguez Castellanos y María Bertha Torres Álvarez.

En 1995 surgió el Comité Normativo Nacional de Consejos de Especialidades Médicas (CONACEM) como un Comité de la Academia Nacional de Medicina para garantizar a la población, a través de los Consejos, la preparación académica de los médicos especialistas.

Los estatutos del CONACEM, en el capítulo correspondiente a las Obligaciones de los Consejos

con certificado de idoneidad, en su incisos 4 y 6 establecen la necesidad de "Elaborar y aplicar los exámenes para los médicos solicitantes y los que correspondan para la renovación de la vigencia de la especialidad"; así como de "Certificar a los médicos especialistas que lo soliciten, que previamente hayan cumplido con los requisitos establecidos, y que resulten aprobados en sus evaluaciones".

Desde el 1 de septiembre de 2011 las modificaciones a la Ley General de Salud, relacionadas principalmente con la emisión de diplomas de especialidades médicas, distinguen entre diplomas de especialidades médicas, que sólo podrán ser otorgados por las instituciones de educación superior, y las de salud oficialmente reconocidas. Los certificados de especialidad únicamente serán expedidos por los respectivos Consejos, los cuales están regidos por el CONACEM con la participación de la Academia Nacional de Medicina de México y la Academia Nacional de Cirugía. El CONACEM reconoce únicamente a un Consejo por especialidad y exige su renovación del certificado de idoneidad cada cinco años.

Por disposición de esta Ley, el CONACEM tiene la naturaleza de organismo auxiliar de la Administración Pública Federal. Los consejos integrantes del CONACEM, incluido el Consejo Mexicano de Dermatología A.C., fueron elegidos como las únicas asociaciones acreditadas para la expedición de los certificados de especialidad.

El Consejo Mexicano de Dermatología tiene como objetivos la certificación de especialistas en dermatología y en dermatología pediátrica, así como la renovación de la certificación de las mismas cada cinco años, conocer los planes y programas de estudio de las instituciones en que se forman especialistas en dermatología, así como los programas de educación médica continua de los distintos centros de estudios

superiores en lo que concierne a la especialidad de dermatología.

Todas las actividades del Consejo Mexicano de Dermatología son sin fines de lucro y éste carece de las siguientes funciones: de instancia ética o tribunal, de sancionador profesional, de gremio, de educación y políticas.

Las funciones de la mesa directiva del Consejo Mexicano de Dermatología son las siguientes:

Revisar y aprobar los documentos de los candidatos para el examen de certificación, supervisar, coordinar y realizar el examen anual de certificación, aprobar el currículo mínimo para la recertificación, supervisar la realización del examen de certificación en dermatología y en dermatología pediátrica, conocer y evaluar los programas de enseñanza de la especialidad de las distintas instituciones que ofrecen la residencia en dermatología, verificar que incluyan un año de medicina interna y tres años de dermatología y que cuenten con la infraestructura mínima apropiada, reconocer los nuevos centros académicos para la realización de la especialidad y las subespecialidades en dermatología, representar al Consejo Mexicano de Dermatología ante el CONACEM.

Las sedes aceptadas para la realización de los exámenes de certificación del Consejo Mexicano de Dermatología son: Ciudad de México, Guadalajara y Monterrey, que se alternan periódicamente.

De 1974 a mayo de 2013 se han certificado 1,384 dermatólogos y de 1997 a mayo de 2013 se han certificado 55 subespecialistas en dermatología pediátrica.

El examen teórico explora las siguientes áreas del conocimiento: dermatología clínica y básica, dermatología pediátrica, terapéutica,

laboratorio, medicina interna, inmunodermatología, micología, infecciones bacterianas, virales y parasitarias, genodermatosis, dermatitis por contacto, enfermedades de transmisión sexual, fotobiología, fototerapia, farmacología, dermatoscopia, dermatopatología, cirugía dermatológica y cosmiatría.

Para obtener la certificación, en el diseño actual del sistema de evaluación se toman en cuenta los siguientes puntos: el examen de certificación es un medio, no un fin; hay relación con los objetivos de enseñanza actual; contiene un muestreo representativo de los contenidos educativos y hay confiabilidad de los resultados; de manera que se puede asegurar categóricamente la efectividad del proceso de evaluación, por su demostración estadística. Se evalúa una muestra representativa de los contenidos-problema de salud más frecuentes que el especialista enfrentará en su vida profesional; se evalúa a los alumnos con diversos niveles de complejidad; se tiene mayor discriminación del conocimiento de los alumnos al tener que elegir una opción entre cinco posibles; se aplica a todos los sustentantes al mismo tiempo bajo circunstancias similares, independientemente de las sedes clínicas de donde proviene el alumno; su calificación es rápida, objetiva y bajo los mismos criterios, determinándose validez, confiabilidad, grado de dificultad e índice de discriminación del examen y de cada pregunta, lo que permite determinar el rendimiento global de cada alumno, según el área temática explorada, por sede e institución de salud.

Siempre es una meta optimizar el examen de certificación –el cual es digitalizado– mejorar su estructura y realización, así como la evaluación curricular para la recertificación, desarrollar comisiones dependientes del Consejo para tareas específicas, evaluar y reconocer otras subespecialidades dermatológicas, así como estructurar los exámenes de subespecialidades.

En 1997 se inició el proceso de recertificación en dermatología, por examen teórico-práctico (el mismo para la certificación) o acreditación por puntos en actividades académicas en: instituciones, docencia, investigación, publicaciones, actividades de editor o revisor de artículos en revistas dermatológicas, participación en sociedades dermatológicas, congresos nacionales e internacionales reconocidos y programas de educación médica continua. La puntuación otorgada a cada actividad y los requisitos para la certificación y recertificación en dermatología y dermatología pediátrica aparecen en la página del consejo: <http://www.consejomexicanodermatologia.org.mx>.

La certificación tiene validez de cinco años a partir de la fecha de expedición del diploma, después de la fecha límite carece de validez, por lo que es necesario recertificarse al terminar este periodo, la recertificación podrá ser solicitada sólo por los dermatólogos y dermatólogos pediatras previamente certificados que reúnan en su currículum de los últimos cinco años el número necesario de puntos (40 puntos), la recertificación podrá realizarse según la preferencia del solicitante de dos maneras: por currículum o mediante un nuevo examen, en el primer caso el aspirante deberá enviar su currículum, diploma de certificación anterior y título de especialidad con las copias de los documentos probatorios (de acuerdo con el instructivo de calificación).

La solicitud y los documentos probatorios deben entregarse en la fecha señalada cada año. Los expedientes son revisados por los Consejeros y después de verificar su validez (en caso de alguna aclaración se le pedirá información adicional), se envían los diplomas aprobados al CONACEM para su revisión y registro.

A partir del año 2014 si ya pasaron siete años o más de la última recertificación la renovación

podrá hacerse únicamente por medio del examen de certificación.

Las convocatorias para la certificación y recertificación en dermatología y en dermatología pediátrica se abren en el mes de enero de cada año. Los requisitos pueden consultarse en la

página web del Consejo: <http://www.consejomexicanodermatologia.org.mx>.

Dr. Sergio E González-González
*Presidente del Consejo Mexicano
de Dermatología*

Dra. María Bertha Torres-Álvarez
*Secretaria del Consejo Mexicano
de Dermatología*
Bienio 2011-2013

Sesión única de ultrasonido focalizado más radiofrecuencia en destrucción de adiposidades

Héctor Guillermo Leal-Silva
Esther Carmona-Hernández
Neptalí López-Sánchez
Javier Alejandro González-Silva

UltraLaser, Monterrey, Nuevo León, México.

RESUMEN

Antecedentes: la combinación de tratamientos para la remodelación corporal por destrucción de grasa se realiza buscando un efecto sinérgico, generalmente con intervalos de tiempo por seguridad. El ultrasonido focalizado es un método conocido para romper el tejido graso, con perfil de alta seguridad, que usa el efecto de cavitación en lugar de un efecto térmico.

Objetivo: demostrar que el tratamiento con ultrasonido focalizado más radiofrecuencia en una sola sesión es seguro y puede alcanzar resultados más significativos.

Pacientes y método: veinticuatro pacientes fueron tratadas en el abdomen en una sola sesión que incluyó un tratamiento de radiofrecuencia antes y después de un tratamiento con ultrasonido focalizado no térmico. Se utilizaron dos protocolos de tratamiento con ultrasonido, cada uno en 12 pacientes, quienes fueron evaluadas los días 7, 14 y 28 después del tratamiento. Las variables de seguridad incluyeron la recolección de datos de eventos adversos y la evaluación de datos de estudios de laboratorio de 12 pacientes. Las variables de eficacia incluyeron mediciones de circunferencia.

Resultados: sólo se informó un evento adverso leve, atribuido al mal funcionamiento del dispositivo de radiofrecuencia. Las pruebas de laboratorio fueron normales durante el estudio. A los 28 días, el tratamiento combinado de ultrasonido-radiofrecuencia demostró reducciones en la circunferencia de 3 y 3.4 cm, según el protocolo utilizado. De todas las pacientes, 93% experimentaron una reducción de la circunferencia mayor de 1.5 cm.

Conclusión: el ultrasonido focalizado más radiofrecuencia en una sola sesión para romper el tejido graso y mejorar el contorno corporal es seguro, eficaz y bien tolerado.

Palabras clave: ultrasonido focalizado, radiofrecuencia, cavitación, destrucción grasa, no invasivo, reducción de grasa, contorneado corporal.

Single Session of Focused Ultrasound Plus Radiofrequency in Fat Disruption

ABSTRACT

Background: Combining treatment modalities for fat disruption and body shaping has been frequently performed to achieve a synergistic effect. These modalities are usually used with time intervals between

Recibido: agosto 2013

Aceptado: septiembre 2013

Correspondencia

Dr. Héctor Guillermo Leal Silva
Belisario Domínguez 2309
64060 Monterrey, Nuevo León, México
hleal@ultralaser.com.mx

Este artículo debe citarse como

Leal-Silva HG, Carmona-Hernández E, López-Sánchez N, González-Silva JA. Sesión única de ultrasonido focalizado más radiofrecuencia en destrucción de adiposidades. Dermatol Rev Mex 2014;58:127-133.

treatments due to safety concerns. Focused ultrasound is a well-known method to disrupt fat tissue. This technology has a high safety profile when using cavitation effect as opposed to a thermal effect.

Objective: To prove that treating with focused ultrasound technology and radiofrequency in one session is safe and can achieve meaningful results.

Patients and method: Twenty-four subjects were treated in the abdomen during a single session which included radiofrequency treatment (Reaction™, VIOIRA) immediately before and after a treatment with non-thermal focused ultrasound (Contour I, UltraShape™). Two ultrasound treatment protocols were used, each in 12 subjects. Subjects were evaluated at day 7, 14 and 28 after the day of treatment. Safety variables included adverse event collection for the whole study population and clinical laboratory evaluation in 12 subjects. Primary efficacy variables included circumference measurements.

Results: Only one mild adverse event was reported and was attributed to faulty operation of the radiofrequency device. Lab tests were normal throughout the study. At 28 days, combined ultrasound-radiofrequency treatment resulted in mean circumference reductions of 3 and 3.4 cm depending on the ultrasound protocol used; 93% of subjects experienced a circumference reduction greater than 1.5 cm.

Conclusions: Focused ultrasound combined with radiofrequency, in one treatment session to disrupt fat tissue for the purpose of body contouring, is safe, effective and well tolerated.

Key words: focused ultrasound, radiofrequency, cavitation, fat disruption, non-invasive, fat reduction, body contouring.

Actualmente, las principales tecnologías invasivas para la destrucción de grasa localizada con el propósito del moldeamiento corporal incluyen liposucción, liposucción asistida por ultrasonido,^{1,2} liposucción asistida por láser³ y liposucción asistida por radiofrecuencia.⁴ Hay una demanda creciente de tratamientos no invasivos para el contorno corporal que reduzcan de manera efectiva y segura los antiestéticos depósitos de grasa localizados en hombres y mujeres;¹⁻¹¹ entre ellos destacan la criolipólisis, la radiofrecuencia, el ultrasonido focalizado y la terapia láser de baja intensidad, aunque no existen publicaciones que reporten su uso de manera combinada en una misma sesión.¹²

El ultrasonido focalizado destruye selectivamente el tejido adiposo subcutáneo¹⁻⁹ sin dañar estructuras vecinas (vasos, nervios, tejido conectivo o músculos).^{2-10,13}

Las tecnologías de radiofrecuencia, que utilizan corriente eléctrica, se introdujeron como un nuevo enfoque para el moldeamiento corporal, pero no para la destrucción de grasa localizada.¹⁰

Las modalidades de tratamiento combinado para la destrucción de grasa para el moldeamiento corporal se utilizan con frecuencia con el fin de lograr un efecto sinérgico. Estas modalidades

generalmente se usan con intervalos de tiempo, por razones de seguridad.

El objetivo de este estudio fue probar la hipótesis de que en pacientes tratados por depósitos de grasa localizada con el propósito de contornear el cuerpo, la aplicación de radiofrecuencia inmediatamente antes y después del tratamiento con ultrasonido focalizado es segura y puede inducir un importante efecto en el moldeamiento corporal después de una sola sesión de tratamiento.

PACIENTES Y MÉTODO

Pacientes y procedimientos

Veinticuatro pacientes femeninas sanas se inscribieron en este estudio abierto, prospectivo, realizado en un único centro en Monterrey, Nuevo León. Todas las pacientes fueron tratadas en la región abdominal durante una sola sesión, que incluyó el tratamiento combinado de radiofrecuencia (Reaction®, Inc. VIORA, Jersey City, NJ, EUA) con ultrasonido focalizado no térmico (Contour I, UltraShape®, Syneron Inc. Irvine, California, EUA).

El grupo A incluyó 12 pacientes asignadas a un tratamiento combinado de radiofrecuencia inmediatamente antes de un procedimiento consistente en un único pase con ultrasonido focalizado de alta potencia. El grupo B estaba integrado por 12 pacientes que fueron asignadas a un tratamiento intensivo combinado de radiofrecuencia previo e inmediatamente después de un procedimiento de doble pase con ultrasonido focalizado de alta potencia.

Los principales criterios de inclusión fueron índice de masa corporal <30 y espesor de la grasa abdominal de al menos 2.5 cm antes del tratamiento, medido con un plicómetro (Lange Skinfold Caliper, Beta Technology, Santa Cruz,

California, EUA). El tratamiento de ultrasonido focalizado se aplicó según las instrucciones del fabricante, utilizando una pieza de mano cuya colocación fue monitoreada y guiada por video en tiempo real del sistema de seguimiento y orientación (Advanced Tracking and Guidance System), incluido en el equipo. El tratamiento de radiofrecuencia se aplicó durante 15 minutos inmediatamente antes del tratamiento de ultrasonido focalizado en todas las pacientes y nuevamente 10 minutos después del tratamiento de ultrasonido focalizado en las pacientes del grupo B. La frecuencia utilizada en la radiofrecuencia fue de 0.8 MHz, que es conveniente para el tratamiento de capas profundas (~ 15-18 mm), según el fabricante.

Eficacia y parámetros de seguridad

Se dio seguimiento a las pacientes a los 7, 14 y 28 días después de la sesión de tratamiento. La variable de eficacia primaria consistió en la reducción de la circunferencia a los 28 días. Se evaluaron las mediciones de la circunferencia en tres alturas en cada visita y la eficacia se valoró mediante el análisis de la reducción más grande conseguida en las tres mediciones; otras variables de eficacia incluyeron evaluación fotográfica, para valorar cambios en el área de tratamiento, y la satisfacción de cada paciente, evaluada mediante un cuestionario.

El peso fue vigilado para distinguir los cambios en el contorno corporal inducidos por la pérdida de peso debido al tratamiento combinado.

Las variables de seguridad incluyeron la recolección de los eventos adversos y la evaluación de los parámetros de laboratorio en las pacientes del grupo B. Los exámenes de sangre incluyeron hemograma y química sanguínea básica, marcadores hepáticos y lípidos séricos recogidos los días 1, 14 y 28 después del tratamiento.

RESULTADOS

Eficacia

Todas las pacientes completaron el tratamiento combinado de acuerdo con el protocolo. Catorce días después del tratamiento, el resultado del uso combinado de ultrasonido-radiofrecuencia fue una reducción en la circunferencia promedio de 3.1, 2.8 y 3.5 cm en los dos grupos combinados y en los grupos A y B, respectivamente (Cuadro 1).

Cuadro 1. Reducción de la circunferencia (expresada en cm lineales) en la población completa

	Grupo combinado A+B	Grupo A	Grupo B
Día 14	-3.1	-2.8	-3.5
Día 28	-3.2	-3.0	-3.4

El uso combinado de ultrasonido-radiofrecuencia, 28 días después del tratamiento, resultó en una reducción significativa de la circunferencia promedio de 3.2, 3 y 3.4 cm en los dos grupos combinados y en los grupos A y B, respectivamente.

El cambio de peso más significativo fue de -0.8%. Al día 28, tres de las 24 pacientes tuvieron un cambio de peso mayor a 2% en comparación con los valores basales. Cuando se excluyeron estas pacientes del análisis, el tratamiento combinado de ultrasonido-radiofrecuencia resultó en reducción de la circunferencia promedio de 3.1 y 3.6 cm en los grupos A y B, respectivamente (Cuadro 2).

Cuadro 2. Reducción de la circunferencia (expresada en cm lineales) en las pacientes tratadas con variación de peso menor de 2%

	Grupo A	Grupo B
Día 28	-3.1	-3.6

En la combinación del grupo A y B, 93% de las pacientes tuvieron una reducción de la circunferencia mayor de 1.5 cm, casi 60% tuvo una reducción de la circunferencia mayor de 2.5 cm y 33% experimentó una reducción de la circunferencia mayor de 4 cm (Figura 1).

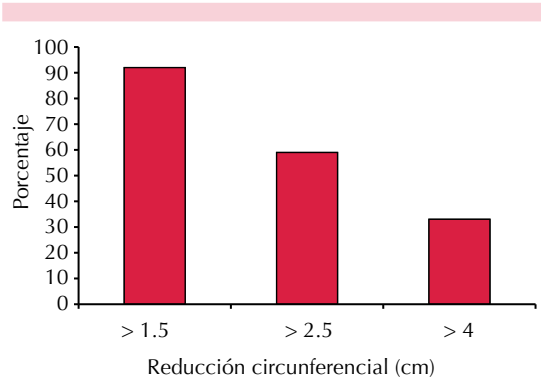


Figura 1. Porcentaje de la población en diferentes categorías de reducción de circunferencia.

La evaluación fotográfica reveló una mejoría importante en el contorneado corporal del área de tratamiento al día 28 (Figuras 2 y 3).

Satisfacción de la paciente

Todas las pacientes indicaron satisfacción por los resultados del tratamiento.

Seguridad

No se reportaron eventos adversos graves durante el estudio; sólo se reportó un evento adverso leve que consistió en vesículas de 3 a 4 mm de diámetro, que se transformaron en costras en pocos días y desaparecieron sin lesión residual en menos de 14 días; se atribuyeron al mal funcionamiento del dispositivo de radiofrecuencia.

El tratamiento combinado fue bien tolerado en ambos grupos y no se observaron cambios clínicamente significativos asociados con el tratamiento en los valores de laboratorio durante

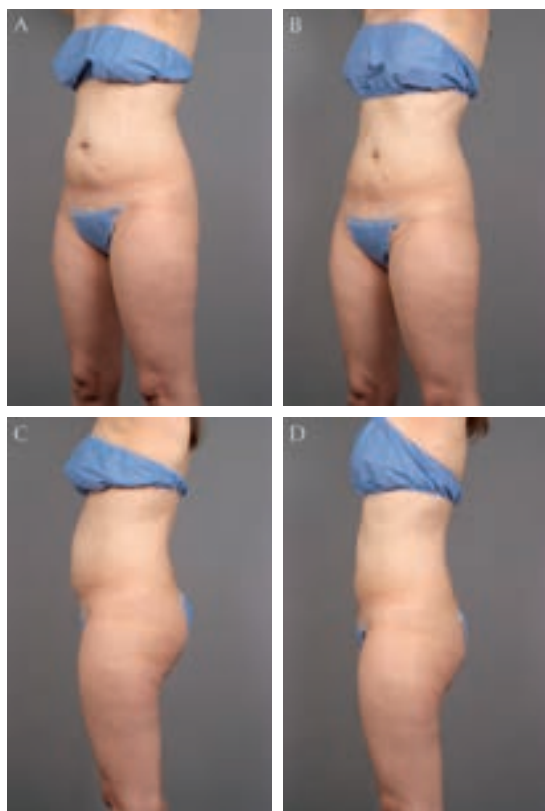


Figura 2. Vista oblicua antes (A) y 28 días después del tratamiento (B). Vista lateral antes (C) y 28 días después del tratamiento (D) en una paciente de 45 años de edad. Reducción de la circunferencia de 6.8 cm y cambio de peso de 0.2 kg.

ninguna etapa del seguimiento. En particular, no se detectaron elevaciones en los marcadores hepáticos ni en las concentraciones de lípidos séricos o de lipoproteínas.

DISCUSIÓN

Los resultados de este estudio indican un efecto significativo en la reducción de la circunferencia y moldeamiento corporal con ultrasonido focalizado cuando se combina con tratamientos de radiofrecuencia. Estos resultados se lograron con una sola sesión de tratamiento y pueden



Figura 3. Vista oblicua antes (A) y 28 días después del tratamiento (B). Vista lateral antes (C) y 28 días después del tratamiento (D) en una paciente de 24 años de edad. Reducción de la circunferencia de 4.9 cm y cambio de peso de 0.5 kg.

observarse 14 o 28 días después del mismo. Esta reducción significativa de la circunferencia parece mayor que la reducción de la circunferencia media alcanzada por una sola sesión de tratamiento con ultrasonido focalizado individualmente.⁵⁻¹¹

Aunque no se realizó una comparación directa con un grupo control, consideramos que sí podemos demostrar que la eficacia de la combinación de radiofrecuencia y ultrasonido focalizado es mayor que la del ultrasonido focalizado como única modalidad de tratamiento, ya que com-

paramos nuestros resultados con los de cuatro estudios previos, en los que sólo se utilizó esta última modalidad, realizados con una metodología similar a la de nuestro estudio.⁶⁻⁹

El efecto combinado puede intensificarse aún más mediante la aplicación de dos sesiones antes e inmediatamente después del tratamiento de radiofrecuencia, y también con la aplicación de un procedimiento de ultrasonido focalizado de doble pase. El sistema de ultrasonido focalizado induce ondas de ultrasonido para romper los adipocitos por un efecto mecánico a fin de mejorar el contorno corporal. Este efecto específico, denominado efecto de cavitación, es diferente al efecto térmico inducido por otros sistemas de ultrasonido para el moldeamiento corporal,¹³ como el ultrasonido focalizado de alta intensidad y baja frecuencia.^{14,15}

El efecto de cavitación inducido por el sistema de ultrasonido focalizado permite romper de manera selectiva las células grasas sin dañar otros tejidos, como los vasos sanguíneos y los nervios circundantes.¹⁶

El tratamiento de radiofrecuencia por sí solo se utiliza para el tratamiento de la degeneración ginecoide (celulitis) y para mejorar temporalmente la firmeza de la piel y el contorneado corporal.^{17,18}

Hay varias explicaciones de la mayor eficacia de las modalidades combinadas del ultrasonido focalizado y radiofrecuencia encontrada en este estudio. Mientras que la alteración de los adipocitos se logra solamente por la concentración de la energía del ultrasonido focalizado, la aplicación del tratamiento de radiofrecuencia puede aumentar su efecto y la separación de grasa libre de la zona tratada mediante el aumento de los gases disueltos en el área afectada (se reduce así el umbral de la cavitación de la onda ultrasónica), provoca vasodilatación y aumento

del flujo sanguíneo, por tanto, la vía metabólica natural en la que los triglicéridos liberados de los adipocitos tratados, y en última instancia su traslado al hígado, puede ser acelerada.¹⁹

Otra explicación del creciente efecto mediante el tratamiento combinado es el hecho de que el aplicador de radiofrecuencia utiliza radiofrecuencia y manipulación mecánica de vacío para maximizar la penetración de la energía de radiofrecuencia en el área de tratamiento. El vacío utilizado para inducir el acoplamiento del aplicador de la radiofrecuencia a la piel y el masaje mecánico pueden acelerar el drenaje linfático de los triglicéridos liberados de los adipocitos destruidos, de manera semejante al mecanismo de acción de dispositivos de masaje linfático profundo no invasivo.¹⁹

La sesión de tratamiento combinado fue bien tolerada, incluso cuando se intensificó con la segunda sesión de radiofrecuencia (inmediatamente después de la sesión de ultrasonido focalizado) y una sesión de doble pase con ultrasonido focalizado.

En este estudio no se observó ningún evento adverso grave, sólo hubo un evento adverso leve local, con duración menor de 15 días, en parte de las zonas tratadas, probablemente debido al mal funcionamiento del dispositivo de radiofrecuencia.

El perfil de alta seguridad de esta combinación de modalidades para el moldeamiento corporal se explica por el hecho de que el ultrasonido focalizado aplicado mediante esta tecnología induce un efecto de cavitación, en lugar de un efecto térmico.^{11,12,14,15} Por tanto, la combinación de estas terapias no produce lesión térmica en los tejidos adyacentes, como los vasos sanguíneos, los nervios o la piel.

Los resultados del estudio también mostraron un perfil lipídico y marcadores hepáticos normales

durante todas las fechas de seguimiento del estudio en el grupo de tratamiento intensivo. Este hecho puede explicarse por la redundancia de la ruta metabólica normal cuando el ultrasonido focalizado se aplica con esta tecnología.²⁰

Al realizar un doble pase de ultrasonido focalizado en el área previamente tratada con radiofrecuencia se apreciaron cambios significativamente mayores que en las pacientes en quienes se realizó un solo pase, lo que abre la posibilidad a tratamientos de múltiples pases o con dispositivos con múltiples focos simultáneos de distintas profundidades.

CONCLUSIÓN

Una sesión única de tratamiento combinado de ultrasonido focalizado y radiofrecuencia para la destrucción de adipocitos y moldeamiento corporal no invasivo es segura y bien tolerada. Una sola sesión de esta terapia combinada ofrece mayor eficacia que el ultrasonido focalizado solo, con resultados significativos en remodelación corporal no invasiva evidentes en 14 días. El doble pase de ultrasonido focalizado en la misma sesión de tratamiento es significativamente más eficaz que un solo pase de ultrasonido focalizado.

REFERENCIAS

1. Sadick NS. Overview of ultrasound-assisted liposuction, and body contouring with cellulite reduction. *Semin Cutan Med Surg* 2009;28:250-256.
2. Ascher B. Safety and efficacy of ultra shape contour I treatments to improve the appearance of body contours: multiple treatments in shorter intervals. *Aesthet Surg J* 2010;30:217-224.
3. Sadick NS, Diktaban T, Smoller BR. New clinical outcomes utilizing a 1064-nm Nd:YAG laser for lipolysis of the torso oblique region. *J Cosmet Laser Ther* 2010;12:170-175.
4. Theodorou SJ, Paresi RJ, Chia CT. Radiofrequency-assisted liposuction device for body contouring: 97 patients under local anesthesia. *Aesthetic Plast Surg* 2012;36:767-779.
5. Gold MH. Tissue tightening: a hot topic utilizing deep dermal heating. *J Drugs Dermatol* 2007;6:1238-1242.
6. Leal-Silva H, Cantú-Chapa P. Focused ultrasound for fat reduction: ultralipotripsy. In: Katz B, Sadick N. *Procedures in cosmetic dermatology series: body contouring*. Saunders Elsevier Philadelphia, 2010;107-121.
7. Hotta TA. Nonsurgical body contouring with focused ultrasound. *Plast Surg Nurs* 2010;30:77-82.
8. Moreno-Moraga J, Valero-Altés T, Riquelme AM, Isarria-Marcosy MI, et al. Body contouring by non-invasive transdermal focused ultrasound. *Lasers Surg Med* 2007;39:315-323.
9. Teitelbaum SA, Burns JL, Kubota J, Matsuda H, et al. Noninvasive body contouring by focused ultrasound: safety and efficacy of the Contour I device in a multicenter, controlled, clinical study. *Plast Reconstr Surg* 2007;120:779-789.
10. Alster TS, Lupton JR. Nonablative cutaneous remodeling using radiofrequency devices. *Clin Dermatol* 2007;25:487-491.
11. Levenberg A. Clinical experience with a TriPollar radiofrequency system for facial and body aesthetic treatments. *Eur J Dermatol* 2010;20:615-619.
12. Mulholland RS, Paul MD, Chalfoun C. Noninvasive body contouring with radiofrequency, ultrasound, cryolipolysis, and low-level laser therapy. *Clin Plast Surg* 2011;38:503-520.
13. Fatemi A, Kane MA. High-intensity focused ultrasound effectively reduces waist circumference by ablating adipose tissue from the abdomen and flanks: a retrospective case series. *Aesthetic Plast Surg* 2010;34:577-582.
14. Tadisina KK, Patel MN, Chopra K. High intensity focused ultrasound in aesthetic plastic surgery. *Eplasty* 2013;13:56.
15. Gadsden E, Aguilar MT, Smoller BR, Jewell ML. Evaluation of a novel high-intensity focused ultrasound device for ablating subcutaneous adipose tissue for noninvasive body contouring: safety studies in human volunteers. *Aesthet Surg J* 2011;31:401-410.
16. Brown SA, Greenbaum L, Shtukmaster S, Zadok Y, et al. Characterization of nonthermal focused ultrasound for noninvasive selective fat cell disruption (lysis): technical and preclinical assessment. *Plast Reconstr Surg* 2009;124:92-101.
17. Elman M, Vider I, Harth Y, Gottfried V, et al. Non-invasive therapy of wrinkles and lax skin using a novel multisource phase-controlled radio frequency system. *J Cosmet Laser Ther* 2010;12:81-86.
18. Wanitphakdeedecha R, Manuskiatti W. Treatment of cellulite with a bipolar radiofrequency, infrared heat, and pulsatile suction device: a pilot study. *J Cosmet Dermatol* 2006;5:284-288.
19. Chang P, Wiseman J, Jacoby T, Salisbury AV, et al. Noninvasive mechanical body contouring: (Endermologie) A one-year clinical outcome study update. *Aesth Plast Surg* 1998;22:145-153.
20. Coleman KM, Coleman WP III, Benchetrit A. Non-invasive, external ultrasonic lipolysis. *Semin Cutan Med Surg* 2009;28:263-267.

Blefaritis asociada con hongos oportunistas

RESUMEN

Antecedentes: las blefaritis son un grupo de procesos inflamatorios de los párpados. Las bacterias son los principales agentes infecciosos asociados; sin embargo, los cuadros crónicos y resistentes al tratamiento pueden estar relacionados con otros microorganismos, como los hongos oportunistas.

Objetivo: determinar la prevalencia de blefaritis con la existencia de hongos oportunistas y describir las características clínicas y factores de riesgo asociados.

Pacientes y método: estudio observacional, transversal y descriptivo de 100 pacientes con diagnóstico clínico de blefaritis de los Servicios de Dermatología y Oftalmología del Hospital General de México. Se tomaron muestras con las que se realizaron estudios micológicos, como exámenes directos, tinciones, cuantificación de las estructuras fúngicas, cultivos e identificación de los mismos.

Resultados: se obtuvo una prevalencia de 33% en cuadros de blefaritis con hongos oportunistas, 31% por *Malassezia globosa* y 2% por *Candida albicans*. Se aislaron hongos filamentosos contaminantes en 8% de los casos, aunque sin relación con el padecimiento. La población más afectada fueron mujeres en la cuarta década de la vida, empleadas o dedicadas al hogar. Fue significativo el uso de sustancias oleosas para desmaquillarse. El prurito y la cronicidad estaban sumamente aumentados en los cuadros con hongos.

Conclusiones: la prevalencia de blefaritis asociada con hongos oportunistas es alta. Los cuadros moderados a severos, muy pruriginosos y que tiendan a la cronicidad deben ser orientados al diagnóstico micológico con el fin de establecer el tratamiento adecuado.

Palabras clave: blefaritis, párpados, levaduras oportunistas, *Malassezia globosa*, *Candida albicans*, sustancias oleosas.

Blepharitis Associated to Opportunistic Fungi

ABSTRACT

Background: Blepharitis refers to a group of inflammatory processes of the eyelids. Most associated infectious processes are of bacterial origin, but chronic and rebel cases may be related with other agents such as fungi.

Objective: To determine the prevalence of blepharitis related with opportunistic and/or contaminant fungi as well to describe the clinical characteristics and some risk factors associated.

Leonel Fierro-Arias¹
Javier Araiza²
Dolores Cortés³
Marco A Hernández²
Rosa María Ponce¹
Alexandro Bonifaz²

¹ Servicio de Dermatología.

² Departamento de Micología.

³ Servicio de Oftalmología.

Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga.

Recibido: noviembre 2013

Aceptado: enero 2014

Correspondencia

Dr. Alexandro Bonifaz
Servicio de Dermatología
Hospital General de México
Dr. Balmis 148
06720 México, DF
a_bonifaz@yahoo.com.mx

Este artículo debe citarse como

Fierro-Arias L, Araiza J, Cortés D, Hernández MA y col. Blefaritis asociada con hongos oportunistas. Dermatol Rev Mex 2014;58:134-141.

Patients and method: *Observational, transversal and descriptive study. One hundred patients with blepharitis seen in the Ophthalmology and Dermatology departments of the Hospital General de Mexico were included. A skin swab was made of the involved area for direct observation of fungal structures, quantification of mycological population and cultures.*

Results: *A prevalence of 33% of fungi related blepharitis was found, 31% with Malassezia globosa and 2% with Candida albicans. Additional filamentous fungi were found in 8% of the cases without relation of the disease. The group with more involvement was females in the fourth decade of life, workers or housewives. The use of oily substances for makeup removal was significant. Itching and chronicity were more important in fungal associated cases.*

Conclusions: *The prevalence of blepharitis associated with opportunistic fungi is high, it is important to consider it when coming across with cases of blepharitis. Mild to severe cases that are highly pruritic and tend to chronicity must be oriented towards mycological examination in order to treat properly.*

Key words: *blepharitis, eyelids, opportunistic yeasts, Malassezia globosa, Candida albicans, lipids.*

La piel, como órgano que cumple diversas funciones, tiene particular especialización en algunas regiones corporales, por ejemplo, los párpados, que debido a sus características morfológicas y fisiológicas locales pueden padecer afecciones peculiares. Los párpados, como región anatómica, es denominada una frontera, en la que están implicados puntos de vista de diferentes especialistas para su abordaje clínico y terapéutico. El dermatólogo, como autoridad en el órgano primariamente implicado, debe estar documentado y preparado para afrontar los procesos nosológicos que lo afectan.¹⁻³

Las blefaritis abarcan un complejo grupo de eventos clínicos y fisiopatológicos con diversas causas. La mayor parte de ellas son de origen bacteriano, por *Staphylococcus aureus*, o parasitario, por *Demodex folliculorum*; también pueden estar asociadas con diversas dermatosis,

como dermatitis atópica, rosácea y psoriasis.⁴⁻⁷ Se describe que algunas levaduras oportunistas, como *Malassezia* sp y *Candida* sp, pueden exacerbar los cuadros o actuar como agentes etiológicos. Asimismo, pueden asociarse con distintas complicaciones en el aparato ocular; por ejemplo, conjuntivitis, meibomitis secundaria y dacriocistitis. Aunque no existen referencias de la participación de los agentes fúngicos en nuestra población, los datos reportados en otras latitudes aún son escasos; algunas referencias llegan a sugerir incidencia entre 15 y 30%; además, se desconocen las características de los grupos afectados con blefaritis susceptibles a estos agentes biológicos.⁸⁻¹¹

La cronicidad y resistencia de los cuadros de blefaritis pueden estar relacionadas con la falta de identificación de agentes fúngicos, ya que su estudio no se realiza de manera rutinaria. A me-

nudo el tratamiento ofrece resultados variables o poco satisfactorios por carecer de la certeza de su origen; la orientación terapéutica farmacológica en general está destinada al proceso de infección bacteriana, sin tomar en cuenta la posible participación de hongos.¹²⁻¹⁴

Este estudio pretende destacar la participación de los hongos patógenos oportunistas en cuadros de blefaritis, las características de la población afectada en nuestro medio y establecer un consenso a futuro respecto a su orientación terapéutica.

PACIENTES Y MÉTODO

Estudio prospectivo, observacional, transversal y descriptivo de hongos oportunistas en cuadros de blefaritis. Se incluyeron 100 pacientes de la consulta externa de los Servicios de Dermatología y Oftalmología del Hospital General de México. El tamaño de la muestra estimado se reclutó en un periodo de seis meses. Se incluyeron pacientes de uno y otro sexo, mayores de 18 años, que cursaban con cuadro de blefaritis unilateral o bilateral comprobados clínicamente. Los criterios de no inclusión fueron pacientes con tratamiento tópico previo menor a dos semanas o sistémico menor a dos meses, así como aquéllos con trastornos inmunológicos severos. Después se realizó un cuestionario, historia clínica dermatológica y estudio médico general; se efectuaron tomas de muestra raspando la piel del párpado afectado de cada paciente con la ayuda de una hoja de bisturí.

Cada muestra se tomó por duplicado y una de ellas se utilizó para la observación directa mediante tinción de Gram y examen directo con hidróxido de potasio al 10%; la otra muestra se usó para cultivos. Se cuantificó la población micológica de acuerdo con el número de estructuras por campo: levaduras para *Malassezia* sp y *Candida* sp e hifas macrosifonadas para hialohifomicetos, mediante dos observadores,

con los que pudo clasificarse en escala de cruces (de 0 a 3+).

La otra parte de la muestra se utilizó para la siembra en tres medios de cultivo: Sabouraud dextrosa agar (para levaduras y mohos), Sabouraud dextrosa agar con antibióticos adicionado con 15% de aceite de oliva (para *Malassezia* spp) y Biggy-Nickerson® y medio cromogénico de Chrom-agar-Candida® (para aislamiento de *Candida* spp). Todos los productos se incubaron a $28 \pm 2^\circ\text{C}$, de 5 a 7 días. Los cultivos se mantuvieron en observación de su crecimiento hasta por un máximo de tres semanas, antes de ser desechados en caso de no mostrar desarrollo.

La identificación de los hongos se realizó mediante sus características micromorfológicas, bioquímicas y fisiológicas. Para los hongos filamentosos mediante su macromorfología y formas de reproducción; para las levaduras de *Candida* se hicieron tubos germinativos, producción de clamidoconidios (en harina de maíz agar + tween 80 al 1%) y utilización de carbohidratos por el método comercial de API-Yeast-20® para levaduras de *Malassezia* mediante su micromorfología y pruebas fisiológicas de ácidos grasos (tensoactivos).¹⁵

La existencia del hongo en el cultivo se consideró positiva cuando se identificaron estructuras parasitarias características (levaduras para *Malassezia* sp y *Candida* sp o hifas macrosifonadas para hialohifomicetos) y negativa en ausencia de éstas.

Para el estudio de prevalencia se utilizó estadística descriptiva con medidas de tendencia central y de dispersión. Se evaluaron los riesgos mediante estimación de razón de momios para la prevalencia con intervalo de confianza de 95% para cada factor de riesgo contemplado. Los resultados obtenidos en nuestra muestra se analizaron con medidas de tendencia central y de dispersión. Además, se usó estadística ana-

lítica con prueba de t de Student no pareada para variables cualitativas y χ^2 o prueba exacta de Fisher para las cuantitativas.¹⁶

RESULTADOS

En el estudio, 38% de los pacientes eran de sexo masculino. La edad promedio fue de 57 años, con límites de 19 y 76, con predominio en la cuarta década de la vida. Con respecto a la ocupación, la mayor parte eran profesionistas y dedicados a labores del hogar. Hubo una mayor asociación con cuadros crónicos que con agudos.

De los 100 pacientes estudiados, se reportaron 41 (41%) con hongos; de ellos, en 33 (33%) se observaron estructuras levaduriformes a los exámenes directos y tinciones y se correlacionó con el cultivo respectivo. En 8 individuos (8%) se aislaron diferentes hongos filamentosos y levaduras contaminantes sin que se observaran estructuras parasitarias. De los casos positivos para hongos, 63% tenía exposición a desmaquillantes tópicos de consistencia oleosa (Cuadro 1).

Con base en la escala visual análoga para intensidad del prurito se encontró que para el grupo de pacientes con levaduras oportunistas, el promedio fue de $5/10 \pm 2$; mientras que para el grupo de pacientes sin hongos oportunistas, el promedio de intensidad fue de $4/10 \pm 3$.

En 75.6% de los casos con hongos la afectación fue bilateral. Con respecto a la intensidad de

la manifestación clínica y su relación con los cuadros con o sin hongos se encontró que en el grupo con hongos 26 casos (78.7%) fueron moderados a severos, mientras que en el grupo sin hongos 61 casos (77.2%) fueron leves a moderados. De estos últimos, 45.9% fueron casos leves (Figuras 1 y 2).

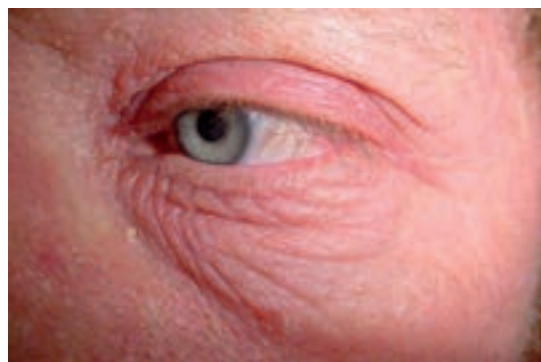


Figura 1. Blefaritis crónica.



Figura 2. Blefaritis crónica bilateral.

Cuadro 1. Flora micológica aislada de los casos de blefaritis

	Tipo de hongo	Hongos	Casos	Porcentaje
Casos positivos: 41	Levaduras oportunistas	<i>Malassezia globosa</i>	31	75.6
		<i>Candida albicans</i>	2	4.9
		<i>Rhodotorula rubra</i>	1	2.4
	Mohos contaminantes	<i>Penicillium</i> sp	5	12.2
		<i>Cladosporium</i> sp	2	4.9
Total (n=100)			41	100

Para la cuantificación micológica, a los exámenes directos y tinciones se observaron levaduras en 33 individuos (33%); de éstas, 31/33 casos (93.9%) fueron levaduras redondas, globosas, con tinción de Gram, de tamaño de 1-1.5 μ m, que fueron consideradas de tipo *Malassezia*; 2/33 casos (6.1%) tuvieron cúmulos de levaduras ovoides de 2-4 μ m (sin pseudohifas) y se consideraron de tipo *Candida* (Figura 3). Todos los demás casos fueron negativos para estructuras micóticas en la observación directa. La cuantificación de estructuras se determinó en cruces y se observó en todos los casos carga micológica moderada (++) para ambos tipos de levaduras. De las levaduras oportunistas, 93.9% (31) fueron *Malassezia globosa* y 6.1% (2) *Candida albicans*. En 8 cultivos de los 67 casos negativos a la observación microscópica se obtuvo crecimiento de hongos, mohos y levaduriformes, que se consideraron contaminantes, aislándose: *Penicillium* sp: 5 casos, *Cladosporium* sp: 2 casos y *Rhodotorula* sp: 1 caso (Cuadro 1).

DISCUSIÓN

En este estudio pudimos determinar la prevalencia de hongos oportunistas y contaminantes en las blefaritis en pacientes adultos de los servicios de Dermatología y Oftalmología del Hospital

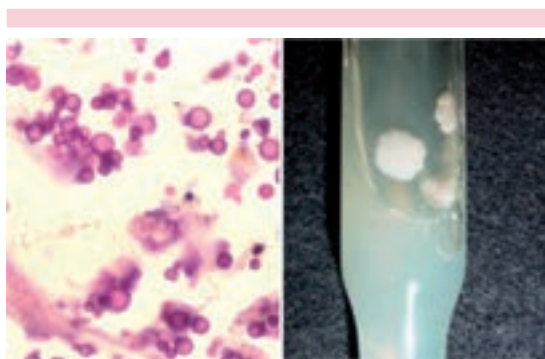


Figura 3. *Malassezia* sp. Tinción de Gram (100x) y cultivo.

General de México. La escasa bibliografía existente en otros medios a este respecto indica una prevalencia de alrededor de 15%; sin embargo, en nuestra muestra ésta fue mayor de 30%. La existencia de hongos filamentosos contaminantes fue de 8%, sin que pudiéramos considerarlos parte de la etiopatogenia.¹⁵⁻¹⁸

Como está bien documentado, los hongos de los géneros *Malassezia* y *Candida* se consideran parte de la biota; sin embargo, ambos tienen la capacidad de modificar su comportamiento y actuar como patógenos oportunistas si las condiciones ecológicas del microambiente son las favorables, induciendo así su acción como agonistas o causantes de la entidad. Estos cambios en la superficie cutánea pueden estar condicionados por dermatosis asociadas, procesos inmunosupresores, medicamentos como esteroides, agentes tópicos, etcétera. De manera que los hallazgos de este estudio coinciden con el comportamiento de la historia natural del cuadro, que puede ser crónico, sintomático e irritativo.^{7,19-25}

Respecto a la clasificación por género, la distribución fue la esperada y no mostró diferencias significativas, con predominio en mujeres, en las blefaritis en general y en aquellas con participación micótica. La distribución por edad marcó cierta tendencia hacia los adultos jóvenes con predominio en la cuarta década de la vida. De igual manera, los pacientes que son empleados y los dedicados al hogar representan el mayor número de casos.

Entre los hábitos cosméticos y de higiene no se logró identificar un factor de riesgo significativo, a pesar de que se esperaba que los agentes irritantes por contacto pudieran exacerbar la gravedad de los cuadros o las manifestaciones clínicas de los mismos. Debido a que parte de la flora fúngica implicada en esta entidad tiene cualidades lipofílicas, como es el caso de *Ma-*

lasseezia globosa, encontramos mayor número de cuadros micóticos asociados con la aplicación de agentes oleosos en grado significativo.^{26,27}

La topografía de los cuadros fue semejante, independientemente del origen de la blefaritis, con predominio de los casos bilaterales. Los grados de afección en los casos micóticos tuvieron cierta tendencia a ser moderados a severos, mientras que los no micóticos fueron leves a moderados (Figura 4). Además, resultaron ser significativamente mayores las manifestaciones clínicas en los cuadros con hongos oportunistas y se identificó un grado mayor del prurito como la principal manifestación. Las cualidades enzimáticas y tóxicas de los hongos encontrados probablemente sean el fundamento de este efecto.^{12,14,28}

La identificación al examen directo se observó en el 100% de los cuadros por hongos oportunistas, con una cuantificación moderada (++) de las estructuras parasitarias del agente y en la mayor parte de ellos (69.7%) se obtuvo el crecimiento en los medios de cultivo. En los casos en que no hubo crecimiento de colonias deducimos que la población no era suficiente en cantidad o en capacidad para el crecimiento o, bien, que el tiempo estimado para su evolución no fue el idóneo.

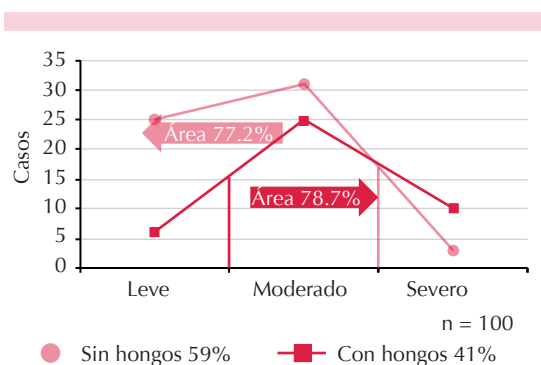


Figura 4. Severidad del cuadro en relación con los hongos.

Como se esperaba, de todos los cuadros de blefaritis, las cepas primordialmente implicadas correspondieron a *Malassezia globosa* (31%), mientras que *Candida albicans* se identificó en sólo 2%. La mayoría de los casos correspondieron a pacientes mayores de 60 años de edad, probablemente asociados con procesos crónico-degenerativos de la superficie cutánea y con menor capacidad inmunológica.

Anane y colaboradores,²⁹ en su estudio de la participación de levaduras tipo *Malassezia* y de parásitos tipo *Demodex* en pacientes con blefaritis y controles (sanos), encontraron que 58% de las blefaritis crónicas estaban asociadas con *Demodex folliculorum* y sólo 15.6% en los controles; mientras que *Malassezia* sp se halló en 31.8% de pacientes con blefaritis y 10.4% en los controles. Con respecto a las levaduras fue muy similar el dato obtenido en nuestro estudio; es decir, nosotros las aislamos en 31%, que es comparable, porque ambos estudios tuvieron una cifra muy similar.²⁹

El tratamiento actual está dirigido a controlar los agentes bacterianos; por tanto, consideramos que en la actualidad los recursos farmacológicos locales para el tratamiento de este padecimiento causado por hongos aún son escasos y los vehículos no se han desarrollado de manera óptima para su aplicación.^{27,28,30-32}

CONCLUSIÓN

Aunque no existen amplias referencias acerca de este rubro, encontramos que la prevalencia de asociación de agentes micóticos oportunistas en 100 pacientes con blefaritis fue de 33%. Las características de la población que con mayor frecuencia tuvo estos agentes fueron mujeres jóvenes en la cuarta década de la vida, empleadas o dedicadas al hogar. El agente primordialmente implicado fue *Malassezia globosa*, en aproximadamente un tercio de los

casos, y *Candida albicans*, en 2%. Se obtuvo, además, el cultivo de hongos contaminantes en 8% de los casos. Se encontró una diferencia estadísticamente significativa en el grado de prurito, que fue más intenso en los cuadros con participación micótica. No fue así en relación con la topografía clínica; sin embargo, se favoreció en cierto grado la cronicidad y severidad del cuadro con ligero aumento en los casos bilaterales.

En esta muestra, el principal factor de riesgo identificado de blefaritis por hongos oportunistas fue la aplicación de desmaquillantes oleosos.

Fue significativa la identificación de estructuras micológicas y de cultivos en los casos positivos.

Este estudio es el primero en nuestro medio respecto a este contexto y abre el camino para nuevos diseños de investigación.

Para el abordaje clínico práctico, en los casos crónicos muy pruriginosos que no responden al tratamiento antibiótico estándar, debe considerarse la posibilidad de intervención de población micótica y también es importante tener en cuenta la participación de *Demodex* sp.²⁹ De igual manera, los recursos terapéuticos deben ser orientados a la consideración multietiológica de la enfermedad.

REFERENCIAS

1. Korting GW, Curth W, Curth H, et al. The skin and eye. 1ª ed. Philadelphia: WB Saunders Co., 1973.
2. Grant-Kels J, Rothe MJ, Kels BD. Oculocutaneous diseases I. Dermatol Clin 1992;10:533-548.
3. Tasman W, Jaeger E. Duane's clinical ophthalmology. 15th ed. Lippincott-Williams & Wilkins, 2009.
4. Vergara-Sedeño L, Castillo-González M, Fierro-Gossman H. *Demodex folliculorum* en personas con y sin conjuntivitis. Rev Med IMSS 2000;38:425-427.
5. Martinaud C, Gaillard T, Pons S, et al. Chronic blepharitis: which role for *Demodex folliculorum*? A case report. Ann Biol Clin 2009;67:701-704.
6. Bourrat E, Rybojad M, Deplus S. Rosacea with ocular involvement in a child. Ann Dermatol Venerol 1996;123:664-665.
7. McCulley JP, Dougherty JM. Blepharitis associated with acne rosacea and seborrheic dermatitis. Int Ophthalmol Clin 1985;25:159-172.
8. Carter R. Eyelid disorders: diagnosis and management. Am Fam Phys 1998;57:2695-2702.
9. Raskin E, Speaker M, Laibson P. Blepharitis. Infect Dis Clin North Am 1992;6:777-787.
10. Nethercott J, Nield G, Holness L. A review of 79 cases of eyelid dermatitis. J Am Acad Dermatol 1989;21:223-230.
11. Donshik P, Hoss D, Ehlers W. Inflammatory and papulosquamous disorders of the skin and eye. In: Oculocutaneous diseases I. Dermatol Clinics 1992;10:533-548.
12. Groden LR, Murphy B, Rodnite J. Lid flora in blepharitis. Cornea 1991;10:50-53.
13. Dougherty J, McCulley J. Comparative bacteriology of chronic blepharitis. Br J Ophthalmol 1984;68:254-258.
14. Thygeson, P. Etiology and treatment of blepharitis. Arch Ophth 1946;36:445.
15. Bonifaz A. Micología médica básica. 4ª ed. México: McGraw-Hill, 2012.
16. Spiegel MR. Estadística. 1ª ed. México: McGraw-Hill, 1970.
17. Gots J, Thygeson P, Waisman M. Observations on *Pityrosporum ovale* in seborrheic blepharitis and conjunctivitis. Am J Ophthalmol 1947;12:1485-1494.
18. Bäck O, Faergemann J, Hörnqvist R. *Pityrosporum folliculitis*: A common disease of the young and middle-aged. J Am Acad Dermatol 1985;1:56-60.
19. Parunovic A, Halde C. *Pityrosporum orbiculare*. Its possible role in seborrheic blepharitis. Am J Ophthalmol 1967;4:815-820.
20. Huber-Spitz V, Bohler-Sommeregger K, Arock-Mettinger E, et al. Ulcerative blepharitis in atopic patients: Is *Candida* species the causative agent? Br J Ophthalmol 1992;76:272-274.
21. Auw-Haendrich C, Reinhard T. Chronic blepharitis. Pathogenesis, clinical features, and therapy. Ophthalmologie 2007;104:817-826.
22. Arenas R, Mariat F, Puissant A, Badillet G. Estudio comparativo de la flora fúngica de la piel sana y de la piel enferma. Dermatol Rev Mex 1981;2:150-157.
23. Bonifaz A. Los hongos oportunistas. Un problema de nuestros días. Rev Med Hosp Gral de Mex 1985;18:511-516.
24. Rocha G, Garza G, Front R. Orbital pathology associated with diabetes mellitus. Int Ophthalmol Clin 1998;38:169-79.
25. Nazar D, Molina D, Arenas R. Pitiriasis versicolor. Estudio de 50 casos y revisión de los nuevos conceptos sobre *Malassezia* sp. Dermatol Rev Mex 2000;5:209-215.

26. Arenas R. *Malassezia* alias *Pityrosporum*. Dermatol Rev Mex 2000;3:97-98.
27. Huber-Spitz V, Baumgartner I, Böhler-Sommeregger K, et al. Blepharitis a diagnostic and therapeutic challenge. A report of 407 consecutive cases. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 1991;229:224-227.
28. McCulley JP, Shine WE. Changing concepts in the diagnosis and management of blepharitis. Cornea 2000;19:650-658.
29. Anane S, Anane Touzri R, Malouche N, El Aich F, et al. Which is the role of parasites and yeasts in the genesis of chronic blepharitis? Pathol Biol (Paris) 2007;55:323-327.
30. Jackson WB. Blepharitis: current strategies for diagnosis and management. Can J Ophthalmol 2008;43:170-179.
31. O'Brien TP. The role of bacteria in blepharitis. Ocul Surf 2009;7:21-22.
32. Zisova LG. Treatment of *Malassezia* species associated seborrheic blepharitis with fluconazole. Folia Med Plovdiv 2009;51:57-59.

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

Existencia de lactoferrina en granos de micetoma: estudio de ocho actinomicetomas humanos

Alejandro Palma-Ramos¹
Laura E Castrillón-Rivera¹
Violeta Karen Espinosa-Antúnez¹
Diana Emma Becerril-Parra¹
María del Carmen Padilla-Desgarennes²
María Elisa Vega-Memije³
Roberto Arenas-Guzmán⁴

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

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

³ Servicio de Dermatología.

⁴ Servicio de Micología.

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

RESUMEN

Antecedentes: el micetoma es un síndrome clínico que consiste en lesiones inflamatorias deformantes y fístulas que afectan los tejidos cutáneo y subcutáneo y el hueso. En México los más frecuentes son los actinomicetomas. De éstos, el de mayor incidencia es por *Nocardia* y de éstos la especie *brasiliensis*; le sigue *Actinomadura madurae*. El actinomicetoma está formado por un grano de bacterias, amalgamado por un polisacárido, rodeado por células polimorfonucleares productoras de enzimas en sus gránulos específicos.

Objetivo: demostrar la existencia de la enzima lactoferrina en granos de pacientes con actinomicetomas.

Material y método: se usaron ocho biopsias de pacientes con diagnóstico de actinomicetoma. Se realizaron dos cortes por biopsia, uno para H-E y el otro para el marcaje de la enzima lactoferrina. Se utilizó el equipo comercial Cell and tissue staining kit goat kit HRP-AEC system (catálogo núm. CTS009) R&D Systems; el anticuerpo primario fue el IgG policlonal anti-lactoferrina humana elaborado de cabra.

Resultados: en los actinomicetomas se encontró lactoferrina, proveniente de polimorfonucleares neutrófilos activados. En el caso de los actinomicetomas por *A. madurae* encontramos 66.6% de alta concentración de lactoferrina en el grano y 33.3% de baja concentración. Al analizar los actinomicetomas producidos por *N. brasiliensis* obtuvimos 60% de alta concentración de lactoferrina en los granos, 20% de concentración moderada y 20% de baja concentración. La lactoferrina se libera dentro del grano del actinomicetoma, al abrirse paso la célula dentro de ellos durante el proceso inflamatorio, liberando el contenido de sus gránulos secundarios (o específicos) directamente al medio, para tratar de eliminar y controlar la infección.

Conclusión: la lactoferrina está presente y adherida en los granos de los actinomicetomas con una concentración alta o considerable de acuerdo con nuestra evaluación, lo que sugiere que ejerce su acción bactericida o bacteriostática al participar como mecanismo de resistencia inmunológica innata en esta afección.

Palabras clave: actinomicetomas, lactoferrina, *Nocardia brasiliensis*, *Actinomadura madurae*.

Recibido: septiembre 2013

Aceptado: noviembre 2013

Correspondencia

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

Este artículo debe citarse como

Palma-Ramos A, Castrillón-Rivera LE, Espinosa-Antúnez VK, Becerril-Parra DE y col. Existencia de lactoferrina en granos de micetoma: estudio de ocho actinomicetomas humanos. Dermatol Rev Mex 2014;58:142-149.

Presence of Lactoferrin in Grains of Mycetoma: A Study of Eight Human Actinomycetomas

ABSTRACT

Background: The mycetoma is a clinical inflammatory syndrome with sinus tracts draining a seropurulent exudates and affecting skin and subcutaneous tissue and bones. In Mexico, actinomycetomas are the most common in 97.9% and eumycetomas only in 2.1%. *Nocardia* has a high incidence with 86.5% of these etiological agents *N. brasiliensis* is the most important one, followed by *Actinomadura madurae* with 10%. Grains in actinomycetoma are composed of bacteria amalgamated by a polysaccharide and surrounded by polymorphonuclear which are producing enzymes in their pellets specific such as collagenase, alkaline phosphatase, lysozyme, and lactoferrin, the latter is important for its bacteriostatic, bactericide and immunomodulatory action.

Objective: To demonstrate the presence of the enzyme lactoferrin in grains of patients with actinomycetomas in humans.

Material and method: Eight biopsies of patients with diagnosis of actinomycetoma from Dermatological Center Dr. Ladislao de la Pascua and General Hospital Dr. Manuel Gea González were done. Two cuts were made by biopsy, one for H-E and the other for the marking of the lactoferrin enzyme. We used the commercial kit Cell and tissue staining kit goat kit HRP-AEC system (catalog no. CTS009) R&D systems, and the primary antibody that was used was the IgG polyclonal anti-human lactoferrin made in goat by Santa Cruz Biotechnology laboratories.

Results: In general the actinomycetomas showed the presence of lactoferrin from activated neutrophil polymorphonuclear. In actinomycetomas by *A. madurae*, we found a 66.6% of high concentration of lactoferrin in the grain, and 33.3% of low concentration. To analyze the actinomycetomas produced by *N. brasiliensis* 60% of high concentration of lactoferrin in the grains, 20% of moderate concentration and 20% of low concentration. Lactoferrin is released within the actinomycetoma grain, on the way the cell inside them during the inflammatory process, releasing the contents of their granules side (or specific) directly to the environment, to try to eliminate and control the infection.

Conclusion: Lactoferrin is present and attached in the grains of the actinomycetomas, with a high or significant concentration according to our assessment, suggesting that it exerts its bactericidal or bacteriostatic action participating as one of the mechanisms of innate immune resistance in this pathology.

Key words: actinomycetom, lactoferrin, *Nocardia brasiliensis*, *Actinomadura madurae*.

El micetoma es un síndrome inflamatorio frecuente en México; afecta la piel y el tejido celular subcutáneo, siguiendo la fascia, el músculo e, incluso, el hueso y los órganos internos. Es causado por actinomicetos (actinomicetoma) o por hongos verdaderos (eumicetoma).^{1,2} En México son más frecuentes los actinomicetomas (97.9%), en relación con los eumicetomas (2.1%). De los actinomicetomas, el más frecuente es *Nocardia* (86.5%); de éstos, la especie *brasiliensis* es la más frecuente, le siguen *Actinomadurea madurae* (10%) y por último, *Streptomyces somaliensis* (1.3%).^{3,4}

Para tratar estas infecciones es importante conocer cómo la inflamación juega tres papeles esenciales: el primero es entregar moléculas efectoras y células al sitio de infección y así aumentar la muerte de los microorganismos invasores por macrófagos; el segundo es proporcionar una barrera física en la forma de microcoagulación vascular para prevenir la diseminación de la infección en el sistema sanguíneo y el tercero es remover el tejido dañado.

Por sus características de duración y células que participan, la inflamación se clasifica en aguda y crónica. La inflamación aguda es un proceso rápido, relativamente corto y caracterizado por la exudación de un fluido y por la migración de leucocitos, inicialmente neutrófilos; mientras que la inflamación crónica se extiende por un periodo prolongado y se asocia con la infiltración de linfocitos y macrófagos, proliferación de vasos sanguíneos y fibrosis. La inflamación se termina cuando el invasor es eliminado y los mediadores secretados son removidos; sin embargo, muchos factores modifican el curso y apariencia morfológica, así como el patrón de terminación y duración de ésta.^{5,6}

Los leucocitos polimorfonucleares contribuyen en el sistema de inmunidad inespecífica por

su movilidad, su capacidad para ingerir partículas (fagocitosis) y destruirlas. Esta última propiedad es dependiente de los productos de su metabolismo oxidativo, pero también está mediada por proteínas de sus gránulos.⁷ Bainton en 1975 mencionó que en gránulos específicos de polimorfonucleares de conejo, se encontró colagenasa, fosfatasa alcalina, lisozima y lactoferrina, mientras que los gránulos azurófilos contienen mieloperoxidasa, hidrolasas ácidas, proteínas catiónicas y lisozima.⁸⁻¹⁰

La lactoferrina es una glucoproteína monomérica no hémica que se une con el hierro; es sintetizada por neutrófilos y células acinares epiteliales.¹¹ Esta proteína fue detectada en muchas de las secreciones provenientes de las superficies de las mucosas humanas.¹² Estudios *in vitro* mostraron que la lactoferrina es capaz de exhibir actividad antimicrobiana sobre un amplio espectro de agentes patógenos, entre los que se incluyen: bacterias, levaduras, hongos, protozoarios y virus.¹³

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

A nivel sistémico y local, la lactoferrina modula *in vivo* la función de los componentes humores y celulares de la respuesta innata, como neutrófilos, células asesinas naturales, linfocitos T γ/δ , interferón α y β e interleucina 18, y adap-

tativa, a través de anticuerpos, interleucinas y linfocitos Th1/Th2 y B. La acción reguladora de la lactoferrina despertó un creciente interés en el área clínica por sus potenciales aplicaciones profilácticas y terapéuticas para el control de infecciones.¹²

El objetivo de este artículo es demostrar la existencia de la enzima lactoferrina en granos de actinomicetomas de pacientes humanos.

MATERIAL Y MÉTODO

Biopsias

Se estudiaron ocho biopsias de pacientes con actinomicetomas por *N. brasiliensis* (cinco) y por *A. madurae* (tres), diagnosticados en el Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua y en el Hospital General Dr. Manuel Gea González, de la Secretaría de Salud del Distrito Federal, México. Se les realizaron dos cortes, uno para la técnica de H-E y el otro para el estudio inmunohistológico.

Hematoxilina-eosina

Desparafrinar, teñir con hematoxilina de Harris durante un minuto y lavar. Diferenciar con alcohol ácido, lavar y virar con agua amoniacal, lavar otra vez y teñir con eosina durante 30 segundos, deshidratar y montar. Se observan núcleos azules y citoplasma en color rosa o naranja.¹⁵

Inmunohistología

Para el marcaje de la enzima lactoferrina se utilizó el equipo comercial Cell and tissue staining kit goat Kit HRP-AEC System (catálogo núm. CTS009) R&D Systems y el anticuerpo primario fue el IgG policlonal anti-lactoferrina humana, elaborado de cabra, con una concentración de 200 µg/mL, producido por los laboratorios Santa Cruz Biotechnology.

RESULTADOS

Las Figuras 1 a 16 son producto del marcaje inmunohistológico con IgG anti-lactoferrina humana en ocho pacientes con actinomicetoma: tres pacientes por *Actinomadura madurae* y cinco por *Nocardia brasiliensis*. Se realizó una valoración de acuerdo con la existencia de lactoferrina con el criterio siguiente: si la concentración de la lactoferrina fue alta (+++); cuando la concentración fue moderada (++); cuando la concentración fue baja (+) y sin lactoferrina (-).

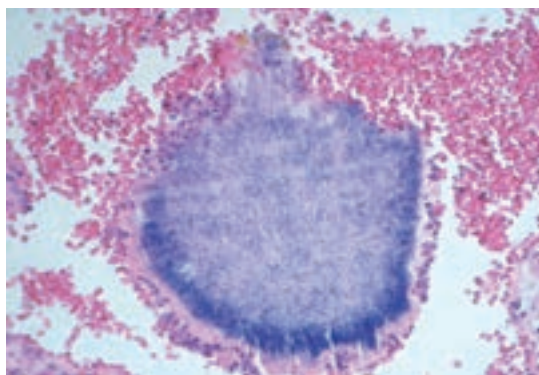


Figura 1. Grano de *A. madurae* teñido con hematoxilina-eosina. Paciente 1.

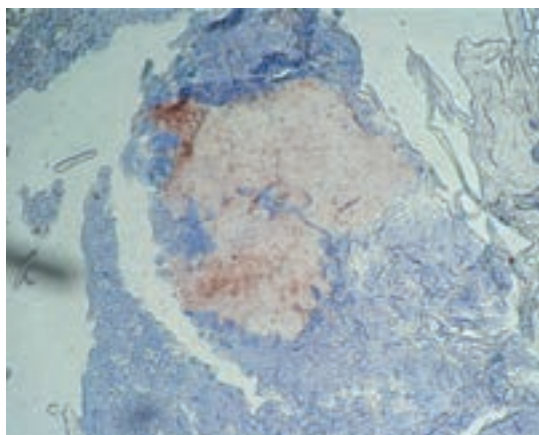


Figura 2. Grano de *A. madurae* marcado con anti-lactoferrina humana (+). Paciente 1.

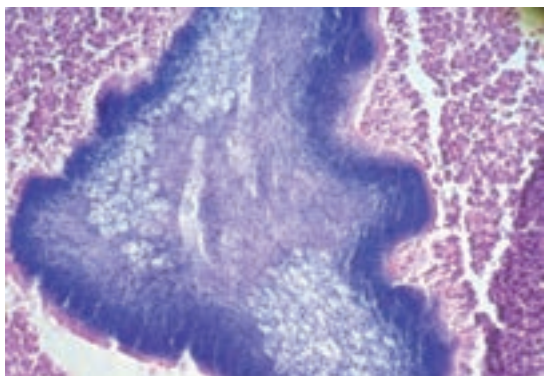


Figura 3. Grano de *A. madurae* teñido con hematoxilina-eosina. Paciente 2.

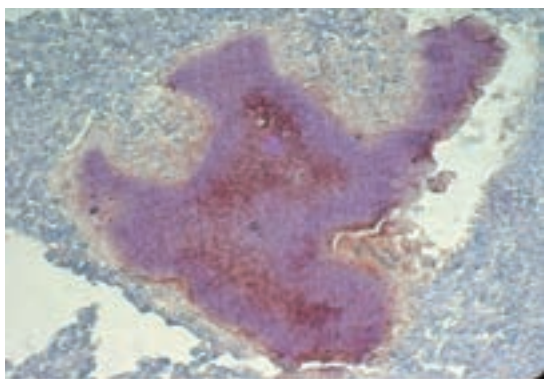


Figura 4. Grano de *A. madurae* marcado con anti-lactoferrina humana (+). Paciente 2.

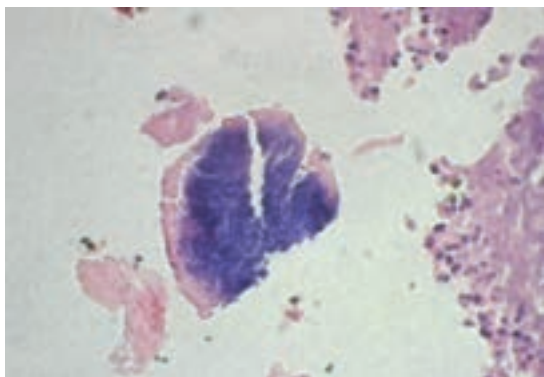


Figura 5. Grano de *A. madurae* teñido con hematoxilina-eosina. Paciente 3.

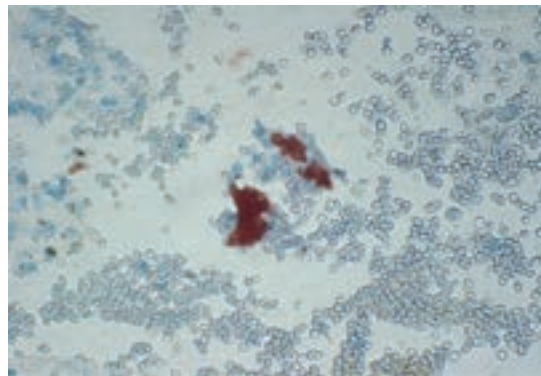


Figura 6. Grano de *A. madurae* marcado con anti-lactoferrina humana (+). Paciente 3.

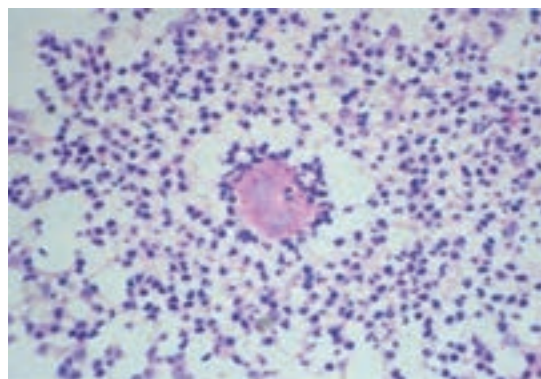


Figura 7. Grano de *N. brasiliensis* teñido con hematoxilina-eosina. Paciente 4.

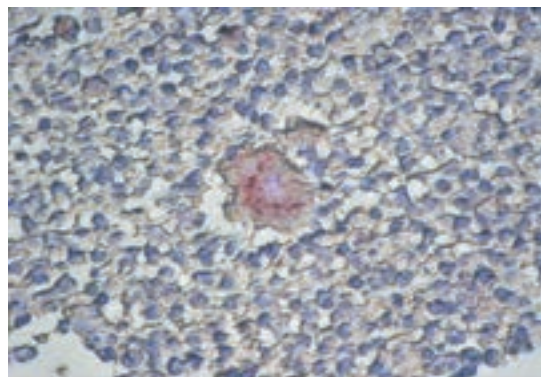


Figura 8. Grano de *N. brasiliensis* marcado con anti-lactoferrina humana (+). Paciente 4.

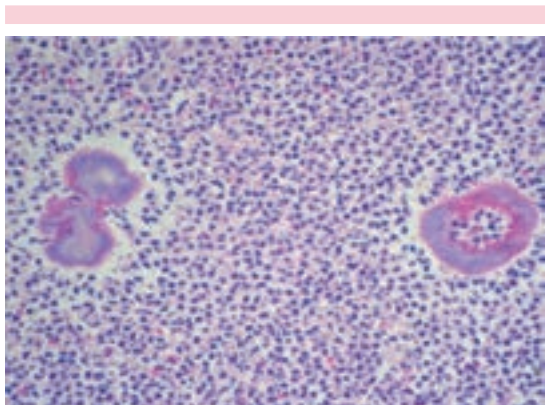


Figura 9. Grano de *N. brasiliensis* teñido con hematoxilina-eosina. Paciente 4.

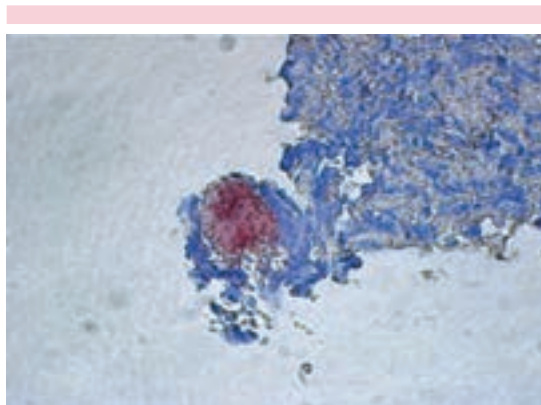


Figura 12. Grano de *N. brasiliensis* marcado con anti-lactoferrina humana (+). Paciente 6.

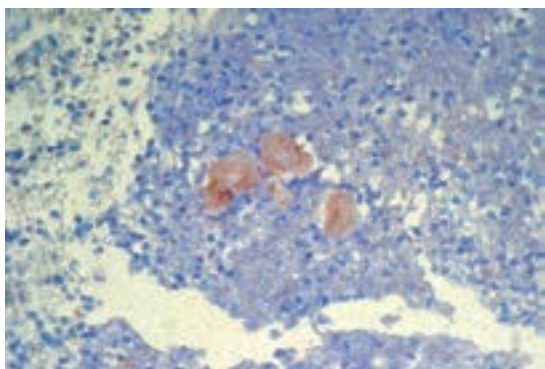


Figura 10. Grano de *N. brasiliensis* marcado con anti-lactoferrina humana (+). Paciente 5.

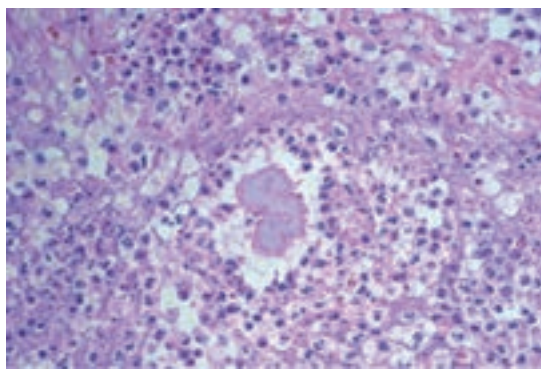


Figura 13. Grano de *N. brasiliensis* teñido con hematoxilina-eosina. Paciente 7.

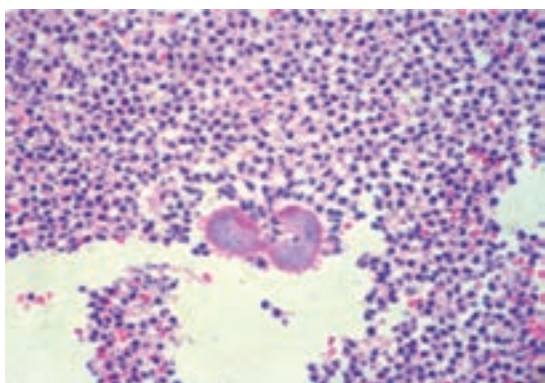


Figura 11. Grano de *N. brasiliensis* teñido con hematoxilina-eosina. Paciente 6.

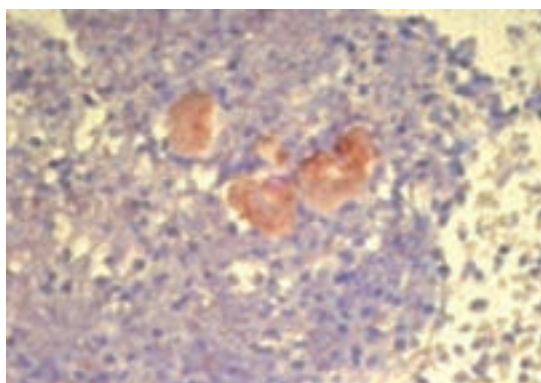


Figura 14. Grano de *N. brasiliensis* marcado con anti-lactoferrina humana (+). Paciente 7.

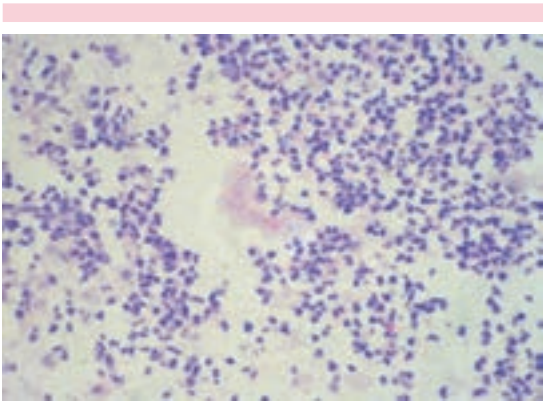


Figura 15. Grano de *N. brasiliensis* teñido con hematoxilina-eosina. Paciente 8.

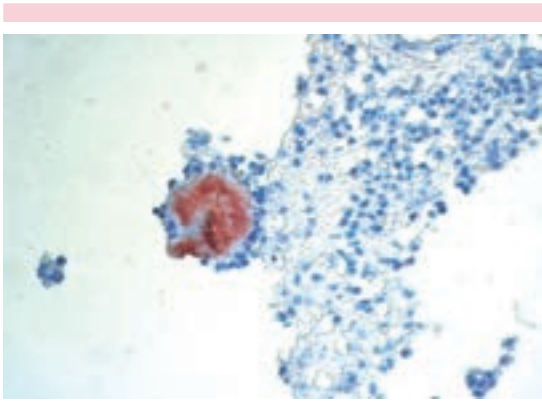


Figura 16. Grano de *N. brasiliensis* marcado con anti-lactoferrina humana (+). Paciente 8.

Los resultados obtenidos en la búsqueda de la lactoferrina en las lesiones de pacientes con diagnóstico de actinomicetoma se resumen en el Cuadro 1.

DISCUSIÓN

La lactoferrina tiene efecto bactericida (frena la proliferación de hongos y virus), bacteriostático y antifúngico (liga iones de hierro, privando de un nutriente esencial a las bacterias e inhibiendo su crecimiento), antiviral (se une a la partícula viral, impidiendo que se adhiera a la célula hospedera)¹⁶ e inmunomodulador (modula la

inflamación por inhibición de la migración de células de Langerhans).¹⁷ Por lo descrito anteriormente, nos interesó el estudio de la lactoferrina en los actinomicetomas, ya que ésta es sintetizada y almacenada en los gránulos específicos de los neutrófilos polimorfonucleares y, en el caso particular de los actinomicetomas, son las células con mayor abundancia que rodean al grano y en ocasiones llegan a penetrarlo, por lo que se esperaba encontrarla en las biopsias de pacientes con actinomicetomas por *A. madurae* y *N. brasiliensis*, que son los más frecuentes en nuestro país.

Cuadro 1. Existencia de lactoferrina en pacientes con diagnóstico de actinomicetoma (expresada en porcentajes)

Paciente	Existencia de lactoferrina	% de lactoferrina
Actinomicetoma por <i>Actinomadura madurae</i>		
1	(+)	33.3
2	(+++)	66.6
3	(+++)	
Actinomicetoma por <i>Nocardia brasiliensis</i>		
4	(+)	20
5	(++)	20
6	(+++)	60
7	(+++)	
8	(+++)	

De acuerdo con los resultados obtenidos en el estudio inmunohistológico realizado a ocho biopsias de pacientes con diagnóstico de actinomicetoma en los servicios de Dermatología del Hospital General Dr. Manuel Gea González y de Micología del Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua, se encontró la enzima lactoferrina en todos los casos estudiados, aunque en diferentes concentraciones (Cuadro 1). Con esta evaluación se pudo tener una relación semicuantitativa expresada en porcentajes, que en general mostró que los actinomicetomas tienen 100% de existencia de lactoferrina, proveniente del polimorfonuclear neutrófilo activado. En el caso de los actinomicetomas por *A. madurae*,

encontramos 66.6% de alta concentración de lactoferrina en el grano y 33.3% de baja concentración. Al analizar los actinomicetomas producidos por *N. brasiliensis* obtuvimos 60% de alta concentración de lactoferrina en los granos, 20% de concentración moderada y 20% de baja concentración.

Al analizar los resultados anteriores podemos observar en las Figuras 1 a 16 que la lactoferrina es liberada por los polimorfonucleares neutrófilos activados dentro del grano de los actinomicetomas, al abrirse paso dentro de ellos durante el proceso inflamatorio y liberar el contenido de sus gránulos secundarios (o específicos) directamente al medio para tratar de eliminar y controlar la infección.

CONCLUSIÓN

La lactoferrina está presente y adherida en los granos de los actinomicetomas, con una concentración alta o considerable, de acuerdo con nuestra evaluación, lo que sugiere que ejerce su acción bactericida o bacteriostática participando como uno de los mecanismos de resistencia inmunológica innata en esta enfermedad.

REFERENCIAS

1. Castrillón Rivera LE, Palma Ramos A, Padilla Desgarenes C. La función inmunológica de la piel. *Dermatol Rev Mex* 2008;52:211-224.
2. Arenas R. *Micología médica ilustrada*. 4ª ed. México: McGraw-Hill, 2011;125-146.
3. Palma RA, Castrillón RL, Encinas PM, Padilla DC y col. Participación de los queratinocitos en la respuesta inmunitaria contra actinomicetomas. *Dermatol Rev Mex* 2009;53:225-233.
4. Padilla C, Novales J, Juárez V, Flores A. Minimicetoma. Presentación de un caso. *Rev Cent Dermatol Pascua* 2004;13:41-44.
5. Kantarci A, Van Dyke TE. Resolution of inflammation in periodontitis. *J Periodontol* 2005;76:2168-2174.
6. Barker JN, Mitra RS, Griffiths CE, Dixit VM, et al. Keratinocytes as initiators of inflammation. *Lancet* 1991;337:211-214.
7. Manfred G, Speer CP, Bernd D, Sawatzki G. Influence of lactoferrin on the function of human polymorphonuclear leukocytes and monocytes. *J Leuk Biol* 1991;49:427-433.
8. Baiton DF. Sequential degranulation of the two types of polymorphonuclear leukocyte granules during phagocytosis of microorganisms. *J Cell Biol* 1973;58:249.
9. Baiton DF. Neutrophil granules (annotation). *Br J Haematol* 1975;29:17.
10. Bullen JJ, Armstrong JA. The role of lactoferrin in the bacterial function of polymorphonuclear leucocytes. *Immunology* 1979;36:781-791.
11. Arnold RR, Brewer M, Gauthier JJ. Bactericidal activity of human lactoferrin: Sensitivity of a variety of microorganisms. *Infect Immun* 1980;28:893-898.
12. Drago SE, Flores RL, Oliver AG, Adriana JL y col. La lactoferrina como modulador de la respuesta inmunitaria. *Bioquímica* 2008;33:71-82.
13. Orsi N. The antimicrobial activity of lactoferrin: current status and perspectives. *Biometals* 2004;17:189-196.
14. Vaara M. Agents that increase the permeability of the outer membrane. *Microbiol Rev* 1992;56:395-411.
15. Cormack HD. La histología y sus métodos de estudio. *Histología de HAM* 1987:1-28.
16. Brock JH. The physiology of lactoferrin. *Biochem Cell Biol* 2002;80:1-6.
17. Griffiths CE, Cumberbatch M, Tucker SC, Dearman RJ, et al. Exogenous topical lactoferrin inhibits allergen-induced Langerhans cell migration and cutaneous inflammation in humans. *Br J Dermatol* 2001;144:715-725.

Frecuencia de resistencia bacteriana en úlceras cutáneas crónicas de los miembros inferiores

RESUMEN

Antecedentes: la continua e indiscriminada administración de antibióticos en los últimos años ha contribuido a la aparición de múltiples resistencias bacterianas, por lo que se convirtió en un problema creciente de salud. La infección es la principal complicación de las úlceras cutáneas crónicas y su tratamiento plantea un problema clínico importante.

Objetivo: analizar la frecuencia de la resistencia bacteriana en úlceras cutáneas crónicas de los miembros inferiores en pacientes del Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio.

Pacientes y método: estudio descriptivo, longitudinal y analítico realizado en 50 pacientes con úlceras crónicas de los miembros inferiores; se realizó cultivo bacteriológico y pruebas de susceptibilidad a antibióticos mediante la técnica de hisopado.

Resultados: se identificaron 14 especies en 89 aislamientos; los más frecuentes fueron: *Pseudomonas* sp (33.7%), *E. coli* (17.9%) y *S. aureus* (13.4%). Se evaluó la resistencia a los antibióticos y se observó que las especies de *Pseudomonas* sp tuvieron mayor resistencia.

Conclusiones: la frecuencia de resistencia bacteriana fue de 1.1%, principalmente en *Pseudomonas* sp.

Palabras clave: resistencia bacteriana, úlceras crónicas.

Frequency of Bacterial Resistance in Chronic Skin Ulcers of the Lower Limbs

ABSTRACT

Background: The continued and indiscriminate use of antibiotics in the last years has contributed to the emergence of multiple bacterial resistances becoming a growing health problem. The presence of infection is the main complication of chronic skin ulcers and their treatment poses a significant clinical problem.

Objective: To analyze the frequency of bacterial resistance in chronic skin ulcers of lower limbs in patients from the Dermatological Institute of Jalisco Dr. José Barba Rubio.

Patients and method: A descriptive, longitudinal and analytical study was done in 50 patients with chronic lower limb ulcers; bacterial culture was performed and antibiotic susceptibility testing by swabbing technique.

Alejandra García-Orozco¹
Jorge JR Padilla-Arellano¹
David Alejandro Orozco-Jáuregui²
Francisco Orozco-Velasco²
Adriana Rodríguez-Mena¹
Jorge Mayorga¹

¹ Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio. Centro de Referencia en Micología (CEREMI).

² Centro Estatal de Laboratorios de la Secretaría de Salud de Jalisco.

Recibido: septiembre 2013

Aceptado: noviembre 2013

Correspondencia

Dr. Jorge Mayorga
Instituto Dermatológico de Jalisco
Dr. José Barba Rubio
Centro de Referencia en Micología (CEREMI)
Av. Federalismo Norte 3102
45190 Atemajac, Zapopan, Jalisco
jormayo64@yahoo.com.mx

Este artículo debe citarse como

García-Orozco A, Padilla-Arellano J, Orozco-Jáuregui DA, Orozco-Velasco F y col. Frecuencia de la resistencia bacteriana en úlceras cutáneas crónicas de los miembros inferiores. Dermatol Rev Mex 2014;58:150-156.

Results: 14 species were identified in 89 isolates, the most frequent were: *Pseudomonas sp* (33.7%), *E. coli* (17.9%) and *S. aureus* (13.4%). Resistance of antibiotics was evaluated observing that species of *Pseudomonas sp* showed greater resistance.

Conclusions: The frequency of bacterial resistance was 1.1%, mainly found in *Pseudomonas sp*.

Key words: bacterial resistance, chronic ulcers.

La resistencia a los antibióticos es el mecanismo por el que la bacteria puede disminuir o inactivar la acción de los agentes antimicrobianos. La continua y a menudo indiscriminada administración de antibióticos sistémicos en los últimos años ha contribuido a la aparición de múltiples resistencias bacterianas, por lo que se convirtió en un problema creciente de salud.^{1,2}

A algunas bacterias ningún antibiótico las afecta, ya sea porque carecen del sitio de acción o porque son inaccesibles. Esta situación se define como resistencia natural o intrínseca. Otras especies son sensibles al antibiótico, pero ello no impide que en determinadas ocasiones se aislen variantes que no lo son y crecen normalmente en presencia del antibiótico; en este caso se trata de una resistencia adquirida.³

Las úlceras cutáneas se definen como pérdida de continuidad en la piel que afecta la epidermis, la dermis y, en ocasiones, los planos más profundos. Se distinguen por tener una escasa o nula capacidad de cicatrización, mientras se mantenga su causa, producen morbilidad y deterioro de la calidad de vida en quienes las padecen.^{2,4}

La prevalencia de úlceras en los miembros inferiores, activas y cicatrizadas, es de 1 a 2% en la población adulta, aumentan con la edad y afectan con mayor frecuencia a las mujeres.^{5,6}

Las úlceras crónicas tienen una evolución mayor a seis semanas, ofrecen un nicho ecológico ideal para la proliferación de diversos tipos de microorganismos y pueden contribuir a la diseminación de microorganismos resistentes.^{7,8}

Existen estudios que muestran que no es la existencia de un determinado tipo de patógeno, sino la existencia simultánea de varias especies bacterianas diferentes lo que origina la infección.⁹

Se reporta que entre 80 y 100% de las úlceras crónicas en algún momento son colonizadas por bacterias; las cepas comúnmente aisladas son *Staphylococcus aureus* y *Pseudomonas aeruginosa*.^{10,11}

La infección es la principal complicación de las úlceras cutáneas crónicas y su tratamiento plantea un problema clínico importante. Diversos antibióticos, principalmente de amplio espectro, con frecuencia son mal prescritos, lo que a menudo conduce a la selección de cepas bacterianas resistentes.^{9,12}

El objetivo central de este trabajo fue analizar la frecuencia de la resistencia bacteriana en úlceras cutáneas crónicas de los miembros inferiores en pacientes del Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio.

PACIENTES Y MÉTODO

Estudio descriptivo y observacional efectuado con 50 pacientes con úlceras crónicas de los miembros inferiores de cualquier origen (venosas, arteriales, neuropáticas y mixtas), que acudieron a consulta externa del Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio y remitidos al servicio de curaciones sépticas. Se excluyeron los pacientes con tratamiento antibiótico en el mes previo.

A cada paciente se le realizó una primera toma de muestra de la úlcera con dos hisopos de algodón estériles (uno para impronta para tinción de Gram y el otro hisopo se depositó en medio de transporte Stuart para su envío al Centro Estatal de Laboratorios (CEESLAB), en donde se realizó la identificación bacteriológica mediante pruebas bioquímicas. Una vez aislados e identificados los cultivos microbiológicos se obtuvo una biomasa en un medio nutritivo para posteriormente transportarla al Centro de Referencia en Micología (CEREMI) y realizar las pruebas de susceptibilidad a antibióticos mediante la técnica de difusión en agar.

Una vez obtenidos los resultados del aislamiento y antibiograma se estableció el tratamiento antibiótico y al terminar éste (tres a cinco días posteriores) se tomó una segunda muestra del mismo sitio.

El análisis estadístico se realizó mediante medidas de tendencia central y se expresó por medio de gráficas y tablas.

RESULTADOS

De 50 pacientes incluidos en el estudio, 27 eran del sexo femenino (54%).

La edad se dividió en décadas; predominó el grupo de 70 a 79 años, con 18/50 (36%), seguido

del de 60 a 69 años, con 14/50 (28%); el paciente de menor edad fue de 40 años y el mayor de 92, con media de 66.9 ± 12.2 años (Figura 1).

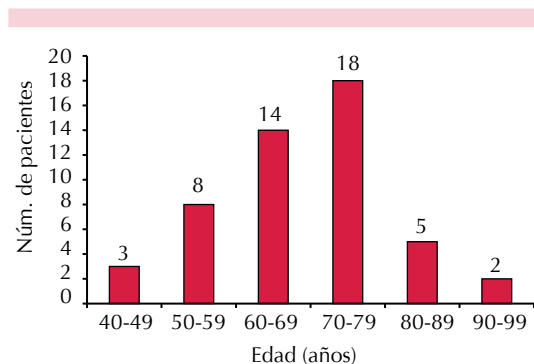


Figura 1. Distribución por grupos de edad.

Se realizaron 100 cultivos (primera y segunda toma) y se identificaron 14 especies en 89 aislamientos; predominaron *Pseudomonas* sp en 30 (33.7%), *Escherichia coli* en 16 (17.9%) y *Staphylococcus aureus* en 12 (13.4%). Cuadro 1

En 12/89 muestras (13.4%) se encontraron aislamientos polimicrobianos, con predominio de

Cuadro 1. Frecuencia de aislamientos

Microorganismos	Aislamientos n=89 (%)
<i>Pseudomonas</i> sp	30 (33.7)
<i>Escherichia coli</i>	16 (17.9)
<i>Staphylococcus aureus</i>	12 (13.4)
<i>Morganella morganii</i>	6 (6.7)
<i>Enterobacter aerogenes</i>	5 (5.6)
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	5 (5.6)
<i>K. oxytoca</i>	4 (4.4)
<i>Enterobacter cloacae</i>	3 (3.3)
<i>Proteus vulgaris</i>	3 (3.3)
<i>Citrobacter freundii</i>	1 (1.1)
<i>Acinetobacter lwoffii</i>	1 (1.1)
<i>A. sobria</i>	1 (1.1)
<i>Enterobacter agglomerans</i>	1 (1.1)
<i>Providencia rettgeri</i>	1 (1.1)

Pseudomonas sp con otras especies como *E. coli* (Cuadro 2).

Observamos cuatro tipos diferentes de úlceras, con predominio de las de tipo venoso en 37/50 pacientes (74%). Al relacionar el tipo de úlcera y el microorganismo aislado, encontramos 68/89 aislamientos en las de tipo venoso, con predominio de *Pseudomonas* sp en 26/68, seguido de *E. coli* en 12/68 (Cuadro 3).

Cuadro 2. Frecuencia de aislamientos polimicrobianos

Asociaciones bacterianas	Núm. de aislamientos	
	1ª toma	2ª toma
<i>Pseudomonas</i> con <i>E. coli</i>	3	2
<i>Pseudomonas</i> con <i>C. freundii</i> y <i>E. aerogenes</i>	1	0
<i>Pseudomonas</i> con <i>E. cloacae</i>	1	0
<i>Pseudomonas</i> con <i>K. oxytoca</i>	1	0
<i>M. morganii</i> con <i>E. cloacae</i>	1	0
<i>P. vulgaris</i> con <i>A. lwoffii</i>	1	0
<i>K. oxytoca</i> con <i>E. aerogenes</i>	1	0
<i>K. pneumoniae</i> con <i>K. oxytoca</i>	0	1
Total	9	3

Cuadro 3. Relación de los microorganismos aislados con el tipo de úlcera

Microorganismo	Venosa n=37, 75%	Neuropática n=9, 18%	Mixta n=2, 4%	Arterial n=2, 4%
<i>Pseudomonas</i> sp	26	2	0	2
<i>E. coli</i>	12	4	0	0
<i>S. aureus</i>	8	2	2	0
<i>M. morganii</i>	4	2	0	0
<i>E. aerogenes</i>	4	0	1	0
<i>K. pneumoniae</i>	4	0	1	0
<i>K. oxytoca</i>	3	0	1	0
<i>E. cloacae</i>	2	1	0	0
<i>P. vulgaris</i>	1	1	0	1
<i>C. freundii</i>	1	0	0	0
<i>A. lwoffii</i>	0	1	0	0
<i>A. sobria</i>	1	0	0	0
<i>E. agglomerans</i>	1	0	0	0
<i>P. rettgeri</i>	1	0	0	0
Total	68	13	5	3

La resistencia bacteriana *in vitro* por medio del antibiograma se observó con una frecuencia de 1.1% (10/89 aislamientos); siete correspondieron a *Pseudomonas* sp y los antibióticos a los que se encontró resistencia fueron: ampicilina, cefalotina, cloranfenicol, nitrofurantoína y trimetoprim-sulfametoxazol en ambas tomas del estudio (Cuadro 4). *S. aureus*, *E. aerogenes* y *K. pneumoniae* tuvieron una cepa resistente cada una (Cuadros 5 a 7).

DISCUSIÓN

Se ha discutido el papel de los microorganismos en las úlceras crónicas y el tratamiento con antibióticos, su relación con la resistencia bacteriana es un problema de salud pública importante que todavía no se investiga a fondo.

De los aspectos epidemiológicos, Graham y colaboradores⁶ y Tavizón y Alonzo⁵ comentan que las úlceras crónicas de los miembros inferiores afectan con mayor frecuencia a las mujeres. Nosotros observamos este género en 54% de los casos.

Cuadro 4. Análisis de la resistencia *in vitro* de *Pseudomonas* sp

Antibiótico	Primera toma n=7 (%)	Segunda toma n=7 (%)
Amikacina 30 µg	0	0
Ampicilina 10 µg	7 (100)	7 (100)
Carbenicilina 100 µg	4 (57.1)	3 (42.8)
Cefalotina 30 µg	7 (100)	7 (100)
Cefotaxima 30 µg	5 (71.4)	3 (42.8)
Ceftriaxona 30 µg	5 (71.4)	2 (28.5)
Cloranfenicol 30 µg	7 (100)	7 (100)
Gentamicina 10 µg	1 (14.2)	0
Netilmicina 30 µg	1 (14.2)	0
Nitrofurantoína 300 µg	7 (100)	7 (100)
Pefloxacin 5 µg	6 (85.7)	4 (57.1)
Trimetoprim-sulfametoxazol 25 µg	7 (100)	7 (100)

El porcentaje corresponde a las cepas que fueron resistentes al antibiótico.

Cuadro 5. Análisis de la resistencia *in vitro* de *S. aureus*

S. aureus Antibiótico	Primera toma		Segunda toma		Interpretación		
	Diámetro del halo de inhibición en mm		Diámetro del halo de inhibición en mm		R	I	S
Ampicilina 10 µg	26	R	18	R	≤28	-	≥29
Cefalotina 30 µg	>26	S	> 26	S	≤14	15-17	≥18
Cefotaxima 30 µg	24	S	> 26	S	≤14	15-22	≥23
Cefepime 30 µg	21	S	21	S	≤14	15-17	≥18
Cefuraxima 30 µg	>26	S	> 26	S	≤14	15-22	≥23
Dicloxacina 1 µg	21	S	15	S	≤10	11-12	≥13
Eritromicina 15 µg	0	R	0	R	≤13	14-22	≥23
Gentamicina 10 µg	24	S	12	R	≤12	13-14	≥15
Levofloxacina 5 µg	15	I	21	S	≤13	14-16	≥17
Penicilina 10 U (6 µg)	9	R	12	R	≤28	-	≥29
Tetraciclina 30 µg	28	S	12	R	≤14	15-18	≥19
Trimetoprim-sulfametoxazol 25 µg	0	R	>26	S	≤10	11-15	≥16

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

Cuadro 6. Análisis de la resistencia *in vitro* de *E. aerogenes*

E. aerogenes Antibiótico	Primera toma		Segunda toma		Interpretación		
	Diámetro del halo de inhibición en mm		Diámetro del halo de inhibición en mm		R	I	S
Amikacina 30 µg	24	S	21	S	≤14	15-16	≥17
Ampicilina 10 µg	0	R	15	I	≤13	14-16	≥17
Carbenicilina 100 µg	25	S	28	S	≤13	14-16	≥17
Cefalotina 30 µg	0	R	0	R	≤14	15-17	≥18
Cefotaxima 30 µg	18	I	28	S	≤14	15-22	≥23
Ceftriaxona 30 µg	28	S	30	S	≤13	14-20	≥21
Cloranfenicol 30 µg	21	S	21	S	≤12	13-17	≥18
Gentamicina 10 µg	21	S	26	S	≤12	13-14	≥15
Netilmicina 30 µg	15	S	30	S	≤12	13-14	≥15
Nitrofurantoína 300 µg	15	I	12	R	≤14	15-16	≥17
Pefloxacin 5 µg	24	S	24	S	≤14	15-22	≥23
Trimetoprim-sulfametoxazol 25 µg	24	S	18	S	≤10	11-15	≥16

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

Con respecto a la edad de los pacientes con úlceras crónicas, la Conferencia Nacional de Consenso sobre las Úlceras de la Extremidad Inferior (CONUEI) de España publicó en 2009 un metanálisis en el que la prevalencia fue de 0.1 a 0.3%, con incidencia de 3 a 5 casos por cada 1,000 personas al año; ambos datos deben duplicarse cuando se considere una edad mayor de 65 años.⁷ En nuestro estudio encontramos

una media de edad de 66.9 años y predominó el grupo de 70 a 79 años.

Villalobos y colaboradores¹³ publicaron un estudio efectuado en Costa Rica del análisis microbiológico de úlceras por presión en pacientes del Centro Nacional de Rehabilitación (CENARE). Tomaron 50 muestras de 22 pacientes y las especies más aisladas fueron: *P. aeruginosa*

Cuadro 7. Análisis de la resistencia *in vitro* de *K. pneumoniae*

<i>K. pneumoniae</i> Antibiótico	Primera toma		Segunda toma		Interpretación		
	Diámetro del halo de inhibición en mm		Diámetro del halo de inhibición en mm		R	I	S
Amikacina 30 µg	24	S	24	S	≤14	15-16	≥17
Ampicilina 10 µg	15	I	18	S	≤13	14-16	≥17
Carbenicilina 100 µg	0	R	21	I	≤13	14-16	≥17
Cefalotina 30 µg	21	S	21	S	≤14	15-17	≥18
Cefotaxima 30 µg	20	S	26	S	≤14	15-22	≥23
Ceftriaxona 30 µg	24	S	26	S	≤13	14-20	≥21
Cloranfenicol 30 µg	26	S	24	S	≤12	13-17	≥18
Gentamicina 10 µg	24	S	24	S	≤12	13-14	≥15
Netilmicina 30 µg	22	S	28	S	≤12	13-14	≥15
Nitrofurantoína 300 µg	24	S	24	S	≤14	15-16	≥17
Pefloxacin 5 µg	26	S	30	S	≤14	15-22	≥23
Trimetoprim-sulfametoxazol 25 µg	20	S	28	S	≤10	11-15	≥16

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

sa (42%) y *Staphylococcus coagulasa* negativa (34%).¹³ García y su equipo, en el Instituto Nacional de Angiología de Cuba, estudiaron a 23 pacientes con úlceras de las extremidades inferiores y aislaron *P. aeruginosa* (33.33%), seguido de *S. aureus* y *Proteus vulgaris* (15.5%) cada uno.¹⁴ Nuestros aislamientos fueron similares a los reportados por estos autores.

En todo el mundo son pocos los estudios publicados de las úlceras crónicas y la resistencia a antibióticos. Żmudziński y colaboradores,¹¹ en un estudio retrospectivo de 1998 a 2002, efectuado en el Departamento de Dermatología de la Universidad de Ciencias Médicas de Poznań, Polonia, reportaron cultivos bacteriológicos en los que se aisló *S. aureus* (56.5%), *P. aeruginosa* (37.1%), *Enterococcus faecalis* (22.2%) y *E. coli* (12.5%).¹¹ En otro trabajo estos autores evaluaron la resistencia a antibióticos de las cepas aisladas y mencionaron que al realizar la comparación de los datos de *S. aureus* resistente a metilicina (SARM) en este periodo se incrementó la resistencia a la gentamicina (de 57.1 a 80%), eritromicina (de 71.4 a 80%), ciprofloxacina (de 57.1 a 60%) y clotrimoxazol (de 28.5 a

60%). También observaron que *P. aeruginosa* fue resistente a varios agentes, como: ticarcilina, cefotaxidima, amikacina, netilmicina, ciprofloxacina y clotrimoxazol; además de ser el microorganismo que mostró un rápido incremento en la tasa de resistencia.¹⁵

En nuestro estudio, también *Pseudomonas* sp mostró la mayor resistencia bacteriana, de los 30 aislamientos de esta especie, 7 fueron resistentes a ampicilina, cefalotina, cloranfenicol, nitrofurantoína y trimetoprim-sulfametoxazol en ambas tomas del estudio. En contraste, de *S. aureus* se aislaron 12 cepas y sólo hubo una resistencia bacteriana a ampicilina, eritromicina y penicilina en ambas tomas.

No es de sorprender que microorganismos resistentes a antibióticos colonicen o infecten las úlceras crónicas. Un ejemplo de esto es el estudio retrospectivo realizado por Colsky y su grupo,¹⁶ en el que encontraron que casi la mitad de los aislamientos de *S. aureus* de pacientes hospitalizados con úlceras en las piernas del Servicio de Dermatología fueron resistentes a la metilicina y más de un tercio de las cepas

aisladas de *P. aeruginosa* fueron resistentes a ciprofloxacina.¹⁶

Por otro lado, Valencia y colaboradores¹⁷ en un estudio retrospectivo observaron aumento en la resistencia a antibióticos de los aislamientos de *Staphylococcus aureus* resistente a metilicina y *P. aeruginosa* resistente a quinolonas durante un periodo de 10 años. Concluyeron que la resistencia a antibióticos en esta población muy probablemente fue de tipo nosocomial y no extrahospitalario.¹⁷

Ambos trabajos destacan que la alta prevalencia de la resistencia a los antibióticos en las úlceras puede ser resultado del carácter crónico de las mismas, de la administración frecuente y extensa de antibióticos de amplio espectro, así como de los hábitos de prescripción de antibióticos por parte de los médicos.^{16,17}

La frecuencia de resistencia bacteriana que encontramos fue de 1.1%, lo que nos lleva a considerar la necesidad de practicar de manera rutinaria estudios bacteriológicos en pacientes con úlceras crónicas y llevar un control intrahospitalario para valorar los agentes etiológicos aislados en esta y otras afecciones bacterianas, así como sus posibles resistencias, lo que repercutirá en mejor atención a los pacientes y evitará las infecciones de tipo nosocomial. Además, la creciente incidencia de bacterias resistentes a antibióticos debe reconocerse como un problema importante en Dermatología y otras especialidades.

REFERENCIAS

1. Cordiés LJ, Machado LR, Hamilton MC. Principios generales de la terapéutica antimicrobiana. *Acta Médica* 1998;8:13-27.
2. Fernández SP. Manejo diagnóstico y terapéutico de las úlceras cutáneas crónicas infectadas. *Jano.es* 2011;1767:61-65.
3. Paredes F, Roca JJ. Acción de los antibióticos. Perspectivas de la medicación antimicrobiana. *OFFARM* 2004;23:116-124.
4. Arenas R. Atlas de dermatología. Diagnóstico y tratamiento. 3ª ed. México: Mc Graw-Hill, 2004.
5. Tavizón OR, Alonzo Romero LP. Algunos aspectos clínico-patológicos de la úlcera de pierna. *Dermatología Rev Mex* 2009;53:80-91.
6. Graham I, Harrison M, Nelson E, Lorimer K, et al. Prevalence of lower-limb ulceration: A systematic review of prevalence studies. *Adv Skin Wound Care* 2003;16:305-316.
7. Conferencia Nacional de Consenso sobre Úlceras de la Extremidad Inferior (CONUEI). Documento de consenso CONUEI. Barcelona: Edjkamed SL, 2009.
8. Grossi GP. Manejo del paciente con úlcera venosa de miembros inferiores (Tesis). Rosario: Universidad Nacional del Rosario, 2009.
9. Servicio de Dermatología Hospital Universitario Insular de Las Palmas de Gran Canaria. Seminario de Úlceras Cutáneas. Las Palmas de Gran Canaria 2007.
10. White RJ. Wound infection-associated pain. *J Wound Care* 2009;18:245-249.
11. Żmudzińska M, Czarnecka-Operacz M, Silny W. Bacterial flora of leg ulcers in patients admitted to Department of Dermatology, Poznań University of Medical Sciences, during the 1998-2002 period. *Acta Dermatovenerol Croat* 2005;13:168-172.
12. Howell-Jones RS, Wilson MJ, Hill KE, Howard AJ, et al. A review of the microbiology, antibiotic usage and resistance in chronic wounds. *J Antimicrob Chemother* 2005;55:143-149.
13. Villalobos CK, Hernández GM, Arteaga SA, Montero FM, et al. Análisis microbiológico de úlceras de presión en pacientes del Centro Nacional de Rehabilitación (CENARE). *Acta Méd Costarric* 2001;43:64-69.
14. García AP, Rodríguez LV, Savigne WR. La bacteriología cuantitativa en el monitoreo del tratamiento de pacientes con úlceras en miembros inferiores. *Rev Cubana Angiol Cir Vasc* 2000;1:22-26.
15. Żmudzińska M, Czarnecka-Operacz M, Silny W. Analysis of antibiotic susceptibility and resistance of leg ulcer bacterial flora in patients hospitalized at dermatology department, Poznań University Hospital. *Acta Dermatovenerol Croat* 2005;13:173-176.
16. Colsky AS, Kirsner RS, Kerdel FA. Analysis of antibiotic susceptibilities of skin flora in hospitalized dermatology patients: the crisis of antibiotic resistance has come to the surface. *Arch Dermatol* 1998;134:1006-1009.
17. Valencia IC, Kirsner RS, Kerdel FA. Microbiologic evaluation of skin wounds: Alarming trend toward antibiotic resistance in an inpatient dermatology service during a 10-year period. *J Am Acad Dermatol* 2004;50:845-849.

Estilos de aprendizaje y desempeño académico en Dermatología

RESUMEN

Antecedentes: cada estudiante aborda y procesa la información con un estilo de aprendizaje propio. Reconocer estos estilos es primordial para asegurar el éxito del proceso enseñanza-aprendizaje.

Objetivo: conocer cómo influye el estilo de aprendizaje en el aprovechamiento del estudiante de pregrado en la materia de Dermatología.

Participantes y método: estudio de corte transversal analítico en el que se aplicó el cuestionario VAC (visual-auditivo-cinestésico) para determinar las preferencias de estilos de aprendizaje en estudiantes de pregrado; los resultados se compararon con los hallazgos del examen de admisión a la carrera y el aprovechamiento de los estudiantes en el curso de Dermatología.

Resultados: se incluyeron 62 estudiantes, 30 mujeres y 32 hombres, con promedio de edad de 20.6 años. Los estudiantes que tuvieron buen aprovechamiento fueron con más frecuencia los de preferencia visual y los estudiantes con preferencia cinestésica tuvieron un aprovechamiento intermedio. Los estudiantes cinestésicos con bajo aprovechamiento tuvieron puntajes más elevados en "intereses vocacionales" del examen de admisión, comparados con los visuales con bajo aprovechamiento e incluso comparados con los visuales con alto desempeño académico.

Conclusiones: el sistema de enseñanza-aprendizaje en Dermatología no es el adecuado para estudiantes con estilo de aprendizaje de preferencia cinestésica. Sería conveniente implementar estrategias diseñadas específicamente para este grupo.

Palabras clave: estilos de aprendizaje, examen de admisión, desempeño académico, medicina.

Learning Styles and Academic Performance in Dermatology

ABSTRACT

Background: Each student addresses and processes the information with a learning style. Recognizing these styles is essential to ensure the success of the teaching-learning process.

Objective: To determine whether learning styles of undergraduate students affect their achievement scores on the field of Dermatology.

Participants and method: A cross-sectional and analytic study was done in which VAK (visual-auditive-kinesthetic) questionnaire was

Dulce María Nazar-Díaz Mirón^{1,2}
Ángeles Acevedo-Marrero³
Enrique Sánchez-Valdivieso³

¹ Cátedra de Dermatología.

² Cátedra de Docencia en Medicina.

³ Departamento de Investigación.

Licenciatura en Médico Cirujano, Universidad
Cristóbal Colón, Boca del Río, Veracruz.

Recibido: enero 2014

Aceptado: marzo 2014

Correspondencia

Profesor Enrique Sánchez Valdivieso
Departamento de Investigación
Licenciatura en Médico Cirujano
Universidad Cristóbal Colón
Carretera Veracruz-Medellín s/n
90270 Boca del Río, Veracruz, México
easanchezv@gmail.com

Este artículo debe citarse como

Nazar-Díaz Mirón DM, Acevedo-Marrero A, Sánchez-Valdivieso E. Estilos de aprendizaje y desempeño académico en Dermatología. Dermatol Rev Mex 2014;58:157-164.

self-administered in order to determine the learning style preferences in undergraduate students and compare those preferences with the school admissions test scores and student achievement in Dermatology.

Results: *Sixty-two students, 30 women and 32 men were included, with a mean age of 20.6 years. Students with high achievement scores were most frequently those with visual preference, whereas students with kinesthetic preference had lower achievement scores. Low-achievement kinesthetic-preference students had better scores in the "vocational interests" area of the school admissions test, even compared with high-achievement visual-preference students.*

Conclusion: *The teaching-learning system in Dermatology is not suitable for students with learning style of kinesthetic preference. It would have to implement strategies specifically designed for this group of students.*

Key words: *learning styles, school admissions test, performance, medical students.*

El estilo de aprendizaje es el abordaje distintivo e individual de cada estudiante para recibir una información y procesarla, delineado por su herencia particular y sus experiencias ambientales, compuesto por factores fisiológicos, cognitivos y afectivos que sirven como indicadores relativamente estables de cómo un aprendiz percibe e interactúa con su ambiente de aprendizaje.¹ Su reconocimiento puede ayudar a desarrollar abordajes curriculares efectivos² beneficiando a los propios estudiantes porque aprenden más de ellos mismos.^{3,4} La estrategia de enseñanza más exitosa es proporcionar la información contemplando múltiples estilos de aprendizaje,⁵⁻¹¹ es más fácil que los profesores se conecten con los estudiantes^{6,12,13} y se logre un aprendizaje significativo.^{5,8,10}

Las modalidades sensoriales con las que los humanos asimilamos la información son visuales, auditivas y cinestésicas.¹⁴ En la preferencia de aprendizaje visual se disfruta ver fotos, gráficas, diagramas, etc. Los sujetos con preferencia auditiva disfrutaban escuchar, interactuar y discutir

el material. La preferencia cinestésica implica el uso del propio cuerpo para manipular objetos o materiales.¹⁵ Se han investigado los estilos de aprendizaje con el cuestionario de modalidades visuales, auditivas, lecturas-escrituras y cinestésicas (VARK por sus siglas en inglés).^{16,17} En estudios más recientes se utiliza el cuestionario VAC.¹⁸⁻²⁰ Algunos sujetos tienen una preferencia única y fuerte ("unimodal"), mientras que otros tienen dos o más preferencias fuertes ("multimodal").

El médico requerirá varias destrezas sensoriales simultáneas: visuales (descifrar el contenido gráfico en artículos de investigación), auditivas (saber escuchar) y cinestésicas (realizar exámenes físicos y procedimientos). El conocimiento de la teoría del aprendizaje puede ayudar al estudiante de medicina a desarrollar maneras de perfeccionar destrezas que le servirán a lo largo de su vida profesional.²¹

La Dermatología destaca por ser una especialidad médica preponderantemente visual, porque las imágenes nosológicas requieren su identifi-

cación precisa, discernimiento entre lesiones semejantes y registro memorístico de una amplia variedad de alteraciones cutáneas. El objetivo de este estudio fue identificar las preferencias de modalidad sensorial del estudiante, paso crítico en la optimización del aprendizaje,¹¹ y relacionarlas con el desempeño en Dermatología.

PARTICIPANTES Y MÉTODO

Estudio de corte transversal analítico en el que se incluyeron estudiantes del quinto semestre de la Escuela de Medicina de la Universidad Cristóbal Colón, en Boca del Río, Veracruz, que tomaron la Cátedra de Dermatología en el año académico 2012. El estudio fue revisado y aprobado por los comités institucionales de Investigación y Ética. Se obtuvo el consentimiento informado de los participantes y se aseguró el anonimato porque uno de los autores (DMNDM) reunió y catalogó todos los formatos de los cuestionarios completados y los numeró ocultando los nombres.

Herramientas

a) Cuestionario sociodemográfico: como método empírico aplicado a la muestra se utilizó, además de los cuestionarios siguientes, un cuestionario de datos generales.

b) Cuestionario de estilos de aprendizaje (cuestionario VAC): la prueba se usa para la determinación del canal perceptual dominante, basado en el Modelo de la Programación Neurolingüística de Bandler y Grinder. Se estima que 40% de las personas es visual, 30% auditiva y 30% cinestésica y de ello se desprenden tres estilos básicos de aprendizaje: visual, auditivo y cinestésico. Se aplicó a los estudiantes el cuestionario adaptado por De la Parra (2004), basado en el modelo VAC (visual-auditivo-cinestésico), al inicio del curso de Dermatología. El cuestionario VAC se basa en los tres tipos de perfiles y consta de 40 preguntas con distintas opciones

para elegir la que mejor explique la preferencia. Se usó el cuestionario VAC en idioma español.²²

c) Examen de ubicación (cuestionario Exucc): como parte del examen de admisión a la carrera, se sometió a los estudiantes al examen de ubicación.²³⁻²⁷ Éste consta de tres apartados: área de intereses vocacionales, área de razonamiento y área de actitudes ante el estudio. Las puntuaciones en cada una de las diferentes áreas y subáreas son: bajas: 1-30, medias: 31-70 y altas: 71-100. El cuestionario Exucc²⁸ evalúa, entre otras cosas, el comportamiento según el sistema de representación preferido. Los hallazgos del cuestionario Exucc podrían explicar el logro académico por compensación de un estilo de aprendizaje desventajoso.

d) Indicadores de logro académico: usamos los puntajes obtenidos por los estudiantes en los diferentes exámenes y criterios de evaluación de la Cátedra. Se obtuvieron los promedios en la parte teórica y en la parte práctica por cada estudiante y se calculó un puntaje promedio para usarse en el análisis estadístico.

Diseño

Se consideraron los estilos visual, auditivo y cinestésico; el marco de referencia fue la Programación Neurolingüística de Bandler y Grinder. Aplicamos el cuestionario VAC para determinar las preferencias de estilos de aprendizaje en los estudiantes de pregrado inscritos en el curso de Dermatología. Seleccionamos el cuestionario VAC debido a su facilidad de uso, amplia distribución en el campo de la educación en idioma español y su uso reciente en ensayos con estudiantes de profesiones del área de la salud.

Procedimientos y recolección de la información

Aplicamos el cuestionario VAC junto con nuestro formato de encuesta sociodemográfica acom-

pañante en papel. Nuestro formato de encuesta básica incluyó una serie de preguntas demográficas, como sexo y edad. Para identificar el estilo de aprendizaje de los estudiantes se utilizó la prueba adaptada por Romo y López.²⁹

Análisis

Después del análisis de los datos, por medio de la tabla de registro de las aseveraciones, según las respuestas del cuestionario VAC, clasificamos a los estudiantes en dos tipos: con fuerte preferencia de aprendizaje (unimodal, ya sea visual, auditivo o cinestésico) o dos preferencias de aprendizaje (dimodal). Se realizó el análisis estadístico por medio de la prueba χ^2 para determinar si hubo diferencias significativas entre las variables, con nivel de significación de 0.5. Finalmente, se efectuó el estudio de correlación por medio de la prueba de Spearman.

RESULTADOS

Se incluyeron 62 estudiantes, 30 mujeres y 32 hombres, con promedio de edad de 20.6 años (límites: 19 y 23); en la materia de Dermatología estaban inscritos, en promedio, 8.6 (límites: 7 y 10, en promedio, 8.6 mujeres y 8.5 hombres).

Resultados del cuestionario VAC

Las preferencias más frecuentes fueron la visual (25 estudiantes, 13 mujeres y 12 hombres) y la cinestésica (24 estudiantes, 11 mujeres y 13 hombres). Para contrastar los efectos de estas preferencias, se agruparon por aprovechamiento como sigue: grupo A, igual o mayor a 9: 23 estudiantes; grupo B, entre 8 y 8.9: 25 estudiantes y grupo C, 7.9 o menor: 14 estudiantes. Los estudiantes con preferencia visual tuvieron el mejor aprovechamiento (visual 36.4 vs cinestésica 31.2). Sin incluir a los dimodales, los visuales tuvieron buen promedio y los cinestésicos tu-

vieron un promedio intermedio. Resultaron con preferencia visual 13 y cinestésica 11 mujeres. En el grupo A hubo 10 mujeres, en el grupo B 14 y en el grupo C 6 mujeres (n=30). En el grupo A predominaron las mujeres con preferencia cinestésica. La distribución fue diferente en los hombres, con predominio de los estudiantes con preferencia visual en los de mayor aprovechamiento.

Resultados generales del cuestionario Exucc

Los estudiantes del grupo A tuvieron puntaje menor en las áreas *administrativa*, *mecánica* y *persuasiva*. Los cinestésicos resultaron con mayor puntaje en el área de *obsesión* y los auditivos en *desequilibrio somático*. A mayor puntaje en *organización*, los estudiantes obtuvieron mayor puntaje en *motivación* y menor puntaje en *desequilibrio somático* y en *depresión*. A medida que el puntaje en el área de *razonamiento verbal* resultaba menor, se observó mayor número de estudiantes con estilo de preferencia auditiva. Asimismo, los estudiantes de mejor promedio tuvieron mayor puntaje en el área de *razonamiento lógico* y menor puntaje en *razonamiento numérico*. En cuanto al *razonamiento espacial*, 70% de los estudiantes tuvo puntaje bajo. Entre los estudiantes con puntaje mayor en la prueba no verbal de inteligencia predominaron los sujetos con estilo de preferencia visual. Los estudiantes con menores puntajes en la prueba no verbal de inteligencia fueron preferentemente cinestésicos.

Comportamiento según el sistema de representación preferido

Los estudiantes cinestésicos (promedio 8.6) destacaron en los puntajes de las áreas *administrativa*, *mecánica* y *persuasiva*, mientras que los de preferencia visual destacaron en las áreas *verbal*, *literaria* y *de servicio social*. Los estudiantes cinestésicos del grupo A (pro-

medio 9.3) se compararon con los estudiantes cinestésicos de los grupos B y C combinados (promedio 8.1). De manera interesante, los cinestésicos de bajo promedio tuvieron puntajes más altos en la primera parte del cuestionario Exucc, comparados con los cinestésicos de alto promedio. Los cinestésicos de bajo promedio resultaron con puntajes más elevados en esta parte del cuestionario Exucc, comparados con los visuales de bajo promedio (excepto en servicio social) y con los visuales de alto promedio (excepto científico-biológica).

Actitud ante el estudio y reacciones emocionales frente al trabajo mental

En términos generales, los cinestésicos de alto promedio resultaron ser más obsesivos, organizados, motivados y con mayor satisfacción al logro. Los cinestésicos de bajo promedio resultaron más ansiosos y tendientes a la depresión, al desequilibrio somático, pero con mayor creatividad. Los visuales de alto promedio mostraron mayor tendencia a ser depresivos pero también a ser más organizados. Los visuales de bajo promedio resultaron más ansiosos, obsesivos, con mayor satisfacción al logro y creatividad.

Aptitudes diferenciales de inteligencia y áreas de razonamiento

Los cinestésicos de bajo promedio resultaron más bajos en estas áreas comparados con los cinestésicos de alto promedio. Los visuales de alto promedio tenían desarrollada la inteligencia verbal y lógica y se esperaban mejores en evolución escolar. En cambio, los visuales de bajo promedio tenían desarrollada la inteligencia numérica y espacial y tuvieron mejores resultados en la prueba no verbal de inteligencia. Al realizar el análisis de correlación de Spearman no se encontraron diferencias estadísticamente significativas.

Comparación por género

Las mujeres resultaron superiores en las áreas *administrativa, literaria, servicio social y artístico-musical*, mientras que los hombres resultaron superiores en las áreas *científico-física, cálculo y mecánica*, si bien esta diferencia no fue estadísticamente significativa (datos no mostrados). Las mujeres también mostraron puntajes mayores en *obsesión, organización y satisfacción*, mientras que los hombres fueron superiores en *depresión* y en *desequilibrio somático*, pero también en *motivación y creatividad*. Asimismo, las mujeres reportaron puntajes superiores en los parámetros restantes del cuestionario Exucc, excepto en el *numérico* (diferencias no significativas).

De acuerdo con el aprovechamiento escolar y el género, en el grupo A (n=23) hubo 10 mujeres (43.5%) y 13 hombres (56.5%); el grupo B (n=25) incluyó 14 mujeres (56%) y 11 hombres (44%) y el grupo C (n=14) incluyó 6 mujeres (42.9%) y 8 hombres (57.1%, $p=0.61$). Se obtuvieron interesantes hallazgos cuando se analizaron a las mujeres de acuerdo con su estilo de aprendizaje y su aprovechamiento, aunque en ningún caso la diferencia alcanzó significación estadística. Destacaron: puntajes muy altos en *servicio social* en sujetos visuales, menos elevados en el grupo A; puntajes altos en *satisfacción* en sujetos visuales del grupo A; puntajes bajos en *obsesión* en participantes visuales del grupo A; en cinestésicos, puntajes muy bajos en *depresión* a expensas de los del grupo A; puntajes altos en *área verbal*, en *razonamiento lógico* y en *organización* en cinestésicos del grupo A; puntajes muy altos en *espacial* y en prueba no verbal de inteligencia en cinestésicos del grupo A.

En cuanto a los hombres destacó en *motivación*: puntajes más altos en visuales del grupo C, puntajes bajos en cinestésicos del grupo B únicamente (los estudiantes con promedios altos y

con los promedios más bajos tuvieron puntajes elevados) y puntuación muy baja en auditivos.

DISCUSIÓN

El modelo de la Programación Neurolingüística considera que la vía de ingreso de la información a través de los sentidos de la vista, oído y tacto resulta fundamental en las preferencias de estilos de aprendizaje del estudiante. El humano representa mentalmente la información mediante tres grandes sistemas preferenciales: visual, auditivo y cinestésico. Sin embargo, las personas utilizan los sistemas en forma desigual, potenciando unos y subutilizando otros. Existen diferencias en el aprendizaje según el sistema de representación preferencial. Se ha reportado que los estudiantes con modalidad sensorial de preferencia cinestésica tienen grados escolares sensiblemente menores que los de preferencia visual; los estudiantes con preferencia cinestésica tuvieron mal desempeño en fisiología³⁰ y se sugiere que pueden necesitar asistencia instruccional adicional y reforzar los componentes cinestésicos de sus cursos. Esto es dependiente del género porque una proporción mucho mayor de mujeres se clasifica como cinestésica,¹¹ si bien el sexo masculino resultó ser más cinestésico y auditivo y el femenino, más visual entre estudiantes de Química.¹⁹

En este estudio observamos que los estudiantes de preferencia visual de promedio alto tuvieron en su examen de ingreso puntajes en la parte del cuestionario Exucc de *intereses vocacionales* incluso menores que los estudiantes de preferencia cinestésica de bajo promedio, lo que interpretamos como que el examen de admisión puede identificar a los mejores estudiantes, pero si ellos son estudiantes de preferencia cinestésica, el sistema los convertirá en los estudiantes de promedio más bajo. Esto concuerda con los hallazgos de Dobson.¹⁵ Podría asumirse, entonces, que el sistema de enseñanza-aprendizaje no

es el adecuado para los estudiantes con estilo de aprendizaje de preferencia cinestésica en Dermatología. Deben implementarse estrategias de enseñanza-aprendizaje-evaluación específicamente diseñadas para este grupo de estudiantes. Se ha recomendado que los instructores hagan uso de diferentes modalidades para alcanzar efectivamente a todos sus estudiantes. Sin embargo, los sistemas de educación actuales no permiten individualizar el aprendizaje debido al cúmulo de trabajo del proceso enseñanza-aprendizaje-evaluación en relación con la existencia de grupos muy nutridos de estudiantes en la educación médica. Los abordajes que incorporan al estilo de aprendizaje cinestésico podrían mejorar el aprendizaje de muchos estudiantes con fuerte preferencia cinestésica, en quienes las materias difíciles pueden ser especialmente problemáticas y pueden ponerlos en desventaja en los sistemas tradicionales. Para dar oportunidad al estilo de aprendizaje cinestésico, el instructor podría incluir estrategias activas³¹ o invitar a los estudiantes a demostraciones táctiles o a manipular directamente objetos.³²⁻³⁴ La variedad de métodos de enseñanza debe incluir la diversidad existente de aprendices.^{6,35}

Sin embargo, existe falta de acuerdo acerca de si el estilo de enseñanza debe ser diseñado por los estilos de aprendizaje y qué modelo de estilo de aprendizaje debe formar nuestra enseñanza.^{36,37} En México existe una amplia falta de conciencia en las escuelas de medicina de que los diferentes estudiantes tienen diferentes estilos de aprendizaje. Esto evita que los maestros creen una atmósfera óptima de aprendizaje diseñando modalidades de enseñanza apropiadas para abastecer a estudiantes con diferentes estilos de aprendizaje. Se ha documentado la eficacia de prácticas con modelos como herramientas de motivación para aprendizaje activo.^{38,39} Son efectivas las demostraciones a gran escala que usan objetos sujetos por el instructor,⁴⁰ pero un paso adelante es permitir a los alumnos

sujetar los objetos; este tipo de aprendizaje práctico es efectivo y deseable.³⁹ Los estudiantes perciben que al conocer sus estilos de aprendizaje pueden ser mejores estudiantes, porque son susceptibles a intervenciones y aprenden mejor.⁴¹

La determinación de los estilos de aprendizaje de los estudiantes podría hacerse desde el primer año de la carrera o durante el examen de admisión; el problema es que, al parecer, el estilo de aprendizaje cambia con el paso del tiempo. Con el inventario Kolb, Gurpinar y su grupo observaron que los estilos de aprendizaje pueden cambiar en la mitad de los estudiantes de medicina en dos años.⁴²

Limitaciones del estudio

El instrumento VAC tiene limitaciones en su validez, alcance y confiabilidad; su símil, el VARK, no es un inventario de estilos de aprendizaje completo, sino que más bien da a los usuarios un perfil simple de sus preferencias de aprendizaje sensoriales básicas^{16,17} y no toma en consideración otros criterios del aprendizaje evidentemente importantes, como compromiso, motivación y entusiasmo;²¹ no obstante, el VAC es más amplio. A pesar de estas limitaciones, las preferencias de aprendizaje individual que apelan a los sentidos auditivo, visual y cinestésico pueden ser importantes para los educadores. La filosofía del método nos debe estimular a reconocer que son diferencias de aprendizaje y a hacer esfuerzos para solventar algunas de éstas en los salones de clases intentando abordajes de enseñanza variados.⁴³

Reconocimiento

Los autores quieren manifestar su agradecimiento a la Dra. Virginia Griselda Chávez Montes de Oca por su apreciable contribución en la revisión e interpretación de los resultados del

cuestionario Exucc, así como en el análisis crítico de la versión final del manuscrito.

REFERENCIAS

1. Keefe J. Learning style: an overview. Student Learning Styles. Reston, VA: National Association of Secondary School Principals, 1979.
2. Miller P. Learning styles: the multimedia of the mind. Educ Resources Inform Center 2001;451:140. (consultado 4 Junio, 2012). Disponible en <http://files.eric.ed.gov/fulltext/ED451140.pdf>.
3. Coffield F, Moseley D, Hall E, Eccleston K. Learning styles and pedagogy in post-16 learning: a systematic and critical review. London: Learning Skills and Research Centre, 2004.
4. Niedderer H, Budde M, Givry D, Psillos D, Tiberghien A. Learning process studies. In: Pinto R, Couso D, editors. Contributions from science education research. Dordrecht: Springer, 2007;159-171.
5. Keller J. Development and use of the ARCS model of instructional design. J Instr Develop 1987;10:2-10.
6. Laight DW. Attitudes to concept map as a teaching/learning activity in undergraduate health professional education: influence of preferred learning style. Med Teach 2004;26:229-233.
7. Lujan HL, DiCarlo SE. First-year medical students prefer multiple learning styles. Adv Physiol Educ 2006;30:13-16.
8. Miller JA. Enhancement of achievement and attitudes through individualized learning-style presentations of two allied health courses. J Allied Health 1998;27:150-156.
9. Slater JA, Lujan HL, DiCarlo SE. Does gender influence learning style preferences of first-year medical students? Adv Physiol Educ 2007;31:336-342.
10. Tanner K, Allen D. Approaches to biology teaching and learning: learning styles and the problem of instructional selection-engaging all students in science courses. Cell Biol Educ 2004;3:197-201.
11. Wehrwein EA, Lujan HL, DiCarlo SE. Gender differences in learning style preferences among undergraduate physiology students. Adv Physiol Educ 2007;31:153-157.
12. Alkhasawneh IM, Mrayyan MT, Docherty C, Alashram S, Yousef HY. Problem-based learning (PBL): Assessing students' learning preferences using VARK. Nurse Educ Today 2008;28:572-579.
13. Meehan-Andrews TA. Teaching mode efficiency and learning preferences of first year nursing students. Nurse Educ Today 2009;29:24-32.
14. Piaget J. The child's conception of the world. New York: Littlefield Adams, 1990.
15. Dobson JL. Learning style preferences and course performance in an undergraduate physiology class. Adv Physiol Educ 2009;33:308-314.

16. Fleming ND. I'm different; not dumb. Modes of presentation (VARK) in the tertiary classroom. In: Zelmer A. editor. Research and development in higher education. Sydney: Proceedings of the 1995 Annual Conference of the Higher Education and Research Development Society of Australasia, 1995;18:308-313.
17. Fleming D. VARK. A guide to learning styles (consultado el 4 de junio de 2012). Disponible en <http://www.vark-learn.com/english/page.asp?p=questionnaire>.
18. De la Parra Paz E. Herencia de vida para tus hijos. Crecimiento integral con técnicas PNL. México: Grijalbo, 2004;88-95.
19. Sepúlveda Carreño MJ, López Quiero M, Torres Vergara P, Luengo Contreras J y col. Diferencias de género en el rendimiento académico y en el perfil de estilos y estrategias de aprendizaje en estudiantes de química y farmacia de la Universidad de Concepción. Revista Estilos de Aprendizaje 2011;7.
20. Ortega CLC. Estilos de aprendizaje en los estudiantes de Odontología de la UACJ, Nov 2008. Tesis de maestría en Docencia Biomédica (consultado el 4 de junio de 2012). Disponible en: <http://www.uacj.mx/icb/redcib/publicaciones/tesisposgrado/documents/docenciabiomedica/estilosdeaprendizajeenlosestudiantesdeodontologiadelauacj.pdf>.
21. Breckler J, Joun D, Ngo H. Learning styles of physiology students interested in the health professions. Adv Physiol Educ 2009;33:30-36.
22. Manual de estilos de aprendizaje de la Secretaría de Educación Pública de México (2004) (consultado en abril de 2012). Disponible en: http://www.dgb.sep.gob.mx/informacion_academica/actividadesparaescolares/multimedia/Manual.pdf
23. García-Nieto N. Test TIR (6 VNL). Test ICCE de razonamiento. Madrid: Publicaciones ICCE, 1990.
24. Yuste-Hernanz C. Test THM (6). Test de habilidad mental. Madrid: Publicaciones ICCE, 1991.
25. James A. Test CPE. Cuestionario psicomotivacional de estudio. Madrid: Publicaciones ICCE, 2009.
26. Rivera-Rovirosa AL, Uscanga-Hermida R, Córdoba-Zamudio MA. Test IIVUCC. Inventario de intereses vocacionales de la Universidad Cristóbal Colón. México: Publicaciones ICCE, 2009.
27. Rivera-Rovirosa AL, Rojas-Kramer CA, Córdoba-Zamudio MA. Test IPUCC. Inventario de personalidad de la Universidad Cristóbal Colón. México: Publicaciones ICCE, 2009.
28. Montalvo-Aguilar M, Armenta-Velázquez JL, Gutiérrez-Méndez F, Bazán-De Santillana I y col. Desempeño académico en el primer año de medicina: relación con intereses vocacionales, actitud ante el estudio y fuerza de motivación. FEM 2013;16:111-117.
29. Romo M, López D, López I. ¿Eres visual, auditivo o kinestésico? Estilos de aprendizaje desde el modelo de la programación neurolingüística (PNL). Rev Iberoam Educ 2006;38:1-9.
30. Dobson JL. A comparison between learning style preferences and sex, status, and course performance. Adv Physiol Educ 2010;34:197-204.
31. Ernst H, Colthorpe K. The efficacy of interactive lecturing for students with diverse science backgrounds. Adv Physiol Educ 2007;31:41-44.
32. DiCarlo SE. Teaching alveolar ventilation with simple, inexpensive models. Adv Physiol Educ 2008;32:185-191.
33. Krontiris-Litowitz J. Using truncated lectures, conceptual exercises, and manipulatives to improve learning in the neuroanatomy classroom. Adv Physiol Educ 2008;32:152-156.
34. Pandey P, Zimitat C. Medical students' learning of anatomy: memorisation, understanding and visualisation. Med Educ 2007;41:7-14.
35. Du Y, Simpson C. Effects of learning styles and class participation on students' enjoyment level in distributed learning environments. J Educ Library Inform Sci 2004;45:123-136.
36. Curry L. Integrating concepts of cognitive or learning style: a review with attention to psychometric standards. Ottawa, ON, Canada: Canadian College of Health Services Executives, 1987.
37. Breckler J, Joun D, Ngo H. Learning styles of physiology students interested in the health professions. Adv Physiol Educ 2009;33:30-36.
38. Gauci SA, Dantas AM, Williams DA, Kemm RE. Promoting student-centered active learning in lectures with a personal response system. Adv Physiol Educ 2009;33:60-71.
39. Breckler J, Yu JR. Student responses to a hands-on kinesthetic lecture activity for learning about the oxygen carrying capacity of blood. Adv Physiol Educ 2011;35:39-47.
40. O'Dowd DK, Aguilar-Roca N. Garage demos: using physical models to illustrate dynamic aspects of microscopic biological processes. CBE Life Sci Educ 2009;8:118-122.
41. Kumar LR, Chacko TV. Using appreciative inquiry to help students identify strategies to overcome handicaps of their learning styles. Educ Health 2012;25:160-164.
42. Gurpinar E, Bati H, Tetik C. Learning styles of medical students change in relation to time. Adv Physiol Educ 2011;35:307-311.
43. Dunn R, Griggs S. The Dunn and Dunn learning style model and its theoretical cornerstone. In: Synthesis of the Dunn and Dunn Learning Styles Model Research: Who, what, when, where, and so what. New York: St. John's Univ. Center for the Study of Learning and Teaching Styles, 2003;1-6.

Historia de la dermatoscopia

RESUMEN

La dermatoscopia es una técnica muy antigua, pero su utilización y verdadera relevancia cobró fuerza en el siglo XX, en especial para la diferenciación y diagnóstico de tumores cutáneos benignos y malignos. En la actualidad es una herramienta imprescindible para el dermatólogo, pues demostró su eficacia para aumentar la certeza diagnóstica en gran cantidad de enfermedades cutáneas, en especial para la detección temprana del melanoma.

Palabras clave: historia, dermatoscopia, dermoscopia.

Ana Elena Domínguez-Espinosa

Dermatóloga y Dermatopatóloga, Hospital General de Zona 8 Gilberto Flores Izquierdo, Instituto Mexicano del Seguro Social.

History of Dermoscopy

ABSTRACT

Dermoscopy is an old technic, but its utility and truly importance came out by the 20th century, in particular on the field of diagnostic and differentiation of benign and malign tumors. Nowadays it is a basic necessary tool for the dermatologist, given the fact that it improves the efficacy of the diagnosis of many skin diseases, in special for the early detection of melanoma.

Key words: history, dermatoscopy, dermoscopy.

Recibido: agosto 2013

Aceptado: octubre 2013

Correspondencia

Dra. Ana Elena Domínguez Espinosa
General Anaya 338
04100 México, DF
anaelenad@yahoo.com.mx

Este artículo debe citarse como

Domínguez-Espinosa AE. Historia de la dermatoscopia. Dermatol Rev Mex 2014;58:165-172.

No perdamos nada del pasado. Sólo con el pasado se forma el porvenir.

ANATOLE FRANCE, 1894-1924

En toda su historia, la medicina está llena de científicos que tuvieron la inquietud de observar más allá de lo que nos permite la vista y esta búsqueda llevó finalmente al desarrollo de la dermatoscopia, cuyo origen data de mediados de la edad moderna, en el siglo XVI, incluso antes del surgimiento de la Dermatología como ciencia y, dado que sus bases físicas son la translucidez epidérmica y la magnificación de las características poco visibles al ojo humano, fue paralela, al menos al principio, al desarrollo del microscopio.

Orígenes

Pierre Borel (Petrus Borrellius, 1620-1689) fue un médico, botánico y alquimista francés que se ocupó de un gran número de materias, incluyendo la óptica, donde fue pionero en el uso del microscopio. Entre sus obras en esta área publicó *De vero telescopii inventore*, en 1655, y *Observationum microscopicarum centuriae*, en 1656. Fue el primero que utilizó esta técnica para observar los vasos capilares del lecho ungueal con un microscopio (esa fue la primera vez que se usó la técnica dermatoscópica que hoy llamamos capilaroscopia).¹⁻⁴

Estas observaciones fueron reproducidas ocho años después, en 1663, por Johan Christophorus Kolhaus. Posterior a una brecha de aproximadamente 200 años, en 1879, Carl (Karl) Hueter, cirujano alemán, reportó sus estudios de los capilares del labio inferior con la ayuda de una lupa y luz artificial.⁵⁻⁸

En 1878, Ernst Karl Abbe, optometrista y físico alemán, junto con Carl Zeiss, fabricante de microscopios, telescopios y otros sistemas ópticos, idearon la aplicación de aceite de cedro en lugar

de agua (con base en los estudios de refracción realizados por Abbe) para incrementar la resolución de los microscopios. Con esto mejoraron la microscopia de inmersión y obtuvieron imágenes nítidas, luminosas y de mayor aumento (Figura 1).⁹⁻¹¹

Este hecho fue relevante para el padre de la Dermatopatología alemana, Paul Gerson Unna,¹² quien en 1893, al reconocer que las capas superiores de la epidermis bloqueaban la penetración de la luz, decidió aplicar la idea de Abbe y Zeiss utilizando aceites solubles y otros fluidos sobre la piel para hacerla más traslúcida; de esa manera estudió el lupus vulgar al colocar una lente de vidrio directamente sobre la piel de un paciente. A este procedimiento lo llamó diascopia.^{13,14}

Lombar, en 1911, fue el primero en reportar el uso de glicerina aplicada al pliegue ungueal para hacer más visibles los capilares. De esta época hasta 1922, el internista Otfried Müller sentó las bases para la construcción de diversos microscopios para observar capilares (capilaroscopia);



Figura 1. Microscopio Zeiss, 1865.

incluso, construyó un aparato con el que era posible examinar el cuerpo entero y esta técnica se introdujo como método de examen clínico; en Alemania, su uso fue rutinario para detectar cretinismo en los niños.^{5,15-17}

Antecedentes mundiales

Las primeras descripciones detalladas de las posibles aplicaciones de la microscopia de superficie fueron realizadas por el Dr. Johann Saphier, en 1920, quien publicó cuatro artículos (Figura 2) y llamó por primera vez a esta técnica "dermatoscopia".¹⁸⁻²¹ Saphier utilizó un microscopio binocular con fuentes laterales de iluminación, principalmente para la evaluación

de capilares normales y sobre la piel enferma; sin embargo, también trató de establecer criterios para diferenciar la tuberculosis cutánea, la sífilis y las bases morfológicas del color de la piel. Asimismo, estudió los nevos melanocíticos y fue el primero en describir los glóbulos de pigmento, término aún vigente en nuestras clasificaciones. En 1922, Jeffrey C Michael fue el primero en utilizar esta técnica en Estados Unidos.²²

En el decenio de 1930, Hans Hinselmann utilizó los principios de la microscopia de superficie cutánea para el desarrollo de la colposcopia en la detección de enfermedades del cuello uterino.^{23,24}

Leon Goldman describió el uso de la microscopia de superficie cutánea en varias dermatosis y tumores; también investigó los nevos melanocíticos y el melanoma utilizando diversos aparatos, pero principalmente un microscopio monocular con una fuente de iluminación débil. En sus escritos reconoció la necesidad de la creación de un microscopio portátil con una fuente de luz endógena para mejorar su utilización en la práctica diaria.²⁵⁻²⁷

El 1958, Gilje y colaboradores y posteriormente Cunliffe y Knoth²⁸⁻³² describieron la utilidad de la microscopia de superficie en diversas enfermedades, predominantemente en las inflamatorias (Figura 3).

No obstante todas las aportaciones previas, un verdadero parteaguas en la historia de la dermatoscopia moderna lo constituye la Dra. Rona Mackie, escocesa nacida en Dundee (primera mujer nombrada para ocupar un cargo de jefatura en la Universidad de Glasgow), quien en 1971 describió por primera vez la ventaja de utilizar la microscopia de superficie en el diagnóstico preoperatorio de lesiones tumorales pigmentadas, principalmente de nevos melanocíticos, y su diagnóstico diferencial con el



Figura 2. Artículo de Saphier donde por primera vez se da el nombre de dermatoscopia a esta técnica.

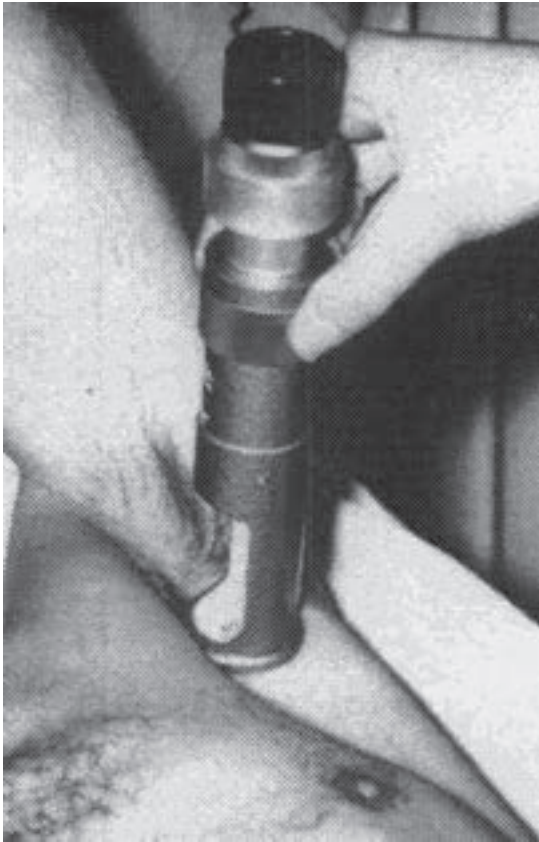


Figura 3. Artículo de Cunliffe. Uso del microscopio portátil.

melanoma utilizando un microscopio binocular Zeiss (Figuras 4 y 5).^{33,34}

Esta línea de investigación fue seguida principalmente en Europa por grupos austriacos y alemanes a partir de la siguiente década, quienes dieron diferentes nombres a la técnica: microscopia de luz incidental, microscopia epiluminescente, microscopia de superficie, con lo que se estableció por primera vez la correlación de las estructuras demoscópicas con los hallazgos histopatológicos.³⁵⁻³⁷

En 1991, Friedman y su grupo, citados por Stolz,¹⁷ introdujeron el término dermoscopia y



Figura 4. Dra. Rona Mackie.

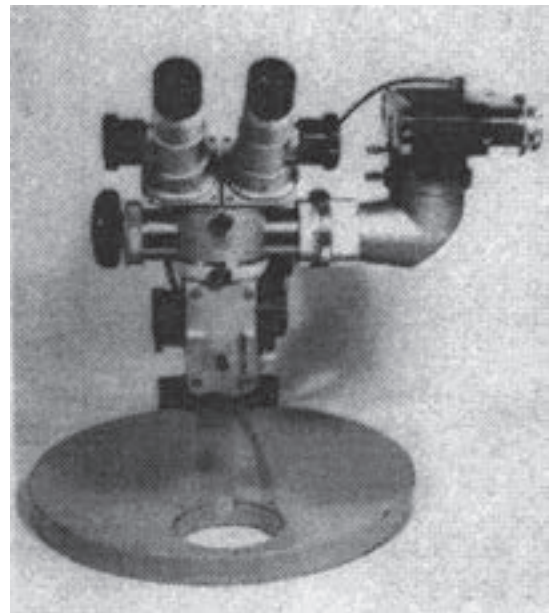


Figura 5. Microscopio de la Dra. Mackie con el que realizó sus investigaciones.

no obstante que etimológicamente es incorrecto,³⁸ actualmente es el más usado en Estados Unidos. En América Latina, el término utilizado más ampliamente es el original y correcto, dado por Saphier: dermatoscopia.

En 1990, Kreusch y Rassner³⁹ revolucionaron los aparatos para realizar dermatoscopia al desarrollar un microscopio-estéreo-binocular portable, que era fácil de usar, cómodo y capaz de dar aumentos de 10 hasta 40x; sin embargo, este aparato tenía la desventaja de ser muy caro y al utilizarlo consumía mucho tiempo. El desarrollo de un dermatoscopio manual redujo estas desventajas y se perfeccionó, hasta que a finales del siglo XX se introdujeron dermatoscopios que tenían una fuente mejorada de luz y óptica. Este tipo de aparatos hizo posible que la técnica de la dermatoscopia estuviera disponible para la práctica diaria, lo que se reflejó inmediatamente en el aumento de las publicaciones relacionadas con el tema (Figura 6).^{9,17}



Figura 6. Dermatoscopio Dermgenius.

Actualidad

Hoy día, los avances tecnológicos en las cámaras digitales hacen posible la obtención de imágenes dermatoscópicas con una resolución muy adecuada y a precios muy accesibles, lo que deriva en un desarrollo veloz de la videodermatoscopia;⁴⁰ además, la rápida expansión de Internet y la tecnología computacional hacen posible la

teledermatoscopia. Esta última demuestra tener altos niveles de correlación diagnóstico-terapéutica, comparada con la consulta tradicional cara a cara, misma que actualmente es una promisorio área para la vigilancia diagnóstica y terapéutica de las lesiones melanocíticas. Aunque esta práctica actualmente es más común en Europa, en México podría tener un gran potencial facilitando la atención, en especial en las clínicas rurales o en las áreas más aisladas donde se carece de un dermatólogo.^{41,42}

Ahora está disponible en todo el mundo un número considerable de sistemas video-computacionales para el diagnóstico dermatoscópico y, recientemente, el desarrollo de la tecnología de la telefonía móvil conjunta el video y la cámara digital al crear adaptadores para teléfonos celulares, de manera que se puede obtener una imagen dermatoscópica con una resolución aceptable y, al mismo tiempo, poder capturarla sin necesidad de una cámara adicional; además de tener la posibilidad de enviarla a consulta por Internet.^{43,44}

La primera Conferencia y Consenso en Microscopia de Superficie se realizó en Hamburgo, en 1989, y el Primer Congreso Mundial de Dermatoscopia tuvo lugar en Roma, en 2001. La Sociedad Internacional de Dermatoscopia fue fundada en 2003 y actualmente cuenta con integrantes de más de cien países; cada tres años celebra un congreso mundial, así como encuentros anuales en Estados Unidos y Europa.^{45,46}

Antecedentes mexicanos

En México se hacen grandes esfuerzos para difundir la dermatoscopia y popularizar esta técnica entre los colegas dermatólogos. El primer esfuerzo estuvo a cargo del Dr. Homero Mireles Rocha, pionero de la dermatoscopia en nuestro país, quien además, en 1996, fue el primer mexicano en escribir un libro acerca de derma-

toscopia, en el que detalla la técnica, así como diversas afecciones y, de manera importante, la correlación de estructuras dermatoscópicas con la clínica y la histología.⁴⁷ El Dr. Mireles Rocha también es uno de los escasos autores que reportan hallazgos dermatoscópicos de la alopecia frontal fibrosante en población latina.⁴⁸

La Dra. Ana María Perusquía Ortiz, capacitada en dermatoscopia en Europa y quien actualmente reside en Alemania, fue la segunda mexicana en escribir un libro de dermatoscopia en 2006.⁴⁹

Aunado a estos primeros esfuerzos, los doctores Blanca Carlos y Ricardo Quiñones Venegas hicieron posible desde 2002 la realización de 18 cursos internacionales de dermatoscopia (en Guadalajara y la Ciudad de México), que fueron enriquecidos por la presencia de autoridades en la materia a nivel latinoamericano y mundial. Este adiestramiento y difusión se reflejó positivamente en el aumento importante del interés del gremio dermatológico mexicano por conocer y aplicar la técnica de la dermatoscopia como herramienta de uso rutinario en la práctica clínica, así como el aumento de publicaciones mexicanas acerca del tema, con por lo menos siete artículos originales publicados en México y el extranjero y al menos nueve reportes de casos y artículos de revisión publicados en nuestro país.^{50,51}

El 30 de septiembre de 2010 se fundó la Sociedad Nacional de Dermatoscopia en la Ciudad de México. Este trabajo grupal tiene sus bases asentadas en la Universidad de Graz, en Austria, y en la Unidad de Melanoma y Dermatoscopia Digital del Hospital Clinic, de Barcelona, donde los socios fundadores recibieron su capacitación formal en dermatoscopia.⁵²

A pesar de que falta mucho por hacer en México en cuanto a la dermatoscopia, ya se dieron pasos importantes para sensibilizar a los dermatólogos en formación y estudiantes de medicina acerca de la

importancia de esta técnica, con la inclusión del conocimiento de la técnica en los programas de estudio de algunas universidades públicas⁵³ y con la también reciente inclusión de esta técnica como parte del examen del Consejo de Dermatología.

La dermatoscopia, a través de los años, ha mostrado ser no sólo útil, sino imprescindible para mejorar la precisión diagnóstica de los tumores pigmentados en la práctica dermatológica y con otras aplicaciones útiles en las enfermedades virales, parasitarias, inflamatorias cutáneas y de los anexos. Los avances en la comprensión y utilización de esta técnica en los últimos 20 años crearon un nuevo nivel morfológico que acorta la brecha entre la dermatología macroscópica (clínica) y la microscópica (histología); no solamente es un sistema de amplificación de imagen, sino que permite mostrar un patrón de estructuras, pigmento y vascularización con correlación y significado histológico de importancia para el diagnóstico temprano de tumores malignos, especialmente el melanoma.

REFERENCIAS

1. López Pérez M, Kahn D. Chymia: Science and nature in medieval and early modern Europe. 1ª ed. Newcastle upon Tyne: Cambridge Scholars Publishing, 2010;175-231.
2. Chabbert P. Pierre Borel (1620?-1671). En: Centre International de synthèse, editor. 1ª ed. Revue d'histoire des sciences et de leur application, 1968;303-343.
3. Pierre Borel. URL http://es.wikipedia.org/wiki/Pierre_Borel/ [consultado el 05 de julio de 2012]
4. Stolz W, Braun Falco O, Bilek P, Landthaler M. Farbatlas der Dermatoskopie. 1ª ed. Berlin: Blackwell Wissenschaft, 1993;128.
5. Gilje O, O'Leary P, Baldes E. Capillary microscopic examination in skin diseases. Arch Dermatol 1953;68:136-147.
6. Stolz W, Braun-Falco O, Bilek P, Landthaler M, et al. Color atlas of dermatoscopy. 2ª ed. Berlin: Blackwell Wissenschafts-Verlag, 2002;3-5.
7. Hueter C. Die Chelangioskopie eine neue untersuchungsmethode zu physiologischen und pathologischen zwechen. Centralb Med Wissensch 1879;13:225-227.
8. Carl Hueter. URL http://en.wikipedia.org/wiki/Hueter-Volkmann_Jaw [consultado el 06 de julio de 2012]

9. Braun R, Rabinovitz H, Oliviero M, Kopf A, et al. Dermoscopy of pigmented skin lesions. *J Am Acad Dermatol* 2005;52:109-121.
10. Tchernev G, Patterson JW, Penev P, Vashina G, et al. Simplified dermatoscopic criteria for diagnosing benign and dysplastic melanocytic lesions and melanoma of the skin: indications for surgical removal. *Medical Review* 2001;47:5-18.
11. Diepgen P. *Geschichte der Medizin*. 1ª ed. Berlin: De Gruyter 1965:138-153.
12. Domínguez EAE. Historia de la dermatopatología en México. *Dermatol Rev Mex* 2009;53:40-48.
13. Unna P. Die Diaskopie der hautkrankheiten. *Berl Klin Wochens* 1893;42:1016-1021.
14. Campos do Carmo G, Ramos e Silva M. Dermoscopy: basic concepts. *Int J Dermatol* 2008;47:712-719.
15. Müller O. Die feinsten blutgefäße des menschen in gesunden und kranken tagen: Zur normalen anatomie und physiologie sowie allgemeinen pathologie des feinsten gefässabschnittes beim menschen. 1ª ed. Stuttgart: Enke-Verlag, 1937;1.
16. Müller O. Pathologie des capillaries humains. *J de Physiol et de Path Gen* 1941;38:52-62.
17. Stolz W, Braun-Falco O, Semmelmayr U y Kopf AW. History of skin surface microscopy and dermoscopy. In: Marghoob A, Braun RP, Kopf AW, editors. *Atlas of Dermoscopy*. 1ª ed. Abingdon UK: Taylor & Francis Group, 2004:1-4.
18. Saphier J. Die Dermatoskopie I. Mitteilung. *Arch Dermatol Syphilol* 1920;128:1-19.
19. Saphier J. Die Dermatoskopie II. Mitteilung. *Arch Dermatol Syphilol* 1921;132:69-86.
20. Saphier J. Die Dermatoskopie III. Mitteilung. *Arch Dermatol Syphilol* 1921;134:314-322.
21. Saphier J. Die Dermatoskopie IV. Mitteilung. *Arch Dermatol Syphilol* 1921;136:149-158.
22. Michael J. Dermoscopy. *Arch Dermatol Syphilol* 1922;6:167-178.
23. Graham FJC. Colposcopia. *Rev Inst Nal Cáncer* 1959:28-34.
24. Hinselmann H. Die Bedeutung der Kolposkopie für den Dermatologen. *Dermatol Wochenschr* 1933;96:533-43.
25. Goldman L. Some investigative studies of pigmented nevi with cutaneous microscopy. *J Invest Dermatol* 1951;16:407-426.
26. Goldman L. Clinical studies in microscopy of the skin at moderate magnification. *Arch Dermatol* 1957;75:345-360.
27. Goldman L. A simple portable skin microscope for surface microscopy. *Arch Dermatol* 1958;78:246-247.
28. Gilge O. Ulcus cruris in venous circulatory disturbances; investigations of the etiology, pathogenesis and therapy of leg ulcers. *Acta Dermatol Venereol* 1949;29:1-328.
29. Gilge O. Capillary microscopy in the differential diagnosis of skin diseases. *Acta Dermatol Venereol* 1953;33:303-317.
30. Gilge O, Kierland R, Baldes E. Capillary microscopy in the diagnosis of dermatologic diseases. *J Invest Dermatol* 1954;22:199-206.
31. Cunliffe W, Forster R, Williams M. A surface microscope for clinical and laboratory use. *Br J Dermatol* 1974;90:619-622.
32. Knoth W, Boepple D, Lang W. Differentialdiagnostische untersuchungen mit dem dermatoskop bei ausgewählten erkrankungen. *Hautarzt* 1979;30:7-11.
33. University of Glasgow. Rona Mackie. URL: <http://www.universitystory.gla.ac.uk/biography/?id=WH1303&type=P> [consultado el 07 de julio de 2012].
34. Mackie R. An aid to the preoperative assessment of pigmented lesions of the skin. *Br J Dermatol* 1971;85:232-238.
35. Frisch O, Pechlaner R. Differentiation of benign from malignant melanocytic lesions using incident light microscopy. In: Ackerman B, Mihara I, editors. *Pathology of malignant melanoma*. 1ª ed. New York: Masson, 1981;301-312.
36. Pehamberger H, Steiner A, Wolff K. *In vivo* epiluminescence microscopy of pigmented skin lesions. I. Pattern analysis of pigmented skin lesions. *J Am Acad Dermatol* 1987;17:571-583.
37. Soyer HP, Smolle J, Hödl S, et al. Surface microscopy. A new approach to diagnosis of cutaneous pigment tumors. *Am J Dermatopathol* 1989;11:1-10.
38. Ackerman AB. Dermatoscopy, not dermoscopy! *J Am Acad Dermatol* 2006;55:728.
39. Kreusch J, Rassner G. Structural analysis of melanocytic pigment nevi using epiluminescence microscopy. Review and personal experiences. *Hautarzt* 1990;41:27-33.
40. Kardoff B. Computer-Auflichtmikroskopie, Hautkrebsfrüherkennung. En: *Selbstzahlerleistungen in der Dermatologie und der ästhetischen Medizin*. 1ª ed. Berlin: Springer, 2005;313-317.
41. Braun R, Saurat J. Teledermoscopy. En: Burg G, editor. *Telemedicine and Teledermatology*. 1ª ed. Zürich: Karger, 2003;201-206.
42. Corasa B, Glaessla A, Kinatenderb J, Klövekorn W, et al. Teledermoscopy in daily routine. In: Burg G, editor. *Telemedicine and Teledermatology*. Zürich, Switzerland: Karger, 2003;207-2012.
43. Varma S. Mobile teledermatology for skin tumours screening. *Br J Dermatol* 2011;164:939-940.
44. Kroemer S, Frühauf J, Campbell TM, Massone C, et al. Mobile teledermatology for skin tumour screening: diagnostic accuracy of clinical and dermoscopic image tele-evaluation using cellular phones. *Br J Dermatol* 2011;164:973-979.
45. Bahmer F, Fritsch P, Kreusch J, Pehamberger H, et al. Terminology in surface microscopy. Consensus Meeting of the Committee on Analytical Morphology of the Arbeitsgemeinschaft Dermatologische Forschung, Hamburg, Federal Republic of Germany, Nov 17, 1989. *J Am Acad Dermatol* 1990;23:1159-1162.
46. International Dermoscopy Society. URL <http://www.dermoscopy-ids.org> [consultado el 01 de julio de 2012].
47. Mireles Rocha H. *Dermatoscopía*. 1ª ed. México: Ediciones Medicina & Cultura, 1996;98.

48. Mireles Rocha H, Sánchez Dueñas L, Hernández Torres M. Alopecia frontal fibrosante. Hallazgos dermatoscópicos. *Actas Dermosifliogr* 2012;103:167-168.
49. Perusquía Ortiz AM. Atlas de Dermatoscopia. 1ª ed. México: Editores de Textos Mexicanos, 2006;138.
50. Domínguez Espinosa AE, Carlos Ortega B, Quiñones Venegas R, González Ramírez R. Dermoscopy of non-pigmented eccrine poromas: study of Mexican cases. *Dermatol Pract Conc* 2013;3:25-28.
51. *Dermatología Revista Mexicana* 2012;56:157-228.
52. Sociedad Nacional de Dermatoscopia. URL <http://sndermatoscopia.org/> [consultado el 30 de junio de 2012].
53. Plan de estudios de la licenciatura de Médico Cirujano 2010, UNAM. Séptimo semestre. Programa de la asignatura Dermatología. Unidad 2: métodos de diagnóstico: dermatoscopia.

EVALUACIÓN

1. ¿Cuál fue la primera técnica de microscopia de superficie que se tenga registro?
 - a) dermatoscopia de tumores
 - b) capilaroscopia
 - c) microscopia confocal
2. Fue el primero en utilizar el principio de "inmersión" del microscopio en la piel
 - a) Pierre Borrelus
 - b) Ernst Karl Abbe
 - c) Paul Gerson Unna
3. Responsable del nombre actual de la técnica:
 - a) Johann Saphier
 - b) Paul Gerson Unna
 - c) Christophorus Kolhaus
4. Desarrolló el enfoque actual de la técnica
 - a) Mackie
 - b) Friedman
 - c) Gilje
5. Año del primer consenso mundial en Dermatoscopia
 - a) 2001
 - b) 1989
 - c) 2003
6. Año de la fundación de la Sociedad Internacional de Dermatoscopia
 - a) 2010
 - b) 2003
 - c) 2001
7. Pionero de la dermatoscopia en México
 - a) Ana María Perusquía
 - b) Blanca Carlos
 - c) Homero Mireles Rocha
8. Año de publicación del primer libro mexicano de Dermatoscopia
 - a) 2006
 - b) 2002
 - c) 1996

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.

Tumor cutáneo de células granulosas

RESUMEN

El tumor de células granulosas, o tumor de Abrikossoff, es de origen incierto; puede aparecer en cualquier sitio, pero la localización habitual es la lengua. El diagnóstico se realiza mediante el estudio histopatológico de las características células granulosas. Se comunica el caso de una paciente de 38 años de edad, que tuvo este tumor en la piel, localización poco frecuente.

Palabras clave: tumor de células granulosas, tumor de Abrikossoff.

Virginia Martínez-Estrada¹
Gisela Navarrete-Franco²
Alberto Ramos-Garibay³
María Guadalupe Domínguez-Ugalde⁴

¹ Jefa del Servicio de Enfermedades de la Colágena.

² Jefa del Servicio de Dermatopatología.

³ Dermatopatólogo adscrito al Servicio de Dermatopatología.

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

Granular Cell Skin Tumor

ABSTRACT

Granular cell tumor or Abrikossoff's tumor is a neoplasm of uncertain origin that can appear on any site, but the tongue is the most frequent location. Diagnosis is based on the classical histologic picture with the presence of granular cells. We report the case of a 38-year-old female patient who presented this tumor on the skin, which is considered an infrequent location.

Key words: granular cell tumor, Abrikossoff's tumor.

Recibido: septiembre 2013

Aceptado: diciembre 2013

Correspondencia

Dra. María Guadalupe Domínguez Ugalde
Dr. Vértiz 464 esquina Eje 3 Sur
06780 México, DF
77magu@gmail.com

Este artículo debe citarse como

Martínez-Estrada V, Navarrete-Franco G, Ramos-Garibay A, Domínguez-Ugalde MG. Tumor cutáneo de células granulosas. Dermatol Rev Mex 2014;58:173-177.

El tumor de células granulosas o granulares es una neoplasia de tejidos blandos, poco frecuente, generalmente de comportamiento benigno. En la bibliografía inglesa existen cerca de 100 reportes de casos desde la primera publicación de Ravich. Representa de 0.5 a 1.3% de todos los tumores de tejidos blandos y se calcula una prevalencia de 0.0019 a 0.03%, con incidencia de 6%.^{1,2} Su origen aún es motivo de controversia; puede aparecer en cualquier raza, con predominio en la negra; es más frecuente en el sexo femenino respecto al masculino, en una relación 2 a 1.1; se manifiesta a cualquier edad, con predominio de entre 15 y 60 años, con media de 32; los informes en niños son raros (0.017-0.029%).³⁻⁵ La lengua es el sitio más afectado, sin características clínicas específicas. Para su diagnóstico es indispensable el estudio histológico y el tratamiento definitivo es la resección quirúrgica.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 38 años de edad, originaria y residente del Distrito Federal, con carga genética para diabetes mellitus, con obesidad y depresión. Tenía una dermatosis localizada en la cabeza, de la que afectaba la región submandibular izquierda, unilateral, constituida por una neoformación cupuliforme de 3 cm de diámetro, de bordes bien circunscritos, superficie eritematosa, anfractuosa y de consistencia firme, no adherida a planos profundos, con evolución de cuatro meses y asintomática (Figura 1).

El resto de la piel y los anexos mostraba cicatrices por acné e hirsutismo. Al interrogatorio refirió que inició con un "barrito" en el cuello, por el que recibió tratamiento tópico prescrito por el médico general, con crema con neomicina y retinol, sin respuesta favorable, por lo que acudió con una dermatóloga privada, quien realizó biopsia, misma que mostró una neoformación exofítica cuya epidermis mostraba focos de



Figura 1. Aspecto general de la lesión.

paraqueratosis, zonas de aplanamiento de los procesos interpapilares y otras con acantosis irregular que limitaba la neoformación, misma que ocupaba toda la dermis media y profunda, dispuesta en lóbulos y constituida por células grandes poliédricas, con citoplasma claro de aspecto granular y cuerpos de Milian (Figuras 2 a 4), por lo que se hizo el diagnóstico de tumor de células granulosas.

DISCUSIÓN

El tumor de células granulosas también es llamado tumor de Abrikossoff, mioblastoma de células granulares, neurofibroma de células granulares o schwannoma de células granulares. El patólogo ruso Alexei Ivanovich Abrikossoff lo describió por primera vez en 1926, aunque Hazan considera que fue Weber quien dio a conocer el primer caso.⁶⁻¹⁰

Hay numerosas teorías respecto a su origen; entre ellas se postulan la muscular, histiocítica, de las células de Schwann y la que propone que se debe a cambios reactivos degenerativos. La hipótesis más aceptada es la neural, propuesta por primera vez en 1935 por Feyrter. En 1962, Fisher y Wechsler realizaron una diferenciación a partir de las células de Schwann, debido a su positividad para S-100 y CD-57, enolasa neural específica, vimentina glucoproteína asociada

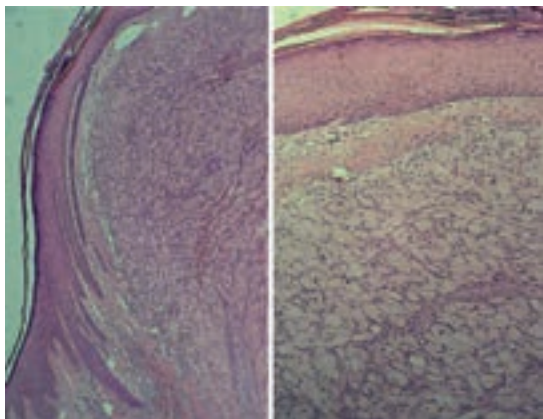


Figura 2. Neoformación exofítica cuya epidermis muestra zonas de aplanamiento y acantosis irregular que circunscribe la neoformación que ocupa toda la dermis (H-E 4x).

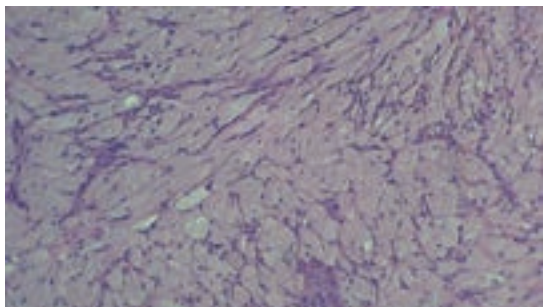


Figura 3. Neoformación constituida por células grandes poliédricas, citoplasma claro de aspecto granular y por cuerpos de Milian (H-E 20x).

con la mielina y leu-7; estudios con microscopia electrónica demostraron una capa basal continua alrededor de las células que recuerda el perineuro, así como estructuras compatibles con mielina dentro de lisosomas presumiblemente autofágicos.^{3,4,9,11}

Desde el punto de vista clínico, afecta con mayor frecuencia la cabeza y el cuello, en 65% de todos los casos; la cavidad oral es la zona más afectada, en 70% de los casos que afectan

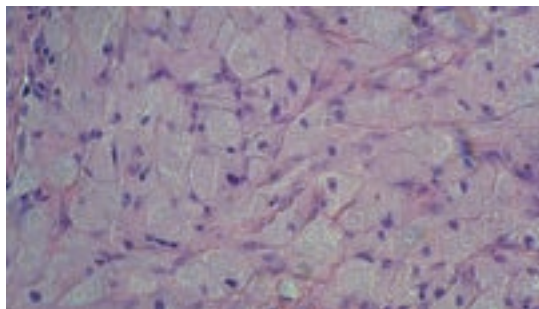


Figura 4. Detalle de las células con citoplasma de aspecto granular (H-E 40x).

la cabeza y el cuello; la lengua es el lugar más afectado, en su cara lateral, aunque también se observa en la piel y los órganos internos (aparatos digestivo y respiratorio, las mamas y otros).^{8,4,11,12} Se manifiesta generalmente como una lesión única, pero se han descrito lesiones múltiples (5-25%) en niños y se asocian con neurofibromatosis, síndrome de Watson, lentiginosis profusa, síndrome de Noonan, alteraciones faciales y oculares, anormalidades cardiovasculares, malformaciones musculoesqueléticas y déficit neurológico;¹³ también se han reportado casos familiares de aparición múltiple. Cuando se encuentra en la cavidad oral, se describe un tumor submucoso firme, nodular, móvil, bien delimitado y cubierto por una mucosa de color normal, con depilación y cierto grado de modificación con aplanamiento o pseudoulceración de la mucosa que lo recubre. En la piel se observa un tumor firme, bien circunscrito, del color de la piel o grisáceo, que mide casi siempre menos de tres centímetros. No se acompaña de ningún síntoma y es de crecimiento lento, desde meses a años, con media de ocho meses.⁶⁻⁸ Los hallazgos clínicos que sugieren malignidad son: crecimiento rápido, tamaño mayor de 4 cm de diámetro, necrosis, localización en los tejidos blandos profundos, dolor y recurrencia.^{9,14}

El diagnóstico se hace mediante el estudio histopatológico, en la mayoría de los casos se

describe en la epidermis hiperplasia pseudoepiteliomatosa; en el corion o en la dermis existen cordones o lóbulos constituidos por células grandes, poligonales o redondas con núcleo central picnótico y citoplasma eosinófilo granular, ausencia de figuras mitóticas y escaso tejido conectivo fibroso que separa dichos cordones. Los gránulos que se observan corresponden a lisosomas o un componente del aparato de Golgi que son positivos al ácido periódico Schiff y al azul luxol y resistentes a la diastasa, lo que indica la existencia de mielina. Se han descrito cuerpos pústulo-ovoides de Milian como hallazgo histológico constante, definidos como gránulos eosinófilos de gran tamaño (4-5 μm), redondeados y rodeados por un halo claro.^{3,4,6} En inmunohistoquímica, los marcadores para nervios e histiocitos son positivos: se expresa la proteína S100, el anticuerpo CD 63 (NK1C3), la enolasa neuroespecífica y el anticuerpo CD 68 (KP1).¹⁰

Su comportamiento en general es benigno, pero hay casos en los que puede manifestar agresividad local e incluso 2% tiene malignidad, en tal caso el pronóstico es malo, con metástasis a dos años (promedio entre 3 y 37 meses) y 60% de mortalidad en tres años. La diseminación es hematógena o linfática al pulmón, el hígado, los huesos y los ganglios linfáticos.⁴⁻⁶

Budiño y colaboradores realizaron una revisión de los parámetros que pudieran sugerir malignidad y mencionan que, en términos histológicos, los tumores de células granulosa malignos y benignos no muestran diferencias llamativas; sólo la necrosis, la actividad mitótica mayor a 5 por campo a gran aumento, el núcleo vesicular, el pleomorfismo más marcado y la tendencia a formas fusiformes hacen sospechar el potencial maligno de algunos tumores, pero el diagnóstico de certeza se realiza al aparecer lesiones a distancia con igual histología del tumor primario; la incidencia de metástasis es de 50%.^{1,3,9,12}

El diagnóstico diferencial clínico debe hacerse con: fibroma, amiloidosis, lipoma, tumor de glándulas salivales, neurofibroma, schwannomas y neuromas.^{9,15}

El tratamiento es quirúrgico y la tasa de recidivas es baja, alrededor de 10%; si hay recidiva rápida se debe pensar en malignidad y de corroborar ésta se debe realizar la resección ganglionar.^{3,6,9,12}

En el caso que nos ocupa, como en todos los reportados con localización cutánea, los datos clínicos eran inespecíficos y el diagnóstico se realizó con los hallazgos histopatológicos; recientemente se publicaron los criterios para sospechar la variante maligna. En estos casos debe hacerse un examen clínico completo para descartar afección visceral.

La importancia de esta publicación radica en la baja frecuencia de este tipo de tumores; además de resaltar la importancia del estudio histopatológico.

REFERENCIAS

1. Quintero E, Duque JC, Quintero C y col. Mifibroblastoma de seno: tumor de Abrikossoff, un tumor infrecuente. *Rev Colomb Cir* 2013;28:154-160.
2. Peña KB, Bermúdez C, Díaz L y col. Tumor maligno de células granulares. *Rev Venez Oncol* 2005;17:221-225.
3. Budiño CS, Navarro VP, Rodríguez RJA y col. Tumor de células granulosa: revisión de parámetros que determinan su posible malignidad. *Med Oral* 2003;8:294-298.
4. Torrigos-Aguilar A, Alegre-de Miguel V, Pitarch-Bort G y col. Tumor de células granulosa cutáneo: análisis clínico-patológico de treinta y cuatro casos. *Actas Dermosifiliogr* 2009;100:126-132.
5. Di Martino OB, Contreras R, Rodríguez OL y col. Tumor cutáneo de células granulares en la infancia. Presentación de un caso. *Arch Argent Pediatr* 2012;110:17-20.
6. Eguía A, Uribarri A, Gay EC y col. Tumor de células granulosa: Presentación de 8 casos con localización intraoral. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2006;11:425-428.
7. Carbajosa J, Novales J, Navarrete G. Mioblastoma de células granulosa. *Dermatol Rev Mex* 1991;25:445-446.

8. Gascón HM, Garijo AJ, Marigil GM y col. Tumor de células granulares de localización atípica. *Méd Uis* 2011;24:297-300.
9. Merelo LM, Arranz-Obispo CD, Monner-Diéguez A y col. Tumor de Abrikossoff. *Rev Esp Cir Oral Maxilofac* 2011;33:171-174.
10. Plantier F. La tumeur à cellules granuleuses ou tumeur d'Abrikossoff. *Ann Dermatol Venereol* 2013;140:399-402.
11. Vera-Sempere F, García A, Froute A y col. Tumor de células granulares de piel mamaria. *Rev Esp Patol* 2003;36:433-440.
12. Priego JP, Rodríguez VG, Lisa CE y col. Tumor de células granulares. *Rev Chilena de Cirugía* 2007;59:379-381.
13. Nasit JG, Chauhan S, Dhruva G. Granular cell tumor of hand presenting as subcutaneous nodule mimicking dermal adnexal tumor: A diagnosis by cytology. *Indian Dermatol Online J* 2013;4:33-36.
14. Ramos GA, Alcalá PD, Arias AC. Tumor de células granulosas: comunicación de un caso. *Dermatol Rev Mex* 2009;53:31-33.
15. Bitu SF, Lima VOR, Galvao MBR, et al. Oral granular cell tumor: a study of twelve cases in a Brazilian population. *J Clin Exp Dent* 2010;2:78-82.

CURSO DE ESPECIALIZACION 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

Múltiples abscesos piógenos en usuario de cocaína

RESUMEN

Los abscesos cutáneos son la causa más común de admisión hospitalaria entre los usuarios de drogas intravenosas. El agente causal identificado con mayor frecuencia es *Staphylococcus aureus*. Se comunica el caso de un paciente diabético, hipertenso y consumidor habitual de cocaína que tuvo un cuadro caracterizado por múltiples abscesos piógenos diseminados. Las lesiones iniciaron de forma eruptiva en la región claviclar izquierda con posterior aparición de lesiones en la piel cabelluda, el tronco y las extremidades; consistían en abscesos fluctuantes, adheridos a planos profundos, de ocho meses de evolución.

Palabras clave: abscesos multiples, cocaína, diabetes mellitus.

Luz Calderón¹
Mariana Esther Arroyo-Cruz⁵
Andrés Tirado-Sánchez²
Alexandro Bonifaz³
Rosa María Ponce-Olivera⁴

¹ Residente de Dermatología.

² Médico adscrito, Servicio de Dermatología.

³ Jefe del Departamento de Micología.

⁴ Jefa del Servicio de Dermatología.

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

⁵ Residente de Medicina Interna, Hospital General Gral. José Vicente Villada, ISEM.

Multiple Pyogenic Abscesses in Cocaine User

ABSTRACT

Skin abscesses are the most common cause of hospitalary admission among intravenous drugs users. The causal agent identified with most frequency is *Staphylococcus aureus*. This paper reports the case of a patient with diabetes, hypertension and cocaine user, who developed multiple disseminated pyogenic abscesses. The lesions began abruptly in the left claviclar region with spontaneous resolution and posterior appearance of lesions in the scalp, trunk and extremities. Those consisted in 8-month fluctuating abscesses, adhered to deep tissue.

Key words: multiple abscesses, cocaine, diabetes mellitus.

Recibido: junio 2013

Aceptado: agosto 2013

Correspondencia

Dr. Andrés Tirado Sánchez
Hospital General de México
Dr. Balmis 148
06726 México, DF
atsdermahgm@gmail.com

Este artículo debe citarse como

Calderón L, Arroyo-Cruz ME, Tirado-Sánchez A, Bonifaz A, Ponce-Olivera RM. Múltiples abscesos piógenos en usuario de cocaína. Dermatol Rev Mex 2014;58:178-183.

Los abscesos cutáneos son la causa más común de admisión hospitalaria entre los usuarios de drogas intravenosas. Los factores de riesgo independientes identificados de estos abscesos comprenden el uso de agujas no estériles, mala higiene del sitio de aplicación y prácticas habituales de acceso intravenoso (*skin popping*) y succionar sangre hacia la jeringa antes de inyectar la droga (*booting*), así como la inyección de la mezcla de heroína y cocaína (*speedball*). Los agentes patógenos implicados son numerosos, la mayoría de los casos aparecerán con hemocultivos negativos; mientras que en el cultivo del absceso se logra el aislamiento de un microorganismo en 50% y de más de uno en 33%. El agente causal identificado con mayor frecuencia es *Staphylococcus aureus*. Es indispensable el reconocimiento de esta entidad para indicar el tratamiento oportuno e identificar abscesos profundos y otras complicaciones del consumo de drogas intravenosas que ponen en riesgo la vida del paciente.¹

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 41 años de edad, con antecedente de hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus tipo 2 y abuso de cocaína inhalada e intravenosa. Acudió a consulta por una dermatosis diseminada que afectaba el tronco en la región esternal derecha (Figura 1), la fosa iliaca derecha, la región glútea y genital y las extremidades inferiores en el muslo derecho. La dermatosis estaba constituida por múltiples abscesos subcutáneos, de aproximadamente 5 cm de diámetro, fluctuantes y adheridos a planos profundos; de evolución crónica, con inicio ocho meses previos a su ingreso con un levantamiento en la región clavicular izquierda que se curó sin tratamiento, con posterior aparición de lesiones en la piel cabelluda, el tronco y las extremidades. Fue valorado en un hospital externo, donde se le realizó drenaje de los abscesos de las piernas y fasciotomía por sospecha de compresión vas-



Figura 1. Absceso en la región esternal derecha.

cular; el cultivo de las heridas mostró desarrollo de *Staphylococcus aureus*. Recibió esquema antibiótico triple no especificado, sin resultado, por lo que fue enviado a nuestro servicio, donde se inició protocolo de estudio que encontró leucocitosis con neutrofilia, anemia normocítica normocrómica e hipoalbuminemia. La tomografía toraco-abdomino-pélvica evidenció abscesos en la región esternocostal derecha del segundo arco costal con protrusión a la cavidad torácica, al espacio pararenal posterior izquierdo, a la pared abdominal derecha, a los músculos psoas, iliaco y obturadores (Figuras 2 a 4).

Como parte del estudio del paciente, se solicitó el estudio de bacilos ácido-alcohol-resistentes (BAAR) seriado en orina, mismo estudio para el material obtenido de los abscesos y cultivo para micobacterias de los abscesos, que resultaron negativos, y reacción en cadena de la polimerasa para complejo de *Mycobacterium tuberculosis*, que fue negativo. El paciente recibió tratamiento con drenaje quirúrgico de los abscesos y vancomicina a dosis de 1 g IV cada 12 horas, con respuesta favorable y egreso hospitalario.

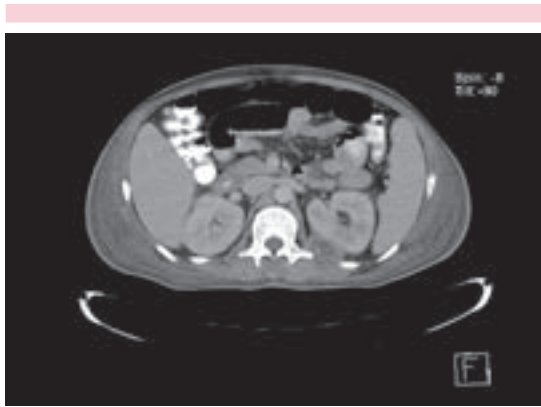


Figura 2. Tomografía computada. Absceso pararenal izquierdo.

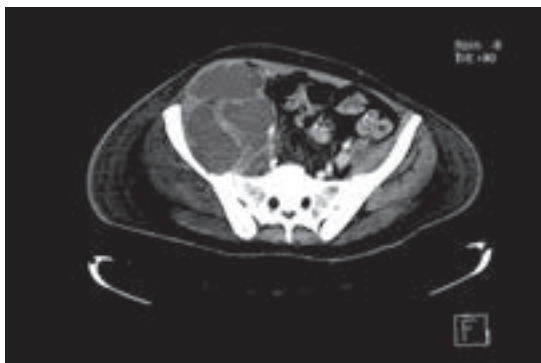


Figura 3. Tomografía computada. Abscesos en el psoas, el iliaco y el obturador.

DISCUSIÓN

La cocaína (benzoilmetilecgonina) es un alcaloide natural extraído de la planta *Erithroxylon coca*, nativa de los Andes y América del Sur. Es utilizada desde hace siglos por los nativos andinos, que mastican las hojas de la planta para liberar la cocaína contenida (0.5% por hoja) y aliviar los síntomas derivados de vivir en altitud elevada; anteriormente se usaba con fines medicinales, como vasoconstrictor local y anestésico. En la actualidad es una droga de abuso en forma de cocaína refinada,² consumida por sus efectos



Figura 4. Tomografía computada; ventana para pulmón. Absceso en la segunda articulación esternocostal derecha; derrame pleural bilateral.

euforizantes y estimulantes, de manera inhalada, intravenosa, ingerida o fumada.¹

La cocaína resurgió como droga de abuso en la década de 1980, a partir de la disminución de sus costos de producción y consecuente popularización de su consumo,² el cual se incrementó exponencialmente en los últimos años. Se estima que actualmente 1.3 millones de estadounidenses la consumen de manera rutinaria,³ lo que resulta en el acrecentamiento de las afecciones asociadas con la cocaína.²

Los síntomas cardiovasculares que acompañan al consumo de cocaína son los más reconocidos y la causa de muerte más frecuente, con dolor torácico, isquemia miocárdica, infarto agudo de miocardio, arritmias y muerte súbita, mediados por el efecto inotrópico positivo que ejerce el sistema nervioso simpático y la liberación de epinefrina por las glándulas suprarrenales.²

Los signos cutáneos que hacen sospechar el abuso de cocaína varían según la ruta de administración y pueden ser: halitosis, quemaduras

en los labios, madarosis, hiperqueratosis digital y palmar en los usuarios de pipas, lesiones destructivas en la línea media nasal o verrugas en los inhaladores (por la transmisión del virus de papiloma humano en los billetes utilizados para la administración intranasal).¹

Otras manifestaciones dermatológicas derivadas del consumo de cocaína incluyen: pseudo-vasculitis, vasculitis urticariana, síndrome de Churg-Strauss, fenómeno de Raynaud, vasculitis granulomatosa necrotizante, síndrome de Schönlein-Henoch, vasculitis necrotizante; farmacodermias (como pustulosis exantemática aguda generalizada) y síndrome de Stevens-Johnson;^{1,3} asimismo, se reconoce la formación de úlceras y abscesos por el consumo crónico de cocaína y el delirio de parasitosis.¹

Al inyectar la cocaína se crean nuevos factores de riesgo, por lo que se ingresa al grupo de usuarios de drogas intravenosas. Aunque la endocarditis es la infección que más se atribuye a este tipo de práctica, las infecciones de la piel y los tejidos blandos son la causa más común de admisión hospitalaria,⁴ con especial incidencia de abscesos cutáneos y celulitis, mismos que pueden ser concomitantes; sin embargo, en la mayor parte de las ocasiones aparecen únicamente abscesos, que constituyen la infección más frecuente en los usuarios de drogas intravenosas,⁴ sin olvidar que otras infecciones asociadas con el consumo de drogas parenterales son infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), tuberculosis, hepatitis B y C^{1,3,4} y complicaciones vasculares, como: trombosis venosa, tromboflebitis séptica, necrosis arterial, fístulas arteriovenosas, aneurisma micótico, hematomas disecantes o pseudoaneurismas.⁵

Existen reportes de la ciudad de San Francisco, California, donde 32% de los usuarios de drogas intravenosas tuvieron celulitis, abscesos o amebos;⁶ prevalencia de seis meses de abscesos en

21.5% de los usuarios en Vancouver, Canadá,⁷ y 16% de los casos en una serie australiana.⁸ Respecto a México, en la ciudad de Tijuana, hay reportes de que 60% de los usuarios de drogas intravenosas reclutados refirió tener al menos un absceso durante su vida y 20% durante los últimos seis meses, de los que únicamente 12% buscó atención médica.⁹

Los principales factores de riesgo de abscesos en usuarios de drogas intravenosas incluyen la inyección directamente en la piel o músculo cuando se dificulta el acceso intravenoso (*skin-popping*),⁴ el uso de agujas no estériles,¹⁰ ensalivar la jeringa antes de inyectar y la mezcla de cocaína y heroína, así como la costumbre de succionar sangre hacia la jeringa antes de inyectar la droga cuando se administra vía intravenosa (*booting*)⁴ y ser del género femenino, por la dificultad de lograr el acceso intravenoso;⁴ todos estos factores están exacerbados por la deficiente iluminación de los sitios de reunión de los adictos y el consumo de grandes cantidades de droga.¹⁰

Se encontró recientemente que el único factor protector en estos pacientes es el lavado de las manos y la limpieza con alcohol del sitio antes de aplicar la inyección,¹⁰ por lo que se propone la creación de instalaciones para la supervisión de aplicación de drogas intravenosas, proveer material estéril y mejorar la higiene ambiental.¹⁰

El mecanismo de la aparición del absceso se relaciona con el traumatismo directo, efecto tóxico de la droga, isquemia tisular y la inoculación de bacterias;⁴ se ha asociado directamente con la cocaína por el vasoespasmo ocasionado. Recientemente se propuso el efecto oxidativo de la cocaína en la piel, probado por el incremento significativo de la expresión de la isoforma inducible de óxido nítrico sintetasa (iNOS), reducción del glutatión y ácido ascórbico en la piel de ratas expuestas a la droga.¹¹

Los sitios de formación de abscesos más comunes son las extremidades superiores (relacionado directamente con el lugar de inyección),⁴ seguidas por las extremidades inferiores (región femoral)⁵ y el abdomen,⁴ con riesgo de diseminación en pacientes mayores de 25 años, con diabetes mal controlada, inmunosupresión, obesidad, desnutrición y alteraciones circulatorias.⁵

Respecto a los hallazgos clínicos, 75% de los abscesos son fluctuantes, pero no todos se acompañan de fiebre. El diagnóstico puede ser especialmente difícil en pacientes con abscesos profundos, que deben ser sospechados en caso de mala respuesta al tratamiento antibiótico y se deberán usar métodos de imagen, como tomografía computada, resonancia magnética o ultrasonido para la correcta evaluación de estos casos.⁴

Los microorganismos frecuentemente cultivados de los abscesos incluyen, en primer lugar, a *Staphylococcus aureus*,¹² seguido de *Fusobacterium* spp, *Veillonella* spp, *Streptococcus pyogenes* y *Enterococcus* spp.⁴

Aun cuando la mayor parte de las infecciones causadas por *S. aureus* son superficiales y leves, algunos casos son severos y asociados con neumonía necrotizante, empiema, sepsis, bacteriemia, piomiositis, abscesos profundos, osteomielitis, fascitis necrotizante, púrpura fulminante y émbolos sépticos, asociados todos con altas tasas de morbilidad y mortalidad.^{12,13}

La afección al psoas, por su disposición anatómica que se extiende desde el mediastino hasta el muslo, se considera de mal pronóstico, ya que favorece la diseminación hematógena.¹⁴ El dolor es un síntoma frecuente, acompañado de hipersensibilidad y edema. Se aceptan dos manifestaciones: la típica, con fiebre, dolor lumbar o inguinal y en la cara anterior del muslo, y la atípica, con o sin fiebre y dolor abdominal.

Cuando hay extensión del absceso a la vaina del iliopsoas, el dolor se localiza en la fosa iliaca; en este caso puede haber confusión con cuadros de apendicitis y otros procesos que causan abdomen agudo.¹⁵ A pesar de que la mayor parte de los abscesos en usuarios de drogas son subcutáneos, es importante sospechar abscesos profundos cuando el paciente no responde al tratamiento antibiótico específico o tiene antecedente de aplicación vía femoral. Entre los diagnósticos diferenciales están los abscesos tuberculosos, piomiositis, émbolos sépticos, abscesos por *Nocardia* y tromboflebitis.^{3,5}

El drenaje, asociado con terapia antibiótica específica, constituye la base del tratamiento contra los abscesos subcutáneos y profundos⁵ en caso de requerir hospitalización por la infección de los tejidos blandos; los factores que aumentan el riesgo de fracaso terapéutico incluyen terapia empírica inadecuada, administración de antibióticos en los 90 días previos al ingreso, peso corporal mayor o igual a 100 kg, índice de masa corporal mayor o igual a 40 y dosis subóptimas de antibiótico al egreso.¹⁵

La administración temprana de tratamiento antibiótico adecuado es vital. De acuerdo con las guías de la Sociedad Americana de Enfermedades Infecciosas (IDSA por sus siglas en inglés) se recomienda cobertura contra estreptococo β -hemolítico y *S. aureus* meticilino resistente adquirido en la comunidad, por vía oral: 1) clindamicina sola o en combinación con trimetoprim-sulfametoxazol; 2) tetraciclina en combinación con β -lactámico; 3) linezolid. Las opciones de administración intravenosa incluyen: vancomicina, linezolid, daptomicina, telavancina y clindamicina.¹⁵

REFERENCIAS

1. Hennings C, Miller J. Illicit drugs: what dermatologists need to know. J Am Acad Dermatol 2013. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jaad.2012.12.968>

2. White S, Lambe C. The pathophysiology of cocaine abuse. *J Clin Forensic Med* 2003;10:27-39.
3. Brewer J, Meves A, Bostwick J, Hamacher K, et al. Cocaine abuse: Dermatologic manifestations and therapeutic approaches. *J Am Acad Dermatol* 2008;59:483-487.
4. Ebright J, Pieper B. Skin and soft tissue infections in injection drug users. *Infect Dis Clin N Am* 2002;16:697-712.
5. D'Ovidio C, Velante P, Cosntantini S, Carnevale A. Death due to an unrecognized groin abscess in a drug addict: A retrospective study. *J Forensic Legal Med* 2013. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jflm.2013.03.008>
6. Binswanger I, Kral A, Rybold D, Edin B. High prevalence of abscesses and cellulitis among community required injection drug users in San Francisco. *Clin Infect Dis* 2000;30:579-581.
7. Lloyd Smith E, Kerr T, Hogg R, Li K, et al. Prevalence and correlates among a cohort of injection drug users. *Harm Reduc J* 2005;2:24.
8. Dwyer R, Topp L, Power R, Hellard M, et al. Prevalence and correlates of non-viral injecting-related injuries and diseases in a convenience sample of Australian injecting drug users. *Drug Alcohol Depend* 2009;100:9-16.
9. Pollini R, Gallardo M, Hasan S, Minuto J, et al. High prevalence of abscesses and self-treatment among injection drug users in Tijuana, Mexico. *Int J Infect Dis* 2010;14:117-122.
10. Salmon A, Dwyer R, Jauncey M, van Beek I, et al. Injecting-related injury and disease among clients of a supervised injecting facility. *Drug Alcohol Depend* 2009;101:132-136.
11. Portugal-Cohen M, Numa R, Yaka R, Kohen R. Cocaine induces oxidative damage to skin via xanthine oxidase and nitric oxide synthase. *J Dermatol Sci* 2010;58:105-112.
12. Ruotsalainen E, Kardén-Lilija M, Kuusela P, Vuopo-Varkila J, et al. Methicillin-sensitive *Staphylococcus aureus* bacteraemia and endocarditis among injection drug users and nonaddicts: Host factors, microbiological and serological characteristics. *J Infect* 2008;56:249-256.
13. García C. *Staphylococcus aureus* metilino-resistente adquirido en la comunidad. *Acta Med Per* 2011;28:159-162.
14. Penado S, Espina B, Campo J. Absceso de psoas. Descripción de una serie de 23 casos. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2001;19:257-260.
15. Halilovic J, Heintz B, Brown J. Risk factors for clinical failure in patients hospitalized with cellulites and cutaneous abscess. *J Infection* 2012;65:128-134.

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."

Síndrome de Olmsted

RESUMEN

El síndrome de Olmsted, descrito por primera vez en 1927, es una queratodermia palmo-plantar difusa, asociada con otras alteraciones. Inicia en el nacimiento, con eritema periorificial, resultando progresivamente en hiperqueratosis de manera paralela a las lesiones palmoplantares. Hasta ahora no hay tratamiento curativo; los retinoides orales pueden ser de utilidad y los cuidados generales mejoran la calidad de vida. Comunicamos el caso de una lactante con síndrome de Olmsted y se señalan los avances en las bases genéticas de esta alteración en los últimos tres años.

Palabras clave: síndrome de Olmsted, queratodermia palmo-plantar, queratodermia periorificial.

Zulema Marín-Montoya¹
Luz Orozco-Covarrubias²
Marimar Sáez-de Ocariz²
Carola Durán-McKinster²
Ramón Ruíz-Maldonado²

¹ Residente de tercer año de Pediatría Médica.

² Servicio de Dermatología.
Instituto Nacional de Pediatría.

Olmsted Syndrome

ABSTRACT

Olmsted syndrome, first described in 1927, is a diffuse palmoplantar keratoderma associated with other abnormalities. This condition starts with periorificial erythema followed by progressive perioral hyperkeratosis running in parallel with palmo-plantar keratoderma. To date there is no cure, but oral retinoids may improve general care and quality of life of these patients. This paper reports the case of a female child with Olmsted's syndrome and describes the advances in the genetic basis of this disorder in the last three years.

Key words: Olmsted's syndrome, palmoplantar keratoderma, periorificial keratoderma.

Recibido: noviembre 2013

Aceptado: diciembre 2013

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

Marín-Montoya Z, Orozco-Covarrubias L, Sáez-de-Ocariz M, Durán-McKinster C, Ruíz-Maldonado R. Síndrome de Olmsted. Dermatol Rev Mex 2014;58:184-189.

El síndrome de Olmsted es una genodermatosis poco frecuente, que se distingue por queratodermia palmoplantar y periorifical. La mayoría de los casos cursan con alopecia y prurito.¹ Las placas hiperqueratósicas periorificiales están presentes al nacimiento como placas eritematosas bien delimitadas; la queratodermia palmoplantar inicia en los primeros meses de la vida y progresa hasta la mutilación de los dedos; esta progresión es lenta en algunos pacientes, mientras que en otros avanza rápidamente.²

CASO CLÍNICO

Lactante femenina, de cinco meses de edad, originaria del estado de Chiapas, producto de tercer embarazo, tercera cesárea, con control prenatal inadecuado (la madre sufrió infección de vías urinarias y preeclampsia); antecedentes perinatales, patológicos personales y familiares sin importancia para su padecimiento actual. La paciente fue traída a nuestra consulta por padecer una dermatosis diseminada a la cabeza, el tronco y las extremidades: de la cabeza afectaba la piel cabelluda (predominantemente el área occipital), la región retroauricular, los pabellones auriculares (predominantemente las conchas), incluidos los conductos auditivos externos (Figura 1) y el área perioral. Del tronco afectaba el cuello (Figura 1), las axilas y las regiones perianal y perineal (Figura 2) y en las extremidades, estaba afectada la superficie palmar de los dedos de las manos y dorsal de las falanges distales, así como la superficie plantar de ambos pies en forma focal (Figura 3).

La morfología de las lesiones se distinguía por placas eritematosas hiperqueratósicas, bien delimitadas, de diferentes tamaños. Además, tenía contracturas y pérdida de movilidad de los dedos de las manos y los pies, predominantemente de las falanges distales, con aumento de volumen del tercer dedo de la mano izquierda y el segundo de la mano derecha, así como pseudoainhum en este último y en el primer dedo del

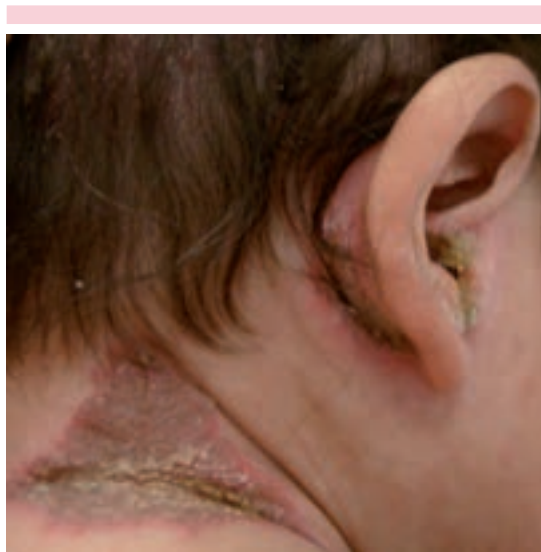


Figura 1. Placas eritemato-queratósicas, note la afectación del conducto auditivo externo.



Figura 2. Placas eritemato-queratósicas periorificiales características.



Figura 3. Queratodermia plantar focal.

pie izquierdo (Figura 4). La dermatosis la notaron los padres, a los 20 días de vida extrauterina, en la cabeza, con diseminación al resto de los segmentos afectados, a la que se agregó prurito importante. Recibió tratamiento en su lugar de origen (antihistamínicos, antimicóticos, antimicrobianos tópicos y sistémicos) sin respuesta.

Al resto de la exploración física se encontró con peso bajo (percentil 5) para la talla (percentil 50).



Figura 4. Además del eritema e hiperqueratosis, note el aumento de volumen y pseudoainhum del primer dedo.

Las placas hiperqueratósicas en los conductos auditivos externos no permitieron la visualización de las membranas timpánicas.

Con las características clínicas descritas se hizo el diagnóstico de síndrome de Olmsted y se practicó una biopsia de la piel plantar, con la que se demostró la hiperqueratosis con paraqueratosis e hiperplasia liquenoide con papilomatosis (queratodermia palmoplantar [síndrome de Olmsted]), por lo que se procedió a su evaluación integral.

Audiología. Corroboró la imposibilidad de visualizar las membranas timpánicas. Los potenciales evocados auditivos de tallo cerebral con estímulo de click, polaridad rarefacción y alterna demostraron audición normal para tonos altos del lado derecho e hipoacusia superficial para tonos altos del lado izquierdo.

Oftalmología. Refirió órbita, medios transparentes, reflejos pupilares, fondo, agudeza visual y motilidad sin alteraciones; membrana conjuntival hiperémica (+).

Genética. Concluyó que se trata de una entidad autosómica dominante e inició asesoramiento genético como entidad *de novo* autosómica dominante.

Nutrición. Planteó la estrategia para la recuperación del estado nutricional de la niña, a la que calificó con desnutrición crónica agudizada de intensidad moderada.

La niña acudió regularmente a sus citas a la consulta de Dermatología hasta julio de 2013, pero no al resto de sus citas con los diferentes servicios por los que fue valorada. En su última cita se observó un incremento en su estado de desnutrición con detención en su desarrollo y crecimiento. Las lesiones cutáneas en general se mantuvieron estables, con menos hiperqueratosis (Figura 5), incluidas las áreas perianal y

perineal; sin embargo, la queratodermia palmoplantar se incrementó de manera importante (Figuras 6 y 7), particularmente en los últimos seis meses, con fisuras.

Su tratamiento consistió, además de las medidas generales, en queratolíticos, queratoplásticos, emolientes y antibióticos tópicos; estos últimos de manera intermitente cuando ha sido necesario, particularmente en las fisuras periorificiales. El tratamiento sistémico con retinoides orales se inició con acitretina hace un año, porque no se



Figura 5. Persistencia de las placas eritematosas periorificiales y en los pliegues con menos hiperqueratosis.



Figura 6. Queratodermia palmar simétrica, *transgrediens*, mutilante.



Figura 7. Queratodermia plantar difusa, note la simetría.

pudo conseguir en el mercado; en su lugar se administró isotretinoína, con malos resultados.

DISCUSIÓN

El síndrome de Olmsted es una alteración de la queratinización, de la que se han publicado menos de 50 casos en la bibliografía. Debido a su predominio en varones (dos tercios de los casos), se propone que el modo de herencia es recesivo ligado al cromosoma X; sin embargo, la mayoría de los casos son esporádicos y hay casos publicados con herencia dominante ligada al cromosoma X y autosómica dominante.³⁻⁶

Las queratodermias palmoplantares hereditarias son un grupo heterogéneo de enfermedades que se clasifican en tres grupos: aisladas, focales y punctatas; en los dos primeros, la queratodermia palmoplantar puede ser aislada o asociarse con otras alteraciones y en el tercer grupo suele ser aislada. El síndrome de Olmsted corresponde al grupo de las queratodermias palmoplantares difusas asociadas con otras alteraciones; su inicio

es en el nacimiento o durante los primeros meses de vida; es simétrica, *transgrediens*, mutilante, con hiper o hipohidrosis y distrofia ungueal.

La descripción realizada por Olmsted en 1927 fue seguida por otras publicaciones en 1962, 1967 y 1972,⁷ pero en el decenio de 1980 las publicaciones acerca del síndrome de Olmsted se volvieron más periódicas; Mevorah y colaboradores¹ hicieron una revisión de 32 casos publicados hasta 2005.

Además de la queratodermia palmoplantar, las placas periorificiales hiperqueratósicas son otra característica clásica del síndrome de Olmsted; sin embargo, como se establece en la bibliografía, estas placas hiperqueratósicas pueden afectar, además (como en el caso de nuestra paciente), el cuello, las axilas y las ingles, como placas lineales, aunque también pueden manifestarse como queratosis folicular.¹ Además de la alopecia difusa se describen alteraciones en el pelo, como tricorrexia nodosa, fracturas transversales y cambios en la cutícula.³

Otras manifestaciones del síndrome de Olmsted incluyen alteraciones oftalmológicas no documentadas en nuestra paciente, con afección severa de la córnea.⁸ La hipoacusia para tonos altos en el síndrome de Olmsted se documentó en nuestra paciente en forma asimétrica; en la bibliografía se describe, además, sordera neurosensorial.¹

Las manifestaciones orales del síndrome de Olmsted incluyen, además de las periorales, leucoqueratosis y alteraciones dentales,⁹ que condicionan dificultades para una adecuada alimentación, con diferentes grados de desnutrición, como en nuestro caso estudiado. Otras alteraciones descritas incluyen hiperlaxitud articular y osteoporosis osteolítica de las manos y los pies, así como carcinoma de células escamosas en la queratodermia palmoplantar.^{1,10}

El retraso en el desarrollo y crecimiento de los niños con síndrome de Olmsted descrito en 25% de los casos¹ se relaciona con queratodermia plantar, que aumenta al iniciar la deambulación, con fisuras y el consecuente dolor, lo que dificulta el desarrollo psicomotriz de los niños, y mutilación progresiva de los dedos.

Las infecciones recurrentes bacterianas y micóticas en las áreas hiperqueratósicas desde los primeros días de vida, como en el caso comunicado, son comunes en el síndrome de Olmsted.^{1,9,11,12}

Los hallazgos histopatológicos muestran hiperqueratosis, orto o paraqueratosis, capa granulosa disminuida o ausente, acantosis, papilomatosis y en la dermis papilar se refiere aumento de la vascularidad e infiltrado mononuclear.²

El síndrome de Olmsted (OMIM 614594) es una enfermedad de difícil diagnóstico por su rareza, y por la sobreposición con algunas displasias ectodérmicas y otras genodermatosis con queratodermia palmoplantar; sin embargo, la queratodermia palmoplantar mutilante más la hiperqueratosis periorificial son distintivas, lo que permite establecer el diagnóstico clínicamente correcto.

El tratamiento, al igual que en otras alteraciones de la queratinización, aún es frustrante, ya que no existe un tratamiento curativo. La base del tratamiento tópico es la administración de queratolíticos y emolientes; su aplicación nocturna en forma oclusiva puede ser más efectiva. El tazaroteno tópico y el 5-fluorouracilo pueden ser de utilidad. La remoción mecánica de las placas hiperqueratósicas ayuda a aliviar el dolor a la deambulación y evita la formación de fisuras; puede adiestrarse a los padres para la realización de este procedimiento.^{13,14}

El manejo de la hiperhidrosis es fundamental, porque puede interferir con las actividades habituales de manera significativa. El tratamiento

contra las infecciones secundarias (micóticas o bacterianas), ya sea tópico o sistémico, debe indicarse cada vez que sea necesario.

Los retinoides orales (acitretina a dosis de 0.1-0.5 mg/kg/día y con menor efecto isotretinoína a dosis de 0.5-1 mg/kg/día) pueden ser de utilidad; sin embargo, la respuesta es parcial o mínima, ya que si bien disminuyen la hiperqueratosis, aumentan la fragilidad cutánea, lo que limita la dosis.^{8,9,12,13} Debido a los efectos secundarios de los retinoides, especialmente a largo plazo, se propone su administración intermitente; sin embargo, la recidiva es rápida. El efecto de los retinoides sintéticos, especialmente la acitretina en el pseudoainhum,¹⁵ puede posponer por tiempo indefinido la cirugía para evitar la mutilación.

Si bien la patogénesis del síndrome de Olmsted no se ha establecido, en los últimos años ha habido grandes avances en las bases genéticas de esta alteración de la queratinización. Lin y su grupo¹⁶ identificaron el gen TRPV3 como responsable del síndrome de Olmsted en seis pacientes no relacionados con la mutación heterocigota p.Gly573Ser en cuatro pacientes, una mutación diferente en el mismo aminoácido p.Gly573Cys en un sujeto y la mutación heterocigota p.Trp692Gly en otro paciente. Lai-Cheong y colaboradores¹⁷ encontraron un caso más con la mutación p.Gly573Ser y la propusieron como mutación patogénica recurrente en el síndrome de Olmsted. Esta mutación supone un aumento en la función controlada por este gen, lo que condiciona el incremento en la apoptosis de los queratinocitos, con la consecuente hiperqueratosis en los niños afectados. Hay evidencias que sugieren que el gen TRPV3 juega un papel fundamental en la queratinización, en el crecimiento del pelo y probablemente en la sensación de prurito en humanos, por lo que la manipulación selectiva del gen TRPV3 podría tener un efecto terapéutico en alteraciones de la queratinización y el prurito.¹⁶⁻¹⁸

REFERENCIAS

1. Mevorah B, Goldberg E, Sprecher E et al. Olmsted syndrome: mutilating palmoplantar keratoderma with periorificial keratotic plaques. *J Am Acad Dermatol* 2005;53:5266-5272.
2. Frias-Iniesta J, Sánchez-Pedreno P, Martínez-Escribano JA, et al. Olmsted syndrome: report of a new case. *Br J Dermatol* 1997;136:935-938.
3. Cambiaghi S, Tadini G, Barbareschi M, Caputo R. Olmsted syndrome in twins. *Arch Dermatol* 1995;131:738-739.
4. Rivers JK, Duke EE, Justus DW. Etretnate: management of keratoma hereditaria mutilans in four family members. *J Am Acad Dermatol* 1985;13:43-49.
5. Atherton DJ, Sutton C, Jones BM. Mutilating palmoplantar keratoderma with periorificial keratotic plaques (Olmsted's syndrome). *Br J Dermatol* 1990;122:245-252.
6. Larrègue M, Callot V, Kanitakis J, Suau AM, Foret M. Olmsted syndrome: report of two new cases and literature review. *J Dermatol* 2000;27:557-568.
7. Ruiz-Maldonado R, Lozano-Ferral N. Hiperqueratosis palmoplantar mutilante con hipotriquia y con lesiones eritematoescamosas inguinales y perianales. *Int J Dermatol* 1972;11:31-35.
8. Judge MR, Misch K, Wright P, Harper JL. Palmoplantar and periorificial keratoderma with corneal epithelial dysplasia: a new syndrome. *Br J Dermatol* 1991;125:186-188.
9. Batra P, Shah N. Olmsted syndrome-A rare syndrome with oral manifestations. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2004;97:599-602.
10. Ogawa F, Udon M, Murota H, Shimizu K, et al. Olmsted syndrome with squamous cell carcinoma of extremities and adenocarcinoma of the lung: failure to detect loricrin gene mutation. *Eur J Dermatol* 2003;13:524-528.
11. Kress DW, Seraly MP, Falo L, Bong K, et al. Olmsted syndrome. *Arch Dermatol* 1996;132:797-800.
12. Bergonse FN, Rabello SM, Barreto RL, Romiti R, et al. Olmsted syndrome: The clinical spectrum of mutilating palmoplantar keratoderma. *Pediatr Dermatol* 2003;20:323-326.
13. Redmond A, Allen N, Vernon W. Effect of scalpel debridement on the pain associated with plantar hyperkeratosis. *J Am Pediatr Med Assoc* 1999;89:515-519.
14. Daoud MS, Randle HW, Yarborough JM. Dermabrasion of the hyperkeratotic foot. *Dermatol Surg* 1995;21:243-244.
15. Peris K, Salvati EF, Torlone G, et al. Keratoderma hereditarium mutilans (Vohwinkel's syndrome) associated with congenital deaf-mutism. *Br J Dermatol* 1995;132:617-620.
16. Lin Z, Chen Q, Lee M, et al. Exome sequencing reveals mutations in TRPV3 as a cause of Olmsted syndrome. *Am J Hum Genet* 2012;90:558-564.
17. Lai-Cheong JE, Sethuraman G, Ramam M, et al. Recurrent heterozygous missense mutation, p.Gly573Ser, in the TRPV3 gene in an Indian boy with sporadic Olmsted syndrome. *Br J Dermatol* 2012;167:440-442.
18. Montell C. Preventing a perm with TRPV3. *Cell* 2010;141:218-220.

Perniosis

RESUMEN

La pernio es una enfermedad vasoespástica e inflamatoria de la piel que resulta de la exposición al frío y a la humedad. Puede ser idiopática o estar asociada con enfermedades sistémicas, principalmente lupus eritematoso sistémico. Se manifiesta horas después de la exposición al frío con placas eritematosas y edematosas dolorosas, principalmente en la superficie dorsal de los dedos de los pies. La histopatología revela edema de dermis y un infiltrado perivascular y periecrino por linfocitos. El tratamiento consiste principalmente en la protección y evitar el frío; la prescripción de dihidropiridinas ofrece buenos resultados. El pronóstico en la pernio idiopática es excelente con remisiones y exacerbaciones en relación con la exposición al frío. Se comunica el caso de una paciente de 22 años de edad, que acudió en enero de 2011 con una dermatosis bilateral y simétrica localizada en los pies, que afectaba el dorso y la superficie lateral de los dedos, constituida por placas eritematosas y edematosas de bordes bien delimitados. Con el diagnóstico de eritema pernio se prescribió paracetamol 500 mg cada 8 horas, más naproxeno 250 mg cada 8 horas, durante 15 días, y protección contra el frío, con buenos resultados.

Palabras clave: pernio, sabañones, lupus pernio, lesiones por frío.

Pernio

ABSTRACT

Pernio is a vasospastic and inflammatory skin disease resulting from exposure to cold and moisture. It can be idiopathic or associated with systemic diseases, mainly systemic lupus erythematosus. It presents after hours of cold exposure like erythematous, swollen, painful patch mainly on the dorsal surface of toes. The histopathology revealed dermal edema and lymphocytic infiltrate with perieccrine reinforcement. The treatment rests mainly on the protection and avoidance of cold. Dihydropyridines have been used with good results. The prognosis in idiopathic pernio is excellent with remissions and exacerbations in relation to exposure to cold. This paper reports the case of a 22-year-old female patient, who assisted in January 2011 with a bilateral and symmetric dermatosis located at feet, affecting dorsum and lateral surface of fingers, constituted by erythematous and edematous plaques of well delimited borders. With the diagnosis of pernio erythema patient was given paracetamol 500 mg/8 h plus naproxen 250 mg/8 h during 15 days, and protection against cold, with good results.

Key words: pernio, chilblains, chilblain lupus, pernio, cold injury.

Antonio Plascencia-Gómez¹
Sonia Toussaint-Care²
Eduwiges Martínez-Luna²

¹Centro Dermatológico de Yucatán. Yucatán, Mexico.

²Hospital General Dr. Manuel Gea González, México, DF.

Recibido: agosto 2013

Aceptado: octubre 2013

Correspondencia

Dr. Antonio Plascencia Gómez
Centro Dermatológico de Yucatán
Avenida Itzaez por 59
97000 Mérida, Yucatán
dontol@hotmail.com

Este artículo debe citarse como

Plascencia-Gómez A, Toussaint-Care S, Martínez-Luna E. Perniosis. Dermatol Rev Mex 2014;58:190-194.

El eritema pernio, también conocido como perniosis o sabañones, es una inflamación superficial y localizada que resulta de una respuesta vascular mal adaptada a condiciones de frío no congelantes.¹ *Chilblains*, la traducción al inglés de sabañones, se deriva de la expresión sajona *Chil*, que significa frío, y *blain*, que significa úlcera. Pernio es una palabra derivada del latín *perna*, que significa jamón de tocino.¹

Esta dermatosis no tiene predilección por raza, sexo o edad; sin embargo, la prevalencia es más elevada en personas que viven en el norte de Europa y de Estados Unidos y en niños, mujeres y ancianas.¹⁻⁶ Los factores de riesgo son: antecedentes de perniosis en familiares de primer grado, sensación de adormecimiento u hormigueo en los dedos de los pies, lavados frecuentes de los pies y en Pakistán un bajo consumo de té verde durante el invierno.² En otros estudios se encontró un bajo índice de masa corporal (16 kg/m²) relacionado con la dermatosis⁷ y la completa remisión al ganar el peso perdido.⁸

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 22 años de edad, originaria y residente del Distrito Federal, nutrióloga, que acudió en enero de 2011 con una dermatosis bilateral y simétrica localizada en los pies, que afectaba el dorso y la superficie lateral de los dedos, constituida por placas eritematosas y edematosas de bordes bien delimitados (Figuras 1 y 2). Refirió un mes de evolución con episodios que ocurrían con exposición al frío y asociados con dolor. Refirió también un cuadro similar el año previo, que se curó espontáneamente con analgésicos no especificados. Negó tener artralgias, alopecia, astenia o adinamia. Con el diagnóstico presuntivo de lupus eritematoso pernio *versus* eritema pernio se realizó estudio histopatológico, que evidenció en la epidermis: piel acral con acantosis irregular y exocitosis focal de linfocitos; en la dermis: edema de dermis



Figura 1. Placas eritematosas induradas y dolorosas en la superficie lateral del segundo orjejo del pie izquierdo.



Figura 2. Placas eritematosas en el dorso y el eponiquio de los cinco orjejos del pie derecho.

papilar e infiltrado inflamatorio perivascular y periecrino compuesto por linfocitos e histiocitos (Figuras 3 y 4). Además, los vasos de gran y pequeño calibre tenían infiltración por linfocitos de la pared, con edema y engrosamiento. En la tinción de ácido periódico de Schiff no se observó engrosamiento de la membrana basal. Con estos hallazgos se solicitaron citometría hemática, química sanguínea, pruebas de función hepática

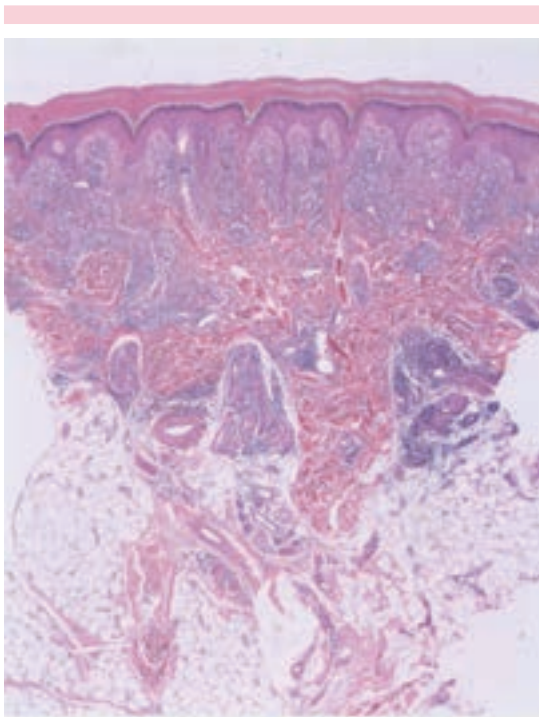


Figura 3. Corte histológico de piel que muestra el infiltrado inflamatorio superficial y profundo con disposición perivascular y periecrina. H-E 4x.

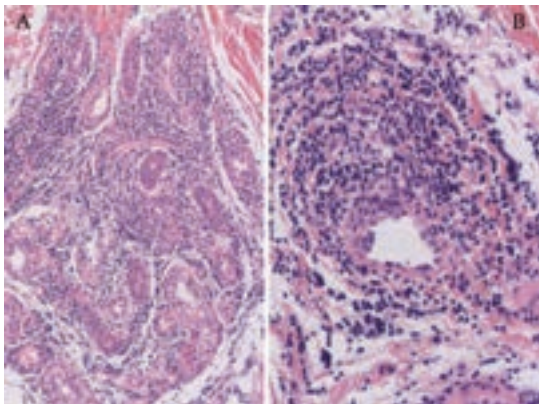


Figura 4. Infiltrado inflamatorio linfocitario periecrino (A) y daño vascular (B). H-E 40x.

y velocidad de sedimentación globular, mismos que resultaron normales, y anticuerpos antinu-

cleares y anticuerpos antifosfolipídicos, cuyos valores fueron negativos. Con el diagnóstico de eritema pernio se prescribió paracetamol 500 mg cada 8 horas, más naproxeno 250 mg cada 8 horas, durante 15 días, y protección contra el frío, con buenos resultados.

DISCUSIÓN

El eritema pernio o perniosis es la inflamación superficial y localizada que resulta de una respuesta vascular mal adaptada a condiciones de frío no congelantes.¹ En términos clínicos se manifiesta como placas eritematosas únicas o múltiples que afectan superficies no cubiertas. El sitio más común son los dedos de las manos y los pies,⁶ seguido de la cara, específicamente la nariz y las orejas;^{1,6} ocasionalmente afecta el abdomen, las caderas³ y los muslos, relacionado con condiciones de bajas temperaturas (<10°C) y humedad (>60%), como los ríos de las montañas⁹ y presión atmosférica de <1,500 kPa.¹⁰ Las lesiones frecuentemente se asocian con dolor, prurito o sensación de comezón.¹ Puede haber ulceración o descamación en casos severos o infectados y en pacientes con perniosis crónica. Aparece después de la exposición al frío o a alta humedad, generalmente durante los meses de otoño y primavera.⁴ La dermatosis remite en tres a cuatro semanas, sin secuelas.¹¹

La prevalencia de la perniosis en México se desconoce. En Inglaterra, la incidencia es de 10% anual⁴ y en Francia se estima en 2 a 6%.⁵ Además de reportes esporádicos en relación con ocupaciones laborales o viajes, la prevalencia tiene una distribución estacional, ya que se encuentran más casos reportados a finales del otoño y principios de la primavera.^{1,6}

Se describen dos tipos de perniosis, la idiopática^{1,4} y, en 5% de los casos, secundaria a enfermedades reumatológicas, principalmente lupus eritematoso sistémico;¹² aunque tam-

bién se describen el síndrome de anticuerpos antifosfolipídico, artritis reumatoide, crioglobulinemia, enfermedad de Crohn, y secundaria a enfermedades infecciosas, como el síndrome de inmunodeficiencia adquirida y hepatitis viral.¹³

La patogénesis de la perniosis idiopática apoya la anormal regulación del flujo sanguíneo en las superficies expuestas al frío. En condiciones normales, 8.5% del gasto cardíaco está destinado a la piel; es decir, 450 mL/min, la vasoconstricción que sigue a la exposición al frío puede decrecer el flujo hasta 30 mL/min, mientras que la máxima dilatación de los vasos puede aumentar a 4,500 mL/min. En la perniosis, la vasoconstricción venular y arteriolar es máxima cuando la temperatura de la piel desciende a 31°C.¹⁴ En la piel existe un reflejo vasodilatador inducido por el frío, llamado reflejo de Lewis, que es activado cuando la temperatura desciende a 10°C; este reflejo causa vasodilatación en áreas previamente constreñidas y permite el flujo sanguíneo hacia áreas isquémicas de la piel.¹⁴ Muchos factores se relacionan con la disfunción de este reflejo, como: ser africano-americano, mujer, fumador y con bajo índice de masa corporal, lo que podría explicar por qué la mayoría de los pacientes con perniosis son mujeres delgadas.^{1,8}

La perniosis debe sospecharse en casos de placas eritematosas y dolorosas en los dedos de las manos o de los pies, o ante el agravamiento de un fenómeno de Raynaud, previamente estable y particularmente seguido de la exposición al frío.¹ Para ayudar a establecer el diagnóstico o excluir otros diagnósticos se debe realizar un estudio histopatológico. El principal objetivo es distinguir perniosis idiopática de la perniosis secundaria, principalmente a enfermedades autoinmunitarias, como lupus eritematoso sistémico.¹⁵ En la perniosis idiopática se observan queratinocitos necróticos, edema de dermis papilar, espongiosis y un infiltrado inflamatorio compuesto por linfocitos, principalmente

alrededor de glándulas ecrinas; este último es el hallazgo principal para diferenciar del lupus eritematoso pernio o perniosis secundaria.¹⁵⁻¹⁷ En la inmunohistoquímica, 70% del infiltrado es CD3 (linfocitos T), de 30 a 40% es CD68 (macrófagos) y la menor parte es CD20 (linfocitos B).¹⁷

Los hallazgos del lupus eritematoso pernio, empero, son principalmente una dermatitis de interfaz vacuolar con mayor número de queratinocitos necróticos y un infiltrado inflamatorio perivascular sin distribución periecrina.¹⁶

El tratamiento debe dirigirse principalmente a evitar y protegerse de condiciones de humedad y temperaturas bajas. Los pacientes deben ser instruidos para mantener calientes y secas las manos o los pies durante estas exposiciones. Se debe evitar el tabaco, ya que la nicotina amplifica la respuesta vasoconstrictora al frío. Una vez que las lesiones aparezcan se pueden administrar esteroides tópicos con o sin antibióticos tópicos para paliar el dolor o el prurito y disminuir la inflamación.¹ El nifedipino de liberación prolongada, a dosis de 20 mg vía oral cada 12 horas, es el agente de elección y superior a otros bloqueadores de los canales del calcio, ya que reduce la duración, severidad y recurrencia de las lesiones.¹⁸ Por lo general es bien tolerado; no obstante, una proporción pequeña de pacientes reporta cefalea, hipotensión o edema facial.¹⁹ La pentoxifilina, a dosis de 400 mg vía oral cada 8 horas durante dos semanas, mostró eficacia igual a la de los esteroides.²⁰ Los antiinflamatorios no esteroides, como la aspirina y el diclofenaco, ofrecen resultados medianos;¹² ni la vitamina D vía oral²¹ ni la fototerapia profiláctica²² demostraron eficacia en el tratamiento de la perniosis.

A esta paciente se le indicaron analgésicos, antiinflamatorios y medidas protectoras encaminadas a evitar el frío, como uso de calcetas, guantes y orejeras, durante la época en que la temperatura en la Ciudad de México varíe de 0

a 5°C, de noviembre a febrero. Un mes después fue examinada, ya sin las lesiones, y continuó así hasta al año siguiente.

REFERENCIAS

1. Almahameed A, DS Pinto. Pernio (chilblains). *Curr treat options cardiovasc Med* 2008;10:128-135.
2. Naeem Raza, Aamir Habib, Syed Kamran Amir Razvi, Nasser Rashid Dar. Constitutional and behavioral risk factors for chilblains: a case-control study from Pakistan. *Wilderness Environ Med* 2010;21:17-21.
3. Weismann K, Grønhoj-Lasern F. Pernio of the hips in young girls wearing tight-fitting jeans with a low waistband. *Acta Derm Venereol* 2006;86:558-559.
4. Jordaan HF. The diagnosis and management of perniosis (chilblains). *SA Fam Pract* 2007;49:28-29.
5. Carpentier PH. Definition and epidemiology of vascular acrosyndromes. *Rev Prat* 1998;48:1641-1646.
6. Prakash S, Weisman MH. Idiopathic chilblains. *Am J Med* 2009;122:1152-1155.
7. Simon TD, Soep JB, Hollister JR. Pernio in pediatrics. *Pediatrics* 2005;116:472-475.
8. White KP, Rothe MJ, Milanese A, Grant-Kels JM. Perniosis in association with anorexia nervosa. *Pediatr Dermatol* 1994;11:1-5.
9. Price RD, Murdoch DR. Perniosis (chilblains) of the thigh: report of five cases, including four following river crossing. *High Alt Med Biol* 2001;2:535-538.
10. Raza N, Sajid Mu, Suhail M, Haroon-ur-Rashid. Onset of chilblains in relation with weather conditions. *J Ayub Med Coll Abbottabad* 2008;20:17-20.
11. Chan Y, Tang W, Lam WY, Loo S, et al. A cluster of chilblains in Hong Kong. *Hong Kong Med J* 2008;14:185-191.
12. Spelling PF, Gruber C, Viecei SEM, Miyoshi M, et al. Perniose: perfil clínico de ua casuística atendida em ambulatório de reumatologia pediátrica. São Paulo: *Pediatrics* 2001;23:154-158.
13. Crowson AN, Magro CM. Idiopathic perniosis and its mimic: a clinical and histological study of 38 cases. *Hum Pathol* 1997; 28(4):478-484.
14. Ulrich AS, Rathlev NK. Hypothermia and localized cold injuries. *Emerg Med Clin N Am* 2004;22:281-298.
15. Hedrich CM, Fiebig B, Hauck FH, Sallmann S, et al. Chilblain lupus erythematosus—a review of literature. *Clin Rheumatol* 2008;27:949-954.
16. Boada A, Bielsa I, Fernández-Figueras MT, Ferrándiz C. Perniosis: Clinical and histopathological analysis. *Am J Dermatopathol* 2010;32:19-23.
17. Cribier B, Djeridi N, Peltre B, Grosshans E. A histologic and immunohistochemical study of chilblains. *J Am Acad Dermatol* 2001;45:924-929.
18. Patra AK, Das AL, Ramadasan P. Diltiazem vs. nifedipine in chilblains: a clinical trial. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2003; 69:209-211.
19. Palamaras I, Kyriakis K. Calcium antagonists in dermatology: A review of the evidence and research-based studies. *Dermatol Online J* 2005;11:8.
20. Noaimi AA, Fadheel BM. Treatment of perniosis with oral pentoxifylline in comparison with oral prednisolone plus topical clobetasol ointment in Iraqi patients. *Saudi Med J* 2008;29:1762-1764.
21. Souwer IH, Lagro-Janssen AL. Vitamin D3 is not effective in the treatment of chronic chilblains. *Int J Clin Pract* 2009;63:282-286.
22. Langtry JA, Diffey BL. A double-blind study of ultraviolet phototherapy in the prophylaxis of chilblains. *Acta Derm Venereol* 1989;69:320-322.

Dermatitis psoriasiforme como expresión extraarticular de la artritis reactiva

RESUMEN

La dermatitis psoriasiforme constituye un reto diagnóstico para el clínico y para el patólogo. Su asociación con las espondiloartritis y expresión del HLA-B27 constituyen parte del diagnóstico de la artritis reactiva, anteriormente conocida como síndrome de Reiter. Comunicamos el caso clínico de un paciente ingresado en el servicio de Medicina Interna del Hospital Regional de Alta Especialidad del Bajío.

Palabras clave: dermatitis psoriasiforme, artritis reactiva, HLA-B27.

María de la Luz Acosta-Nieto¹
Rubén Herreras-Guerrero²
David Ávalos-Reyes³
Elías Ortiz-Magallanes⁴

¹ Dermatóloga adscrita.

² Médico Internista adscrito.

³ Patólogo adscrito.

⁴ Residente de segundo año de Medicina Interna.
Hospital Regional de Alta Especialidad del Bajío,
León, Guanajuato.

Psoriasiform Dermatitis as Extra-articular Expression of Reactive Arthritis

ABSTRACT

Psoriasiform dermatitis is a diagnostic challenge for the physician and the pathologist. In association with spondyloarthritis and expression of HLA-B27 it is a part of diagnosis of reactive arthritis, formerly known as Reiter's syndrome. This paper reports the case of a patient attended at the internal medicine department in the Hospital Regional de Alta Especialidad del Bajío.

Key words: psoriasiform dermatitis, reactive arthritis, HLA-B27.

Recibido: diciembre 2013

Aceptado: febrero 2014

Correspondencia

Dra. María de la Luz Acosta Nieto
Blvd. Milenio 130
37670 León, Guanajuato
lucy180200@hotmail.com

Este artículo debe citarse como

Acosta-Nieto ML, Herreras-Guerrero R, Ávalos-Reyes D, Ortiz-Magallanes E. Dermatitis psoriasiforme como expresión extraarticular de la artritis reactiva. Dermatol Rev Mex 2014;58:195-199.

Las espondiloartritis, también conocidas como espondiloartropatías seronegativas,¹ son un grupo heterogéneo de enfermedades que tienen en común la positividad al antígeno HLA-B27 incluso en 90% de los casos. Incluyen la espondilitis anquilosante, artritis psoriásica, artritis reactiva, espondiloartritis relacionada con enfermedad inflamatoria intestinal y espondiloartritis indiferenciada.²

Las manifestaciones extrarticulares afectan a 20 a 60% de los pacientes con espondiloartritis. Pueden ocurrir en cualquier momento de la enfermedad e incluso ser la primera manifestación de ésta. La gravedad de la expresión extraarticular no se correlaciona con el daño articular; las manifestaciones más comunes son la uveítis anterior aguda y la psoriasis.³

La artritis reactiva se reporta posterior a infecciones respiratorias, infecciones de las vías urinarias y luego de la aplicación de bacilo de Calmette-Guérin en carcinoma de vejiga. Su manifestación clínica es variable y no hay criterios adecuados para su clasificación. Afecta más a adultos, sobre todo en la tercera década de la vida, es más común en hombres, incluso en 97%, y se le asocia con VIH y SIDA; al parecer, se trata de una entidad similar. El antígeno HLA-B27 se asocia con artritis reactiva en 60 a 80% y en algunos casos también se encontró el antígeno HLA-B51.⁴

Las manifestaciones clínicas generalmente aparecen cuatro semanas después de la infección; al inicio pueden ser inespecíficas y los pacientes refieren síntomas generalizados, como fiebre, fatiga y pérdida de peso; posteriormente aparecen alteraciones urogenitales, reumatológicas, oftálmicas, dermatológicas, orales y viscerales.⁴

Las características mucocutáneas se manifiestan como queratodermia blenorragica, que afecta sólo a 10% de los pacientes con artritis reactiva;

la balanitis circinada es probablemente la más frecuente, se encuentra en aproximadamente 50% de los pacientes; las alteraciones ungueales aparecen en 20 a 30%, la misma frecuencia aproximada tienen las lesiones orales y con menos frecuencia se observa la vulvitis ulcerativa.^{4,5}

La imagen histológica de las lesiones mucocutáneas es de dermatitis psoriasiforme; el término psoriasiforme lo reciben las dermatosis que se parecen clínica e histológicamente a la psoriasis, pero que no necesariamente son psoriasis y pueden llegar a confundirse con otras dermatosis inflamatorias que siguen este mismo patrón, cuya característica principal es la hiperplasia epidérmica, con elongación regular en las crestas. En este grupo de dermatosis se incluye la propia psoriasis, la pitiriasis rubra pilaris y la dermatitis seborreica, entre otras; en estos casos se debe realizar la correlación clínico-patológica, con lo que se logra hacer el diagnóstico adecuado.⁶

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 20 años de edad, originario y residente de la comunidad Las Tablas, en el municipio Romita, Guanajuato, de ocupación campesino, que acudió por una dermatosis, de un mes de evolución, diseminada a la cabeza, el tronco y las extremidades; de éstas, afectaba la región centro-facial, el tercio superior del tronco y el cuello, las regiones latero-externas de las extremidades superiores, los codos y la zonas acrales; en las extremidades inferiores afectaba más las rodillas y los ortijos. También estaban dañados los pliegues inguinales (Figuras 1 a 3).

La dermatosis estaba constituida por escamas muy gruesas, color grisáceo y ocre, con fisuras, sobre fondo eritematoso, que confluían en placas de diferentes tamaños, desde 0.5 a más de 10 cm. En las regiones distales de los dedos de los pies y las manos se desprendían escamas secas como colgajos, color ocre, que provocaban oni-



Figura 1. Placas con eritema y escama en la cara posterior del tronco.



Figura 2. Placas con eritema y escama en las extremidades inferiores.

cólisis (Figura 4). En la región inguinal se observó eritema con un aspecto húmedo, de bordes bien definidos, con algunas escamas en la periferia.

El paciente inició su padecimiento hacía cuatro meses, con dolor en la columna lumbar y cervical, de leve a moderado; posteriormente tuvo poliartalgias simétricas, inflamación articular de la rodilla derecha, alzas térmicas no cuantificadas sin predominio de horario y pérdida ponderal de 20 kg, aproximadamente. Como antecedente de importancia refirió infección de las vías urinarias, con tratamiento empírico de antibióticos durante dos semanas, previo al inicio de los síntomas.

Los estudios de laboratorio reportaron hemoglobina de 6.5 mg/dL, sangre oculta en heces y HLA-B27 positivo. En el urocultivo se encontró *Escherichia coli* productora de betalactamasas de espectro extendido (BLEE), sensible a ciprofloxacina. Se realizó colonoscopia con toma de biopsia, misma que reportó colitis inflamatoria. El estudio histopatológico de las lesiones dérmicas determinó dermatitis psoriasiforme (Figura 5). El paciente recibió tratamiento antibiótico con ciprofloxacina a dosis de 500 mg cada 12 horas, con lo que se aliviaron los síntomas articulares y la dermatosis descrita a las 72 horas de iniciado el tratamiento. No recibió tratamiento farmacológico de las lesiones en la piel, sólo medidas generales y emolientes. Fue egresado



Figura 3. Detalle de escamas grandes y gruesas, sobre fondo eritematoso en la superficie del codo.



Figura 4. Región periungueal de los ortejos con grandes escamas de color ocre, posteriores a la formación de pústulas.

con tratamiento con metotrexato a dosis de 15 mg semanales y continúa su seguimiento en la consulta externa; se mantiene asintomático y sin lesiones en la piel.

COMENTARIO

El antecedente de infección de las vías urinarias, el ataque al estado general, la posterior afectación articular y las lesiones en la piel apoyan el diagnóstico de artritis reactiva, lo que se refuerza con HLA-B27. La prevalencia de HLA-B-27 en la

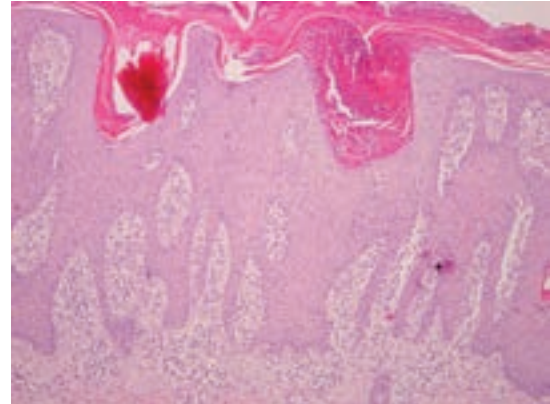


Figura 5. Biopsia de piel con hiperqueratosis, acantosis e hipogranulosis. Elongación y fusión de crestas interpapilares. Leucocitos polimorfonucleares en su espesor, algunos en pequeños grupos (microabscesos). Hematoxilina y eosina, 40x.

población mexicana es de 4%⁷ y en la artritis reactiva llega a ser de 85%.⁸ HLA-B27 es un antígeno de histocompatibilidad clase I, se asocia con activación de polisacáridos bacterianos y TNF- α , que actúan como desencadenantes de la reacción inflamatoria articular. HLA-B27 ayuda a mantener la replicación bacteriana al disminuir la expresión de monocitos y macrófagos.⁹ El mecanismo exacto se desconoce, pero uno de los mecanismos aceptados es que las moléculas del complejo mayor de histocompatibilidad (CMH) presentan péptidos a los linfocitos T CD8+ mediado por HLA-B27; uno de ellos es el péptido artrítogénico; esta teoría propone que los receptores para HLA-B27 de la cápsula sinovial favorecen la conjugación de las cadenas pesadas de beta 2 microglobulina en el retículo endoplásmico, lo que activa la producción de citocinas por los macrófagos y condiciona la inflamación crónica.¹⁰

El principal diagnóstico diferencial considerado en este caso fue artritis psoriásica; sin embargo, la edad del paciente, el inicio agudo de la artritis (que no afectó las interfalángicas distales), la enfermedad dermatológica y los resultados

de los exámenes de laboratorio distinguen una de otra; las evidencias histopatológicas en ambas afecciones pueden ser indistinguibles, porque en las dos se puede ver una imagen de psoriasis pustulosa, por lo que es importante valorar de manera integral al paciente para llegar a un diagnóstico certero.¹¹ En nuestro paciente se observó la curación clínica al prescribirle el tratamiento específico contra la infección asociada, situación que no siempre se observa en otros reportes de la bibliografía. El tratamiento sugerido de la artritis reactiva es la administración de inmunosupresores, como metotrexato, infiltración de esteroide intraarticular en algunos casos y la prescripción de antibióticos depende del resultado del cultivo; sin embargo, su efecto en la severidad de la evolución de la enfermedad no se ha aclarado.⁴ Los agentes causales más frecuentes reportados en la bibliografía son *Chlamydia*, como agente infeccioso de transmisión sexual, además de *Salmonella*, *Shigella* y *Campylobacter*, a nivel entérico, *Escherichia coli* se menciona como posible desencadenante de la artritis reactiva de origen enteral, pero el caso de nuestro paciente tuvo origen genitourinario.^{12,13} El riesgo de que un paciente con espondiloartritis resulte con enfermedad de Crohn o colitis ulcerosa crónica inespecífica (CUCI) es de 5 a 10% y se describe que incluso 60% de estos pacientes son asintomáticos. Esto puede ser un hallazgo durante la colonoscopia, por lo que el seguimiento es decisivo para detectar la enfermedad en etapa temprana y ofrecer el tratamiento adecuado. El tratamiento de la enfermedad inflamatoria intestinal asociada con espondiloartritis es con inmunosupresores; actualmente los fármacos más efectivos en casos severos son los anti-TNF, infliximab y adalimumab.¹⁴

El pronóstico de la artritis reactiva tampoco se ha establecido, porque la mayoría de los pa-

cientes son asintomáticos al año de inicio de la enfermedad; sin embargo, 40% padece artritis recurrente después del primer año y 83% tiene síntomas después de seis años.^{5,13}

REFERENCIAS

1. Amrami KK. Imaging of the seronegative spondyloarthropathies. *Radiol Clin N Am* 2012;50:841-854.
2. Stolwijk C, Boonen A, Van Tubergen A, Reveille JD. Epidemiology of spondyloarthritis. *Rheum Dis N Am* 2012;38:441-476.
3. Carron P, Van Praet L, Jacques P, Elewaut D, Van den Bosch F. Therapy for spondyloarthritis: The role of extra-articular manifestations. *Rheum Dis N Am* 2012;38:441-476.
4. Wu IB, Schwartz RA. Reiter's syndrome: The classic triad and more. *J Am Acad Dermatol* 2008;59:113-121.
5. Schneider JM, Matthews JH, Graham BS. Reiter's syndrome. *Cutis* 2003;71:198-200.
6. Mehta S, Singal A, Singh N, Bhattacharya SN. A study of clinicohistopathological correlation in patients of psoriasis and psoriasiform dermatitis. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2009;75:100.
7. Martínez-Álvarez JC, Navarrete-Reyes AP, Arrazola-García A, Suárez-Cruz A y col. Subtipos de HLA-B27 en familias de pacientes mestizos mexicanos con espondilitis anquilosante. *Rev Mex Med Tran* 2008;1:18-22.
8. Sampaio-Barros PD, Conde RA, Donadi EA, Bonfiglioli R, et al. Frequency of HLA-B27 and its alleles in patients with Reiter syndrome: comparison with the frequency in other spondyloarthropathies and a healthy control population. *Rheumatol Int* 2008;28:483-486.
9. Vähämäki S, Penttinen MA, Granfors K. Aetiology and pathogenesis of reactive arthritis: role of non-antigen-presenting effects of HLA-B27. *Arthritis Res Ther* 2005;7:136-142.
10. Sheehan NJ. HLA-B27: what's new? *Rheumatology* 2010;49:621-631.
11. Garg A, Gladman D. Recognizing psoriatic arthritis in the dermatology clinic. *J Am Acad Dermatol* 2010;63:733-748.
12. Carter JD. Reactive arthritis: defined etiologies, emerging pathophysiology, and unresolved treatment. *Infect Dis Clin N Am* 2006;20:827-847.
13. Borges-Costa J, et al. Síndrome de Reiter (artritis reactiva). *Piel (Barc)* 2012. doi:10.1016/j.piel.2012.02.007.
14. van der Horst-Bruinsma IE, et al. Comorbidities in patients with spondyloarthritis. *Rheum Dis Clin N Am* 2012;38:523-538.

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

Seitz CS, Rose C, Kerstan A, Trautmann A. Drug-induced exanthems: correlation of allergy testing with histologic diagnosis (*Exantemas inducidos por fármacos: correlación de pruebas de alergia con diagnóstico histológico*). J Am Acad Dermatol 2013;69:721-728.

Las biopsias de piel se utilizan de manera rutinaria para confirmar el diagnóstico de exantemas inducidos por fármacos. Sin embargo, la relevancia del estudio histológico para discriminar entre exantemas inducidos por fármacos o sin relación con ellos es controvertida.

Se realizó un análisis retrospectivo para evaluar la confiabilidad del diagnóstico histológico de un exantema inducido por fármacos.

A 91 pacientes con biopsia de piel tomada por un exantema agudo con relación temporal con un solo fármaco identificado se les realizaron pruebas completas de alergia. Las biopsias fueron reevaluadas por dos dermatopatólogos que desconocían el reporte original, con el fin de probar la discriminación entre exantema inducido por fármacos o sin relación con ellos.

En 35 pacientes, la alergia a fármacos no mediada por inmunoglobulina E se confirmó mediante pruebas de alergia; en cambio, en 56 pacientes se pudo excluir la hipersensibilidad a fármacos. La sensibilidad por enfermedad reportó un diagnóstico de exantema por fármacos de 62.9%, con valor predictivo positivo de 40.7%. La especificidad fue de 41.1%, con valor predictivo negativo de 69.7%. No hubo diferencia significativa para eosinofilia en la biopsia de piel entre exantema inducido por fármacos o sin relación con ellos.

Este estudio tuvo la limitación de ser retrospectivo. Concluyó que la evaluación dermatopatológica de las biopsias cutáneas es de uso limitado para diferenciar de un exantema inducido por fármacos o sin relación con ellos. Por ello, se debería hacer el esfuerzo de realizar pruebas de alergia en estos pacientes para confirmar el diagnóstico o descartar hipersensibilidad a fármacos.

Sergio E Leal Osuna

Young L, Hae-Eul L, Jung-Min S, Kyung-Cheol S, et al. Clinical significance of serum high-mobility group box 1 level in alopecia areata (*Importancia clínica de las concentraciones séricas de HMGB1 [proteína del grupo de alta movilidad box-1] en alopecia areata*). J Am Acad Dermatol 2013;69:742-747.

Introducción: la alopecia areata es una enfermedad crónica y recidivante, que se distingue por pérdida de pelo, considerada una alteración autoinmunitaria mediada por células T. HMGB1 es una proteína del grupo de alta movilidad box-1, que es liberada por células necróticas o como respuesta a estímulos inflamatorios y actualmente se considera un antígeno diana importante en diversas enfermedades autoinmunitarias.

Objetivo: investigar la importancia clínica de las concentraciones de HMGB1 en pacientes con alopecia areata.

Métodos: se compararon las concentraciones de HMGB1 en la piel cabelluda de siete pacientes con alopecia areata y en ocho pacientes sanos, así como las concentraciones séricas de 45 pacientes con alopecia areata y 10 controles. Asimismo, se evaluó la correlación entre las con-

centraciones de HMGB1 y la severidad clínica de la alopecia.

Resultados: las tinciones de inmunohistoquímica de las muestras de piel cabelluda mostraron concentraciones más altas de HMGB1 en pacientes con alopecia areata que en los controles. Las concentraciones séricas de HMGB1 fueron mayores en pacientes con alopecia areata y se correlacionaron con características clínicas como inicio, prueba de tracción y respuesta al tratamiento.

Conclusiones: los resultados sugirieron que la proteína HMGB1 tiene un papel importante en la patogénesis de la alopecia areata y podría ser un predictor del pronóstico y de la respuesta al tratamiento en estos pacientes. Además, podría tratarse de un nuevo objetivo terapéutico contra la alopecia areata.

Paola Flores

Mostafa W, Assaf M, Ameen I, El Safoury O, et al. Hair loss in pityriasis versicolor lesions: A descriptive clinicopathological study (*Pérdida del pelo en lesiones de pitiriasis versicolor: estudio descriptivo clínico-patológico*). J Am Acad Dermatol 2013;69:19-23.

Antecedentes: el adelgazamiento del pelo o la pérdida del mismo en ocasiones puede aparecer como un síntoma o signo en pacientes con pitiriasis versicolor.

Objetivo: verificar y explorar esta observación clínica y describir la afección subyacente.

Métodos: se examinaron 39 pacientes con pitiriasis versicolor durante un periodo de 11 meses y se tomaron biopsias cutáneas de las lesiones y de piel sin lesiones. Se tiñeron con hematoxilina-eosina y ácido periódico de Schiff (PAS) y se realizó su revisión y descripción. Los resultados se analizaron estadísticamente.

Resultados: la pérdida de pelo o adelgazamiento del mismo en las lesiones de pitiriasis versicolor se observó en 61.5% de los pacientes ($p < 0.0005$) y fue más común en los antebrazos, el abdomen y el cuello, además de la zona de la barba en los pacientes masculinos. Además de las características clásicamente descritas de la pitiriasis versicolor, en términos histopatológicos se observó degeneración hidrópica basal, degeneración folicular, miniaturización, atrofia, taponamiento o ausencia del tallo piloso. Estas características se identificaron en 46% de las biopsias de lesiones, contra 20.5% de las biopsias de piel sin lesión ($p < 0.05$); estos cambios parecen estar directa o indirectamente relacionados con organismos de *Malassezia* en los folículos pilosos o en el estrato córneo.

Limitaciones: algunos pacientes con lesiones de pitiriasis versicolor en la cara no aceptaron que se les practicara la biopsia.

Conclusión: este estudio aportó evidencia clínica e histopatológica de que las lesiones de pitiriasis versicolor pueden asociarse con adelgazamiento o pérdida del pelo.

Stefanie Arroyo Camarena

Mumcu G, Cimilli H, Karacayli U, Inanc N, et al. Salivary levels of HNP 1-3 are related to oral ulcer activity in Behçet's disease (*Las concentraciones de péptido neutrofílico salival humano 1-3 se relacionan con actividad de úlceras bucales en la enfermedad de Behçet*). Int J Dermatol 2013;52:1198-1201.

Antecedentes: la saliva contiene péptidos antimicrobianos derivados del epitelio bucal, así como los neutrófilos de la respuesta inmunitaria innata.

Objetivo: examinar la asociación entre las concentraciones del péptido neutrofílico salival humano 1-3, procedentes de los neutrófilos, y

las úlceras bucales en pacientes con enfermedad de Behçet.

Método: 95 pacientes con enfermedad de Behçet (F/M: 39/56; edad media: 38.7 ± 11.9 años) y 53 controles sanos (F/M: 23/30; edad media: 35.2 ± 10.1 años) se incluyeron en el estudio. El grupo control (F/M: 20/33; edad media: 33.7 ± 10.7 años) estaba formado por pacientes con infección oral con respecto a la infección endodóntica ($n=32$) y pericoronaritis ($n=21$). Las concentraciones del péptido neutrofílico salival humano de los grupos se midieron mediante la prueba de ELISA.

Resultados: un aumento estadísticamente significativo de 1.3 del péptido neutrofílico salival humano se encontró en la saliva de los pacientes con enfermedad de Behçet ($2,268.28 \pm 1,216.38$ $\mu\text{g/mL}$), en comparación con los controles ($1,836.49 \pm 857.76$ $\mu\text{g/mL}$), los pacientes con infección endodóntica (849.9 ± 376.1 $\mu\text{g/mL}$) y los pacientes con pericoronaritis (824.3 ± 284.02 $\mu\text{g/mL}$, $p=0.024$, 0.000 y 0.000 , respectivamente). La relación de la úlcera bucal activa (100%, $n=14$) fue mayor en las concentraciones bajas del péptido neutrofílico salival humano 1-3 ($\leq 1,000$ $\mu\text{g/mL}$) que los otros (66.7%, $n=54$) en pacientes con enfermedad de Behçet activa ($p=0.008$). Además, las concentraciones 1-3 del péptido neutrofílico salival humano fueron significativamente inferiores en los pacientes con infección de endodoncia y en los sujetos con pericoronaritis, en comparación con las del grupo control y los pacientes con enfermedad de Behçet ($p=0.000$).

Conclusión: la disminución en las concentraciones salivales de 1-3 del péptido neutrofílico salival humano podría ser un factor biológico para determinar la predisposición a las úlceras bucales en pacientes con enfermedad de Behçet y a la infección bucal en pacientes sanos.

Elisa Monserrat González Medina

Zampella JG, Hinds GA. Racial differences in mycosis fungoides: A retrospective study with a focus on eosinophilia (Diferencias raciales en micosis fungoide: estudio retrospectivo con insistencia en la eosinofilia). J Am Acad Dermatol 2013;68:967-971.

Antecedentes: la micosis fungoide se asocia frecuentemente con eosinofilia y conlleva un peor pronóstico. La micosis fungoide es más común en la raza negra y sigue un curso más agresivo, comparada con la raza blanca.

Objetivo: evaluar las diferencias raciales entre pacientes de razas negra y blanca con micosis fungoide, con insistencia en la eosinofilia.

Método: se incluyeron 345 pacientes con micosis fungoide, de quienes se obtuvo información demográfica, clínica y patológica.

Resultados: el promedio de edad al momento del diagnóstico de micosis fungoide en los pacientes de raza negra fue de 45 años y en los de raza blanca fue de 55 ($p 0.001$). En la cohorte de pacientes con y sin eosinofilia, el promedio máximo de eosinofilia fue mayor en los de raza negra. Independientemente de la raza, la eosinofilia periférica fue un factor predictor de enfermedad avanzada ($p 0.001$), de aumento del número y tipo de tratamientos ($p 0.002$) y de menor respuesta al tratamiento ($p 0.0006$).

Limitantes: estudio retrospectivo realizado en una sola institución.

Conclusiones: las diferencias observadas en las concentraciones de eosinófilos revelaron discrepancias fisiopatológicas entre razas en pacientes con micosis fungoide.

Claudia Jéssica Espinoza Hernández

Borges-Costa J, Sacramento Marques M. Median nail dystrophy associated with ritonavir (*Distrofia ungueal media asociada con ritonavir*). Int J Dermatol 2013;52:1581-1582.

La distrofia ungueal media se distingue por un surco central longitudinal que se extiende desde la cutícula hasta el borde libre de la uña, forma fisuras oblicuas milimétricas que se extienden a partir del defecto central y dan el aspecto de abeto. Es más frecuente en las uñas del dedo pulgar y puede resultar incapacitante. Este tipo de distrofia se asocia con la administración de retinoides (principalmente isotretinoína), tumores subungueales y traumatismos recurrentes autoinducidos o de causa laboral.

Se comunica el caso clínico de un paciente masculino de 38 años de edad, VIH (+), CD4 560 células/mm³, con dermatosis que afectaba ambas uñas de los pulgares, de dos años evolución. El paciente negó tener algún tipo de hábito que pudiera haber producido la distrofia y refirió que el cuadro clínico comenzó dos meses después del inicio de la terapia HAART (*highly active antiretroviral therapy*): lamivudina, tipranavir, ritonavir, enfuvirtida y raltegravir. Se le realizó un examen con hidróxido de potasio, que resultó negativo. Con la llegada de la terapia HAART se cambió el curso de la infección por VIH; sin embargo, esta terapia causa varias reacciones cutáneas. El efecto de tipo retinoide en las uñas, que implica paroniquia y lesiones como granulomas piógenos, se atribuye a la lamivudina y los inhibidores de la proteasa, como ritonavir. Sin embargo, la distrofia ungueal media sólo se había descrito con la administración de isotretinoína.

La patogénesis del efecto retinoide de los inhibidores de la proteasa se debe al aumento de la actividad de la retinol deshidrogenasa, enzima clave en la síntesis del ácido retinoico, y a la disminución del metabolismo oxidativo de este ácido a través de la inhibición del citocromo

P450. Un estudio de casos y controles demostró que la administración de indinavir es factor de riesgo significativo en pacientes con uñas enteradas. Los otros medicamentos que tomaba el paciente (raltegravir, tipranavir y enfuvirtida) no se han descrito como causantes de efectos adversos en las uñas. El caso comunicado demuestra una relación de causalidad. Esta reacción no era predecible porque nuestro paciente no tenía antecedentes de alergia y no se había demostrado ninguna reacción anterior similar, por lo que esta reacción adversa no era evitable. Debido a la respuesta virológica de nuestro paciente, la dosis de ritonavir se redujo de 600 mg dos veces al día a 600 mg una vez al día. Se observó la curación completa de la distrofia en seis meses. Puede considerarse que este tipo de distrofia es un efecto secundario del ritonavir, similar al causado por retinoides.

Elisa Monserrat González Medina

Bagatin E, Guadanhim S, Enokihara M, Sanudo A, et al. Low-dose oral isotretinoin versus topical retinoic acid for photoaging: a randomized, comparative study (*Dosis baja de isotretinoína oral versus ácido retinoico tópico contra el fotoenvejecimiento: estudio comparativo, aleatorio*). Int J Dermatol 2014;53:114-122.

Antecedentes: la isotretinoína oral es el único fármaco que cura o promueve la remisión prolongada del acné severo; además, tiene otras propiedades que apoyan su prescripción con otras indicaciones. El ácido retinoico es el patrón de referencia en el tratamiento contra el fotoenvejecimiento. El tratamiento del fotoenvejecimiento con isotretinoína se ha reportado en estudios no controlados como alternativa al ácido retinoico, que causa irritación cutánea.

Objetivo: comparar los efectos clínicos, histológicos e inmunohistoquímicos de dosis bajas de

isotretinoína y ácido retinoico tópico al 0.05% para tratar el fotoenvejecimiento.

Métodos: estudio aleatorizado, comparativo, unicéntrico, con evaluador ciego. Se incluyeron 24 pacientes sanos, caucásicos, de 50 a 75 años de edad, mujeres y hombres, con fotoenvejecimiento avanzado. De ellos, 12 sujetos recibieron 20 mg/día de isotretinoína oral y los otros 12 fueron tratados con ácido retinoico en crema, durante seis meses; ambos tratamientos se administraron cada tercer día, con aplicación concomitante de emoliente y fotoprotector. La medición de resultados incluyó las autoevaluaciones de cada paciente, evaluaciones fotográficas ciegas, Índice de Calidad de Vida, evaluaciones histológicas (HE, Verhoeff) e inmunohistoquímicas (p53, colágena tipo I), eventos adversos, función hepática, perfil de lípidos y biometría hemática. El análisis estadístico se realizó con ecuaciones estimadas generalizadas y mediciones repetidas de pruebas de análisis de variancia (ANOVA).

Resultados: de cada grupo, 11 sujetos completaron el estudio. Las evaluaciones de cada paciente y las fotografías mostraron mejoría general en la apariencia de la piel. Los puntajes de Calidad de Vida se redujeron en todos los pacientes. El análisis histológico reveló disminución de la capa córnea, incremento en el grosor epidérmico y reducción de la elastosis. Los hallazgos inmunohistoquímicos descubrieron una reducción significativa de p53 epidérmica e incremento de colágena tipo 1. No se encontraron diferencias entre ambos grupos; las pruebas de laboratorio no mostraron alteraciones significativas.

Conclusión: a pesar de ser segura y efectiva, la dosis baja de isotretinoína no fue superior al ácido retinoico al 0.05% en el tratamiento del fotoenvejecimiento avanzado.

Luisa Patricia Ruiz López

Gisondi P, Targher G, Cagalli A, et al. Hyperuricemia in patients with chronic plaque psoriasis (*Hiperuricemia en pacientes con psoriasis en placas crónica*). J Am Acad Dermatol 2014;70:127-130.

Introducción: pocos estudios han examinado la asociación entre las concentraciones de ácido úrico sérico elevado y la psoriasis; sus resultados no son concluyentes porque la mayor parte de estos estudios no toman en cuenta los efectos de confusión de la coexistencia de características del síndrome metabólico.

Objetivo: comparar la prevalencia de las concentraciones de ácido úrico sérico elevado entre pacientes con psoriasis y sujetos control.

Métodos: las concentraciones de ácido úrico sérico elevado se midieron en 119 pacientes con psoriasis consecutivos y en 119 individuos control pareados por edad, sexo e índice de masa corporal.

Resultados: en comparación con los sujetos control, los pacientes con psoriasis tenían concentraciones más altas de ácido úrico sérico (5.61 ± 1.6 vs 4.87 ± 1.4 mg/dL, $p < 0.001$) y una notablemente mayor prevalencia de hiperuricemia asintomática (19 vs 7%, $p < 0.001$). El análisis de regresión logística multivariado reveló que la psoriasis era el predictor más fuerte de la hiperuricemia (OR 3.20, intervalo de confianza de 95%: 1.32 a 7.58, $p < 0.01$) después de ajustar por edad, sexo y características del síndrome metabólico.

Limitaciones: el diseño transversal del estudio no permitió sacar ninguna conclusión acerca de una relación causal entre la psoriasis y la hiperuricemia.

Conclusiones: la hiperuricemia es un hallazgo frecuente en pacientes con psoriasis. Su tra-

tamiento podría ser clínicamente útil para el manejo global de los pacientes.

Leopoldo de Velasco Graue

Rahman SI, Siegfried E, Flanagan KH, Armbrrecht ES. The methotrexate polyglutamate assay supports the efficacy of methotrexate for severe inflammatory skin disease in children (*Metotrexato poliglutamato apoya la eficacia de metotrexato contra las dermatosis inflamatorias severas en niños*). J Am Acad Dermatol 2014;70:252-256.

Antecedentes: el ensayo de metotrexato poliglutamato se ha validado en adultos con artritis.

Objetivo: evaluar la tasa de respuesta clínica y las concentraciones de metotrexato poliglutamato en niños con dermatosis inflamatorias en tratamiento con metotrexato.

Método: estudio retrospectivo en el que se incluyeron 46 niños con tratamiento con metotrexato por dermatitis atópica, psoriasis y sobreposición psoriasis-eccema, en los que se determinaron las concentraciones de metotrexato poliglutamato.

Resultados: 38 niños (83%) alcanzaron una respuesta clínica buena a excelente: 27 (59%) a las 12 semanas de tratamiento y 11 (24%) después del ajuste del tratamiento. Se alcanzó una respuesta superior en la sobreposición psoriasis-eccema: 15 de 16 (94%), comparado con 23 de 30 (77%) en dermatitis atópica. Las concentraciones medias máximas de metotrexato poliglutamato fueron de 31.5 nmol/L para los pacientes que respondieron *versus* 18.2 nmol/L para los que no lo hicieron ($p=0.035$). Esta diferencia también fue significativa para los pacientes con dermatitis atópica, pero no para quienes tenían psoriasis-eccema. Después de la modificación de la dosis, los respondedores tardíos alcanzaron una concentración significa-

tivamente mayor de metotrexato poliglutamato (41.9 nmol/L), comparados con los no respondedores ($p=0.002$).

Limitaciones: diseño de estudio retrospectivo y tamaño de muestra pequeño.

Conclusiones: el metotrexato es un tratamiento efectivo para la mayoría de los niños con dermatosis inflamatorias; sin embargo, una subpoblación requiere la modificación de la dosis para alcanzar una respuesta clínica buena a excelente. Las concentraciones de poliglutamato metotrexato reflejan la respuesta al tratamiento y su mayor utilidad es en niños que no muestren una respuesta en 12 semanas de tratamiento.

Claudia Jessica Espinoza Hernández

Tyler KH, Zirwas MJ, MD. Pregnancy and dermatologic therapy (*Embarazo y tratamiento dermatológico*). J Am Acad Dermatol 2013;68:663-671.

Los dermatólogos deben estar familiarizados con la seguridad de los medicamentos durante el embarazo para poder prescribir con seguridad y confianza a las mujeres embarazadas o las mujeres que puedan quedar embarazadas durante el curso del tratamiento de afecciones dermatológicas. Los defectos de nacimiento relacionados con el dietilestilbestrol y talidomida, a mediados del siglo XX, condujeron a que la Agencia de Alimentos y Medicamentos de Estados Unidos (FDA, por sus siglas en inglés) estableciera cinco categorías de medicamentos, de acuerdo con su riesgo de administración durante el embarazo y la lactancia.

Debido a la imposibilidad de realizar estudios controlados con medicamentos en las mujeres embarazadas, estas categorías reflejan una relación riesgo-beneficio basada en estudios con animales o en datos epidemiológicos. Aunque el mayor periodo de riesgo es durante la orga-

ogénesis, ciertas estructuras, como el cerebro, los dientes y los huesos aún son susceptibles después de nueve semanas. Por tanto, algunos de los medicamentos que no causan daño durante la organogénesis pueden ser perjudiciales en los periodos posteriores del embarazo. Al elegir los tratamientos de enfermedades dermatológicas durante el embarazo, un enfoque conservador es el mejor. Los medicamentos tópicos, debido a su mínima absorción, se deben considerar el tratamiento de primera línea para las mujeres embarazadas, pero ciertos medicamentos sistémicos son seguros de administrar durante el embarazo y pueden prescribirse si es necesario. La cirugía dermatológica puede realizarse durante el segundo trimestre del embarazo con el posicionamiento adecuado y el uso de anestésicos locales, pero los procedimientos electivos deben retrasarse hasta el periodo del posparto.

Elisa Monserrat González Medina

Sabry MK, Farres MN, Melek NA, Arafa NA, Ohanessian AA. Prolactin and dehydroepiandrosterone sulfate: Are they related to the severity of chronic urticaria (*Prolactina y sulfato de dehidroepiandrosterona: ¿están relacionados con al severidad de la urticaria crónica*). Arch Med Res 2013;44:21-26.

Introducción: la prolactina elevada y el sulfato de dehidroepiandrosterona reducido se asocian con enfermedades autoinmunitarias. Existen pocos artículos que relacionan estas hormonas con urticaria crónica. El examen de reacción de suero autólogo también se relaciona con enfermedades autoinmunitarias y cuando es positivo predice una afección más severa.

Objetivo: comparar las concentraciones de prolactina y de sulfato de dehidroepiandrosterona entre pacientes con urticaria crónica con examen de suero autólogo positivo y pacientes sanos.

Métodos: el estudio incluyó a 30 mujeres con urticaria crónica con examen positivo, 30 mujeres con urticaria crónica con examen negativo y 30 mujeres sanas como control. Todos los casos identificables de urticaria se excluyeron. Se midieron las concentraciones de prolactina y de sulfato de dehidroepiandrosterona.

Resultados: la prolactina fue significativamente más alta en pacientes con prueba positiva que en pacientes con prueba negativa y en los controles, pero no fue diferente entre pacientes negativos y en los controles. Las concentraciones altas de prolactina con prueba positiva se asociaron con una enfermedad más agresiva. Las concentraciones de sulfato de dehidroepiandrosterona no tuvieron diferencia entre prueba positiva o negativa, pero fueron mucho más bajas que en los controles. Asimismo, el sulfato de dehidroepiandrosterona no se relacionó con la severidad.

Limitantes: se necesita un estudio prospectivo más grande, pues no se realizaron mediciones después del alivio de la enfermedad.

Conclusiones: se demostró por primera vez el papel de la prolactina en pacientes con examen positivo de suero autólogo y su asociación con la gravedad de la enfermedad.

Ana Cecilia González de Cossío

Bansal S, Sahoo B, Garg V. Psoralen–narrowband UVB phototherapy for the treatment of vitiligo in comparison to narrowband UVB alone (*Comparación de psoraleno + NB-UVB contra NB-UVB en tratamiento del vitíligo*). Photodermatology, Photoimmunology & Photomedicine 2013;29:311-317.

Introducción: el potencial de los psoralenos más fototerapia (NB-UVB) se ha investigado para el tratamiento del vitíligo.

Objetivo: evaluar la eficacia de psoraleno + NB-UVB, comparado con NB-UVB sola.

Material y método: estudio con distribución al azar, con 45 pacientes indios, mayores de 13 años, con vitíligo que afectaba más de 5% de la superficie corporal. Los pacientes se dividieron en un grupo con psoraleno más NB-UVB y otro grupo sólo con NB-UVB, con exposición de tres veces por semana, para un total de 60 sesiones. La repigmentación se midió con el índice de severidad y área de vitíligo (VASI).

Resultados: 40 pacientes finalizaron el estudio. La extensión de la repigmentación fue mayor en el cuello en el grupo que recibió psoraleno + NB-UVB ($p=0.006$) y en las manos ($p=0.007$), en comparación con el grupo de NB-UVB sola. El porcentaje de reducción del índice VASI fue mayor en el grupo de psoraleno + NB-UVB (29 vs 21%, $p=0.043$). La respuesta al tratamiento comenzó más rápido en el grupo que recibió psoraleno + NB-UVB. Luego de excluir la exposición solar como factor de confusión, la respuesta al tratamiento también fue mejor en el grupo que recibió psoralenos + NB-UVB ($p=0.005$).

Conclusión: la adición de un psoraleno a la terapia NB-UVB aumenta el porcentaje de repigmentación en pacientes con vitíligo. Se necesitan estudios posteriores para evaluar la eficacia a largo plazo y la seguridad de esta combinación.

Ana García Gil

Van del Velden H, Klaassen K, Van der Kerkhof P, et al. Fingernail psoriasis reconsidered: A case-control study (Psoriasis ungueal reconsiderada: estudio de casos y controles). J Am Acad Dermatol 2013;69:245-252.

Antecedentes: la bibliografía acerca de los signos clínicos de la psoriasis y su frecuencia está incompleta, ya que los estudios recientes están

enfocados solamente en los signos incluidos en el Índice de Severidad de la Psoriasis Ungueal (NAPSI).

Objetivo: describir las características clínicas de pacientes con psoriasis ungueal, en comparación con sujetos sanos.

Material y método: se recolectaron datos de 49 pacientes con psoriasis ungueal y 49 controles por medio de cuestionarios y de exploración física. Se midió la gravedad de la enfermedad mediante el índice NAPSI.

Resultados: el índice NAPSI promedio fue de 26.6 en pacientes con la afección y 3.6 en los controles. La mayor parte de los signos incluidos en el índice NAPSI fueron específicos para psoriasis ungueal. Los más frecuentes fueron onicólisis y hemorragias en astilla y en los controles, fue leuconiquia. Las líneas longitudinales y líneas de Beau no están incluidas en el índice NAPSI, pero fueron significativamente más frecuentes en los pacientes que en controles.

Limitaciones: el tamaño de la muestra fue pequeño.

Conclusiones: el índice NAPSI fue útil para distinguir sujetos sanos de los que padecían psoriasis ungueal. La onicólisis y las hemorragias en astilla fueron los datos más prevalentes en pacientes con psoriasis. La leuconiquia fue más frecuente en los controles, lo que cuestiona este signo como parte del índice NAPSI. Las estrías longitudinales y las líneas de Beau fueron más frecuentes en los sujetos afectados, pero no están incluidos en el índice NAPSI.

María José Villaseñor Díaz

Wu T, Miller K, Cohen D, Stein J, et al. Keratoacanthomas arising in association with prurigo nodules in pruritic, actinically damaged skin.

(Queratoacantomas en asociación con prurigo nodular en la piel, con prurito y daño actínico). J Am Acad Dermatol 2013;69:426-430.

Objetivo: se comunica una serie de siete casos con antecedente de daño actínico crónico, prurito y prurigo nodular que resultaron con queratoacantomas múltiples en las mismas zonas afectadas.

Métodos: serie de casos retrospectivos para obtener las características clínicas de pacientes con múltiples queratoacantomas en asociación con prurigo nodular.

Resultados: los siete pacientes fueron mujeres caucásicas con edad promedio de 79 años, con piel con daño actínico crónico y antecedentes de prurito y prurigo nodular. Todas las pacientes tenían diagnóstico histopatológico de queratoacantomas o carcinomas espinocelulares con apariencia de queratoacantoma, que resultaron en lesiones de prurigo nodular. Todas las pacientes tuvieron respuesta clínica con acitretín, con decremento en el número de lesiones. Cuatro pacientes tuvieron dermatitis eccematosa asociada con el tratamiento y se trataron con ciclosporina, con lo que se obtuvo disminución del prurito y desaparición de los nódulos.

Conclusiones: esta serie de casos representa un grupo de pacientes de edad avanzada con daño actínico extenso con predisposición a padecer prurigo nodular y queratoacantomas.

Elizabeth Salazar Rojas

Ahogo CK, Ezzedine K, Prey S, Colona V, et al. Factors associated with the relapse of infantile haemangiomas in children treated with oral propranolol (Factores asociados con la recaída de hemangiomas infantiles en niños tratados con propranolol oral). J Am Acad Dermatol 2013;68:749-755.

Antecedentes: aunque el propranolol se ha convertido en la terapia de primera línea contra los hemangiomas infantiles, no hay ningún estudio que investigue los factores asociados con el riesgo de recaída en niños con hemangiomas infantiles que fueron tratados con propranolol, una vez terminado el tratamiento.

Objetivo: comparar los factores asociados con el riesgo de recaída en niños con hemangiomas infantiles con tratamiento oral con propranolol.

Material y método: estudio retrospectivo, observacional y unicéntrico. Se revisaron todos los expedientes y fotografías de pacientes con hemangioma infantil con edades de cinco años o menores al inicio de tratamiento, que fueron atendidos entre el 1 de junio de 2008 y el 31 de diciembre de 2011 en el Centro Nacional de Referencia de Enfermedades Raras de la Piel, en Bordeaux, Francia.

Resultados: de 158 niños que se incluyeron en el estudio, 40 tuvieron recaída. Del total, 52 pacientes eran de sexo masculino y 106 de sexo femenino (relación de 1:2); 19 tenían hemangioma infantil segmentario (12%). Al realizar el análisis multivariable, sólo los hemangiomas infantiles con componente profundo o aquéllos con distribución segmentaria se asociaron de manera independiente con la recaída.

Conclusiones: este estudio muestra que los hemangiomas infantiles segmentarios, así como los que tienen un componente de mayor profundidad, están en mayor riesgo de recaída, por lo que deberá indicarse un seguimiento más cercano después de la interrupción del tratamiento o un tratamiento de mayor duración.

Sergio Enrique Leal Osuna

Marque M, Roubertie A, Jaussent A, Carneiro M, et al. Nevus anemicus in neurofibromatosis

type 1: A potential new diagnostic criterion. (Nevo anémico en neurofibromatosis tipo 1: un potencial criterio diagnóstico nuevo). J Am Acad Dermatol 2013;69:768-775.

Antecedentes: los niños con manchas café con leche pueden tener seguimiento durante años en instituciones de salud, antes de que un segundo criterio de neurofibromatosis tipo 1 se establezca para confirmar el diagnóstico.

Objetivo: evaluar la prevalencia de nevo anémico en neurofibromatosis tipo 1 y su asociación con complicaciones neuro-oftalmológicas.

Material y método: estudio prospectivo y multicéntrico de casos y controles de 210 pacientes con múltiples manchas café con leche. Los pacientes con neurofibromatosis tipo 1 fueron pareados por edad, sexo y lugar de origen con sujetos control. Se documentó el número, localización y morfología de nevo anémico, rasgos dermatológicos de neurofibromatosis tipo 1, resonancia magnética y antecedente familiar.

Resultados: 77 pacientes (51%) con neurofibromatosis tipo 1 también manifestaron nevo anémico, comparados con seis (2%) controles sanos. El nevo anémico no se detectó en 26 pacientes con otras genodermatosis asociadas con las manchas café con leche. Los pacientes con neurofibromatosis tipo 1 y nevo anémico eran más jóvenes que los que no tenían nevo anémico (edad media: 17 años, $p=0.002$). El nevo anémico se localizó la mayor parte de las veces en la cara anterior del tórax. Esta afección no está ligada de manera significativa con otras manifestaciones de neurofibromatosis tipo 1, incluido el glioma óptico. Un potencial sesgo se asocia con pacientes que son atendidos en centros de tercer nivel.

Conclusiones: el nevo anémico parece tener una alta prevalencia y especificidad en la neurofibromatosis tipo 1 y podría servir como marcador de ésta en niños con múltiples manchas café con leche.

Andrés Eliseo Puga Rojas

Layton A, Thiboutot D. Emerging therapies in rosacea (Tratamientos emergentes de la rosácea). J Am Acad Dermatol 2013;69:57-65.

La rosácea es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel con diversas manifestaciones clínicas. Éstas varían desde eritema (transitorio o permanente), pústulas y pápulas inflamatorias, hasta cambios fimatosos y manifestaciones oculares. La fisiopatología de la rosácea es multifactorial y aún no está del todo determinada. Sin embargo, la reciente comprensión de mecanismos involucrados en la etiopatogenia sugieren una alteración en la respuesta del sistema inmunitario innato que incluye factores vasculares e inflamatorios. Este conocimiento permite la administración de nuevos agentes terapéuticos. Numerosos tratamientos, como el metronidazol, el ácido azelaico y las tetraciclinas, mostraron ser efectivos contra la rosácea con predominio de pápulas y pústulas. No obstante, existen pocas opciones terapéuticas contra el eritema, que es una manifestación frecuente de rosácea que se atribuye a cambios vasculares e inflamatorios. Reportes recientes sugieren nuevos tratamientos para el manejo del eritema en estos pacientes. En este artículo se hace mención a la administración racional de dosis bajas de antibióticos del grupo de las cíclicas, betabloqueadores, agentes antiparasitarios y agonistas adrenérgicos.

Elisa Monserrat González Medina

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.