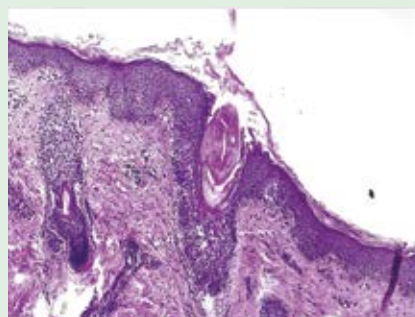


Dermatología

Revista mexicana

ISSN-0185-4038



Espículas hiperqueratósicas foliculares idiopáticas (ver pág. 228)

EDITORIAL

- 151 **Lepra: una enfermedad de la piel olvidada**
Aureliano Delfino Castillo Solana, Marina Romero Navarrete

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 153 **Concentraciones bajas de ferritina sérica asociadas con alopecia difusa en pacientes del sexo femenino**
Jean Atoche Vargas, Eduardo Rojas Meza, Carlos Zavaleta Corvera, José Caballero Alvarado, Christian Zafra
- 161 **Características epidemiológicas de los pacientes con rosácea en una población colombiana**
Natalia Muñoz Angulo, Jesús Daniel Fierro Lozada, Juan David Rodríguez, María J Sánchez Zapata, David Castillo Molina
- 169 **Concentraciones de sebo en pacientes mexicanos con acné**
Diana Karen López Araiza Esparza, Sharon Danai Rolón Aguilera, Verónica Mondragón Luna, Martha Alejandra Morales Sánchez
- 175 **Datos epidemiológicos de la casuística de lepra en un hospital de tercer nivel de 1990 a 2023**
Karen Uriarte Ruiz, Natasha Alexandra Medina Vicent, Roberto Arenas, María Elisa Vega Memije

REVISIÓN SISTEMÁTICA

- 181 **Apremilast para el tratamiento de hidradenitis supurativa en adultos**
María Fernanda Suárez Giraldo, Valentina Giraldo Giraldo, Jorge Hernando Donado Gómez

REVISIÓN NARRATIVA

- 188 **Melanoma durante el embarazo***
Yesica Paola Ascanio Quintero, Natalia González, David Alejandro Charry B, María Alejandra Contreras Sánchez, Elías Quintero Muñoz, Andrés Felipe Vargas Camacho, Eduardo Andrés Tuta Quintero, Rodrigo Cuevas Marín, Adriana Marcela Caamaño Gómez, Mariana Gómez López

CASOS CLÍNICOS

- 199 **Eritrodermia psoriásica con queratodermia palmoplantar**
Mary Lisbeth Soto Pernía, Marilyn Dayana Rivero Bermúdez, Guillermo Rafael Guerrero Flores, Sandra Carlina Vivas Toro
- 205 **Enfermedad de Von Recklinghausen: caso de novo**
Darlyn Mariany Hernández Pérez, Nathalya Bermúdez Barrios, Sandra Carlina Vivas Toro
- 210 **Erupción polimorfa luminica: manifestación en un paciente fototipo cutáneo IV según Fitzpatrick**
Marilyn Dayana Rivero Bermúdez, Sandra Carlina Vivas Toro, Mary Lisbeth Soto Pernía, Guillermo Rafael Guerrero Flores
- 216 **Síndrome de Nicolau: afección rara y prevenible**

María Natalia Peña Mira, Natalia Valderrama Cuadros, Edgar Andrés Lozano Ponce

- 220 **Características clínico-epidemiológicas de pacientes con psoriasis pustulosa palmoplantar atendidos en dos hospitales nacionales**
Fátima Yadira Márquez Urbano, Claudia Imelda Bravo Contreras, Yolanda Judith Álvarez Luna, Karina Flores Tepal, Annylú Olvera Rojas, Esther Guevera Sanginés
- 228 **Espículas hiperqueratósicas foliculares idiopáticas**
Juan Enrique Paniagua Santos, Jessica Berenice Matildes Mariscal, Andrea Fernanda González Moreno, Zayra Gómez Cortés, Ada Karina Martínez Álvarez, Roxana Castañeda Yepiz
- 232 **Hidradenitis supurativa en un paciente con lupus eritematoso sistémico con adecuada respuesta a rituximab**
Rafael Rubén Pimentel León, Margarita García Chávez, Iliana Nelly Chávez Sánchez, Verónica Ramírez Ramírez
- 238 **Reticuloide actínico como manifestación inicial de un paciente con infección por VIH**
Daniel Alejandro Ochoa De León, Laura Vanessa Leal Guevara, Leticia Martínez Pérez

ARTE

- 245 **La piel y la muerte de Marat**
Natasha Alexandra Medina Vicent, María Elisa Vega Memije
- 249 **Naamán se lava en el río Jordán**
Sandra Yarely Chávez Morales

RESÚMENES

CARTAS AL EDITOR

- 264 **Respuesta a carta al editor**
Ruben F Casados Vergara
- 265 **Carta al editor**
León Neumann
- 269 **Carcinoma espinocelular subungueal asociado con VPH**
Lucía de Fátima Arroyo Garza, Jorge Alberto Guerra Villalobos, Elena Rosalía Arroyo Garza
- 275 **Aplasia cutis: una afección infrecuente**
Mario Nicolás Ayala Lozano, Julio César Velasco Castro, José Luis Cruz Urrego, Gloria Valentina Mosquera Sepúlveda, Lorena García Agudelo
- 279 **Lepra lepromatosa en un receptor de trasplante cardíaco: un reto clínico y terapéutico**
Ricardo Flaminio Rojas López, Diana Isabel Conde Hurtado, Laura Isabel López Molineras

HOMENAJE

- 282 **Homenaje a los doctores Jorge Ocampo Candiani y León Neumann Scheffer**

NOTICIAS

2

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

SEGUNDA ÉPOCA VOLUMEN 68 • Marzo-Abril 2024

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

¡Ya disponible!

MICOLOGÍA MÉDICA BÁSICA

Alexandro Bonifaz

Después de un lustro de la última edición, viene con una renovación y actualización en sus 870 páginas y con el apoyo iconográfico de:

Imágenes: 1,004

Esquemas: 126

Cuadros: 168

Dibujos: 132

**Mc
Graw
Hill**

SEXTA EDICIÓN

Dermatología

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

Fundada en 1956

Registrada en:

- Index Medicus Latinoamericano (IMLA)
- Consejo Nacional de Humanidades, Ciencias y Tecnologías (Conahcyt)
- Periódica-Índice de Revistas Latinoamericanas en Ciencias-CICH-UNAM

2

SEGUNDA ÉPOCA VOLUMEN 68

MARZO-ABRIL 2024

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



26TH
World Congress
of Dermatology
GUADALAJARA • MEXICO

➤ **June 21 - 26, 2027** ➤



Sociedad
Mexicana de
Dermatología
Cosmética
y Láser



Academia
Mexicana de
Dermatología



SOCIEDAD MEXICANA DE DERMATOLOGÍA

Fundada en 1936

Editora Elisa Vega Memije

Mesa directiva del bienio 2023-2024

Presidenta Guadalupe Silvia Mora Ruíz
Vicepresidente Daniel Alcalá Pérez
Secretaria Julieta Ruíz Esmenjaud
Tesorera Araceli Alvarado Delgadillo

Vocales en la Ciudad de México

Alicia Lemini López, María Antonieta Domínguez Gómez

Vocales en provincia

Marina Romero Navarrete, David Edoardo Torres Guerrero

Comité Consejo Editorial

María Elisa Vega Memije

Comité de Honor y Justicia

Gisela Navarrete Franco, Esther Guadalupe Guevara Sangines,
Roberto Blancas Espinosa

Comité de Educación Médica Continua

Judith Domínguez Cherit, María Ivonne Arellano Mendoza, Roberto Arenas
Guzmán, Fermín Jurado Santa Cruz, Jorge Ocampo Candiani

Comité de Finanzas

Araceli Alvarado, Josefina De Peña Ortiz, Claudia Bernabé Del Río

Comité de Admisión

Guadalupe Silvia Mora Ruiz, Daniel Alcalá Pérez, Jesús Manuel Ruiz Rosillo,
José Alberto Ramos Garibay, Ricardo Quiñones Venegas

Comisión de Historia, Cultura y Arte

Guadalupe Silvia Mora Ruiz, Rosa María Gutiérrez Vidrio, Pablo Campos
Macías, Heriberto Vázquez Flores, Guadalupe Domínguez Ugalde



ACADEMIA MEXICANA DE DERMATOLOGÍA

Fundada en 1952

Editor Patricia Mercadillo Pérez

Coeditor Alexandro Bonifaz Trujillo

Mesa directiva 2023-2024

Presidenta Gabriela Lydia Ortega Gutiérrez
Vicepresidenta Rebeca del Consuelo Rodríguez Cabral
Secretaria Alejandra Rosales Barbosa
Tesorera Susana Canalizo Almeida

Comité de Honor y Justicia

Patricia Mercadillo Pérez, Daniel Asz Sigall, Rosario García Salazar

Comité de Educación Médica Continua

Rosa María Ponce Olivera, Adriana Valencia Herrera,
Esther Guadalupe Guevara Sangines

Vocales en provincia

Gustavo Jiménez Brito, Sonia del Carmen Aviña González

Vocales en CDMX

María Teresa Zambrano Díaz, Lucía Achel Nava,
Armando Medina Bojórquez

COMITÉ EDITORIAL

Lucía Achel Nava
Adriana Anides Fonseca
Fernando de la Barreda
Angélica Beirana Palencia
Leticia Boeta Ángeles
Blanca Carlos Ortega
Juan Pablo Castanedo
Guadalupe Chávez López
Gabriela Domínguez Cota

Julio Enríquez Merino
Lily Esquivel Pedraza
Lorena Estrada Aguilar
Laura Fernández Cuevas
Leonel Fierro Arias
Alejandro González Silva
Esther Guevara Sangines
Daniela Guzmán Sánchez

Maira Elizabeth Herz Ruelas
Laura Juárez Navarrete
Rosa María Lacy Niebla
Darío Martínez Villarreal
Martha Morales Sánchez
Silvia Méndez Flores
Lourdes Morales Trujillo
Luz Orozco Oropeza
Gabriela L Ortega Gutiérrez

Amelia Peniche Castellanos
María Luisa Peralta Pedrero
Eduardo Poletti
Rosa María Ponce
Ricardo Quiñones Venegas
Rodrigo Roldán Marín
Jesús Ruiz Rosillo
Marcela Saeb Lima

María del Mar Saez de Ocariz
Julio Salas Alanís
José A Seijo Cortés
Alfredo Soto Ortiz
Víctor Tarango Martínez
Adriana Valencia Herrera
Helena Vidaurri de la Cruz
Esperanza Welsh Hernández

CONSEJO EDITORIAL

Abraham B Alfaro Sánchez
Lourdes Alonzo-Romero Pareyón
Ivonne Arellano Mendoza
Roberto Arenas
Esperanza Ávalos
Antonio Barba Borrego
Rosa Elba Benuto Aguilar
Alexandro Bonifaz

Pablo Campos Macías
Josefina Carbajosa Martínez
José Cerón Espinoza
Judith Domínguez Cherit
Carola Durán McKinster
Linda García Hidalgo
Minerva Gómez Flores

Rosa María Gutiérrez Vidrio
María Teresa Hojyo Tomoka
Fermín Jurado Santa Cruz
Olga Labastida Gómez de la Torre
Armando Medina Bojórquez
Patricia Mercadillo Pérez
Charles Meurehg Haik
Clemente Moreno C
Gisela Navarrete Franco

León Neumann Scheffer
Jorge Ocampo Candiani
María C Padilla Desgarennes
Bertha Torres Álvarez
Elisa Vega Memije
Edmundo Velázquez

CONSEJO EDITORIAL EXTRANJERO

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



Fundación para la Dermatitis Atópica

- Una fundación para los profesionales de la salud y para los pacientes con **Dermatitis Atópica**
- **Fundada por Pierre Fabre** y dedicada exclusivamente al eczema atópico

Sus misiones:



www.fondation-dermatite-atopique.org

COMING SOON!



3rd WORLD CONGRESS OF TRICHOSCOPY

Hair & Nail and Anti-Aging

June 13 to 16, 2024

JW Marriott Cancun

MEXICO



**International
Trichoscopy
Society**



The Call for Abstracts is Open!

The Scientific Committee cordially invites you to submit an abstract for oral and/or poster presentation at the **3^{er} World Congress of Trichoscopy, Hair, Nails & Anti-Aging.**

**The submission deadline is
March 29, 2024**

Save the date



XXIV CILAD

CARTAGENA DE INDIAS • COLOMBIA

19 AL 23 DE NOVIEMBRE DE 2024



www.cilad2024.com



XXXI CONGRESO

SOCIEDAD MEXICANA DE DERMATOLOGÍA

VERACRUZ 2024

CONTACTO:

+52 (55) 9000 5551

+52 (55) 9000 5552

Horario de atención: 9 - 17 hrs

email.smdac@gmail.com

www.smdac.com.mx

   Sociedad Mexicana de Dermatología A.C.



Miércoles 22 mayo
Pre Congreso
Hotel Galería Plaza



Jueves 23, Viernes 24
y Sábado 25 de Mayo
Congreso
Sede WTC Veracruz

Dermatología

Revista mexicana

Volumen 68, número 2, marzo-abril 2024

CONTENIDO

EDITORIAL

- 151 **Lepra: una enfermedad de la piel olvidada**
Aureliano Delfino Castillo Solana, Marina Romero Navarrete

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 153 **Concentraciones bajas de ferritina sérica asociadas con alopecia difusa en pacientes del sexo femenino**
Jean Atoche Vargas, Eduardo Rojas Meza, Carlos Zavaleta Corvera, José Caballero Alvarado, Christian Zafrá
- 161 **Características epidemiológicas de los pacientes con rosácea en una población colombiana**
Natalia Muñoz Angulo, Jesús Daniel Fierro Lozada, Juan David Rodríguez, María J Sánchez Zapata, David Castillo Molina
- 169 **Concentraciones de sebo en pacientes mexicanos con acné**
Diana Karen López Araiza Esparza, Sharon Danai Rolón Aguilera, Verónica Mondragón Luna, Martha Alejandra Morales Sánchez
- 175 **Datos epidemiológicos de la casuística de lepra en un hospital de tercer nivel de 1990 a 2023**
Karen Uriarte Ruiz, Natasha Alexandra Medina Vicent, Roberto Arenas, María Elisa Vega Memije

REVISIÓN SISTEMÁTICA

- 181 **Apremilast para el tratamiento de hidradenitis supurativa en adultos**
María Fernanda Suárez Giraldo, Valentina Giraldo Giraldo, Jorge Hernando Donado Gómez

REVISIÓN NARRATIVA

- 188 **Melanoma durante el embarazo**
Yesica Paola Ascanio Quintero, Natalia González, David Alejandro Charry B, María Alejandra Contreras Sánchez, Elías Quintero Muñoz, Andrés Felipe Vargas Camacho, Eduardo Andrés Tuta Quintero, Rodrigo Cuevas Marín, Adriana Marcela Caamaño Gómez, Mariana Gómez López

CASOS CLÍNICOS

- 199 **Eritrodermia psoriásica con queratodermia palmoplantar**
Mary Lisbeth Soto Pernia, Marilyn Dayana Rivero Bermúdez, Guillermo Rafael Guerrero Flores, Sandra Carlina Vivas Toro

CONTENTS

EDITORIAL

- 151 **Lepra: A forgotten skin disease**
Aureliano Delfino Castillo Solana, Marina Romero Navarrete

ORIGINAL ARTICLES

- 153 **Low serum ferritin level associated with diffuse alopecia in female patients**
Jean Atoche Vargas, Eduardo Rojas Meza, Carlos Zavaleta Corvera, José Caballero Alvarado, Christian Zafrá
- 161 **Epidemiological characteristics of rosacea patients in a Colombian population**
Natalia Muñoz Angulo, Jesús Daniel Fierro Lozada, Juan David Rodríguez, María J Sánchez Zapata, David Castillo Molina
- 169 **Sebum levels in Mexican patients with acne**
Diana Karen López Araiza Esparza, Sharon Danai Rolón Aguilera, Verónica Mondragón Luna, Martha Alejandra Morales Sánchez
- 175 **Epidemiological data on the casuistry of leprosy in a third level hospital from 1990 to 2023**
Karen Uriarte Ruiz, Natasha Alexandra Medina Vicent, Roberto Arenas, María Elisa Vega Memije

SYSTEMATIC REVIEW

- 181 **Apremilast for the treatment of hidradenitis suppurativa in adults**
María Fernanda Suárez Giraldo, Valentina Giraldo Giraldo, Jorge Hernando Donado Gómez

NARRATIVE REVIEW

- 188 **Melanoma during pregnancy**
Yesica Paola Ascanio Quintero, Natalia González, David Alejandro Charry B, María Alejandra Contreras Sánchez, Elías Quintero Muñoz, Andrés Felipe Vargas Camacho, Eduardo Andrés Tuta Quintero, Rodrigo Cuevas Marín, Adriana Marcela Caamaño Gómez, Mariana Gómez López

CLINICAL CASES

- 199 **Psoriatic erythroderma with palmoplantar keratoderma**
Mary Lisbeth Soto Pernia, Marilyn Dayana Rivero Bermúdez, Guillermo Rafael Guerrero Flores, Sandra Carlina Vivas Toro

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 04-2021-041222132300-203 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). Publicación realizada, comercializada y distribuida por **Edición y Farmacia SA de CV** (Nieto Editores®). Av. Chamizal 97, Colonia La Trinidad, Texcoco 56130, Estado de México. 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. Consulte el contenido completo en: www.nietoeditores.com.mx

- 205 **Enfermedad de Von Recklinghausen: caso de novo**
Darlyn Mariany Hernández Pérez, Nathalya Bermúdez Barrios, Sandra Carlina Vivas Toro
- 210 **Erupción polimorfa lumínica: manifestación en un paciente fototipo cutáneo IV según Fitzpatrick**
Marilyn Dayana Rivero Bermúdez, Sandra Carlina Vivas Toro, Mary Lisbeth Soto Pernía, Guillermo Rafael Guerrero Flores
- 216 **Síndrome de Nicolau: afección rara y prevenible**
María Natalia Peña Mira, Natalia Valderrama Cuadros, Edgar Andrés Lozano Ponce
- 220 **Características clínico-epidemiológicas de pacientes con psoriasis pustulosa palmoplantar atendidos en dos hospitales nacionales**
Fátima Yadira Márquez Urbano, Claudia Imelda Bravo Contreras, Yolanda Judith Álvarez Luna, Karina Flores Tepal, Annylú Olvera Rojas, Esther Guevera Sanginés
- 228 **Espículas hiperqueratóticas foliculares idiopáticas**
Juan Enrique Paniagua Santos, Jessica Berenice Matildes Mariscal, Andrea Fernanda González Moreno, Zayra Gómez Cortés, Ada Karina Martínez Álvarez, Roxana Castañeda Yepiz
- 232 **Hidradenitis supurativa en un paciente con lupus eritematoso sistémico con adecuada respuesta a rituximab**
Rafael Rubén Pimentel León, Margarita García Chávez, Iliana Nelly Chávez Sánchez, Verónica Ramírez Ramírez
- 238 **Reticuloide actínico como manifestación inicial de un paciente con infección por VIH**
Daniel Alejandro Ochoa De León, Laura Vanessa Leal Guevara, Leticia Martínez Pérez

ARTE

- 245 **La piel y la muerte de Marat**
Natasha Alexandra Medina Vicent, María Elisa Vega Memije
- 249 **Naamán se lava en el río Jordán**
Sandra Yarely Chávez Morales

RESÚMENES

CARTAS AL EDITOR

- 264 **Respuesta a carta al editor**
Ruben F Casados Vergara
- 265 **Carta al editor**
León Neumann
- 269 **Carcinoma espinocelular subungueal asociado con VPH**
Lucía de Fátima Arroyo Garza, Jorge Alberto Guerra Villalobos, Elena Rosalía Arroyo Garza
- 275 **Aplasia cutis: una afección infrecuente**
Mario Nicolás Ayala Lozano, Julio César Velasco Castro, José Luis Cruz Urrego, Gloria Valentina Mosquera Sepúlveda, Lorena García Agudelo
- 279 **Lepra lepromatosa en un receptor de trasplante cardíaco: un reto clínico y terapéutico**
Ricardo Flaminio Rojas López, Diana Isabel Conde Hurtado, Laura Isabel López Molinares

HOMENAJE

- 282 **Homenaje a los doctores Jorge Ocampo Candiani y León Neumann Scheffer**

NOTICIAS

- 205 **Von Recklinghausen's disease: De novo case**
Darlyn Mariany Hernández Pérez, Nathalya Bermúdez Barrios, Sandra Carlina Vivas Toro
- 210 **Polymorphous light eruption: presentation in a patient with skin phototype IV according to Fitzpatrick**
Marilyn Dayana Rivero Bermúdez, Sandra Carlina Vivas Toro, Mary Lisbeth Soto Pernía, Guillermo Rafael Guerrero Flores
- 216 **Nicolau syndrome: A rare and preventable entity**
María Natalia Peña Mira, Natalia Valderrama Cuadros, Edgar Andrés Lozano Ponce
- 220 **Clinico-epidemiological characteristics of patients with palmoplantar pustular psoriasis cared at two national hospitals**
Fátima Yadira Márquez Urbano, Claudia Imelda Bravo Contreras, Yolanda Judith Álvarez Luna, Karina Flores Tepal, Annylú Olvera Rojas, Esther Guevera Sanginés
- 228 **Idiopathic follicular hyperkeratotic spicules**
Juan Enrique Paniagua Santos, Jessica Berenice Matildes Mariscal, Andrea Fernanda González Moreno, Zayra Gómez Cortés, Ada Karina Martínez Álvarez, Roxana Castañeda Yepiz
- 232 **Hidradenitis suppurativa in a patient with systemic lupus erythematosus with adequate response to rituximab**
Rafael Rubén Pimentel León, Margarita García Chávez, Iliana Nelly Chávez Sánchez, Verónica Ramírez Ramírez
- 238 **Actinic reticuloid as the initial manifestation in a patient with HIV infection**
Daniel Alejandro Ochoa De León, Laura Vanessa Leal Guevara, Leticia Martínez Pérez

ART

- 245 **Marat's skin and death**
Natasha Alexandra Medina Vicent, María Elisa Vega Memije
- 249 **Naaman washes himself in the Jordan River**
Sandra Yarely Chávez Morales

SUMMARIES

LETTERS TO THE EDITOR

- 264 **Response to letter to the editor**
Ruben F Casados Vergara
- 265 **Letter to the editor**
León Neumann
- 269 **Subungual squamous cell carcinoma associated to HPV**
Lucía de Fátima Arroyo Garza, Jorge Alberto Guerra Villalobos, Elena Rosalía Arroyo Garza
- 275 **Aplasia cutis: a rare condition**
Mario Nicolás Ayala Lozano, Julio César Velasco Castro, José Luis Cruz Urrego, Gloria Valentina Mosquera Sepúlveda, Lorena García Agudelo
- 279 **Lepromatous leprosy in a heart transplant recipient: A clinical and therapeutic challenge**
Ricardo Flaminio Rojas López, Diana Isabel Conde Hurtado, Laura Isabel López Molinares

HOMAGE

- 282 **Homage to doctors Jorge Ocampo Candiani and Leon Neumann Scheffer**

NEWS

<https://doi.org/10.24245/drm/bmu.v68i2.9611>

Lepra: una enfermedad de la piel olvidada

Lepra: A forgotten skin disease.

Aureliano Delfino Castillo Solana, Marina Romero Navarrete

En 1954 el filántropo francés Raoul Follereau instituyó el Día Mundial de la Lepra, luego de visitar un leprosario en Costa de Marfil cuando la enfermedad se consideraba incurable y dos años después de su primera gira mundial entre pacientes con lepra.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha designado el último domingo de enero para conmemorar el Día Mundial de la Lepra.

El 31 de mayo de 2021 la Asamblea Mundial de la Salud reconoció el 30 de enero como el Día Mundial de las Enfermedades Tropicales Desatendidas, conformadas por 21 padecimientos, entre los cuales está la lepra, y en 2024 el lema en nuestro país es “Actúa hoy por un México sin lepra... ¡Sí podemos!

En su análisis epidemiológico los organismos internacionales y nacionales de salud han utilizado diferentes indicadores; en el año 2000 la Asamblea Mundial de la OMS destacó que esta enfermedad se eliminó como problema de salud pública, al lograrse una tasa de prevalencia inferior a 1 caso por cada 10,000 habitantes. Sin embargo, consideramos que sigue siendo un problema de salud pública mundial, fundamentado en los siguientes indicadores: en 2022 se notificaron a la Organización Mundial de la Salud 174,087 casos nuevos en 120 países, de los cuales 119,917 (68.9%) fueron multibacilares, en menores de 15 años fueron 10,302 (5.9%) distribuidos en 80 países; la discapacidad grado 2 se identificó en 9554 (5.5%) pacientes de 81 países.

Hospital General de Acapulco, Guerrero, México.

Recibido: febrero 2024

Aceptado: febrero 2024

Correspondencia

Aureliano Delfino Castillo Solana
aurecastillo@hotmail.com

Este artículo debe citarse como:

Castillo-Solana AD, Romero-Navarrete M. Lepra: una enfermedad de la piel olvidada. Dermatol Rev Mex 2024; 68 (2): 151-152.

Por lo que respecta a México, durante 2022 se reportaron 132 casos nuevos, 3 en menores de 15 años, distribuidos en 25 estados, los 6 primeros lugares correspondieron a Sinaloa, Jalisco, Guerrero, Oaxaca, Nayarit y Quintana Roo; 79 se clasificaron como multibacilares (60%), 6 pacientes con discapacidad grado 2, en menores de 15 años hubo 3 casos (50%); del total de casos 111 (84%) se diagnosticaron en la consulta y 8 (6%) en estudio de contactos.

La detección y tratamiento de los casos nuevos no es suficiente para interrumpir la transmisión; la OMS recomienda que, con el consentimiento del paciente, se practique estudio de contactos domésticos, vecinales y sociales y se les administre como quimioprofilaxis dosis única de rifampicina.

En cuanto al estudio de casos en México la normatividad vigente no señala intervalo de tiempo para efectuarlo y la quimioprofilaxis con rifampicina no se recomienda. Está disponible para diagnóstico el estudio bacteriológico en todos los estados y el histopatológico en 29 de los 32 estados.

Hasta la fecha el único agente reconocido por la OMS es *Mycobacterium leprae*; sin embargo, en 2008 en Estados Unidos se identificó mediante técnicas moleculares una nueva especie: *Mycobacterium lepromatosis* en 2 pacientes de origen mexicano; posteriormente se reportaron casos en Brasil, Canadá, Colombia, Costa Rica, Cuba, Indonesia, México, Myanmar, Paraguay, República Dominicana y Singapur. En México

se ha identificado en 16 estados: Guerrero, Michoacán, Nayarit, Sinaloa, Yucatán, Sonora, Ciudad de México, Nuevo León, Querétaro, Jalisco, Colima, Guanajuato, Oaxaca, Quintana Roo, San Luis Potosí y Tamaulipas; y la infección mixta con los 2 agentes en pacientes de Yucatán, Michoacán, Guerrero, Nayarit, Sinaloa, Ciudad de México y Colima.

De acuerdo con estos datos, persiste la transmisión de esta enfermedad endémica y la lepra sigue siendo una de las 4 principales causas de discapacidad en todo el mundo.

En teoría, la lepra se enseña en la facultad de medicina, pero la información es muy escasa y confusa para los estudiantes de medicina, y prácticamente nula para otros especialistas, con excepción de la residencia de dermatología, ya que contados hospitales del sector salud y clínicas dermatológicas tienen experiencia en la atención de estos pacientes. Recordemos que la lepra es una enfermedad sistémica con alteraciones fundamentalmente dermatológicas y neurológicas, pero en casos avanzados afecta la mucosa nasal, los ojos y otros órganos.

El reto es grande, deben reorientarse las políticas y estrategias de los sectores de salud y de enseñanza de pregrado y posgrado en nuestro país, en especial en el primer nivel de atención para diagnosticar, tratar y realizar oportunamente el estudio de casos nuevos, sobre todo de los multibacilares, a fin de tratar de romper la cadena de transmisión.

<https://doi.org/10.24245/drm/bmu.v68i2.9613>

Concentraciones bajas de ferritina sérica asociadas con alopecia difusa en pacientes del sexo femenino

Low serum ferritin level associated with diffuse alopecia in female patients.

Jean Atoche Vargas,¹ Eduardo Rojas Meza,^{1,2} Carlos Zavaleta Corvera,¹ José Caballero Alvarado,^{1,3} Christian Zafra¹

Resumen

OBJETIVO: Determinar si los valores sanguíneos de ferritina sérica ≤ 70 ng/mL representan un factor asociado con el riesgo de alopecia difusa en mujeres entre 12 y 50 años.

MATERIALES Y MÉTODOS: Estudio observacional, retrospectivo, analítico, de casos y controles, efectuado en pacientes atendidas en el servicio de Dermatología del Hospital Belén de Trujillo, Perú, de enero de 2015 a diciembre de 2021. Se recolectaron datos clínicos y demográficos, así como concentraciones de ferritina sérica. Se excluyeron las pacientes con comorbilidades que pudieran ser factores etiológicos de alopecia. Los datos se tomaron de las historias clínicas.

RESULTADOS: Se incluyeron 78 pacientes del sexo femenino. Se agruparon en 39 casos con alopecia difusa y 39 controles sin alopecia difusa. Se encontraron concentraciones bajas de ferritina sérica en el 28% de las pacientes del grupo con alopecia difusa, mientras que en el control, el 90% tuvo concentraciones de ferritina sérica dentro de valores normales. Los pacientes con concentraciones de ferritina sérica ≤ 70 ng/mL tuvieron un riesgo 3.43 veces mayor de padecer alopecia difusa en comparación con las pacientes con concentraciones de ferritina mayores de 70 ng/mL (OR 3.4375; IC95%: 0.98-11.97; $p < 0.05$).

CONCLUSIONES: Las concentraciones bajas (≤ 70 ng/mL) de ferritina sérica en mujeres son un factor de riesgo de alopecia difusa.

PALABRAS CLAVE: Alopecia difusa; ferritina; dermatología.

Abstract

OBJECTIVE: To determine if values of serum ferritin level ≤ 70 ng/mL represents a factor associated to the risk for diffuse alopecia in female patients among 12 and 50 years old.

MATERIALS AND METHODS: An observational, retrospective, analytical, case-control study was carried out in patients treated at the dermatology service of the Hospital Belén de Trujillo, Peru, from January 2015 to December 2021. Clinical and demographic data were collected, as well as levels of serum ferritin. Patients with other comorbidities that could be etiological factors of alopecia were excluded.

RESULTS: Seventeen-eight female patients were included. They were grouped into 39 cases with a diagnosis of diffuse alopecia, while another 39 controls without diffuse alopecia. Low serum ferritin levels were found in 28% of the patients in the diffuse alopecia group, while in the control, 90% had serum ferritin levels within normal values. Patients with serum ferritin levels ≤ 70 ng/mL had a 3.43-fold increased risk of developing diffuse alopecia compared with patients with ferritin levels > 70 ng/mL (OR 3.4375; 95%CI: 0.98-11.97, $p < 0.05$).

CONCLUSIONS: Low serum ferritin levels (≤ 70 ng/mL) in female patients are a risk factor of diffuse alopecia.

KEYWORDS: Diffuse alopecia; Ferritin; Dermatology.

¹ Facultad de Medicina, Universidad Particular Antenor Orrego, Trujillo, Perú.

² Departamento de Dermatología, Hospital Belén de Trujillo, Trujillo, Perú.

³ Departamento de Cirugía, Hospital Regional de Trujillo, Trujillo, Perú.

Recibido: 11 de octubre 2022

Aceptado: 19 de julio 2023

Correspondencia

Carlos Zavaleta Corvera
czavaletac3@upao.edu.pe

Este artículo debe citarse como: Atoche-Vargas J, Rojas-Meza E, Zavaleta-Corvera C, Caballero-Alvarado J, Zafra C. Concentraciones bajas de ferritina sérica asociadas con alopecia difusa en pacientes del sexo femenino. Dermatol Rev Mex 2024; 68 (2): 153-160.

ANTECEDENTES

La alopecia se define como la pérdida de cabello en una o más áreas de la piel cabelluda que suele ocurrir sin inflamación ni cicatrización. La alopecia es un problema común y suele afectar a una media del 50% de la población, entre hombres y mujeres a lo largo de su vida entre 30 y 59 años de edad según el tipo de alopecia. Puede manifestarse de manera hereditaria o adquirida y clasificarse en difusa o focal. Estas últimas son importantes de considerar para el diagnóstico oportuno y el tratamiento certero.^{1,2}

La piel cabelluda humana tiene un promedio de 100,000 a 150,000 cabellos. Caen naturalmente de 35 a 100 cabellos al día. A lo largo de nuestra vida, los folículos pilosos pasan por un ciclo folicular que está controlado por una serie de factores que compiten entre sí para favorecer el crecimiento y la inhibición en las diferentes etapas del ciclo. Este ciclo se compone de tres fases que son anágena, fase ideal del cabello de mitosis activa de buena relación entre el bulbo piloso y el tallo de 2 a 6 años de duración. El 86% del cabello de la piel cabelluda se encuentra en esta fase y es en la que el cabello alcanza su máxima longitud. En la fase catágena ocurre disociación entre la papila dérmica y el bulbo piloso con involución y apoptosis. Suele durar entre 2 y 3 semanas y el 1% del cabello se encuentra en esta fase. La fase telógena o de reposo original tiene una duración aproximada de 3 meses y el 13% de los folículos pilosos se encuentran en esta fase.^{3,4}

En términos anatómicos, el folículo piloso tiene 4 partes: bulbo, que se ubica en la parte inferior y contiene la matriz; la región suprabulbar, que transcurre desde la estructura antes mencionada hasta el istmo; el istmo, que comprende desde la inserción del músculo piloerector hasta el punto de inserción de la glándula sebácea y, finalmente, el infundíbulo, que va desde la inserción de la glándula sebácea hasta el epitelio del folículo.⁵⁻⁹

Los cabellos son estructuras que proliferan y crecen rápidamente. Son múltiples los factores que están implicados en este proceso. Sin embargo, una buena reserva de micronutrientes que se encuentran en la sangre y los estilos de nutrición saludable juegan un papel muy importante, ya que van a proveer las sustancias necesarias para las funciones de crecimiento, así como la edad y el sexo del paciente. Uno de los micronutrientes más importantes en el proceso de proliferación y crecimiento es el hierro, que puede verse depletado por algunas circunstancias asociadas y cuyas reservas suelen medirse a través de la ferritina sérica.^{10,11}

La medición de las concentraciones de ferritina sérica es una prueba de laboratorio muy útil para el personal médico que mide las reservas de hierro, para evaluar enfermedades comunes como anemia ferropénica, que es una afección común en países industrializados y en vías de desarrollo. Sin embargo, los límites de referencia de los valores de ferritina sérica no sólo suelen variar de un laboratorio a otro, sino que también el punto de corte es muy variable entre poblaciones. Se considera normal de 20 a 200 ng/mL; sin embargo, se ha identificado que concentraciones de ferritina sérica menores a 40 ng/mL se relacionan con la caída del cabello telógeno; con concentraciones de ferritina sérica entre 40 y 70 ng/mL todavía se observa una caída telógena muy marcada y sólo cuando los valores de ferritina son mayores de 70 ng/mL vuelve al ideal de la fase del cabello, es decir, la fase anágena.¹²

Es recomendable solicitar esta prueba de ayuda al diagnóstico y medir la ferritina sérica como parte de la investigación de rutina. Por lo que el objetivo de esta investigación fue determinar si los valores sanguíneos de ferritina sérica menores de 70 ng/mL representan un factor asociado con el riesgo de alopecia difusa en mujeres entre 12 y 50 años con alopecia y sin alopecia difusa.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio observacional, retrospectivo, analítico, de casos y controles, efectuado en pacientes del sexo femenino atendidas en el servicio de Dermatología del Hospital Belén de Trujillo, Perú, de enero de 2015 a diciembre de 2021.

El cálculo del tamaño muestral se hizo a través de la fórmula estadística para estudios de casos y controles para muestra conocida tomando como punto de referencia una razón de momios (OR) con proporción de 1:1 para los casos y los controles, respectivamente.

Se formaron dos grupos; el grupo de casos estuvo conformado por pacientes con diagnóstico de alopecia difusa, mientras que el grupo control estuvo formado por pacientes sin alopecia difusa. Los criterios de inclusión para el grupo de casos fueron pacientes del sexo femenino con antecedentes clínicos en el servicio de Dermatología de entre 12 y 50 años, sin comorbilidades. Los criterios de inclusión en el grupo control fueron pacientes del sexo femenino entre 12 y 50 años de edad, sin comorbilidades, con antecedentes de haber sido atendidas en el servicio de Dermatología del Hospital Belén de Trujillo sin alopecia difusa, ni otra causa de alopecia durante el periodo de estudio. Se definió la variable de alopecia difusa como la evidencia clínica en el examen físico de disminución global de pelo o pérdida de cabello sin formación de áreas de calvicie completa o consignadas en la historia clínica como diagnóstico definitivo por el servicio de Dermatología (o ambas situaciones), independientemente del tiempo de enfermedad. Se definió ferritina sérica baja a los valores en sangre menores de 70 ng/mL. En ambos grupos se incluyó a las pacientes que en la historia clínica estaban indicados los valores de ferritina sérica. Se excluyeron en ambos grupos las pacientes con diagnóstico de menopausia, anemia, lupus eritematoso sistémico, trastornos tiroideos, enfermedad renal, antecedentes de embarazo 12

meses antes de la consulta o aquéllas con otro tipo de alopecia diferente a la alopecia difusa.

Análisis de los datos

En el procesamiento y análisis de datos primero se realizó una estadística descriptiva en la que se mostraron los resultados para las variables cualitativas en una tabla cruzada de frecuencias absolutas y porcentuales y un gráfico de barras comparativo para las variables cuantitativas con medias y desviaciones estándar. En segundo lugar, se hizo estadística analítica en la que se evaluaron los resultados mediante el análisis bivariado con las pruebas χ^2 y t de Student con la medida de riesgo de la razón de momios (OR) con su respectivo intervalo de confianza del 95%.

RESULTADOS

Se incluyeron 78 pacientes; 39 del grupo de estudio y 39 del grupo control. A partir de la información recolectada se encontró que de las 78 historias clínicas revisadas de pacientes del sexo femenino que fueron atendidas de forma ambulatoria en el servicio de Dermatología del Hospital Belén de Trujillo, el 48.7% eran adultos, cuyas edades variaron entre 30 y 49 años, seguido del 33.3% de pacientes con intervalo de edad entre 18 y 29 años y, finalmente, el 17.9% representó a la población adolescente con edad entre 12 y 17 años ($p > 0.05$). Por otro lado, con respecto a la procedencia, se encontró que fue del 94.9% para pacientes de zona urbana y un 5.1% de la zona rural ($p > 0.05$). También se evaluó el nivel socioeconómico, se encontró que el 94.9% representó a la población no pobre, el 5.1% a la población pobre y el 0% a la población en pobreza extrema ($p > 0.05$; **Cuadro 1**). Ninguna de las variables intervinientes analizadas se asoció con alopecia difusa, por lo que no se hizo el análisis de regresión logística multivariado debido a que ninguna de las variables intervinientes fue significativa ($p > 0.05$).

Cuadro 1. Variables intervinientes como factores asociados con alopecia difusa

Variables intervinientes		Alopecia		p
		Sí	No	
		Frecuencia (%)	Frecuencia (%)	
Edad	Adolescentes	7 (17.9)	7 (17.9)	1.000
	Jóvenes	13 (33.3)	13 (33.3)	
	Adultos	19 (48.7)	19 (48.7)	
Procedencia	Rural	2 (5.1)	2 (5.1)	1.000
	Urbano	37 (94.9)	37 (94.9)	
Nivel socioeconómico	No pobre	37 (94.9)	38 (97.4)	0.556
	Pobreza	2 (5.1)	1 (2.6)	
	Extrema pobreza	0	0	
Total		39 (100)	39 (100)	

χ² de Pearson, p < 0.05 significativo.

Se encontró que las concentraciones de ferritina sérica ≤ 70 ng/mL estuvieron presentes en el 28% de las pacientes del grupo con alopecia difusa, mientras que en el grupo control (pacientes sin alopecia) el 10% tuvo concentraciones de ferritina sérica ≤ 70 ng/mL. Al realizar el análisis bivariado de las variables se encontró que las pacientes con concentraciones de ferritina sérica ≤ 70 ng/mL tuvieron un riesgo 3.43 veces mayor de padecer alopecia difusa en comparación con las pacientes con concentraciones de ferritina > 70 ng/mL (OR 3.4375; IC95%: 0.98-11.97, p < 0.05). **Cuadro 2 y Figura 1**

DISCUSIÓN

Poonia y colaboradores llevaron a cabo un estudio observacional de pacientes con alopecia difusa entre 2015 y 2016, en el que encontraron que el 70% de las pacientes incluidas en su estudio tenían entre 21 y 40 años de edad.¹³

En su estudio observacional de 135 mujeres con alopecia adquirida Deo y su grupo observaron que hubo mayor porcentaje (55.9%) de pacientes entre 21 y 30 años con efluvio telógeno.¹⁴ Estos estudios concuerdan con los resultados

Cuadro 2. Concentraciones de ferritina sérica como factor de riesgo de alopecia difusa

Concentraciones de ferritina sérica (ng/mL)	Alopecia difusa			
	Sí	No	OR (IC95 %)	p
	Frecuencia (%)	Frecuencia (%)		
≤ 70	11 (28)	4 (10)	3.4375 (0.9872-11.9697)	0.04437
> 70	28 (72)	35 (90)		
Total	39 (100)	39 (100)		

χ² de Pearson = 4.04444.

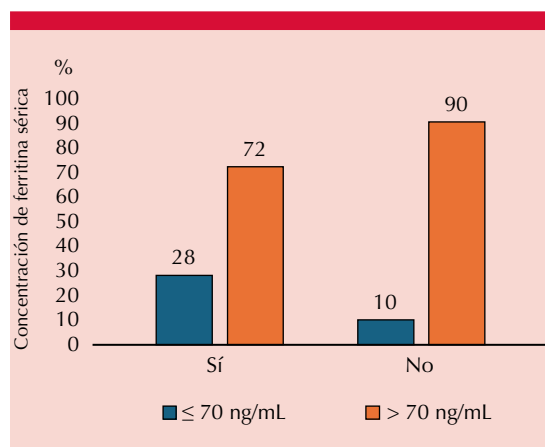


Figura 1. Concentración de ferritina sérica como factor de riesgo de alopecia difusa.

de este estudio, en el que el mayor porcentaje de pacientes eran mujeres adultas entre 30 y 49 años; sin embargo, en este estudio la variable edad no fue significativa en comparación con los estudios mencionados; esta diferencia puede estar relacionada con la exclusión de pacientes menopáusicas en este estudio.

Asimismo, el estudio determinó que entre las causas de alopecia adquirida estaba el estrés en un 86.6% y los productos químicos utilizados por las pacientes en un 62.5% de los casos. Por otra parte, las concentraciones de ferritina sérica (6.7%) y de hemoglobina baja (73.4%) no fueron estadísticamente significativas.¹⁴

La evidencia disponible sugiere la asociación entre alopecia difusa y diferentes condiciones, como estrés, consumo de drogas, disfunción tiroidea, anemia, parto, desequilibrios hormonales, entre otras. Sin embargo, a partir de la información recolectada y el análisis en nuestro estudio las variables procedencia y nivel socioeconómico no mostraron asociación con la alopecia difusa ($p > 0.05$). Estos datos se correlacionan con los encontrados por Patel y colaboradores, quienes llevaron a cabo una

evaluación clínica de la caída del cabello en mujeres adultas y no encontraron asociación con los factores mencionados, aislando únicamente una asociación entre alopecia y anemia.¹⁵

También Yorulmaz y su grupo efectuaron un estudio de casos y controles que incluyó a 455 pacientes mujeres que asistieron a la consulta externa del Hospital Cerkezkooy entre 2016 y 2017, en quienes se midieron las concentraciones de hierro, hemoglobina, folato, vitamina B₁₂ y ferritina. En el grupo con efluvio telógeno, un tipo de alopecia difusa no cicatricial, se encontró que los valores de ferritina eran de 17.35 ± 18.54 ng/mL, significativamente más bajos que en el grupo control (39.27 ± 29.44 ng/mL; $p = 0.001$). En el análisis de regresión logística multivariante que llevaron a cabo se encontró que las pacientes con concentraciones bajas de ferritina sérica tenían un riesgo 6.77 veces mayor de efluvio telógeno ($OR = 6.77$, $p = 0.001$).¹⁶ Estos resultados son consistentes con los de este estudio. La diferencia en las concentraciones de riesgo puede estar relacionada con los criterios de exclusión de ambos estudios, como antecedentes quirúrgicos, embarazo, lactancia, enfermedades sistémicas y dieta hipocalórica, que son factores etiológicos de la alopecia difusa en mujeres.

A partir de los datos analizados de este estudio se encontró una evidente asociación entre ferritina sérica disminuida y alopecia difusa. Estos hallazgos contrastan con lo encontrado por Moeinvaziri y su grupo en su estudio de casos y controles efectuado en 2005 y 2006; evaluaron la asociación entre las concentraciones de ferritina y la alopecia difusa en mujeres. En el grupo de casos encontraron un valor medio de ferritina sérica de 16.3 ± 12.6 vs 60.3 ± 50.1 ng/mL en el grupo control ($p < 0.0001$). En ese estudio y en el presente se demostró la relación entre las bajas concentraciones de ferritina sérica y la alopecia difusa. Los valores ≤ 10 ng/mL de ferritina

sérica aumentaron 7 veces el riesgo de alopecia difusa (OR: 7; IC95%: 1.4-35.5; $p < 0.001$) y las concentraciones de ferritina sérica ≤ 30 ng/mL aumentaron 21 veces el riesgo de alopecia difusa en comparación con el grupo control (OR: 21; IC95%: 4.2-105; $p < 0.001$).¹⁷

Las concentraciones de ferritina sérica menores de 70 ng/mL se relacionan con la aparición de esta enfermedad; sin embargo, puntos de corte más bajos generan diferentes niveles de riesgo y esto puede estar relacionado con el laboratorio, el reactivo o ambos, por lo que es posible que no se detectara un subgrupo de mujeres con alopecia difusa provocada por bajos niveles de almacenamiento de hierro.

Rasheed y su grupo hicieron un estudio de casos y controles para evaluar las concentraciones de ferritina sérica en pacientes con alopecia difusa; también realizaron un análisis de curva ROC para determinar el mejor punto de corte de las concentraciones de ferritina sérica, encontrando un área bajo la curva de 0.887 (IC95%: 0.807-0.967) con el mejor punto de corte para los valores de ferritina sérica en 27.5 ng/mL con sensibilidad del 90.5% y especificidad del 77.7%. En su análisis multivariante encontraron que los valores bajos de ferritina se asocian con la alopecia difusa (OR = 0.977, $p = 0.013$).¹⁸

Por otro lado, Asuaje y colaboradores evaluaron las concentraciones de ferritina sérica en pacientes con alopecia no cicatricial del Hospital Carlos Arvelo de Venezuela; encontraron que la alopecia no cicatricial no estaba relacionada con las concentraciones de ferritina sérica (usando un corte de 40 o 70 ng/mL; $p > 0.05$).¹⁹

A partir de estas últimas investigaciones, puede evidenciarse una diferencia entre variables, lo que contradice lo planteado por los resultados de este estudio. Sin embargo, esta diferencia

se relacionó con el punto de corte laboratorial utilizado en cada estudio, además del tipo de población y los niveles de depósitos de hierro que pueden variar debido al tipo de alimentación y costumbres de cada grupo estudiado.

Aunque no se conoce completamente el proceso por el cual se pierde el cabello debido a las bajas concentraciones de ferritina sérica, existe una forma hipotética de explicar este problema y se basa en la vital participación del hierro como cofactor en los procesos metabólicos en beneficio de ribonucleótido reductasa para la replicación del ADN; el déficit de reservas de hierro alteraría la función de esta enzima y, por tanto, no se llevaría a cabo la proliferación celular, con la consiguiente caída del cabello. De manera que puede inferirse que las circunstancias que conducen a deficiencia de hierro no anémica identificada con valores de ferritina sérica menores o iguales a 70 ng/dL influyen directamente en la capacidad de proliferación y crecimiento del folículo piloso.^{20,21,22}

Por lo que determinar el valor bajo de ferritina como factor de riesgo de alopecia difusa en mujeres contribuirá a mejorar el abordaje para el diagnóstico y tratamiento oportuno, así como a incrementar la bibliografía disponible y fortalecer la evidencia científica.

CONCLUSIONES

Las concentraciones bajas de ferritina sérica son un factor de riesgo de alopecia difusa en mujeres. En este trabajo el 28% de las pacientes con alopecia difusa tenía concentraciones bajas de ferritina sérica; el 10% de las pacientes del grupo sin alopecia difusa tenía concentraciones bajas de ferritina sérica. Las pacientes con concentraciones bajas de ferritina sérica tienen un riesgo 3.43 veces mayor de alopecia difusa en comparación con las pacientes con valores altos de ferritina.

Limitaciones

Una de las principales limitaciones de este estudio fue el tamaño de muestra y las características propias de un artículo retrospectivo. Sólo se tomaron las mediciones de ferritina en una ocasión, tomando como único punto de corte valores de 70 ng/mL y sólo se consideró a las alopecias sin causa identificable. De tal manera que el riesgo de sesgo de selección y observación pudieron ocurrir de manera no deliberada. Otra limitante fue que algunos datos dentro de las historias clínicas analizadas sobre la dieta de las pacientes, su estado nutricional, los valores de vitamina B₁₂, vitamina D y folatos no pudieron recolectarse debido al costo y accesibilidad.

Aprobación de ética

Todos los procedimientos practicados en estudios con participantes humanos se efectuaron de acuerdo con los estándares éticos del Comité de Investigación Institucional y/o Nacional y con la declaración de Helsinki de 1964 y sus enmiendas posteriores o estándares éticos comparables. Para este tipo de estudio, no se requiere consentimiento formal.

REFERENCIAS

1. Pradhan M, Rai D, Paudel S. A study of serum ferritin level in female patient with alopecia. *J Coll Med Sci-Nepal* 2018; 14 (2): 116-20. <https://doi.org/10.3126/jcmsn.v14i2.20217>.
2. Dhurat R, Saraogi P. Hair evaluation methods: Merits and demerits. *Int J Trichology* 2009; 1 (2): 108-19. <https://doi.org/10.4103/0974-7753.58553>.
3. Parsons AC, Hurt MA, Sperling LC, Cowper SE, Knopp EA. An atlas of hair pathology with clinical correlations. 2nd ed. New York & London: Informa Healthcare, 2012. *Dermatol Pract Concept* 2013; 3 (1): 47-50. doi: 10.5826/dpc.0301a13.
4. Bologna J, Schaffer J, Cerroni L. *Dermatology*. 4^a ed. Elsevier; 2017: 11-69.
5. Llamas-Molina JM, Carrero-Castaño A, Ruiz-Villaverde R, Campos A. Tissue engineering and regeneration of the human hair follicle in androgenetic alopecia: Literature review. *Life (Basel)* 2022; 12 (1): 117. doi: 10.3390/life12010117.
6. Paus R, Cotsarelis G. The biology of hair follicles. *N Engl J Med* 1999; 341 (7): 491-7. doi: 10.1056/NEJM199908123410706.
7. Jackson AJ, Price VH. How to diagnose hair loss. *Dermatol Clin* 2013; 31 (1): 21-8. doi: 10.1016/j.det.2012.08.007.
8. Kantor J, Kessler LJ, Brooks DG, Cotsarelis G. Decreased serum ferritin is associated with alopecia in women. *J Invest Dermatol* 2003; 121 (5): 985-8. doi: 10.1046/j.1523-1747.2003.12540.x.
9. Park SY, Na SY, Kim JH, Cho S, Lee JH. Iron plays a certain role in patterned hair loss. *J Korean Med Sci* 2013; 28 (6): 934. doi: 10.3346/jkms.2013.28.6.934.
10. Bradley JM, Le Brun NE, Moore GR. Ferritins: furnishing proteins with iron. *JBIC J Biol Inorg Chem* 2016; 21 (1): 13-28. doi: 10.1007/s00775-016-1336-0.
11. Wang W, Knovich MA, Coffman LG, Torti FM, Torti SV. Serum ferritin: Past, present and future. *Biochim Biophys Acta* 2010; 1800 (8): 760-9. doi: 10.1016/j.bbagen.2010.03.011.
12. Magill F. Fierro y pelo. *Folia Dermatol* 2007; 18 (2): 93-97.
13. Poonia K, Thami GP, Bhalla M, Jaiswal S, Sandhu J. Nonscarring diffuse hair loss in women: A clinico-etiological study from tertiary care center in North-West India. *J Cosmet Dermatol* 2019; 18 (1): 401-7. <https://doi.org/10.1111/jocd.12559>.
14. Deo K, Sharma YK, Wadhokar M, Tyagi N. Clinicoepidemiological observational study of acquired alopecias in females correlating with anemia and thyroid function. *Dermatol Res Pract* 2016; 2016: 1-5. <https://doi.org/10.1155/2016/6279108>.
15. Patel KB, Gandhi AV, Patel RB, Shah VR, Pujara SB. A clinical and Investigative study of hair loss in adult female. *Int J Res Med* 2014; 3 (4): 28-36.
16. Yorulmaz Ertuğ E. Reduced ferritin, folate and vitamin B12 levels in female patients diagnosed with telogen effluvium. *Int J Med Biochem* 2018; 1 (3): 111-4. doi: 10.14744/ijmb.2018.75047.
17. Moeinvaziri M, Mansoori P, Holakooee K, Safaee Naraghi Z, Abbasi A. Iron status in diffuse telogen hair loss among women. *Acta Dermatovenol Croat* 2009; 17 (4): 279-84.
18. Rasheed H, Mahgoub D, Hegazy R, El-Komy M, Abdel Hay R, Hamid MA, et al. Serum ferritin and vitamin D in female hair loss: do they play a role? *Skin Pharmacol Physiol* 2013; 26 (2): 101-7. doi: 10.1159/000346698.
19. Asuaje L, Quintero Y, Guerra A, Lopez M. Niveles séricos de ferritina en pacientes con alopecias no cicatriciales de la consulta de dermatología del hospital militar "Dr. Carlos Arvelo" 2013-2014 ¿cuál es el valor de ferritina sérica relacionado? *Dermatología Venezolana* 2017; 55 (1): x-x.
20. Otberg N, Shapiro J. Hair growth disorders. In: Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrist BA, Paller AS, Leffell DJ, Wolff K, editors. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. New York: The McGraw-Hill Companies; 2012.

21. Norma técnica - manejo terapéutico y preventivo de la anemia en niños, adolescentes, mujeres gestantes y puérperas. Perú 2017: 12. <http://bvs.minsa.gob.pe/local/MINSA/4190.pdf>.
22. Guerrero R, Kahn M. Alopecias. Rev Med Clin Condes 2011; 22 (6): 775-783. doi: 10.1016/S0716-8640(11)70490-4.



<https://doi.org/10.24245/drm/bmu.v68i2.9614>

Características epidemiológicas de los pacientes con rosácea en una población colombiana

Epidemiological characteristics of rosacea patients in a Colombian population.

Natalia Muñoz Angulo,¹ Jesús Daniel Fierro Lozada,¹ Juan David Rodríguez,^{1,2} María J Sánchez Zapata,³ David Castillo Molina¹

Resumen

OBJETIVO: Caracterizar epidemiológica y clínicamente una población colombiana de un solo centro dermatológico.

MATERIALES Y MÉTODOS: Estudio transversal, retrospectivo, efectuado entre enero de 2016 y julio de 2021. Se obtuvieron variables sociodemográficas y clínicas de historias clínicas de pacientes con rosácea.

RESULTADOS: De 1010 pacientes, 807 (79.9%) eran mujeres. El subtipo de rosácea más frecuente fue la rosácea eritemato-telangiectásica en un 69.7% (n = 704). El fototipo III fue el más común con un 35.8% (n = 362). Las comorbilidades cardiovasculares fueron las más frecuentes en el 38% (n = 384). La comorbilidad dermatológica más prevalente fue la dermatitis seborreica en el 15.2% (n = 154). Hubo antecedente familiar de rosácea en el 15.8% (n = 160) de los pacientes.

CONCLUSIONES: La población estudiada mostró características diferentes a las reportadas en la bibliografía; la afectación de los pacientes con fototipos altos es un aspecto a destacar. La mayor parte de las comorbilidades dermatológicas tienen un componente inflamatorio, lo que podría apoyar la hipótesis de la existencia de diferentes factores sistémicos en el inicio de la enfermedad, además de la predisposición genética descrita.

PALABRAS CLAVE: Rosácea; rosácea eritemato-telangiectásica; epidemiología; Colombia.

Abstract

OBJECTIVE: To characterize the epidemiology and clinical features of a Colombian population from a single dermatological center.

MATERIALS AND METHODS: A retrospective cross-sectional study was conducted from January 2016 to July 2021. Sociodemographic and clinical variables were obtained from medical records of patients with rosacea.

RESULTS: Out of 1010 patients, 807 (79.9%) were women. The most common subtype of rosacea was erythematotelangiectatic rosacea in 69.7% (n = 704) of cases. Phototype III was the most frequent, accounting for 35.8% (n = 362) of cases. Cardiovascular comorbidities were the most prevalent at 38% (n = 384). The most common dermatological comorbidity was seborrheic dermatitis, present in 15.2% (n = 154) of cases. There was a family history of rosacea in 15.8% (n = 160) of cases.

CONCLUSIONS: This population exhibited different characteristics from those reported in the literature; the involvement of patients with higher phototypes was a noteworthy aspect. Most dermatological comorbidities have an inflammatory component, which could support the hypothesis of the presence of various systemic factors in the onset of the disease, in addition to the described genetic predisposition.

KEYWORDS: Rosacea; Erythematotelangiectatic rosacea; Epidemiology; Colombia.

¹ Dermatólogo, Fundación para la Investigación en Dermatología (Funinderma), Bogotá, Colombia.

² Epidemiólogo clínico, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.

³ Residente de Dermatología, Universidad El Bosque, Bogotá, Colombia.

Recibido: julio 2023

Aceptado: julio 2023

Correspondencia

Jesús Daniel Fierro Lozada
jesusdfierro90@gmail.com

Este artículo debe citarse como: Muñoz-Angulo N, Fierro-Lozada JD, Rodríguez JD, Sánchez-Zapata MJ, Castillo-Molina D. Características epidemiológicas de los pacientes con rosácea en una población colombiana. Dermatol Rev Mex 2024; 68 (2): 161-168.

ANTECEDENTES

La rosácea es una dermatosis inflamatoria crónica frecuente descrita en el siglo XIV por Guy de Chauliac. Caracterizó a pacientes con enrojecimiento facial, principalmente en la nariz y las mejillas, atribuyendo su aparición al consumo excesivo de bebidas alcohólicas. Esta afección se asocia con predisposición genética, inflamación crónica, disfunción vascular y neuronal y desregulación del sistema inmunitario innato y adaptativo.^{1,2,3}

La rosácea se caracteriza por remisiones y exacerbaciones repetidas de rubor, eritema persistente o transitorio, pápulas y pústulas inflamatorias, telangiectasias y cambios fimatosos delimitados a la nariz, la frente, el mentón y las orejas.^{1,2,4} Los pacientes experimentan sensación de calor, picor, dolor y edema en la cara y, en menor medida, en el pabellón auricular. También pueden ocurrir síntomas oculares como sensación de cuerpo extraño, fotofobia, conjuntivitis y blefaritis.^{2,5,6}

En 2004, la Sociedad Nacional de Rosácea clasificó la enfermedad en rosácea eritemato-telangiectásica, rosácea pápulo-pustulosa, ocular y fimatosa. Sin embargo, en 2017, el panel mundial del Consenso de Rosácea (ROSCO) propuso una nueva clasificación que considera que las características en cada individuo pueden englobar múltiples subtipos según las lesiones que se desarrollen, lo cual ha tenido un efecto en la práctica clínica y en la investigación.^{4,7}

Aunque la rosácea es una enfermedad frecuente, los datos de prevalencia e incidencia en muchos países siguen siendo desconocidos. En todo el mundo se ha reportado una prevalencia que varía entre el 1 y el 22%, y puede estar influida por factores como la raza, ocupación, estilo de vida, ubicación geográfica y nivel socioeconómico, entre otros.^{8,9} Un metaanálisis realizado por Gether y su grupo calculó una prevalencia

del 5.5% en poblaciones de Europa, África, Asia y América, y se considera que el diagnóstico de esta enfermedad está subestimado.⁶

En Colombia, Rueda y colaboradores aproximaron la prevalencia nacional de rosácea en el país, encontrando mayor frecuencia de la enfermedad en personas con fototipo II de piel y determinaron la prevalencia según los subtipos de rosácea con la siguiente distribución: rosácea pápulo-pustulosa en un 48.7%, eritemato-telangiectásica en un 45.3%, fimatosa en un 4.8% y ocular en un 1%.⁸

Por lo general, la rosácea es una enfermedad subestimada por los pacientes y por los médicos, incluidos los dermatólogos. A menudo, esto genera un efecto sustancial en la calidad de vida de los pacientes e implica una importante carga psicosocial.^{10,11} Teniendo esto en cuenta, es imprescindible conocer el comportamiento de la rosácea en nuestro entorno. El objetivo de este estudio es describir las características clínicas, demográficas y la frecuencia de comorbilidades en una población colombiana, una ciudad con gran altitud, baja humedad e intensa exposición a los rayos UV, factores que pueden influir en las características clínicas de la rosácea.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio transversal, retrospectivo, efectuado entre 2016 y 2021 en un centro dermatológico de Bogotá, Colombia. Las variables se obtuvieron de las historias clínicas de pacientes de todas las edades y sexos que cumplieron los criterios clínicos para establecer el diagnóstico de rosácea. Se incluyeron edad, sexo, fototipo cutáneo según Fitzpatrick, comorbilidades de los pacientes y subtipos de rosácea según los establecidos por el Comité de Expertos de la Sociedad Nacional de Rosácea (NRSEC): rosácea eritemato-telangiectásica (eritema facial central persistente con o sin telangiectasias), rosácea pápulo-pustulosa (eritema facial central

persistente, pápulas, pústulas o ambas), fimatoso (engrosamiento de la piel de la nariz, barbilla, frente, mejillas u orejas) y ocular (sensación de cuerpo extraño o quemazón en el ojo, prurito, sequedad, fotofobia, telangiectasias en escleróticas o párpados, o edema periorbitario). Se calcularon frecuencias absolutas y relativas para las variables cualitativas. Los datos se recolectaron a través de Microsoft Excel, y el análisis estadístico se realizó con el programa R Studio versión 1.3.1073, © 2009-2020. Este estudio se clasifica como un estudio libre de riesgo y, por tanto, no requirió el consentimiento informado ya que los resultados se presentaron de manera agregada.

RESULTADOS

Se incluyeron 1010 pacientes, 807 (79.9%) eran mujeres. La edad media fue de 49 ± 17.6 años (límites: 11-103 años). El rango de edad de manifestación más frecuente en mujeres y hombres fue de 50 a 60 años, representando el 25.6 y el 20.6%, respectivamente (**Figura 1**). La duración media de la rosácea fue de 41.5 ± 180.8 meses (límites: 1-960 meses).

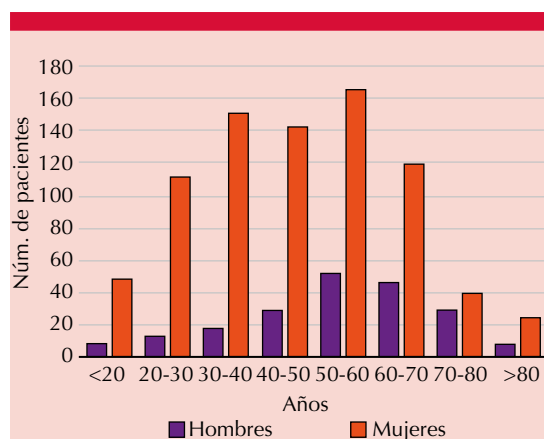


Figura 1. Distribución de los grupos etarios según el sexo de los pacientes con rosácea.

El fototipo III fue el más frecuente, con un 35.8% ($n = 362$), seguido del fototipo IV con un 12% ($n = 121$). El subtipo de rosácea más común fue la eritemato-telangiectásica, con un 69.7% ($n = 704$). El subtipo fimatoso estuvo presente en el 7.1% ($n = 72$), el rinofima fue el más frecuente en este grupo con un 97.2% ($n = 70$). Se observaron manifestaciones oculares en el 29% de los pacientes. Las características clínicas de la muestra se describen en el **Cuadro 1**.

Las comorbilidades en esta muestra incluyeron enfermedades cardiovasculares en el 38% ($n = 384$); la hipertensión fue la más frecuente con un 18.6% ($n = 188$). Otras comorbilidades encontradas fueron el hipotiroidismo (12.2%), la dislipidemia (10.9%), las enfermedades atópicas (10.8%) y la enfermedad por reflujo gastroesofágico (7.9%). Los antecedentes familiares de rosácea se encontraron en el 15.8% ($n = 160$), con una proporción mayor en mujeres que en hombres con una relación aproximada de 3.5:1. Las comorbilidades dermatológicas más prevalentes fueron la dermatitis seborreica con un 15.2% ($n = 154$), el acné con un 9% ($n = 91$) y la dermatitis atópica con un 4.4% ($n = 44$). La frecuencia de las comorbilidades en estos pacientes se describe en el **Cuadro 2**.

DISCUSIÓN

Las características epidemiológicas de la rosácea varían ampliamente según la población y el área geográfica. En Latinoamérica existen pocos estudios de la prevalencia de la rosácea; sin embargo, se ha reportado que varía entre el 2 y el 10%.^{8,12} En este estudio se encontró que más mujeres que hombres tuvieron rosácea, lo que concuerda con hallazgos previos.⁸ Además, se encontró que no hay predominio de sexo en cuanto a la prevalencia, a diferencia de lo reportado, que indica un predominio de la rosácea en mujeres.⁶

Cuadro 1. Características clínicas de los pacientes con rosácea

	Hombres Núm. = 203 (%)	Mujeres Núm. = 807 (%)	Total Núm. = 1010 (%)
Fototipo Fitzpatrick			
I	1 (0.5%)	1 (0.1%)	2 (0.2%)
II	5 (2.5%)	25 (3.1%)	30 (3.0%)
III	77 (37.9%)	285 (35.3%)	362 (35.8%)
IV	28 (13.8%)	91 (11.3%)	121 (12%)
V	1 (0.5%)	0	1 (0.1%)
Sin datos	90 (44.3%)	403 (49.9%)	493 (48.8%)
Tipos de rosácea			
Eritemato-telangiectásica	130 (64%)	574 (71.1%)	704 (69.7%)
Pápulo-pustulosa	53 (26.1%)	205 (25.4%)	258 (25.5%)
Fimatoso	25 (12.3%)	15 (1.9%)	40 (4%)
Ocular	0	8 (1%)	8 (0.8%)
Eritema centro-facial			
Persistente	166 (81.8%)	691 (85.6%)	857 (84.9%)
Transitorio	28 (13.8%)	110 (13.6%)	138 (13.7%)
No	8 (3.9%)	6 (0.7%)	14 (1.4%)
Fima	49 (24.1%)	23 (2.8%)	72 (7.1%)
Rinofima	49 (24.1%)	21 (2.6%)	70 (6.9%)
Otofima	0	2 (0.2%)	2 (0.2%)
No	151 (74.4%)	786 (97.4%)	937 (92.7%)
Manifestaciones oculares	67 (33%)	226 (28%)	293 (29%)

Por otra parte, se ha informado que la rosácea es más prevalente en personas cuya edad se encuentra entre la cuarta y quinta década de la vida.¹³ Sin embargo, en la muestra de este estudio, la edad más común de aparición de la enfermedad fue la sexta década de la vida. No obstante, la prevalencia varió según el sexo: en los pacientes varones, la edad de aparición de la enfermedad fue consistente con lo reportado hasta ahora, mientras que las mujeres mostraron síntomas desde una edad más temprana, siendo más frecuentes entre 20 y 30 años, y entre 50 y 60 años. En este estudio, la edad media fue de 49 años, similar a lo reportado en otro estudio llevado a cabo en pacientes colombianos.⁸ También encontramos que 1 de cada 20 indivi-

duos tenía menos de 20 años, lo que revela un hallazgo relevante para futuros estudios dirigidos a poblaciones más jóvenes con la enfermedad.

La duración media de los síntomas de rosácea fue superior a 3 años, lo que podría deberse a que no son severos o a que las personas no consideran sus signos y síntomas una enfermedad, y podrían estar acostumbrados a ellos.

Este estudio mostró que los fototipos más afectados fueron el III y el IV, representando casi la mitad de la población, lo que es llamativo al considerar los resultados de diferentes estudios en los que los fototipos de piel clara (I y II) son los afectados con más frecuencia.¹⁴ Sin embar-

Cuadro 2. Comorbilidades de pacientes con rosácea

	Hombres Núm. = 203 (%)	Mujeres Núm. = 807 (%)	Total Núm. = 1010 (%)
Cardiovascular			
Dislipidemia	32 (15.8%)	78 (9.7%)	110 (10.9%)
Enfermedad cardiovascular	2 (1.0%)	14 (1.7%)	16 (1.6%)
Hipertensión arterial	51 (25.1%)	137 (17%)	188 (18.6%)
Otras comorbilidades			
Diabetes mellitus	28 (13.8%)	42 (5.2%)	70 (6.9%)
Enfermedad reumatológica	6 (3%)	66 (8.2%)	72 (7.1%)
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	3 (1.5%)	17 (2.1%)	20 (2%)
Hipotiroidismo	19 (9.4%)	104 (12.9%)	123 (12.2%)
Antecedente personal de atopia	13 (6.4%)	96 (11.9%)	109 (10.8%)
Migraña	4 (2%)	32 (4%)	36 (3.6%)
Enfermedad psiquiátrica	5 (2.5%)	18 (2.2)	23 (2.3%)
Enfermedad por reflujo gastroesofágico	14 (6.9%)	66 (8.2%)	80 (7.9%)
Comorbilidades dermatológicas			
Acné	10 (4.9%)	81 (10%)	91 (9%)
Alopecia	4 (2%)	33 (4.1%)	37 (3.7%)
Carcinoma basocelular	12 (5.9%)	35 (4.3%)	47 (4.7%)
Carcinoma escamocelular	3 (1.5%)	8 (1%)	11 (1.1%)
Dermatitis atópica	4 (2%)	40 (5%)	44 (4.4%)
Dermatitis por contacto	6 (3%)	26 (3.2%)	32 (3.2%)
Dermatitis seborreica	39 (19.2%)	115 (14.3%)	154 (15.2%)
Esclerodermia	0	1 (0.1%)	1 (0.1%)
Granuloma anular	0	2 (0.2%)	2 (0.2%)
Hidradenitis supurativa	0	1 (0.1%)	1 (0.1%)
Liquen plano	2 (1%)	10 (1.2%)	12 (1.2%)
Melanoma	0	1 (0.1%)	1 (0.1%)
Melasma	0	17 (2.1%)	17 (1.7%)
Psoriasis	7 (3.4%)	10 (1.2%)	17 (1.7%)
Urticaria	2 (1%)	12 (1.5%)	14 (1.4%)
Vitíligo	1 (0.5%)	6 (0.7%)	7 (0.7%)
No	112 (55.2%)	409 (50.7%)	521 (51.6%)

go, esto podría estar vinculado con el hecho de que los signos de la rosácea, especialmente el eritema, pasan inadvertidos en individuos con fototipos oscuros.¹² Vale la pena considerar que, debido a los pocos estudios efectuados en Latinoamérica, estos resultados podrían sentar

las bases para futuros estudios con muestras más grandes que ayuden a determinar posibles factores que expliquen estos hallazgos.

En relación con los subtipos de rosácea, la bibliografía describe una amplia variabilidad

en cuanto a las frecuencias de manifestación: la rosácea eritemato-telangiectásica varía entre el 12 y el 78%, la rosácea pápulo-pustulosa entre el 22 y el 69%, el subtipo fimatoso entre el 0.7 y el 6%, y el subtipo ocular entre el 1 y el 72%.^{8,15,16} Algunos autores afirman que la rosácea eritemato-telangiectásica es el subtipo más frecuente, mientras que otros afirman que es la forma pápulo-pustulosa.^{1,6,8,12} Al igual que en reportes realizados en Colombia, en este estudio encontramos que la frecuencia de rosácea eritemato-telangiectásica fue el doble que la de rosácea pápulo-pustulosa, mientras que los subtipos fimatoso y ocular tuvieron frecuencias bajas.⁸ Se encontró que más hombres manifestaron el subtipo fimatoso, lo que podría deberse a las mayores concentraciones de andrógenos y su papel en la inflamación en esta población.¹⁷ Además, creemos que, debido a que la rosácea es una de las afecciones más subdiagnosticadas, los porcentajes de cada subtipo descritos en los distintos estudios pueden estar subestimados.¹⁸

Respecto a las comorbilidades en pacientes con rosácea, se ha descrito una relación con las enfermedades cardiovasculares debido a la inflamación crónica presente en ambas afecciones.¹⁹ En este estudio encontramos una frecuencia considerable de pacientes con comorbilidades de origen cardiovascular; sin embargo, su relación causal sigue siendo controvertida y requiere más estudios. Llama la atención la mayor frecuencia de hipertensión y dislipemia en el grupo de hombres en comparación con el de mujeres, lo que podría ser un dato relevante a tener en cuenta en el abordaje de pacientes varones con rosácea, así como un dato interesante para futuros estudios que demuestren una posible asociación.

Además, la probable relación con comorbilidades gastrointestinales y psiquiátricas ha cobrado gran relevancia en las últimas décadas, explicada desde el concepto del eje intestino-cerebro-piel. Se ha propuesto que el aumento de la expresión

de sustancia P está implicado en la fisiopatología de la rosácea y de otras enfermedades de la piel que pueden tener en común la inflamación crónica y la disbiosis intestinal.^{6,19,20,21} En este estudio la enfermedad psiquiátrica afectaba a menos del 3% de los pacientes y la enfermedad por reflujo gastroesofágico a menos del 10% de la población. A pesar de estos hallazgos, es importante tamizar las comorbilidades relacionadas con estos sistemas, lo que permitiría plantear un enfoque integral y multidisciplinario en el tratamiento de estos pacientes.

Con respecto a la enfermedad tiroidea, rara vez se ha asociado con la rosácea, incluso se ha considerado un hallazgo coincidente en algunos estudios.²² Otros autores sugieren que es probable que esta asociación se deba a interacciones inmunoendocrinas y a una posible interacción con anticuerpos tiroideos autoinmunitarios.²³ En este estudio se encontró que el hipotiroidismo fue la segunda comorbilidad más frecuente después de la hipertensión arterial, afectando a más de 1 de cada 10 pacientes.

Asimismo, se ha estudiado la relación de las afecciones atópicas en pacientes con rosácea; sin embargo, hasta el momento no se ha encontrado una asociación estadísticamente significativa. Además, se ha evaluado la influencia de la función de barrera epitelial y la diátesis atópica en diversas dermatosis, incluida la rosácea, sin encontrar una influencia directa en la aparición o la gravedad de la rosácea.²⁴ En este estudio los antecedentes de atopia ocuparon el segundo lugar en frecuencia entre las comorbilidades no cardiovasculares.

Las limitaciones de este estudio incluyen el hecho de que se trata de un estudio retrospectivo, por lo que algunas variables podrían haber subestimado los datos. Además, los pacientes recogidos procedían de un único centro dermatológico, lo que limita la generalización de los hallazgos. Sin embargo, los resultados de la

muestra significativa son similares a los reportados en estudios nacionales e internacionales.

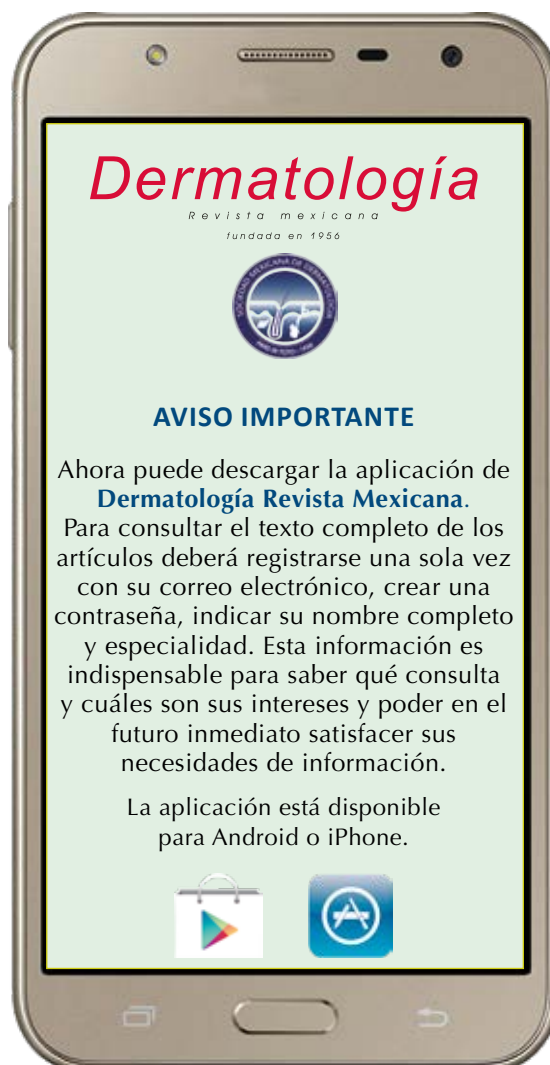
CONCLUSIONES

El comportamiento de la rosácea en esta población mostró algunas diferencias con respecto a lo reportado en la bibliografía. En contraste con los hallazgos descritos en otros países, los fototipos III y IV fueron los más afectados, lo que sugiere la influencia de otros factores en la aparición de la enfermedad. Es necesario realizar nuevos estudios multicéntricos que incluyan diferentes áreas geográficas para caracterizar y comprender con mayor profundidad el comportamiento de esta enfermedad en poblaciones con variabilidad racial y genética, como la colombiana, y así implementar herramientas que orienten la individualización del tratamiento multidisciplinario de la rosácea. Además, con el fin de abordar el diagnóstico de esta enfermedad desde la atención primaria, consideramos necesario implementar estrategias educativas para el personal de salud desde los niveles primarios de atención y para la población general para favorecer la consulta y tratamiento oportunos.

REFERENCIAS

1. Chang J, Wang Y, Sun D, Zhang L, Man MQ, Tu Y, et al. Characterization of rosacea in Chinese: An analysis of 254 cases. *J Cosmet Dermatol* 2021; 20 (11): 3666-3671. doi:10.1111/jocd.14039.
2. Kim HS. Microbiota in rosacea. *Am J Clin Dermatol* 2020; 21 (Suppl 1): 25-35. doi:10.1007/s40257-020-00546-8.
3. Dorschner RA, Williams MR, Gallo RL. Rosacea, the face of innate immunity. *Br J Dermatol* 2014; 171 (6): 1282-4. doi:10.1111/bjd.13446.
4. Van Zuuren EJ, Arents BWM, van der Linden MMD, Vermeulen S, Fedorowicz Z, Tan J. Rosacea: New concepts in classification and treatment. *Am J Clin Dermatol* 2021; 22 (4): 457-465. doi:10.1007/s40257-021-00595-7.
5. Troielli P, González OFM, Ríos YJM, Vázquez O, et al. Actualización y recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento de la rosácea en Latinoamérica. *Med Cutan Iber Lat Am* 2016; 44 (Suppl: 1): 7-26.
6. Gether L, Overgaard LK, Egeberg A, Thyssen JP. Incidence and prevalence of rosacea: a systematic review and meta-analysis. *Br J Dermatol* 2018; 179 (2): 282-289. doi:10.1111/bjd.16481.
7. Tan J, Almeida LM, Bewley A, Cribier B, Dlova NC, Gallo R, et al. Updating the diagnosis, classification and assessment of rosacea: recommendations from the global ROSacea-Consensus (ROSCO) panel. *Br J Dermatol* 2017; 176 (2): 431-438. doi:10.1111/bjd.15122.
8. Rueda LJ, Motta A, Pabón JG, Barona MI, Meléndez E, Orozco B, et al. Epidemiology of rosacea in Colombia. *Int J Dermatol* 2017; 56 (5): 510-3. doi:10.1111/ijd.13491.
9. Hilbring C, Augustin M, Kirsten N, Mohr N. Epidemiology of rosacea in a population-based study of 161,269 German employees. *Int J Dermatol* 2022; 61 (5). doi:10.1111/ijd.15989.
10. Oussedik E, Bourcier M, Tan J. Psychosocial burden and other impacts of rosacea on patients' quality of life. *Dermatol Clin* 2018; 36 (2): 103-13. doi:10.1016/j.det.2017.11.005.
11. Moustafa F, Lewallen RS, Feldman SR. The psychological impact of rosacea and the influence of current management options. *J Am Acad Dermatol* 2014; 71 (5): 973-80. doi:10.1016/j.jaad.2014.05.036.
12. Alexis AF, Callender VD, Baldwin HE, Desai SR, Rendon MI, Taylor SC. Global epidemiology and clinical spectrum of rosacea, highlighting skin of color: Review and clinical practice experience. *J Am Acad Dermatol* 2019; 80 (6): 1722-1729.e7. doi:10.1016/j.jaad.2018.08.049.
13. Barco D, Alomar Muntañola A. Rosácea. *Actas Dermosifiliogr* 2008; 99 (4): 244-56. doi: 10.1016/S0001-7310(08)74672-6
14. Van Zuuren EJ. Rosacea. *N Engl J Med* 2017; 377 (18): 1754-1764. doi:10.1056/NEJMc1506630.
15. Lazaridou E, Fotiadou C, Ziakas NG, Giannopoulou C, Apalla Z, Ioannides D. Clinical and laboratory study of ocular rosacea in northern Greece. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2011; 25 (12): 1428-31. doi:10.1111/j.1468-3083.2009.03424.x.
16. Tan J, Schöfer H, Araviiskaia E, Audibert F, Kerrouche N, Berg M. Prevalence of rosacea in the general population of Germany and Russia - The RISE study. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2016; 30 (3): 428-34. doi:10.1111/jdv.13556.
17. Lai JJ, Chang P, Lai KP, Chen L, Chang C. The role of androgen and androgen receptor in skin-related disorders. *Arch Dermatol Res* 2012; 304 (7): 499-510. doi:10.1007/s00403-012-1265-x.
18. Vieira AC, Mannis MJ. Ocular rosacea: common and commonly missed. *J Am Acad Dermatol* 2013; 69 (6 Suppl 1). doi:10.1016/j.jaad.2013.04.042.
19. Tsai TY, Chiang YY, Huang YC. Cardiovascular risk and comorbidities in patients with rosacea: A systematic review and meta-analysis. *Acta Derm Venereol* 2020; 100 (17): 1-7. doi:10.2340/00015555-3668.
20. Haber R, El Gemayel M. Comorbidities in rosacea: A systematic review and update. *J Am Acad Dermatol* 2018; 78 (4): 786-792.e8. doi:10.1016/j.jaad.2017.09.016.

21. Ellis SR, Nguyen M, Vaughn AR, Notay M, Burney WA, Sandhu S, et al. The skin and gut microbiome and its role in common dermatologic conditions. *Microorganisms* 2019; 7 (11). doi:10.3390/microorganisms7110550.
22. Artantaş Ş, Gül Ü, Kiliç A, Güler S. Skin findings in thyroid diseases. *Eur J Intern Med* 2009; 20 (2): 158-61. doi:10.1016/j.ejim.2007.09.021.
23. Berksoy Hayta S, Guner R, Cam S, Akyol M. Rosacea is associated with thyroid autoimmunity: a case control study. *Acta Endocrinol (Buchar)* 2018; 14 (2): 248-251. doi:10.4183/aeb.2018.248.
24. Dirschka T, Tronnier H, Fölster-Holst R. Epithelial barrier function and atopic diathesis in rosacea and perioral dermatitis. *Br J Dermatol* 2004; 150 (6): 1136-41. doi:10.1111/j.1365-2133.2004.05985.x.



<https://doi.org/10.24245/drm/bmu.v68i2.9615>

Concentraciones de sebo en pacientes mexicanos con acné

Sebum levels in Mexican patients with acne.

Diana Karen López Araiza Esparza, Sharon Danai Rolón Aguilera, Verónica Mondragón Luna, Martha Alejandra Morales Sánchez

Resumen

OBJETIVOS: Medir las concentraciones de sebo en pacientes mexicanos con acné y determinar si existe relación entre la cantidad de sebo y la edad, el sexo, la variedad clínica y la severidad del acné.

MATERIALES Y MÉTODOS: Estudio transversal efectuado de abril de 2022 a marzo de 2023 en el Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua de la Ciudad de México. Se reclutaron pacientes con acné a los que se les realizó sebometría, se utilizó Sebumeter® SM 815 para la medición.

RESULTADOS: Se incluyeron 114 pacientes con acné; los valores de sebo en pacientes mexicanos con acné fueron de $115.0197 \pm 38.66407 \mu\text{g}/\text{cm}^2$; no se encontró correlación entre la cantidad de sebo y la severidad del acné. La zona T tuvo mayor cantidad de sebo (media de $121 \pm 10.02 \mu\text{g}/\text{cm}^2$) que la zona U (media de $84.91 \pm 45.15 \mu\text{g}/\text{cm}^2$; $p = 0.0001$; $t = 9.32$). Referente a la variedad clínica, comedogénica y pápulo-pustulosa, no hubo diferencia estadísticamente significativa en la cantidad de sebo ($p = 0.308$).

CONCLUSIONES: Este estudio arroja la cantidad de sebo en pacientes con acné mexicanos y sugiere que la cantidad no es el principal factor desencadenante del acné.

PALABRAS CLAVE: Sebo; acné; México.

Abstract

OBJECTIVES: To determine sebum levels in Mexicans with acne and assess if there is a correlation among amount of sebum and age, gender, clinical variety and severity of acne.

MATERIALS AND METHODS: A cross-sectional study was carried out from April 2022 to March 2023 at the Dermatological Center Dr. Ladislao de la Pascua of Mexico City. Volunteers with acne participated in this study. The facial sebum was measure with Sebumeter® SM 815.

RESULTS: One hundred fourteen patients were included, sebum levels in Mexicans with acne were $115.0197 \pm 38.66407 \mu\text{g}/\text{cm}^2$, no correlation was found between the amount of sebum and the severity of acne. T zone had the highest amount of sebum ($121 \pm 10.02 \mu\text{g}/\text{cm}^2$) than U zone ($84.91 \pm 45.15 \mu\text{g}/\text{cm}^2$; $p = 0.0001$; $t = 9.32$). Regarding the clinical variety of acne, comedonal and papulopustular, there was no statistically significant difference in the amount of sebum ($p = 0.308$).

CONCLUSIONS: This study shows the amount of sebum in Mexican patients with acne and suggests that the amount is not the main factor to produce acne.

KEYWORDS: Sebum; Acne; Mexico.

Unidad de Investigación, Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua, Servicios de Salud Pública de la Ciudad de México.

Recibido: julio 2023

Aceptado: septiembre 2023

Correspondencia

Martha Alejandra Morales Sánchez
marthamoralessanchez@gmail.com

Este artículo debe citarse como: López Araiza-Esparza DK, Rolón-Aguilera SD, Mondragón-Luna V, Morales-Sánchez MA. Concentraciones de sebo en pacientes mexicanos con acné. Dermatol Rev Mex 2024; 68 (2): 169-174.

ANTECEDENTES

El sebo es mezcla de escualeno, triglicéridos, ácidos grasos, esteroides libres, ésteres de cera y colesterol.¹ Las responsables de su producción son las glándulas sebáceas, abundantes en la cara y el tronco, lugares en los que tiende a aparecer el acné.^{1,2} La cara se divide en dos, la zona T (frente, nariz y mentón), de mayor secreción sebácea, y la zona U (mejillas), de menor secreción, debido a mayor densidad de glándulas sebáceas en la zona T.³ En términos microscópicos, la unidad pilosebácea se conforma por folículo piloso y glándula, que vierte el sebo a través de un ducto queratinizado que desemboca en el folículo piloso; asimismo, la célula que compone a la glándula es el sebocito.^{1,2,4}

La secreción de sebo promedio en un individuo es de 70 a 200 $\mu\text{g}/\text{cm}^2$.⁵ El origen étnico juega un papel importante en la cantidad de sebo; se ha observado que los afroamericanos producen más que otras etnias.⁶ Las hormonas circulantes también influyen, las concentraciones elevadas de testosterona favorecen la producción de sebo, ya que en la glándula sebácea existen receptores de andrógenos que inducen su proliferación.² Algunos factores, como el consumo de alimentos con alto índice glucémico, condicionan la liberación de cifras elevadas del factor de crecimiento similar a la insulina tipo 1 (IGF-1), que correlacionan con pacientes con acné.² Se ha observado que durante el verano hay mayor producción de sebo.⁷ Clásicamente el exceso de sebo se ha relacionado con el acné y con la apariencia antiestética que proporciona la piel oleosa, ambos motivos frecuentes de consulta dermatológica.^{8,9} El sebo puede medirse por gradiente visual, papel absorbente, extracción por solventes, arcilla de bentonita, cinta absorbente de lípidos, fotometría y absorción gravimétrica.⁹ Algunos se consideran poco objetivos, como la extracción por solventes, que depende del sebo retirado por el operador.¹⁰ Otro método es la cinta absorbente de lípidos, esta compara los

resultados con una escala de calificación estandarizada.¹¹ Actualmente el sebómetro es uno de los más utilizados, absorbe el sebo a través de una película que después es procesada mediante fotometría.^{8,9} La película se torna transparente cuanto más sebo haya, la medición se hace en $\mu\text{g}/\text{cm}^2$ y dura alrededor de 30 segundos.^{9,11} Actualmente no hay datos publicados de los valores de sebo en mexicanos.

El objetivo de este estudio fue determinar las concentraciones de sebo en pacientes mexicanos con acné leve a moderado y determinar si existe relación entre la cantidad de sebo y la edad, sexo, variedad clínica y gravedad del acné.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio transversal, efectuado de abril de 2022 a marzo de 2023 en el Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua de la Ciudad de México. Se reclutaron pacientes que acudieron a la consulta con acné leve a moderado sin tratamiento previo. Se les midió la cantidad de sebo en la frente, la nariz, el mentón y la mejilla derecha; la cara de los participantes se dividió en dos zonas: la zona T correspondiente a la frente, la nariz y el mentón y zona U que incluía la mejilla derecha. Se midieron variables sociodemográficas (sexo, edad, escolaridad) y clínicas (variedad clínica, gravedad del acné y conteo de lesiones [pápulas y pústulas, comedones abiertos y cerrados]). Para medir el sebo se utilizó Sebometer SM 815® (Courage & Khazaka, Köln or Cologne, Alemania), método de medición fotométrico que funciona mediante una película que se torna transparente al absorber sebo de la superficie cutánea en un tiempo de 30 segundos, arrojando resultados en $\mu\text{g}/\text{cm}^2$.^{8,9,11} El análisis de los datos se hizo en el programa SPSS versión 24. Las variables cualitativas se describieron mediante frecuencias calculando porcentajes, mientras que las variables cuantitativas se resumieron en mediana y rango intercuartílico y, en caso de normalidad de los datos, con media y

desviación estándar. Se compararon los valores de la sebometría de acuerdo con la edad, el sexo, la gravedad y la variedad clínica de acné mediante la prueba t de Student de pruebas independientes. Se compararon los valores de la sebometría de la zona T vs sebometría de la zona U mediante la prueba t de muestras relacionadas, considerando un valor de p menor de 0.05 como valor estadísticamente significativo.

RESULTADOS

Se reclutaron 114 pacientes, la mediana de edad fue de 21 años (p 25 18.75, t 7524), con límites de 14 y 42 años; 69 (60.5%) eran mujeres y 45 hombres (39.5%). Se incluyeron pacientes con diagnóstico de acné leve a moderado, con variedad clínica comedogénica (comedones abiertos y cerrados) y pápulo-pustulosa. La escolaridad de los pacientes fue de licenciatura en el 55.3% (n = 63), preparatoria en el 41.2% (n = 47), secundaria en un 2.6% (n = 3) y primaria en el 0.9% (n = 1). De los fototipos, el más frecuente fue el III en un 58.8% (n = 67), fototipo IV en un 40.4% (n = 46) y fototipo II en el 1% (n = 1).

Se midió la cantidad de sebo facial en pacientes mexicanos con acné, el promedio obtenido fue de $115.0197 \mu\text{g}/\text{cm}^2$, con desviación estándar de $38.66407 \mu\text{g}/\text{cm}^2$, (límites: 41-208). Asimismo, se observó que la correlación entre la edad y la cantidad de sebo fue de -0.082 ($p = 0.384$); con este dato se identificó que no hubo correlación de acuerdo con la edad. Los pacientes se dividieron en dos grupos con base en la mediana de edad (menores y mayores de 21 años); se comparó la cantidad de sebo entre ambos y no se encontró diferencia estadísticamente significativa ($p = 0.748$; **Cuadro 1**). De los 114 pacientes reclutados, el 61.4% (n = 70) tenían acné moderado y el 38.6% (n = 44) acné leve. No hubo diferencia estadísticamente significativa al comparar la cantidad de sebo entre ambos grados de acné ($p = 0.256$; **Cuadro 2**). Respecto a la variedad clínica, la más frecuente fue la

Cuadro 1. Valores de sebo de acuerdo con la edad en pacientes mexicanos con acné

Edad (años)	Media $\pm$ DE ($\mu\text{g}/\text{cm}^2$)
Menores de 21	113.7870 ± 38.36796
Mayores de 21	116.1292 ± 39.21857

Cuadro 2. Valores de sebo en pacientes con acné leve y moderado

Grados de acné	Media $\pm$ DE	Mínimo	Máximo
Leve	109.8068 ± 39.54295	47.50	204.50
Moderado	118.2964 ± 38.02000	41	208

No se encontró diferencia estadísticamente significativa en cuanto al grado de acné ($p = 0.256$).

papulopustulosa con un 71.9% (n = 82) de los pacientes, seguida de la comedogénica en el 21.9% (n = 25) y la cicatricial como la menos frecuente en un 6.1% (n = 7); se contabilizó la cantidad de lesiones (**Cuadro 3**). Se les realizó sebometría a todos; sin embargo, los grupos que se compararon fueron el comedogénico y el papulopustuloso. No se encontró diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos de pacientes ($p = 0.308$) en la cantidad de sebo (**Cuadro 4**). Desde el punto de vista topográfico, se agruparon los segmentos en dos zonas, la zona T, que comprende la frente, la nariz y el mentón, y la zona U, que incluye las mejillas; en este caso sólo se midió la mejilla derecha. Se observó que de la zona T la frente fue el sitio con mayor cantidad de sebo (**Cuadro 5**). Se comparó la frente (por ser el segmento con mayor cantidad de sebo) con el resto de los segmentos. Entre la frente y la mejilla sí hubo diferencia estadísticamente significativa en cuanto a la cantidad de sebo ($p = 0.020$); al comparar frente con nariz y frente con mentón se obtuvo una diferencia que no resultó estadísticamente significativa ($p = 0.48$ y $p = 0.91$, respectivamente). Se comparó además la zona T (media = $121 \pm 10.02 \mu\text{g}/\text{cm}^2$) y la zona U (media = $84.91 \pm 45.15 \mu\text{g}/\text{cm}^2$), se encontró

Cuadro 3. Tipo y cantidad de lesiones encontradas en pacientes mexicanos con acné

Lesiones	Núm.	p 50 (p25-75)	Mínimo	Máximo
Comedones abiertos	113	13 (7.50-16.50)	0	56
Comedones cerrados	114	10 (5.75-15.25)	0	65
Pápulas	114	6 (4-10)	0	31
Pústulas	114	3 (1-6)	0	24

En este grupo de pacientes, la lesión elemental más recurrente fue el comedón, abierto y cerrado.

Cuadro 4. Concentraciones de sebo en pacientes con acné papulopustuloso y comedogénico

Variedad	Núm.	Media ± DE (µg/cm²)
Papulopustuloso	82	119.2409 ± 38.30072
Comedogénico	25	110.4800 ± 34.35506

No hubo diferencia estadísticamente significativa en cuanto a la concentración de sebo asociado con el tipo de acné (p = 0.308)

Cuadro 5. Concentraciones de sebo en frente, mejilla, nariz y mentón

Segmento	Media ± DE (µg/cm²)	Mínimo	Máximo
Frente	129.19 ± 48.303	4	228
Mejilla	88.27 ± 49.966	0	249
Nariz	123.69 ± 53.723	24	261
Mentón	118.92 ± 49.993	26	242

En este grupo de pacientes mexicanos se observó que la frente es el sitio de mayor secreción de sebo.

una diferencia estadísticamente significativa (p = 0.0001; t = 9.32). En las mujeres el promedio de la sebometría fue de 114.1957 ± 36.09699 µg/cm² (límites: 41-206); en los hombres el promedio fue de 116.2833 ± 42.69413 µg/cm² (límites: 41.50-208); sin embargo, no hubo diferencia estadísticamente significativa (p = 0.78). Respecto a las zonas entre hombres y mujeres no se encontraron diferencias estadísticamente significativas (zona T: p = 0.484; zona U: p = 0.418).

DISCUSIÓN

Típicamente se ha asociado la cantidad de sebo con el acné y con su variedad clínica; muchos de los tratamientos contra el acné están enfocados a controlar la cantidad de sebo y, por ende, lograr una reducción del acné. La producción de sebo está ligada a varios factores, como las hormonas, específicamente la testosterona, desde ese punto de vista se ha considerado que los hombres tienden a tener piel más oleosa que las mujeres. Kim y colaboradores midieron la cantidad de sebo en hombres y mujeres y encontraron una diferencia estadísticamente significativa; en su muestra los hombres tenían mayor cantidad de sebo,¹² en nuestro estudio no hubo diferencia estadísticamente significativa, por lo anterior, creemos que estas diferencias podrían estar ligadas a la etnia ya que Pappas y colaboradores encontraron que sí hay diferencia en la cantidad de sebo relacionada con la etnia. Ellos midieron sebo entre afroamericanos, caucásicos y asiáticos, en los afroamericanos se observó mayor cantidad;⁶ no obstante, existen limitaciones que hay que tomar en cuenta: ellos utilizaron cinta adhesiva de lípidos y midieron la frente, a diferencia de que en nuestro estudio se utilizó un método fotométrico midiendo diferentes zonas; en nuestra población la frente fue el sitio con mayor cantidad de sebo.

Existen diversos estudios que han comprobado que la nariz es el sitio con mayor producción, lo que podría no ser objetivo y no nos permitiría

realizar la comparación en términos de estudios; sin embargo, *grosso modo* podemos decir que la etnia sí tiene importancia en cuanto a producción de sebo y que posiblemente hombres y mujeres mexicanos producen cantidades similares de sebo, a diferencia de hombres y mujeres de otros orígenes comparados entre sí; sin embargo aún faltan estudios que midan y comparen las concentraciones de sebo en sujetos de diferentes etnias, incluidos los mexicanos.

Respecto a la edad, Choi y su grupo midieron el sebo en pacientes con acné divididos en jóvenes y mayores (menores y mayores de 25 años, respectivamente) en las zonas T y U. En ambos grupos se observó que el número de lesiones se correlacionó con la cantidad de sebo, también encontraron mayor cantidad de sebo en la zona T. No hubo diferencia en cuanto a la edad entre los dos grupos,¹³ resultados similares a los nuestros en cuanto a la edad, lo que podría reflejar que ésta no es un factor significativo que participe en las concentraciones de sebo y, por ende, en la frecuencia del acné, ya que el sebo se asocia con la aparición de acné y éste tiende a aparecer en edades más jóvenes, lo que demuestra que existen factores no asociados con el sebo que inducen la aparición de acné con mayor frecuencia en gente joven. Con respecto a las zonas, hubo similitudes con nuestros resultados, la zona T tuvo la mayor cantidad de sebo en ambos grupos; sin embargo, en cuanto a segmentos, en los pacientes mayores se encontró que el mentón tenía mayor cantidad de sebo que en los individuos jóvenes.

En otras publicaciones la zona T también tuvo mayor cantidad de sebo que la zona U. Kim y colaboradores encontraron, al igual que este estudio, que la zona T tiende a ser la más activa en la producción de sebo; sin embargo, de la zona T ellos observaron que fue la nariz y en este estudio fue la frente.¹⁴ A pesar de estas diferencias, los estudios coinciden en que la zona T es la zona de más secreción de sebo, lo que anatómicamente

corresponde con la mayor densidad de glándulas sebáceas localizadas en esta zona.³

En cuanto a la variedad clínica del acné, en otros estudios se ha encontrado que existe correlación de la cantidad y tipo de lesiones con la zona, pero que no es estadísticamente significativa.¹²

En este estudio no hubo diferencia estadísticamente significativa entre la cantidad de sebo y la variedad clínica del acné. Youn y su grupo concluyeron que no había correlación entre la cantidad de sebo y el número de lesiones.¹⁵ Esto sugiere que las concentraciones de sebo podrían no estar implicadas en la generación de mayor cantidad de lesiones y tampoco en la producción de lesiones inflamatorias.

CONCLUSIONES

En los pacientes de este estudio la zona T arrojó mayor cantidad de sebo; sin embargo, las concentraciones no parecen estar relacionadas con la gravedad ni con la variedad clínica. Asimismo, la edad y el sexo de los pacientes de este estudio no fueron factores determinantes de mayor producción de sebo. Por último, se sabe que el sebo tiene participación en la patogenia del acné y que puede condicionar mayor predisposición a su aparición, pero no es el factor etiológico principal; así pues, las estrategias para disminuir la cantidad de sebo juegan un rol secundario al elegir un tratamiento exitoso contra el acné; siempre es importante individualizar con base en las necesidades y el estado de la piel de cada paciente.

REFERENCIAS

1. Endly DC, Miller RA. Oily skin: A review of treatment options. *J Clin Aesthet Dermatol* 2017; 10 (8): 49-55.
2. Clayton RW, Göbel K, Niessen CM, Paus R, van Steensel MAM, Lim X. Homeostasis of the sebaceous gland and mechanisms of acne pathogenesis. *Br J Dermatol* 2019; 181 (4): 677-690. doi:10.1111/bjd.17981.
3. Seo YJ, Li ZJ, Choi DK, Sohn K, et al. Regional difference in sebum production by androgen susceptibility in human

- facial skin. *Exp Dermatol* 2014; 23 (1): 70-72. doi:10.1111/exd.12291.
4. Clayton RW, Langan EA, Ansell DM, de Vos I, et al. Neuroendocrinology and neurobiology of sebaceous glands. *Biol Rev Camb Philos Soc* 2020; 95 (3): 592-624. doi:10.1111/brv.12579.
 5. Algiert-Zielińska B, Batory M, Skubalski J, Rotsztein H. Evaluation of the relation between lipid coat, transepidermal water loss, and skin pH. *Int J Dermatol* 2017; 56 (11): 1192-1197. doi:10.1111/ijd.13726.
 6. Pappas A, Fantasia J, Chen T. Age and ethnic variations in sebaceous lipids. *Dermatoendocrinol* 2013; 5 (2): 319-324. doi:10.4161/derm.25366.
 7. Nam GW, Baek JH, Koh JS, Hwang JK. The seasonal variation in skin hydration, sebum, scaliness, brightness and elasticity in Korean females. *Skin Res Technol* 2015; 21 (1): 1-8. doi:10.1111/srt.12145.
 8. Rajaiah Yogesh H, Gajjar T, Patel N, Kumawat R. Clinical study to assess efficacy and safety of purifying neem face wash in prevention and reduction of acne in healthy adults. *J Cosmet Dermatol* 2022; 21 (7): 2849-2858. doi:10.1111/jocd.14486.
 9. Crowther JM. Method for quantification of oils and sebum levels on skin using the Sebumeter®. *Int J Cosmet Sci* 2016; 38 (2): 210-216. doi:10.1111/ics.12258.
 10. Piérard GE, Piérard-Franchimont C, Marks R, Paye M, Rogiers V. EEMCO guidance for the in vivo assessment of skin greasiness. The EEMCO Group. *Skin Pharmacol Appl Skin Physiol* 2000; 13 (6): 372-389. doi:10.1159/000029945.
 11. Qin J, Qiao L, Hu J, Xu J, et al. New method for large-scale facial skin sebum quantification and skin type classification. *J Cosmet Dermatol* 2021; 20 (2): 677-683. doi:10.1111/jocd.13576.
 12. Kim BR, Chun MY, Kim SA, Youn SW. Sebum secretion of the trunk and the development of truncal acne in women: Do truncal acne and sebum affect each other? *Dermatology* 2015; 231 (1): 87-93. doi:10.1159/000382125.
 13. Choi CW, Choi JW, Park KC, Youn SW. Facial sebum affects the development of acne, especially the distribution of inflammatory acne. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2013; 27 (3): 301-306. doi:10.1111/j.1468-3083.2011.04384.x.
 14. Kim MK, Choi SY, Byun HJ, Huh C, et al. Comparison of sebum secretion, skin type, pH in humans with and without acne. *Arch Dermatol Res* 2006; 298 (3): 113-119. doi:10.1007/s00403-006-0666-0.
 15. Youn SW, Park ES, Lee DH, Huh CH, Park KC. Does facial sebum excretion really affect the development of acne?. *Br J Dermatol* 2005; 153 (5): 919-924. doi:10.1111/j.1365-2133.2005.06794.x.

AVISO IMPORTANTE

Ahora puede descargar la aplicación de **Dermatología Revista Mexicana**.

Para consultar el texto completo de los artículos deberá registrarse una sola vez con su correo electrónico, crear una contraseña, indicar su nombre completo y especialidad. Esta información es indispensable para saber qué consulta y cuáles son sus intereses y poder en el futuro inmediato satisfacer sus necesidades de información.

La aplicación está disponible para Android o iPhone.



<https://doi.org/10.24245/drm/bmu.v68i2.9616>

Datos epidemiológicos de la casuística de lepra en un hospital de tercer nivel de 1990 a 2023

Epidemiological data on the casuistry of leprosy in a third level hospital from 1990 to 2023.

Karen Uriarte Ruiz,¹ Natasha Alexandra Medina Vicent,² Roberto Arenas,² María Elisa Vega Memije¹

Resumen

OBJETIVO: Analizar los datos epidemiológicos de pacientes con lepra atendidos en el Servicio de Dermatología del Hospital General Dr. Manuel Gea González, Ciudad de México, con el fin de proporcionar una referencia sobre su incidencia en un grupo de pacientes mexicanos.

MATERIALES Y MÉTODOS: Estudio retrospectivo, observacional, descriptivo y transversal, en el que se recopilaron datos de pacientes con diagnóstico establecido de lepra, atendidos en el Hospital General Dr. Manuel Gea González, Ciudad de México, desde 1990 hasta agosto de 2023.

RESULTADOS: Se encontraron 117 pacientes con diagnóstico de lepra. El grupo de edad más común fue el de 40 a 59 años ($n = 59$, 50.4%). Se observó mayor incidencia en hombres ($n = 75$, 64.1%), con relación hombre:mujer de 1.7:1. La variante más común de lepra fue la lepra lepromatosa ($n = 78$, 66.6%). La Ciudad de México fue la ubicación con la mayor concentración de casos ($n = 37$, 31.6%).

CONCLUSIONES: Los datos recopilados en este análisis contribuyen al objetivo de conocer la frecuencia de casos de lepra en un hospital de referencia y con datos verificables tendremos una noción del problema actual en México y así tratar de participar en la Estrategia Mundial contra la Lepra 2021-2030 que tiene como objetivo reducir aún más la carga de esta enfermedad en todo el mundo.

PALABRAS CLAVE: Lepra; enfermedad de Hansen; *Mycobacterium leprae*; *Mycobacterium haemophilum*; epidemiología.

Abstract

OBJECTIVE: To analyze the epidemiological data of patients with leprosy treated in the Dermatology Service of the General Hospital Dr. Manuel Gea González, in order to provide a reference on its incidence in a group of Mexican patients.

MATERIALS AND METHODS: Retrospective, observational, descriptive and cross-sectional study in which data were collected from the Hospital General Dr. Manuel Gea González, Mexico City, from 1990 to August 2023.

RESULTS: A total of 117 patients with a diagnosis of leprosy were found. The most common age group was of 40 to 59 years ($n = 59$, 50.4%). A higher incidence was observed in men ($n = 75$, 64.1%), male:female ratio of 1.7:1. The most common variant of leprosy was lepromatous leprosy ($n = 78$, 66.6%). Mexico City was the location with the highest concentration of cases ($n = 37$, 31.6%).

CONCLUSIONS: The data collected in this analysis contribute to the objective of knowing the frequency of leprosy cases in a referral hospital and by having verifiable

¹ Departamento de Dermatología.

² Departamento de Micología.

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

Recibido: octubre 2023

Aceptado: noviembre 2023

Correspondencia

Natasha Alexandra Medina Vicent
natashamv95@gmail.com

Este artículo debe citarse como:
Uriarte-Ruiz K, Medina-Vicent NA, Arenas R, Vega-Memije ME. Datos epidemiológicos de la casuística de lepra en un hospital de tercer nivel de 1990 a 2023. Dermatol Rev Mex 2024; 68 (2): 175-180.

data we will have a notion of the current problem in Mexico and thus try to participate in the Global Leprosy Strategy 2021-2030 that aims to further reduce the burden of this disease worldwide.

KEYWORDS: Leprosy, Hansen's disease; *Mycobacterium leprae*; *Mycobacterium haemophilum*; Epidemiology.

ANTECEDENTES

La lepra, también conocida como enfermedad de Hansen, es causada por el complejo *Mycobacterium leprae*, que incluye *M. leprae* y *M. lepromatosis*; se cree que este último es la principal causa de la lepra lepromatosa difusa en México; sin embargo, ambas se han identificado. Su diferenciación basada en secuencias de ADN muestra que son microorganismos intracelulares obligados con notables similitudes que derivan de *Mycobacterium haemophilum*, el cual es el ancestro común; sin embargo, a diferencia de éstos, que son patógenos estrictamente humanos, *M. haemophilum* es un organismo ambiental poco frecuente y rara vez causa infecciones humanas.^{1,2} La lepra afecta principalmente la piel y los nervios periféricos, pero también puede dañar la mucosa del aparato respiratorio superior, la cámara anterior de los ojos, los huesos y los testículos. Sus consecuencias incluyen deformidades y discapacidades físicas que repercuten en la calidad de vida de los pacientes.^{1,2,3}

Las manifestaciones clínicas e histopatológicas dependen de la respuesta inmunológica del paciente en el momento de la infección o durante su evolución natural.^{4,5} El diagnóstico se establece al observar al menos uno de los siguientes signos clave: 1) pérdida definitiva de sensibilidad en una mancha o placa eritematosa o hipopigmentada; 2) hipertrofia de un nervio periférico

con pérdida de sensibilidad o debilidad del músculo que inerva; 3) existencia de bacilos ácido-alcohol resistentes en la baciloscopia o en el estudio histopatológico de piel.^{6,7}

La lepra ocurre predominantemente en regiones tropicales y afecta a individuos de todos los tipos y colores de piel. Se manifiesta en la niñez o adolescencia, aunque el diagnóstico frecuentemente se establece en la adultez. Es la principal causa de neuropatía después de la diabetes.^{6,8} Se asocia con mayor frecuencia con condiciones de pobreza, promiscuidad y desnutrición. En 1990, la Organización Mundial de la Salud (OMS) propuso la eliminación de la lepra, definiéndose como una prevalencia menor a un caso por cada 10,000 habitantes en los países endémicos.³

A lo largo del siglo XX, se registró una significativa disminución de casos de lepra y mejoría en la calidad de la atención médica en todo el mundo.^{5,6} Sin embargo, aún queda un largo camino por recorrer en la lucha contra esta enfermedad, por lo que continúan realizándose programas para erradicarla. La Estrategia Mundial contra la Lepra 2021-2030 se estableció como un instrumento avanzado para acelerar el progreso hacia la erradicación de la lepra. Sus objetivos para 2030 incluyen la reducción de nuevos casos a 63,000, la reducción de la tasa de nuevos casos de discapacidad de grado 2 a 0.12 por millón de habitantes y la reducción de

la tasa de detección de nuevos casos en niños a 0.77 por millón de población infantil.^{9,10}

El propósito de este estudio es analizar los datos epidemiológicos de pacientes con lepra atendidos en el Servicio de Dermatología del Hospital General Dr. Manuel Gea González, con el fin de proporcionar una referencia sobre su incidencia en un grupo de pacientes mexicanos.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio observacional, descriptivo y retrospectivo, efectuado en el Hospital General Dr. Manuel Gea González, Ciudad de México, enfocado en pacientes con diagnóstico confirmado de lepra en sus diversas variantes. La revisión de la base de datos abarcó desde enero de 1990 hasta agosto de 2023. La información sociodemográfica y clínica se recopiló a partir de las historias clínicas, incluyendo variables como la edad, el sexo, el lugar de origen y la ocupación de los pacientes.

RESULTADOS

Se registraron 117 casos de lepra en un periodo de 33 años. La edad de los pacientes varió desde 9 hasta 81 años, con edad promedio de 48 años. El grupo de edad más común fue el de 40 a 59 años ($n = 59$, 50.4%), seguido por el grupo 60 a 69 años ($n = 16$, 13.6%; **Figura 1**). En cuanto al sexo, se observó mayor incidencia en hombres ($n = 75$, 64.1%), lo que representa una relación hombre:mujer de 1.7:1.

La variante más común de lepra fue la lepra lepromatosa ($n = 78$, 66.67%). En esta categoría, 36 casos (46.15%) correspondieron a lepra lepromatosa nodular y 13 casos (16.6%) a lepra lepromatosa difusa. Los casos dimorfos o *borderline* se manifestaron en 14 casos (11.9%), la forma *borderline* lepromatosa fue la más prevalente ($n = 8$, 57.1%), seguida de la *borderline* tuberculoide ($n = 4$, 28.5%) y, finalmente, la

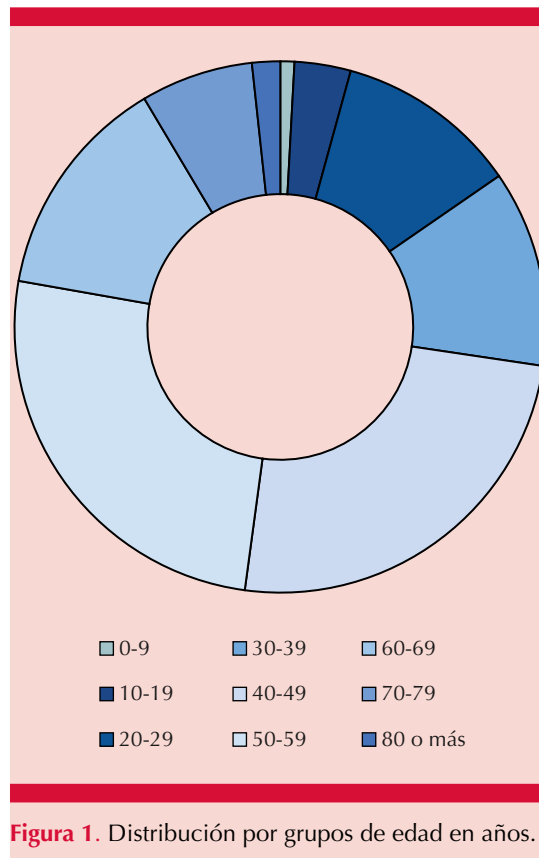


Figura 1. Distribución por grupos de edad en años.

forma dimorfa-dimorfa o *borderline-borderline* ($n = 2$, 14.2%). La lepra tuberculoide fue la menos común, con 8 casos (6.8%). Se documentaron 2 casos (1.7%) de reacción leprosa tipo I y 6 casos (5.1%) de reacción leprosa tipo II, de los cuales 4 pacientes (66.6%) manifestaron eritema nudoso y 2 (33.3%) fenómeno de Lucio. **Cuadro 1**

En el estudio, la Ciudad de México fue la ubicación con la mayor concentración de casos ($n = 37$, 31.6%), seguida por los estados de Guerrero ($n = 27$, 23%), Guanajuato ($n = 17$, 14.5%) y Michoacán ($n = 7$, 5.9%; **Cuadro 2**). Respecto a la ocupación de los pacientes, las cinco más comunes fueron: trabajo del hogar ($n = 19$, 16.2%), campesinos ($n = 17$, 14.5%), estudiantes ($n = 8$, 6.8%), comerciantes ($n = 5$, 4.2%) y personas dedicadas a la construcción

Cuadro 1. Formas clínicas de lepra

Formas de lepra	Número de casos (%)
Lepra lepromatosa	78 (66.6)
Nodular	36 (46.1)
Difusa	13 (16.6)
Casos dimorfos	14 (11.9)
Borderline lepromatosa	8 (57.1)
Borderline-borderline	2 (14.2)
Borderline tuberculoide	4 (28.5)
Lepra tuberculoide	8 (6.8)
Reacción leprosa tipo I	2 (1.7)
Reacción leprosa tipo II	6 (5.1)
Total	117 casos

(n = 4, 3.4%). No se obtuvo información de la ocupación en la mayoría de los casos (n = 43, 36.7%). Otras ocupaciones reportadas, con porcentajes menores al 3%, incluyeron pescadores, ingenieros, cocineros, periodistas y tapiceros (**Cuadro 3**). Durante el periodo analizado, se observó que de 1990 a 1994 hubo 13 casos (11.1%), con aumento significativo de los casos de 1995 a 1999 (n= 39, 33.3%). En el intervalo de 2000 a 2004 se reportaron 19 casos (16.2%) y 9 casos (7.6%) de 2005 a 2009. De 2010 a 2014 se registraron 17 casos (14.5%) y 14 (11.9%) de 2015 a 2019. **Figura 2**

DISCUSIÓN

Los resultados de este estudio coinciden con los de estudios previos publicados en la bibliografía, que destacan que la forma lepromatosa es la variante más prevalente en México, representando aproximadamente el 60% de los casos.^{2,6,7} En estudios anteriores se ha manifestado que la lepra en México tiende a expuesto con mayor incidencia en el grupo de población entre 45 y 65 años, lo que concuerda con nuestros resultados. En lo que respecta a la distribución por sexo, nuestros hallazgos corroboran las observaciones previamente documentadas. Se verifica

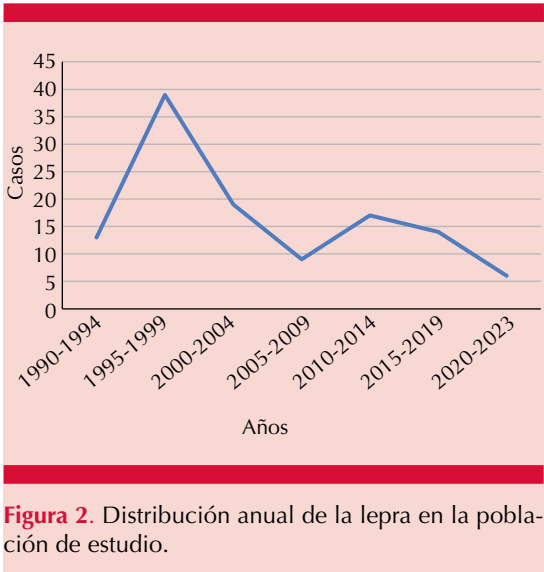


Figura 2. Distribución anual de la lepra en la población de estudio.

una relación hombre:mujer de 2:1, tal como se menciona en el artículo de Alrehaili y en el de Barba Evia.^{8,11}

El **Cuadro 2** proporciona una descripción detallada de los estados de residencia de los pacientes que buscaron atención en nuestro servicio, aunque representan una proporción minoritaria de los casos. La bibliografía menciona que los estados con mayor incidencia son Nayarit, Colima, Sinaloa, Campeche y Guerrero. Sin embargo, los hallazgos de este estudio no concuerdan con estos datos reportados en la bibliografía científica. Esta discrepancia podría estar relacionada con diversos factores externos que influyen en la elección de los pacientes al optar por diferentes centros hospitalarios en nuestro país. Es posible que la geografía, especialmente la cercanía con la Ciudad de México, y otros elementos influyan en la toma de decisiones de los pacientes.⁷

En México la lepra puede afectar a personas de diversas ocupaciones y entornos. La enfermedad no está necesariamente vinculada con una ocupación específica, pero existen algunas que

Cuadro 2. Casos por estados y países

Lugar de residencia	Núm. de casos (%)
Ciudad de México	37 (31.6)
Guerrero	27 (23)
Guanajuato	17 (14.5)
Michoacán	7 (5.9)
Morelos	6 (5.1)
Oaxaca	2 (1.7)
Estado de México	4 (3.4)
Veracruz	4 (3.4)
Hidalgo	3 (2.5)
Chiapas	2 (1.7)
Querétaro	2 (1.7)
Puebla	1 (0.8)
Sonora	1 (0.8)
Zacatecas	1 (0.8)
Quintana Roo	1 (0.8)
Aguascalientes	1 (0.8)
Nicaragua	1 (0.8)

Cuadro 3. Ocupaciones más frecuentes

Ocupación	Núm. de pacientes (%)
Sin información	43 (36.7)
Hogar	19 (16.2)
Campo	17 (14.5)
Estudiante	8 (6.8)
Comerciante	5 (4.2)
Construcción	4 (3.4)

pueden implicar mayor riesgo debido a la exposición a ciertos factores, como la convivencia con familiares infectados, las condiciones de vida y los factores socioeconómicos, así como condiciones de hacinamiento. Las investigaciones anteriores han demostrado una estrecha relación entre la persistencia de la lepra y la pobreza, así como con grupos de alta vulnerabilidad social. En áreas donde la distribución de recursos es más heterogénea, es más probable que la lepra persista como un problema de salud significativo. Es importante destacar que, a medida que la

lepra se ha reducido y controlado en México y en muchas partes del mundo, el riesgo asociado con la ocupación ha disminuido significativamente. Como se describe en los resultados, hubo disminución en la cantidad de casos desde 1990 hasta la fecha; está pendiente corroborar si esta disminución es real o se debe al ausentismo hospitalario por la pandemia de COVID-19.^{1,12}

CONCLUSIONES

Este estudio proporciona una valiosa perspectiva sobre la situación actual de la lepra en un entorno hospitalario en México. Uno de los aspectos relevantes de este estudio es la identificación de la Ciudad de México como la región con la mayor concentración de casos, seguida por los estados de Guerrero, Guanajuato y Michoacán. Estos hallazgos difieren de las estadísticas nacionales, lo que puede atribuirse a que el Hospital General Dr. Manuel Gea González es un centro de referencia nacional con un servicio que atiende dermatosis tropicales y a la cercanía con los estados mencionados. Los datos recopilados en este análisis son esenciales para llevar a cabo estrategias futuras de prevención, diagnóstico y tratamiento de la lepra, y contribuyen al objetivo de la Estrategia Mundial contra la Lepra 2021-2030 de reducir aún más la carga de esta enfermedad en todo el mundo; sin embargo, tenemos presentes las condiciones socioculturales que prevalecen en nuestro país o en las regiones geográficas mencionadas.

REFERENCIAS

1. Santos VS, de Souza CDF, Martins-Filho PRS, Cuevas LE. Leprosy: why does it persist among us? Expert Rev Anti Infect Ther 2020 ;18 (7): 613-615. doi: 10.1080/14787210.2020.1752194.
2. Romero-Navarrete M, Arenas R, Han XY, Vega-Memije ME, Castillo-Solana AD. Leprosy caused by *Mycobacterium lepromatosis*. Am J Clin Pathol 2022; 158 (6): 678-86. http://dx.doi.org/10.1093/ajcp/aqac110.
3. Eichelmann K, González González SE, Salas-Alanis JC, Ocampo-Candiani J. Lepra: puesta al día. Definición, patogénesis, clasificación, diagnóstico y tratamiento. Actas

- Dermosifiliogr 2013; 104 (7): 554-63. DOI: 10.1016/j.ad.2012.03.003.
4. Bhandari J, Awais M, Robbins BA, Gupta V. Leprosy. 2022. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.
 5. Kundakci N, Erdem C. Leprosy: A great imitator. Clin Dermatol 2019; 37 (3): 200-212. doi: 10.1016/j.clindermatol.2019.01.002.
 6. Chen KH, Lin CY, Su SB, Chen KT. Leprosy: A review of epidemiology, clinical diagnosis, and management. J Trop Med 2022; 2022: 8652062. doi: 10.1155/2022/8652062.
 7. Arenas R. Dermatología. 7ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana, 2023: 425.
 8. Alrehaili J. Leprosy classification, clinical features, epidemiology, and host immunological responses: Failure of eradication in 2023. Cureus 2023; 15 (9): e44767. doi: 10.7759/cureus.44767.
 9. Sarode G, Sarode S, Anand R, Patil S, Jafer M, Baeshen H, Awan KH. Epidemiological aspects of leprosy. Dis Mon 2020; 66 (7): 100899. doi: 10.1016/j.disamonth.2019.100899.
 10. Organización Mundial de la Salud. Hacia cero lepra (enfermedad de Hansen). Estrategia mundial contra la lepra Organización Mundial de la Salud, Oficina Regional para el Sudeste Asiático; 2020. <https://apps.who.int/iris/handle/10665/341502?locale-attribute=es&>.
 11. Barba Evia JR. Lepra. Enfermedad milenaria aún vigente. Rev Mex Patol Clín 2021; 68 (1): 18-33. <https://dx.doi.org/10.35366/101567>.
 12. Damián-Magaña ÉJ, Sandoval-Navarro KA, Arenas R, Castillo-Solana A. Efecto de la pandemia de covid-19 en el diagnóstico de la lepra en México. Dermatol CMQ 2023; 21 (1): 13-19.

AVISO IMPORTANTE

Ahora puede descargar la aplicación de **Dermatología Revista Mexicana**.

Para consultar el texto completo de los artículos deberá registrarse una sola vez con su correo electrónico, crear una contraseña, indicar su nombre completo y especialidad. Esta información es indispensable para saber qué consulta y cuáles son sus intereses y poder en el futuro inmediato satisfacer sus necesidades de información.

La aplicación está disponible para Android o iPhone.



<https://doi.org/10.24245/drm/bmu.v68i2.9617>

Apremilast para el tratamiento de hidradenitis supurativa en adultos

Apremilast for the treatment of hidradenitis suppurativa in adults.

María Fernanda Suárez Giraldo,¹ Valentina Giraldo Giraldo,² Jorge Hernando Donado Gómez³

Resumen

ANTECEDENTES: Existen estrategias terapéuticas limitadas para el tratamiento de la hidradenitis supurativa.

OBJETIVO: Evaluar la eficacia y la mejoría de la calidad de vida con apremilast en pacientes con hidradenitis supurativa.

METODOLOGÍA: Revisión sistemática de la bibliografía de ensayos clínicos siguiendo las recomendaciones de la colaboración Cochrane. Se buscaron artículos en PubMed, EMBASE, SciELO, Web of Science y Central Cochrane. Se incluyeron ensayos clínicos controlados con asignación al azar que evaluaran la administración, por al menos 16 semanas, de apremilast vs no administración o placebo en pacientes mayores de 18 años con hidradenitis supurativa que no tuvieran otras comorbilidades y evaluaran la eficacia de esta opción terapéutica para la disminución de la actividad inflamatoria de la enfermedad y mejoría de la calidad de vida.

RESULTADOS: Se encontró un solo artículo que cumplía con los criterios de inclusión. Al finalizar la búsqueda se incluyó un ensayo clínico con distribución al azar, doble ciego, controlado con placebo que cumplía con los criterios de inclusión, éste evaluó 20 pacientes de los que 5 recibieron placebo y 15 la intervención. El apremilast, a dosis de 30 mg dos veces al día, generó mejoría clínica significativa en los pacientes con hidradenitis supurativa moderada.

CONCLUSIONES: Existe evidencia limitada del tratamiento de la hidradenitis supurativa, hasta ahora el apremilast se ha estudiado como una alternativa que sugiere beneficio para el control de esta enfermedad, con disminución de las lesiones inflamatorias en hidradenitis supurativa moderada.

PALABRAS CLAVE: Hidradenitis supurativa; inhibidores de fosfodiesterasa 4; acné inversa; calidad de vida.

Abstract

BACKGROUND: There are limited therapeutic strategies in the management of hidradenitis suppurativa.

OBJECTIVE: To evaluate the efficacy and improvement in life quality with apremilast in patients with hidradenitis suppurativa.

METHODOLOGY: A systematic review of the literature was conducted following the recommendations of the Cochrane collaboration of primary studies. We performed a literature search mainly from PubMed, EMBASE, SciELO, Web of Science and central Cochrane databases. There were included randomized controlled clinical trials that evaluated the use, for at least 16 weeks, of apremilast vs not use or placebo in patients over 18 years of age with hidradenitis suppurativa who did not have other comorbidities and valued the decrease in the inflammatory activity of the disease and improvement in quality of life.

¹ Médica Clínica CES.

² Médica Helpharma programa Clipso.

³ Epidemiólogo, Hospital Pablo Tobón Uribe. Profesor, Universidad Pontificia Bolivariana, Colombia.

Recibido: noviembre 2023

Aceptado: enero 2024

Correspondencia

Jorge Hernando Donado Gómez
jdonado@hptu.org.co

Este artículo debe citarse como:

Suárez-Giraldo MF, Giraldo-Giraldo V, Donado-Gómez JH. Apremilast para el tratamiento de hidradenitis supurativa en adultos. Dermatol Rev Mex 2024; 68 (2): 181-187.

RESULTS: Only one article was found that met the inclusion criteria. A double-blind, placebo-controlled randomized clinical trial was found that met the inclusion criteria; it included 20 patients, of which 5 were assigned to placebo and 15 to apremilast. Apremilast at a dose of 30 mg twice daily was shown a significant clinical improvement in patients with moderate hidradenitis suppurativa.

CONCLUSIONS: There is limited evidence for the treatment of hidradenitis suppurativa. Apremilast has been studied as an effective alternative for the management of this disease, demonstrating a decrease in inflammatory lesions in moderate hidradenitis suppurativa in a small number of patients.

KEYWORDS: Hidradenitis suppurativa; Phosphodiesterase 4 inhibitors; Acne inversa; Quality of life.

ANTECEDENTES

La hidradenitis suppurativa, también conocida como acné inverso, es una enfermedad inflamatoria crónica, con factores genéticos implicados en su aparición,^{1,2,3} que afecta predominantemente las áreas intertriginosas. Tiene una prevalencia mundial estimada del 1%. Sus manifestaciones clínicas van desde nódulos inflamatorios y abscesos hasta trayectos sinusales y cicatrización. Esta enfermedad tiene un gran efecto en la calidad de vida y se relaciona con comorbilidades físicas y psiquiátricas.^{4,5}

El tratamiento inicial de la hidradenitis suppurativa leve a moderada incluye antibióticos orales y terapias tópicas. Sin embargo, hay casos resistentes a estos tratamientos. El avance en la comprensión de la patogenia de la hidradenitis suppurativa ha expandido el arsenal terapéutico. Actualmente se están investigando nuevas moléculas para el tratamiento de su forma moderada-grave, entre las que destacan fármacos biológicos y otras terapias inmunomoduladoras, como el apremilast. De estos fármacos, adalimumab sigue siendo el único biológico aprobado por la FDA para el tratamiento de la hidradenitis suppurativa.⁶

Apremilast es un inhibidor de la fosfodiesterasa 4 (PDE-4) que se administra por vía oral. Algunos estudios han evidenciado mejoría en la calidad de vida, alivio de las lesiones y reducción de la carga de la enfermedad en pacientes con hidradenitis suppurativa moderada que lo reciben. Además, se han demostrado ventajas de su administración sobre los antibióticos orales y algunas terapias biológicas, debido a que el tratamiento continuo con antibióticos puede inducir resistencia y los antagonistas del factor de necrosis tumoral como adalimumab e infliximab pueden generar formación de anticuerpos antifármaco, con neutralización del efecto terapéutico a lo largo del tiempo.⁶

Se justifica mayor investigación debido a que el apremilast es un fármaco cuya indicación en hidradenitis suppurativa es relativamente nueva; sin embargo, su administración está aprobada para tratar otras enfermedades dermatológicas. Hasta ahora hay información de buena respuesta en cuanto a disminución de lesiones nodulares y carga de la enfermedad comparado con placebo en pacientes con hidradenitis suppurativa moderada. Es importante comprender el beneficio de su administración en estos pacientes y el efecto en su calidad de vida.

El objetivo de este estudio fue realizar una revisión sistemática de ensayos clínicos controlados con asignación al azar que evaluaran la administración de apremilast en pacientes adultos con hidradenitis supurativa en cuanto a la disminución de lesiones inflamatorias.

METODOLOGÍA

Revisión sistemática efectuada siguiendo las recomendaciones del PRISMA-P,⁷ se registró en PROSPERO (<https://www.crd.york.ac.uk/Prospero/>), se condujo de acuerdo con el manual Cochrane para revisiones sistemáticas⁸ y la publicación se ajustó a los lineamientos del PRISMA.

Criterios de elegibilidad

Características de los estudios primarios:

1. Tipos de estudios: ensayos clínicos controlados con asignación al azar de grupos paralelos donde se evaluará la administración por al menos 16 semanas.
2. Tipo de pacientes: adultos con hidradenitis supurativa que no tuvieran otras comorbilidades.
3. Intervención: apremilast.
4. Comparación: no administración o placebo.
5. Desenlaces: disminución de la actividad inflamatoria de la enfermedad y mejoría de la calidad de vida.

Características del reporte:

1. Idioma: sin restricción.
2. Tiempo: hasta el 31 de diciembre 2022.
3. Tipo publicación: artículos publicados en texto completo, resumen y no publicados.

Fuentes de información

Se revisaron las siguientes bases de datos: MEDLINE, Registro Central de ensayos clínicos Cochrane, EMBASE, SciELO, LILACS y otras fuentes electrónicas, entre ellas ClinicalTrials.gov, Global Index Medicus, Biblioteca Virtual en Salud, Web of Science, Google Scholar y MedRxiv.

Estrategia de búsqueda

La estrategia de búsqueda de la bibliografía se hizo usando términos MeSH y palabras relacionadas con hidradenitis supurativa y apremilast (en el anexo se detalla la estrategia de búsqueda).

Proceso de selección

Para cada artículo, dos investigadores (MFSG, VGG) realizaron la búsqueda de forma independiente evaluando el título y el resumen, posteriormente se aplicaron los criterios de inclusión y exclusión. Se compararon los datos y se llegó a un acuerdo por consenso. Los datos se introdujeron en la herramienta web colaborativa Rayyan (<https://www.rayyan.ai/>).

Proceso de recolección de información

Una vez elegidos los estudios, se extrajeron los siguientes datos: características del estudio (incluido el nombre del autor principal), año de publicación, tiempo de seguimiento, características basales de los participantes, nombre de la revista, tamaño de la muestra, tipo de análisis realizado en cada estudio y tipo de desenlace (primario-secundario).

Los revisores (MFSG, VGG) hicieron un chequeo doble para verificar la veracidad de la información obtenida.

Ítems de los datos

La información extraída del estudio incluido fue: las características de los participantes (edad, grado de severidad de la enfermedad, tipo de lesiones y respuesta al tratamiento con apremilast); tipo de intervención (nombre genérico [apremilast] y comercial [Otezla], dosis, frecuencia y duración del tratamiento); y los tipos de desenlace (disminución de la actividad inflamatoria de la enfermedad, disminución de la cantidad de nódulos-abscesos, mejoría en la calidad de vida o alivio del dolor generado por la enfermedad).

En caso de datos faltantes en los estudios primarios se contactará a los autores respectivos y si no se consiguen, se realizará imputación de datos con análisis de sensibilidad.

Evaluación de riesgos de sesgos

Dos autores independientes (MFSG, VGG) evaluaron la calidad de los estudios incluidos. La valoración del riesgo de sesgo de los estudios individuales se hizo utilizando la herramienta propuesta por la Colaboración Cochrane RoB-2,⁹ donde se evaluaron las siguientes características: generación de secuencias aleatorias, ocultación de la asignación, cegamiento de los participantes y el personal, cegamiento de la evaluación de resultados, datos de resultados incompletos, notificación selectiva y otras fuentes de sesgo. Los riesgos de sesgo se catalogaron como “alto”, “bajo” o “poco claro” y las discrepancias se resolvieron por consenso.

Efectos de medidas

Para desenlaces con variables dicotómicas se utilizó la razón de momios (*odds ratio* [OR]) y para variables continuas se utilizó la diferencia de medias estandarizadas.

Se implementó el modelo de efectos aleatorios como análisis primario y el modelo de efectos fijos como análisis secundario.

La heterogeneidad se evaluó con Q de Cochran, donde el nivel de significación de $\alpha = 0.1$. El índice de inconsistencia (I^2) igual a 0 homogeneidad, entre 1 y 25% heterogeneidad baja, entre 25 y 50% heterogeneidad moderada, entre 50 y 75% heterogeneidad alta y si I^2 era superior al 75% representó muy alta heterogeneidad.³

El coeficiente Tau^2 0 representó homogeneidad, Tau^2 0.04 representó heterogeneidad leve, Tau^2 0.14-0.16 representó heterogeneidad moderada y $\text{Tau}^2 > 0.36$ -0.4 heterogeneidad alta.

Evaluaciones de confianza

Se evaluó la calidad de la evidencia de los resultados con base en las recomendaciones GRADE teniendo en cuenta los diferentes dominios (riesgo de sesgo, evidencia indirecta, precisión, consistencia y sesgo de publicación).

La confianza de la evidencia se clasificó en alta: la confianza en la estimación del efecto probablemente cambie poco después de la investigación adicional. Moderada: puede repercutir de manera importante en nuestra confianza en la estimación del efecto posterior a la investigación adicional y puede cambiar la estimación. Baja: muy probablemente cambien la estimación del efecto y la confianza en la estimación del efecto posterior a la investigación adicional.¹⁰

RESULTADOS

La búsqueda en las bases de datos PubMed, Central Cochrane, LILACS, Biblioteca virtual en salud (BVS/VHL), ClinicalTrials.gov, Google Scholar, Global Index Medicus, MedRxiv, Open Gray, OVID, EBSCO, SCOPUS, Sage

Journals y Embase arrojó un total de 353 artículos. Después de ajustar los duplicados con la herramienta Rayyan, se obtuvieron 230. De éstos, se descartaron 229 posterior a revisar el título y el resumen donde se evidenció que no cumplían con los criterios de inclusión. Un estudio cumplió con los criterios y se incluyó en la revisión sistemática. **Figura 1**

En el **Cuadro 1** están las características del estudio incluido en esta revisión sistemática.

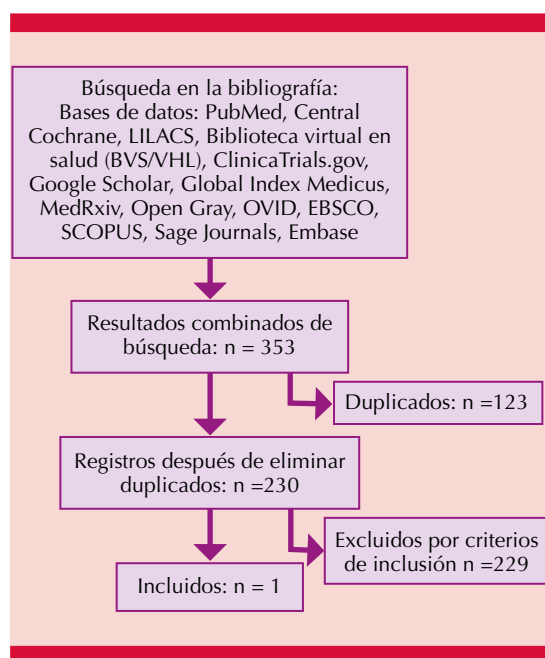


Figura 1. Proceso de búsqueda bibliográfica.

Según la recomendación del ORBIT, los desenlaces medidos en el estudio se muestran en el **Cuadro 2**.¹¹

El **Cuadro 3** muestra el riesgo de sesgo.

En el estudio incluido se encontró que 8 de 15 pacientes del grupo de apremilast tuvieron respuesta clínica y ninguno de los 5 pacientes del grupo placebo a la semana 16. Los pacientes tratados con apremilast mostraron disminución del prurito (diferencia de medias estandarizadas -2.8, IC95% -5.0 a -0.6), puntaje de la escala numérica del dolor (diferencia de medias estandarizadas -2.7, IC95% -4.5 a -0.9) y conteo de nódulos (diferencia de medias estandarizadas -2.6 IC95% -6.0 a -0.9).

Los datos perdidos en el estudio de HiSCR se manejaron utilizando la última observación efectuada en 2 pacientes que tomaban apremilast.

DISCUSIÓN

Actualmente se dispone de poca evidencia acerca de la administración de apremilast en hidradenitis supurativa, con pocos ensayos clínicos que evalúen su efectividad como tratamiento de esta enfermedad, lo que limitó el proceso de esta revisión.

El estudio incluido demostró disminución de la actividad inflamatoria en los pacientes con hidradenitis supurativa moderada que recibían

Cuadro 1. Síntesis cualitativa

Autor	Pacientes, n	Grupo de edad	Criterios de inclusión	Medicamento	Vía de administración	Seguimiento
Allard RJV, Vossen, et al, 2018	15 pacientes tratados con apremilast 5 pacientes tratados con placebo	Mayores de 18 años	Pacientes con hidradenitis supurativa moderada	Apremilast 30 mg dos veces al día	Oral	16 semanas

Cuadro 2. Desenlaces medidos

Estudio (autor, fecha de publicación)	Desenlaces primarios	Desenlaces secundarios		Otros desenlaces					
	Disminución de lesiones	Calidad de vida	Control del dolor	Náuseas	Diarrea	Depresión	Fatiga	Cefalea	Mialgias
Allard RJV. Vossen, et al, 2018	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓

Cuadro 3. Riesgo de sesgo

Estudio			D1	D2	D3	D4	D5	General
	Vossen		✗	+	✗	✗	?	✗

Dominios:

- D1: Riesgo de sesgo derivado del proceso de distribución al azar
D2: Riesgo de sesgo debido a las desviaciones de la intervención prevista
D3: Riesgo de sesgo debido a la falta de datos del resultado
D4: Riesgo de sesgo en las mediciones de los resultados
D5: Riesgo de sesgo en la selección de comunicación de los resultados

Juicio

- ✗ Alto
? Poco claro
+ Bajo

apremilast a dosis de 30 mg 2 veces al día, con efectos secundarios leves. Se evidenció disminución de abscesos y nódulos, acompañada de mejoría en las clinimetrías de calidad de vida y dolor. Además, el estudio mostró una respuesta más rápida de los pacientes con diagnóstico de hidradenitis supurativa que recibieron apremilast en comparación con los pacientes con diagnóstico de psoriasis.

Una de las limitaciones de la evidencia disponible fue que el estudio incluido tuvo una muestra pequeña, su seguimiento fue corto y hubo pérdida de algunos datos al final de éste.

Apremilast puede ser una alternativa a considerar en pacientes que no sean aptos para recibir tratamiento biológico por comorbilidades de base que lo contraindiquen, ya que es un medicamento seguro y se ha prescrito en otras enfermedades inmunomediadas de la piel, como la psoriasis.

Pese a que no hay evidencia que avale la administración de este medicamento en hidradenitis supurativa, podría considerarse teniendo en cuenta el efecto en la calidad de vida y las pocas terapias disponibles actualmente. Este fármaco podría ser más seguro en términos de efectos adversos en comparación con uno de los medicamentos más prescritos para el tratamiento de esta enfermedad: la terapia biológica.

Como fortalezas de esta revisión sistemática destaca que se hizo siguiendo las recomendaciones de la Colaboración Cochrane, se registró el protocolo en PROSPERO, la búsqueda de la bibliografía fue muy exhaustiva y el apego a las recomendaciones del PRISMA para la publicación.

Con la evidencia disponible, apremilast no se considera tratamiento de primera línea de la hidradenitis supurativa; sin embargo, se requieren nuevos estudios que tengan mayor tamaño

de muestra, cuyo seguimiento sea a largo plazo y donde se compare con otros medicamentos de prescripción rutinaria para considerar su implementación.

- a. Nombre de registro, número de registro y estado "Apremilast for the treatment of hidradenitis suppurativa in adults: protocol of a systematic review. CRD42022373639. Estado: registrado en PROSPERO.
- b. El protocolo de la revisión se puede acceder en PROSPERO (*International prospective register of systematic reviews*).
- c. No se realizaron correcciones en el registro ni en el protocolo.

REFERENCIAS

1. Khan A, Petukhova L. Advances toward the clinical translation of hidradenitis suppurativa genetic studies. *JAMA Dermatol* 2023; 159 (9): 913-915. doi:10.1001/jamadermatol.2023.2205.
2. Sun Q, Broadway KA, Edmiston SN, Fajgenbaum K, et al. Genetic variants associated with hidradenitis suppurativa. *JAMA Dermatol* 2023; 159 (9): 930-938. doi:10.1001/jamadermatol.2023.2217.
3. Minto D, Pace NP, Borg I. NCSTN in-frame deletion in Maltese patients with hidradenitis suppurativa. *JAMA Dermatol* 2023; 159 (9): 939-944. doi:10.1001/jamadermatol.2023.2227.
4. Lim SYD, Oon HH. Systematic review of immunomodulatory therapies for hidradenitis suppurativa. *Biologics* 2019; 13: 53-78. doi: 10.2147/BTT.S199862.
5. Naik HB. The critical need for reliable and clinically meaningful outcome measures for hidradenitis suppurativa. *JAMA Dermatol* 2023; 159 (6): 581-583. doi:10.1001/jamadermatol.2023.0784.
6. Scala E, Cacciapuoti S, Garzorz-Stark N, Fabbrocini G. et al. Hidradenitis suppurativa: Where we are and where we are going. *Cells* 2021; 10 (8): 2094. doi: 10.3390/cells10082094.
7. Page MJ, McKenzie JE, Bossuyt P M, Boutron I, Hoffmann T C, Mulrow CD, et al. The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews *BMJ* 2021; 372: n71. doi:10.1136/bmj.n71.
8. Higgins JPT, Green S (editors). *Cochrane Handbook for Systematic Reviews of Interventions*. Version 5.1.0. The Cochrane Collaboration, 2011.
9. Kirkham JJ, Altman DG, Chan AW, Gamble C, Dwan KM, Williamson PR. Outcome reporting bias in trials: a methodological approach for assessment and adjustment in systematic reviews. *BMJ* 2018; 362: k3802. doi: 10.1136/bmj.k3802.
10. Sterne JAC, Savovi AJ, Page MJ, Elbers RG, Blencowe NS, Boutron I, et al. RoB 2: a revised tool for assessing risk of bias in randomised trials *BMJ* 2019; 366: l4898. doi:10.1136/bmj.l4898.
11. Sanabria AJ, Rigau D, Rotaecche R, Selva A, Marzo-Castillejo M, Alonso-Coello P. Sistema GRADE: metodología para la realización de recomendaciones para la práctica clínica. *Aten Primaria* 2015; 47: 48-55.

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 2024 a la siguiente dirección electrónica: articulos@nietoeditores.com.mx

Cada evaluación debe ser personalizada y única.

Fecha límite de recepción de evaluaciones: 15 de enero de 2025

<https://doi.org/10.24245/drm/bmu.v68i2.9618>

Melanoma durante el embarazo

Melanoma during pregnancy.

Yesica Paola Ascanio Quintero,¹ Natalia González,⁴ David Alejandro Charry B,² María Alejandra Contreras Sánchez,¹ Elías Quintero Muñoz,² Andrés Felipe Vargas Camacho,⁵ Eduardo Andrés Tuta Quintero,³ Rodrigo Cuevas Marín,⁶ Adriana Marcela Caamaño Gómez,⁷ Mariana Gómez López⁸

Resumen

OBJETIVO: Realizar una actualización del abordaje del melanoma durante el embarazo, con el objetivo de mejorar las estrategias de tamizaje, diagnóstico y tratamiento de esta enfermedad.

METODOLOGÍA: Se efectuó una búsqueda sistemática de la bibliografía por medio de las bases de datos electrónicas PubMed, Scopus y Web of Science. Los términos utilizados para esta búsqueda fueron *melanoma AND nevus AND pregnancy*, usando como criterio de inclusión los artículos publicados en los últimos 5 años independientemente del tipo de diseño del artículo y del idioma en el que estuvieran publicados.

RESULTADOS: La biopsia de ganglio centinela está indicada de acuerdo con el TNM solamente con anestesia local. La mayor parte de los fármacos tradicionalmente prescritos están contraindicados durante el embarazo, salvo algunas excepciones. Recientemente se ha avanzado en investigaciones acerca de blancos terapéuticos, como el PLAC1 (*placenta-specific 1*) que requieren más estudios.

CONCLUSIONES: Aún no se cuenta con suficiente evidencia que respalde el aumento de la incidencia del melanoma en el embarazo; sin embargo, el ambiente hormonal del mismo podría favorecer su aparición, por lo que deben observarse lesiones previas detectando cambios tempranos por medio del ABCDE del melanoma. El diagnóstico y tratamiento tempranos mejoran el pronóstico y las tasas de supervivencia de estas pacientes.

PALABRAS CLAVE: Melanoma cutáneo; metástasis; posparto, nevo.

Abstract

OBJECTIVE: To identify what is currently known about melanoma during pregnancy in order to identify the main characteristics of melanoma during pregnancy and contribute to the community to carry out a fast and effective management. Most of the drugs traditionally prescribed are contraindicated during pregnancy, with a few exceptions.

METHODOLOGY: A systematic search of literature was carried out using the electronic databases PubMed, Scopus and Web of Science. The terms used to carry out this search were *melanoma AND nevus AND pregnancy*, using articles published in the last 5 years as inclusion criteria, regardless of the type of article design and of the language in which they were published.

RESULTS: Sentinel node biopsy is indicated according to the TNM only under local anesthesia. Most of the drugs traditionally prescribed are contraindicated during pregnancy, with a few exceptions. Recent progress has been made in research on therapeutic targets such as PLAC1 (*placenta-specific 1*) that require further study.

CONCLUSIONS: There is still not enough evidence to support the increased incidence of melanoma in pregnancy; however, its hormonal environment could favor its appearance, so previous lesions should be observed, detecting early changes through the ABCDE of melanoma. Early diagnosis and treatment improve the prognosis and survival rates of these patients.

KEYWORDS: Cutaneous melanoma; Neoplasm metastasis; Postpartum; Nevus.

¹ Médico general.

² Residente de Medicina Interna.

³ Hospital-Clínica.

Universidad de La Sabana, Colombia.

⁴ Médico general, Universidad de Ciencias Aplicadas y Ambientales, Colombia.

⁵ Residente de Medicina Interna, Universidad Autónoma de Bucaramanga, Santander, Colombia.

⁶ Especialista en Ginecología y Obstetricia, Universidad Nacional de Colombia, Colombia.

⁷ Especialista en Ginecología y Obstetricia.

⁸ Especialista en Dermatología.

Universidad El Bosque, Colombia.

Recibido: septiembre 2022

Aceptado: septiembre 2022

Correspondencia

Alejandra Contreras Sánchez
alejandra.contrerasmd@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Ascanio-Quintero YP, González N, Charry BDA, Contreras-Sánchez MA, Quintero-Muñoz E, Vargas-Camacho AF, Tuta-Quintero EA, Cuevas-Marín R, Caamaño-Gómez AM, Gómez-López M. Melanoma durante el embarazo. Dermatol Rev Mex 2024; 68 (2): 188-198.

ANTECEDENTES

El melanoma cutáneo es una de las neoplasias más frecuentes en la piel; a lo largo de los años se ha evidenciado el aumento de su incidencia global.^{1,2,3} Se caracteriza por ser la neoplasia cutánea más agresiva, con morbilidad y mortalidad altas debido a su progresión impredecible y pronóstico adverso.^{4,5} Los principales síntomas referidos por los pacientes varían desde cambios en morfología de nevos preexistentes, variaciones en su coloración, tamaño, aparición de irregularidades o aparición de nevos *de novo* (en su mayor parte).

Durante el embarazo la incidencia de esta enfermedad representa hasta el 31-35% de todas las neoplasias gestacionales;^{1,6} es el tipo de cáncer diagnosticado con más frecuencia durante el embarazo, seguido del cáncer de ovario y de mama.^{4,7} El tratamiento de esta enfermedad en embarazadas requiere un abordaje efectivo a través de un grupo multidisciplinario, debido a la probabilidad de rápida progresión, alto riesgo de metástasis a la unidad fetoplacentaria (en hasta un 16-22% de los casos) y alta tasa de mortalidad.^{6,8,9}

El objetivo de esta revisión es realizar una actualización con respecto al abordaje del melanoma durante el embarazo a fin de mejorar las estrategias de tamizaje, diagnóstico y tratamiento.

METODOLOGÍA

Para la recolección de la información se hizo una búsqueda sistemática de la bibliografía por medio de las bases de datos electrónicas PubMed, Scopus y Web of Science. Los términos utilizados para hacer esta búsqueda fueron (melanoma) AND (nevus) AND (pregnancy), usando como criterio de inclusión artículos publicados en los últimos 5 años independientemente del tipo de diseño del artículo, sin importar el idioma en el que estuvieran publicados. Se seleccionaron 24

artículos que se incluyeron para la discusión del caso. Se excluyeron los artículos que impedían la visualización completa del estudio.

RESULTADOS

Epidemiología

La incidencia de melanoma durante el embarazo es de 2.5-45 por cada 100,000 embarazos, por lo que el diagnóstico es infrecuente.^{1,2,10,11} A pesar de ello, es la neoplasia ginecológica encontrada con más frecuencia durante la gestación.¹⁰⁻¹⁴ Esta neoplasia ocurre comúnmente entre los 50 y 60 años de vida; no obstante, en los últimos años su incidencia ha aumentado, llegando a ocurrir en edades entre 25 y 29 años; es el tipo de cáncer más frecuente en esta edad.⁶ Se ha encontrado evidencia en la bibliografía que sugiere que al menos el 66% de los melanomas se originan de nevos previos, atípicos o displásicos.^{1,2,7,12,15,16}

Asimismo, algunas lesiones precursoras, como el nevo melanocítico congénito o nevo de Spitz,^{8,17} pueden empeorar rápidamente durante el embarazo, transformándose. En el caso reportado por Prado y colaboradores se describe cómo a partir de una verruga dolorosa, aparentemente benigna, retirada mediante electrofulguración, aparecieron tiempo después lesiones multilobulares, exofíticas, vascularizadas y ulcerativas, no sangrantes, compatibles con melanoma nodular maligno diagnosticado por medio de biopsia a las 30 semanas de embarazo en la misma paciente.¹⁰ También se han descrito casos en los que no necesariamente se observan lesiones o signos de alarma previos, o en los que solamente se evidencia aparición de un nuevo nevo durante el embarazo.¹⁸ Los cambios sospechosos ocurridos a partir de nevos previos pueden mostrar modificaciones en la red pigmentaria o en la estructura vascular, pero usualmente ésta vuelve a la normalidad en los 12 meses posteriores al parto. Un estu-

dio mostró que las mujeres embarazadas con síndrome de nevo displásico tienen 3.9 veces más cambios del nevo que las mujeres no embarazadas.¹⁹

Factores de riesgo

Entre los principales factores de riesgo descritos destacan los antecedentes familiares, factores genéticos, inmunosupresión y síndrome de nevo displásico;^{2,4} así como factores hormonales, como el consumo prolongado de anticonceptivos orales o intervenciones relacionadas con el proceso de fertilización *in vitro* y la edad.^{7,11,19} En relación con los antecedentes personales de las pacientes, los más prevalentes son el síndrome de nevo displásico, melanomas previos tratados quirúrgicamente con posterior recidiva, incluso en el mismo sitio anatómico.^{2,8,14,18} Adicionalmente, los precedentes médicos de fotoexposición, quemaduras solares y el consumo de anticonceptivos orales.^{7,20} En relación con padecimientos previos, la esclerosis nodular tipo IIIA, el linfoma de Hodgkin y el osteocondroma se observaron sólo una vez en los casos estudiados; sin embargo, en el caso comunicado por Pardo, pese a que el diagnóstico no se relacionó con cáncer previo, la asociación del linfoma de Hodgkin con melanoma maligno representó un factor de riesgo de deterioro nutricional e inmunológico.¹⁰

No se ha encontrado evidencia suficiente que concluya el aumento de riesgo de melanoma recurrente durante el embarazo en mujeres con diagnóstico previo de melanoma maligno localizado, por lo que, hasta el momento, se considera que no hay contraindicación para lograr el embarazo. Aunque se describen cambios dermatoscópicos benignos en los nevos preexistentes, algunos autores recomiendan la toma de biopsia ante cualquier lesión sospechosa de melanoma.^{18,21}

Factores relacionados de crecimiento u hormonales

Las mujeres con melanoma tienen mejor pronóstico y supervivencia que los hombres debido a que los estrógenos reducen la expresión de IL-8, lo que inhibe el crecimiento de líneas celulares del melanoma.^{4,22}

Lo anterior está apoyado por los efectos benéficos y protectores que los estrógenos tienen en la piel por el receptor de estrógeno α (ER α) y β (ER β), este último es predominante en los melanocitos y funciona como antagonista contra la proliferación celular descontrolada y el crecimiento tumoral, por lo que se han asociado mejores desenlaces en mujeres premenopáusicas que en posmenopáusicas.¹⁷

Embarazo y melanoma

La evidencia del influjo hormonal y su asociación con desenlaces es contradictoria, se sabe que el influjo hormonal del embarazo parece no afectar de manera significativa desenlaces como crecimiento de la lesión, mortalidad o metástasis.^{2,4,6,15} Sin embargo, se ha demostrado también que la linfangiogénesis aumenta en el embarazo, lo que podría relacionarse con aumento del riesgo de metástasis en pacientes con melanoma. Por otro lado, estudios recientes muestran que la proteína plasmática asociada con el embarazo (PAPP-A), secretada normalmente por la placenta, se relaciona con un crecimiento acelerado del melanoma a través de la vía del factor de crecimiento similar a la insulina tipo I IGF-1. Algunos reportes indican un mayor tamaño del melanoma (Breslow) en mujeres embarazadas en comparación con las que no lo están. Asimismo, en experimentos con ratones se ha documentado mayor crecimiento tumoral y riesgo metastásico durante el embarazo, esto probablemente relacionado con la hipótesis de la influencia de los factores de crecimiento en el aumento de tamaño y diseminación de este tumor.¹

En su estudio Téllez y colaboradores demostraron una mortalidad 5 veces más alta y una frecuencia siete veces más alta de metástasis en embarazadas comparadas con mujeres no embarazadas, probablemente por el influjo hormonal que generan factores de crecimiento. Algunos estudios encontraron una mortalidad más elevada (hasta en 17-56%) en embarazadas con melanoma comparadas con no embarazadas.^{2,12} Pese a lo anterior, la información no es concluyente. Por otra parte, no hay evidencia determinante que sugiera que los melanomas durante el embarazo tengan peores desenlaces comparados con otros escenarios.^{1,9}

En relación con las hormonas propias del embarazo, como los estrógenos y la progesterona, se ha observado que tienen efectos proliferativos en las células. Sin embargo, dada la multiplicidad y el aumento de hormonas relacionadas con el embarazo, es difícil identificar cuáles son los principales responsables de este fenómeno.² A pesar de esto, se ha documentado al melanoma como una neoplasia dependiente de estrógenos, al igual que el cáncer de ovario o de mama, por lo que algunos estados como procesos asistidos de fertilidad o embarazo podrían contribuir a la progresión de esta enfermedad.^{1,4} En algunos ensayos *in vitro* se ha evidenciado la existencia de receptores de progesterona y estrógeno en las células del melanoma.²³ Un estudio también encontró incremento en la expresión de receptores de estrógenos y progesterona en pacientes con melanoma metastásico invasivo (MM) que habían sido sometidas a fertilización *in vitro*.⁷ Otros estudios *in vitro* encontraron que la testosterona, progestágenos y estrógenos pueden estimular el crecimiento del melanoma; asimismo, se describió que el estrógeno y la dihidrotestosterona cambiaron la morfología nuclear en las células de melanomas.¹¹ Por otro lado, se encontró que los nevos y los melanomas expresan el receptor de estrógeno β ; no obstante, no se ha encontrado ningún estímulo hormonal específico que

afecte significativamente el comportamiento del melanoma. Además, se ha demostrado que la expresión del receptor de estrógeno β está aumentado en nevos de mujeres embarazadas en comparación con no embarazadas, pero sin evidencia sólida para asociarlo con un peor desenlace en la aparición del melanoma.²⁴

También se sabe que el melanoma es un tumor sensible al sistema inmunitario, por lo que la alteración de la inmunidad asociada con el embarazo puede favorecer el crecimiento del melanoma.² Lo anterior en posible relación con un estudio que evidenció que los melanomas asociados con el embarazo parecen tener peores resultados que otros melanomas; se especula que esto podría deberse a la reducción de la inmunidad celular y al aumento de la linfangiogénesis, un fuerte predictor independiente de invasión del ganglio centinela.³

Síntomas

La manifestación clínica de esta enfermedad está dada principalmente por la aparición de una lesión cutánea nodular, verrugosa o una masa que puede tener distintas características en cuanto a su forma, color, extensión o ulceración.^{7,11,22,23} En el embarazo por lo general se localiza en las plantas, las extremidades inferiores y el rostro;¹⁰ lo más distintivo son los cambios progresivos que pueden tener las lesiones en cuanto al tamaño, la forma, la pigmentación o la aparición de otras lesiones en la piel que pueden alarmar a las pacientes.^{2,16,21} Asimismo, la extensión del melanoma puede producir síntomas relacionados con el órgano afectado.^{8,10}

Metástasis

Las metástasis más frecuentes son a los ganglios linfáticos, los pulmones, el hígado, el sistema nervioso central y la columna vertebral; en muy pocos casos a las mamas, el bazo y el hueso.^{5,8-11,25,26}

El riesgo de metástasis fetoplacentaria de este tumor es bajo (aproximadamente del 16.6% de las pacientes con enfermedad avanzada);^{1,23,26} sin embargo, está recomendado siempre tomar biopsia de patología a la placenta debido a que, a pesar de su baja incidencia, no puede descartarse del todo, en especial en casos en los que se documenten otras metástasis a distancia.^{9,19} En una revisión de la bibliografía mundial llevada a cabo desde 1866 hasta 2002 se documentaron sólo 27 casos de melanoma con metástasis fetoplacentaria; los factores de riesgo relacionados fueron aparentemente el sexo masculino del feto, edad materna menor a 30 años y primiparidad, siendo documentado en casos de melanoma metastásico.^{10,19,20,23}

Diagnóstico

En pacientes embarazadas, ante la sospecha de esta enfermedad, el diagnóstico debe incluir un examen completo de la piel y de la mucosa urogenital; la dermatoscopia sirve para identificar lesiones sospechosas y debe tomarse biopsia por escisión de 1 a 3 mm y estudio de histopatología idealmente con márgenes negativos, exclusivamente con anestesia local sin epinefrina. Posterior a confirmar el diagnóstico, deben practicarse estudios de extensión, como radiografía de tórax y LDH, resonancia magnética de tórax y abdomen o ecografía de abdomen, sobre todo en pacientes con Breslow grueso o adenopatías palpables. En este artículo mencionan que la biopsia de ganglio centinela con tecnecio de sulfuro coloide es segura durante el embarazo; otros estudios de reporte de caso realizaron la misma en pacientes embarazadas sin contraindicación.^{1,4,6,9,14}

Por lo anterior, y de acuerdo con la revisión hecha, la biopsia de la lesión puede tomarse durante cualquier trimestre del embarazo y no representa riesgo materno ni fetal, especialmente cuando se lleva a cabo de manera temprana. Se recomienda la aplicación de lidocaína

sin epinefrina como anestésico local, ya que raramente se ha observado en animales o en estudios *in vitro* que una dosis alta de epinefrina en el embarazo induzca espasmo de la arteria uterina.²⁷

Todos los nuevos cambios en el embarazo deben vigilarse cuidadosamente usando los criterios diagnósticos ABCDE convencionales de melanoma; es decir, si se observa un nevo, hay que evaluar la asimetría, irregularidad de los bordes, variedad de colores, diámetro mayor de 6 mm o evolución en el tamaño, forma o color. La biopsia de nódulo centinela por medio de linfogamagrafía con tecnecio 99m no representa riesgo materno ni fetal.^{14,19}

Otros métodos diagnósticos descritos incluyen técnicas de inmunohistoquímica y epigenómica a las muestras recolectadas, son métodos utilizados para definir biomarcadores de melanoma de posible utilidad en su tratamiento.⁵ También pueden considerarse entre las técnicas usadas para el diagnóstico el análisis inmunohistoquímico: anticuerpos contra receptores de estrógenos y progesterona en nevo displásicos o atípicos con alta sospecha de malignidad, ya que la existencia del receptor de estrógenos alfa y progesterona se asocia con aumento de proliferación de células melanocíticas en el marco de un estudio efectuado en mujeres gestantes sometidas a fertilización *in vitro*.⁷

Un factor que contribuye a un diagnóstico tardío es la hiperpigmentación de las lesiones;¹ cuando se establece el diagnóstico de melanoma maligno localizado durante el embarazo o inmediatamente después se considera de peor pronóstico por aumento del espesor de la lesión.^{18,19} Pese a esto, la relación entre nevos melanocíticos preexistentes y melanoma durante el embarazo no es clara; en algunos estudios se demostró que hay cambios dermatológicos transitorios durante el embarazo, pero éstos vuelven a la normalidad después del mismo.¹¹

Estadificación

La estadificación, determinada por el grosor (medido por la escala de Breslow y Clark), las características histológicas y la diseminación locorregional de la lesión, permite establecer el riesgo de metástasis directamente proporcional al grosor de la lesión. En pacientes con estadios I y II no se practican exámenes de extensión de rutina, debe hacerse un examen físico-cutáneo completo que incluya las vías linfáticas regionales y la cuenca ganglionar. La recomendación es que se practiquen estudios de extensión a todo paciente con sospecha de enfermedad a distancia del tumor primario. Si hay dudas ante el examen físico-ganglionar, se sugiere hacer ecografía de la cuenca ganglionar que, de ser positiva, requeriría la toma de biopsia para estudio histológico. Para el estadio III se reserva a criterio médico la realización de tomografía computada (TC) o tomografía por emisión de positrones (PET)/TC. En pacientes en estadio IV, con lesiones metastásicas a distancia, se recomienda confirmar por histología y hacer estudios genéticos para mutaciones BRAF o cKIT con el fin de iniciar la terapia dirigida; también se toma la deshidrogenasa láctica como marcador de pronóstico y, adicionalmente, imágenes diagnósticas que incluyen resonancia magnética de cerebro o tomografía computada contrastada de cerebro, debido a la alta incidencia de diseminación a este nivel.⁶ En la revisión efectuada por Still y Brennecke en 2016 se recomienda el mapeo ganglionar y biopsia de ganglio centinela, considerándolo seguro en el embarazo por la dosis baja de radiación utilizada que, se piensa, no representa riesgo para el feto. Asimismo, por la particularidad de estas pacientes, el riesgo de metástasis fetoplacentaria y la rareza de este evento, debe considerarse el estudio histológico de la placenta y examen completo del recién nacido.¹

Tratamiento

Intervenciones quirúrgicas

Está recomendada la resección quirúrgica completa de la lesión con márgenes libres de tumor de 1 a 2 cm en tumores cuyo grosor es mayor a 0.75 mm con anestesia local en cualquier trimestre del embarazo.^{3,20,25}

El estado en el que se encuentre el ganglio centinela se ha establecido como uno de los factores de pronóstico más importantes en los pacientes con melanoma. De acuerdo con las pautas establecidas referenciadas, se recomienda tomar biopsia de ganglio centinela cuando los tumores tienen un grosor de 0.8 a 1.0 mm. Al practicar dicho procedimiento, se utiliza coloide radiactivo y colorante azul, usados por separado o en combinación para identificar los ganglios linfáticos centinela que drenan el tumor primario, procedimiento generalmente considerado seguro en pacientes embarazadas.²⁸ Las dosis de radiación utilizadas en este escenario son notablemente menores que los límites del Consejo Nacional de Medición y Protección Radiológica para una mujer embarazada y ésta puede reducirse sin sacrificar la información radiográfica.²⁹ La linfazurina (azul de isosulfán) se evita debido al riesgo poco frecuente de reacciones alérgicas graves y anafilaxia,³⁰ mientras que el azul de metileno está contraindicado debido a su conocida asociación con anomalías fetales (atresia de íleon y yeyuno) cuando se administra durante el primer trimestre.¹⁸

Otros autores exponen una postura controvertida en cuanto a la toma de biopsia de ganglio centinela con o sin linfadenectomía durante el embarazo. De acuerdo con la FDA, la linfagammagrafía es segura durante el embarazo, porque sólo se usan pequeñas dosis de isótopos radiactivos que tienen baja penetración y vida media corta. Si bien ésta implica algunas desventajas, como el requerimiento de anestesia

general que causa un efecto negativo en el desarrollo del sistema nervioso central del feto en crecimiento y riesgos en menor proporción de aborto espontáneo, trabajo de parto pretérmino, prematuridad y defectos congénitos mayores. Esto limita la realización de linfadenectomía posterior a la biopsia de ganglio centinela de ser encontrado un melanoma metastásico. También se menciona la posibilidad de tomar esta biopsia de ganglio centinela con anestesia local en casos seleccionados de acuerdo con la ubicación anatómica del mismo; en caso de que sea positivo, la recomendación es diferir la linfadenectomía completa hasta el periodo posparto, con el riesgo de estrés psicológico que implicaría para las pacientes. Por lo que se plantea un algoritmo de tratamiento para pacientes con melanoma de bajo riesgo (es decir, menos de 1 mm de espesor con ulceración T1a) sin indicación de biopsia de ganglio centinela; se propone resección total de la lesión con anestesia local.

De haber indicación de toma de biopsia debe considerarse el momento del embarazo en el que se encuentre la paciente, ya que de estar finalizando el mismo, este procedimiento se puede diferir después del parto. Se considera que en las pacientes con melanoma de bajo riesgo de afectación ganglionar (T1b a T2b) está indicada también la resección de la totalidad de la lesión primaria con anestesia local y posponer la biopsia de ganglio centinela al periodo posparto. En pacientes con mayor riesgo de afectación ganglionar (T3 o T4) debe hacerse resección de la lesión y considerar biopsia de ganglio centinela con anestesia local o, si se encuentra al final del embarazo, posponer hasta el posparto. De ser positivo, la linfadenectomía con anestesia general debe hacerse después del término del embarazo.^{1,20} Aunque Zelin y colaboradores plantean que, de ser estrictamente necesario, de acuerdo con el concepto del grupo de abordaje multidisciplinario, el segundo trimestre sería el más seguro para practicar la cirugía, no obstante, lo ideal es diferirla hasta el posparto.¹² También

posterior a esto debe considerarse adicionalmente la quimioterapia, radioterapia neoadyuvante o ambas, entre otras alternativas terapéuticas.^{5,23}

Intervenciones farmacológicas

El abordaje terapéutico del melanoma en el embarazo es controvertido debido a la toxicidad fetal que puede tener y a que no existe la experiencia suficiente en este campo, sobre todo en pacientes con enfermedad avanzada y diseminada a distancia, ya que muchos tratamientos actualmente disponibles, como el interferón y la quimioterapia, no se recomiendan en el embarazo.^{3,25} Las decisiones sobre tratamientos y procedimientos a practicar deben estar relacionadas con las preferencias de la paciente, características particulares de la misma en conjunto con un abordaje multidisciplinario. El tratamiento puede categorizarse en farmacológico, quirúrgico o ambos.¹⁸

La inmunoterapia forma parte del tratamiento farmacológico que incluye varias alternativas terapéuticas entre las que destacan el vemurafenib y el ipilimumab; su efecto en el embarazo y lactancia aún ha sido poco estudiado. El primero es inhibidor de la enzima cinasa que bloquea proteínas derivadas del gen BRAF mutado y el segundo inhibe la actividad de CTLA-4 para disminuir la actividad inmunológica de las células T.^{1,26} Hay un reporte de caso de administración de vemurafenib en una mujer embarazada durante el segundo trimestre en la que se identificó aumento de restricción del crecimiento intrauterino preexistente en el feto; sin embargo, se llevó el embarazo a término. Su tasa de respuesta es de aproximadamente el 50%, por lo que en la mayoría de los casos se requiere la combinación con otros medicamentos. Los estudios en animales han demostrado que el vemurafenib atraviesa la placenta, pero sin efectos teratogénicos asociados. Por otro lado, se ha descrito relación del ipilimumab con aumento del riesgo de aborto espontáneo,

muerte fetal y parto prematuro; por tanto, su administración durante el embarazo sólo debe considerarse después de una evaluación rigurosa de la relación riesgo-beneficio y de la consulta con los padres. Los fármacos tradicionalmente prescritos en tratamientos dermatológico-oncológicos convencionales, como la dacarbazina, el interferón alfa, la ciclofosfamida y el bexaroteno, están contraindicados en el embarazo.^{1,26}

En todos se ha visto poca respuesta frente a la progresión de crecimiento del melanoma debido a la falta de especificidad sobre el tumor y a las complicaciones fetales, como teratogenicidad, aborto y parto prematuro. La Sociedad Europea Oncológica desaconseja su administración y deben restringirse a profesionales con experiencia en su uso.^{3,5,8,9,25} Actualmente los esfuerzos para prevenir la progresión tumoral se enfocan en descubrir marcadores específicos del tumor para una inmunoterapia dirigida.⁵

Se ha descrito la finalización del embarazo en la semana 34 comparando el riesgo-beneficio de tratar la enfermedad materna vs el embarazo en curso en las pacientes aptas para recibir quimioterapia o radioterapia debido a las limitaciones en el tratamiento que hay en el embarazo; aun así, las mujeres embarazadas deben tratarse igual que las mujeres no embarazadas, ya que no hay datos suficientes que justifiquen la finalización del embarazo como una intervención terapéutica.^{3,10}

Genética e inmunoterapia

Los genes conocidos con asociación a predisposición para la aparición de melanoma son CDKN2A, CDK4, POT1, MITF y BAP1.6; especialmente en CDKN2A ocurren en un 40%.¹⁶ En cuanto a la inmunoterapia, durante los últimos años se han hecho avances en la implementación de ésta dirigida contra el cáncer, los estudios efectuados han tratado de determinar marcadores específicos como dia-

nas de inmunoterapia dirigida a fin de activar la respuesta inmunitaria propia del paciente contra el tumor, teniendo hasta el momento tasas altas de éxito. Se trató de determinar como posible diana molecular en inmunoterapia del melanoma el PLAC1 (*placenta-specific 1*), un nuevo gen ligado al cromosoma X con funciones en la biología reproductiva y del cáncer, por medio de la producción del anticuerpo anti-PLAC1. La expresión de PLAC1 en muestras tomadas de 215 pacientes con cáncer de piel se examinó usando un anticuerpo policlonal anti-PLAC1; se observó su expresión en el 100% de las muestras de melanoma, es menos frecuente en otros tipos de cáncer de piel, siendo también un marcador panorámico de mal pronóstico y de naturaleza agresiva ante mayor expresión del mismo, lo que destaca la posibilidad de aplicar una inmunoterapia dirigida contra el melanoma mediante el uso de anticuerpos anti-PLAC1.⁵

Intervenciones preventivas

Entre las medidas preventivas se han definido el autoexamen y las revisiones periódicas de las lesiones en piel preexistentes o la aparición de nuevas durante el embarazo.^{1,7,8} La frecuencia de estas revisiones es cada seis meses en mujeres sin antecedentes de melanoma y en aquéllas con melanoma previo deben ser más frecuentes, entre 3 y 12 meses debido al riesgo de recurrencia.¹⁸

La cantidad de embarazos previos es indirectamente proporcional al riesgo de padecer melanoma durante el embarazo; se ha visto que una paridad mayor a 5 puede considerarse un factor protector.^{1,25} Al mismo tiempo, identificar factores de riesgo como la administración prolongada de anticonceptivos orales, las técnicas de reproducción asistida, entre las otras mencionadas, hace que el seguimiento de lesiones previas o *de novo* sea más frecuente para el diagnóstico oportuno.⁷

Por último, en pacientes con melanoma previo se aconseja esperar entre 2 y 3 años para quedar embarazadas debido al riesgo de recurrencia,^{8,25} y las pacientes en quienes se observe una lesión sugerente de malignidad en la consulta médica deben ser referidas a Dermatología.¹⁴

Desenlace

El pronóstico de cada paciente dependerá del estadio de la enfermedad, teniendo en cuenta factores como el tamaño o grosor de la lesión, la clasificación de Breslow, la cantidad de ganglios afectados, la existencia de ulceración o metástasis y el estado del ganglio centinela.^{1,6,20,22,25} El melanoma mayor de 1 mm, la metástasis y una mayor profundidad del tumor implican un peor pronóstico, por tanto, el diagnóstico y la resección completa tempranos tienen una tasa de supervivencia a 5 años mayor al 90%.⁵

CONCLUSIONES

El melanoma es una de las neoplasias con mayor relevancia debido a su aumento de incidencia y mal pronóstico. Representa aproximadamente una tercera parte de todas las neoplasias gestacionales, en ocasiones puede generar lesiones precursoras. Se considera una enfermedad de origen multifactorial. El aumento de la incidencia de éste en el embarazo aún es controvertido, debido a que no hay evidencia suficiente para demostrarlo; sin embargo, hay estudios que relacionan procesos de fertilización *in vitro* por el estímulo hormonal. Pese a no tener asociaciones claras, el embarazo podría influir en la progresión del melanoma al ser éste una neoplasia dependiente de estrógeno, lo anterior adicionalmente relacionado con la alteración del sistema inmunológico que ocurre en el embarazo.

Debe prestarse atención al diagnóstico oportuno guiado por el ABCDE del melanoma en lesiones sospechosas en pacientes embarazadas, recomendando la toma de biopsia por escisión

de encontrar alguna. Con respecto a la toma de biopsia de ganglio centinela, hay varias posturas, algunas incluyen la clasificación TNM para la toma de decisiones; sin embargo, la mayoría de los autores concuerdan en que ésta debe hacerse sólo con anestesia local y los procedimientos que requieran anestesia general, como la escisión de ganglios en localizaciones anatómicas complejas o linfadenectomía, deben postergarse hasta el periodo posparto.

En cuanto al tratamiento farmacológico, la mayor parte de los fármacos tradicionalmente prescritos están contraindicados. No obstante, se han administrado medicamentos como vemurafenib e ipilimumab con efectos poco estudiados en el embarazo y la lactancia; por tanto, su administración sólo debe considerarse por medio de una evaluación rigurosa multidisciplinar en caso de ser estrictamente necesario. Se ha avanzado en estudios de genética e inmunoterapia como blanco terapéutico en este tipo de neoplasias; el gen PLAC1 (*placenta-specific 1*) es uno de los blancos terapéuticos susceptibles debido a su elevada expresión en cáncer de piel de tipo melanoma, posibilidad que aún está en estudio. El autoexamen y las revisiones periódicas constituyen la principal estrategia de prevención, así como evitar la exposición a factores potencialmente desencadenantes. El pronóstico está ligado con el estadio de la enfermedad y la existencia de metástasis al momento del diagnóstico, con altas tasas de supervivencia al establecerlo de manera oportuna.

REFERENCIAS

1. Still R, Brennecke S. Melanoma in pregnancy. *Obstet Med* 2017; 10 (3): 107-12. doi: 10.1177/1753495X17695001.
2. Richtig G, Byrom L, Kupsa R, Schaidler H, Hofmann-Wellenhof R, Wolf IH, et al. Pregnancy as a driver for melanoma. *Br J Dermatol* 2017; 177 (3): 854-7. doi: 10.1111/bjd.15124.
3. Walker JL, Wang AR, Kroumpouzos G, Weinstock MA. Cutaneous tumors in pregnancy. *Clin Dermatol* 2016; 34 (3): 359-67. doi: 10.1016/j.clindermatol.2016.02.008.
4. Fábián M, Tóth V, Somlai B, Hársing J, Kuroli E, Rencz F, et al. Retrospective analysis of clinicopathological character-

- istics of pregnancy associated melanoma. *Pathol Oncol Res* 2015; 21 (4): 1265-71. doi: 10.1007/s12253-015-9961-4.
5. Mahmoudi AR, Ghods R, Rakhshan A, Madjd Z, Bolouri MR, Mahmoudian J, et al. Discovery of a potential biomarker for immunotherapy of melanoma: PLAC1 as an emerging target. *Immunopharmacol Immunotoxicol* 2020; 42 (6): 604-13. doi: 10.1080/08923973.2020.1837865.
6. Zuluaga-Sepúlveda MA, Arellano-Mendoza I, Ocampo-Candiani J. [Update on surgical treatment of primary and metastatic cutaneous melanoma]. *Cir Cir* 2016; 84 (1): 77-84. doi: 10.1016/j.circir.2015.06.020.
7. Dika E, Fanti PA, Vaccari S, Capizzi E, Degiovanni A, Gobbi A, et al. Oestrogen and progesterone receptors in melanoma and nevi: an immunohistochemical study. *Eur J Dermatol* 2017; 27 (3): 254-9. doi: 10.1684/ejd.2017.3019.
8. Menzer C, Beedgen B, Rom J, Duffert CM, Volckmar AL, Sedlacek O, et al. Immunotherapy with ipilimumab plus nivolumab in a stage IV melanoma patient during pregnancy. *Eur J Cancer* 2018; 104: 239-42. doi: 10.1016/j.ejca.2018.09.008.
9. Mendizábal E, De León-Luis J, Gómez-Hidalgo NR, Joigneau L, Pintado P, Rincón P, et al. Maternal and perinatal outcomes in pregnancy-associated melanoma. Report of two cases and a systematic literature review. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2017; 214: 131-9. doi: 10.1016/j.ejogrb.2017.04.023.
10. Anaya-Prado R, Ruvalcaba-Soto EN, Anaya-Fernández MM, Delgado-Vázquez JA, Gil-Villarreal F, Guerrero-Palomera MA, et al. Melanoma and pregnancy. A case report. *J Obstet Gynaecol* 2017; 37 (7): 950-1. doi: 10.1080/01443615.2017.1308320.
11. Gulino FA, Ettore C, Pappalardo E, Blanco MC, Ettore G, Capriglione S. A primary lesion of advanced melanoma in pregnancy: case report and review of literature of the advanced cases in the last ten years. *J Matern Fetal Neonatal Med* 2022; 35 (11): 2195-202. doi: 10.1080/14767058.2020.1777538.
12. Zelin E, Conforti C, Giuffrida R, Deinlein T, Meo N di, Zalaudek I. Melanoma in pregnancy: certainties unborn. *Melanoma Manag* 2020; 7 (3). doi: 10.2217/mmt-2020-0007.
13. Cosgarea I, Trevisan-Herraz M, Ungureanu L, Zalaudek I. Dermatoscopic features of naevi during pregnancy-a mini review. *Front Med* 2021; 8. doi: 10.3389/fmed.2021.727319.
14. Bieber AK, Martires KJ, Stein JA, Grant-Kels JM, Driscoll MS, Pomeranz MK. Pigmentation and pregnancy: Knowing what is normal. *Obstet Gynecol* 2017; 129 (1): 168-73. doi: 10.1097/AOG.0000000000001806.
15. De Haan J, Lok CA, De Groot CJ, Crijns MB, Van Calsteren K, Dahl Steffensen K, et al. Melanoma during pregnancy: a report of 60 pregnancies complicated by melanoma. *Melanoma Res* 2017; 27 (3): 218-23. DOI: 10.1097/CMR.0000000000000327.
16. Van Rooij N, Adams A, De'Ambrosio B, Nathan V, Hayward N, Whiteman D. Cluster of pregnancy-associated melanoma: A case report and brief update. *J Dermatol* 2020; 47 (9): 1054-7. doi: 10.1111/1346-8138.15455.
17. Tchernev G, Dzhelyatova GA, Wollina U, Lozev I, Lotti T. Medium sized congenital melanocytic nevus with suspected progression to melanoma during pregnancy: what's the best for the patient? *Open Access Maced J Med Sci* 2018; 6 (1): 143-5. doi: 10.3889/oamjms.2018.016.
18. Berk-Krauss J, Liebman TN, Stein JA. Pregnancy and melanoma: Recommendations for clinical scenarios. *Int J Womens Dermatol* 2018; 4 (2): 113-5. doi: 10.1016/j.ijwd.2017.11.006.
19. Friedman EB, Scolyer RA, Thompson JF. Management of pigmented skin lesions during pregnancy. *Austral J Gen Pract* 2019; 48 (9): 621-4. doi: 10.31128/AJGP-04-19-48952.
20. Broer N, Buonocore S, Goldberg C, Truini C, Faries MB, Narayan D, et al. A proposal for the timing of management of patients with melanoma presenting during pregnancy. *J Surg Oncol* 2012; 106 (1): 36-40. doi: 10.1002/jso.23035.
21. Bieber AK, Martires KJ, Driscoll MS, Grant-Kels JM, Pomeranz MK, Stein JA. Nevi and pregnancy. *J Am Acad Dermatol* 2016; 75 (4): 661-6. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2016.01.060>.
22. Paradelá S, Fonseca E, Pita-Fernández S, Kantrow SM, Goncharuk VN, Ivan D, et al. Melanoma under 18 years and pregnancy: report of three cases. *Eur J Dermatol* 2010; 20 (2): 186-8. doi: 10.1684/ejd.2010.0884.
23. Wielowieyska-Szybińska DK, Spałkowska M, Wojas-Pelc A. Melanoma in pregnancy: a case report and review of the literature. *Postepy Dermatol Alergol* 2015; 32 (6): 483-7. doi: 10.5114/pdia.2014.44006.
24. Koh SS, Roehmholdt BF, Cassarino DS. Immunohistochemistry of p16 in nevi of pregnancy and nevoid melanomas. *J Cutan Pathol* 2018; 45 (12): 891-6. doi: 10.1111/cup.13350.
25. Jhaveri MB, Driscoll MS, Grant-Kels JM. Melanoma in pregnancy. *Clin Obstet Gynecol* 2011; 54 (4): 537-45. doi: 10.1097/GRF.0b013e318236e18b.
26. Maleka A, Enblad G, Sjörs G, Lindqvist A, Ullenhag GJ. Treatment of metastatic malignant melanoma with vemurafenib during pregnancy. *J Clin Oncol* 2013; 31 (11). doi: 10.1200/JCO.2012.45.2870.
27. Driscoll MS, Grant-Kels JM. Estrogen receptor expression in cutaneous melanoma. *Arch Dermatol* 2009; 145 (1): 73-5. doi:10.1001/archdermatol.2008.539.
28. Andtbacka RHI, Donaldson MR, Bowles TL, Bowen GM, Grossmann K, Khong H, et al. Sentinel lymph node biopsy for melanoma in pregnant women. *Ann Surg Oncol* 2013; 20 (2): 689-96. doi: 10.1245/s10434-012-2633-7.
29. Keleher A, Wendt R, Delpassand E, Stachowiak AM, Kuerer HM. The safety of lymphatic mapping in pregnant breast cancer patients using Tc-99m sulfur colloid. *Breast J* 2004; 10 (6): 492-5. doi: 10.1111/j.1075-122X.2004.21503.x.
30. Cordeiro CN, Gemignani ML. Gynecologic malignancies in pregnancy: Balancing fetal risks with oncologic safety. *Obstet Gynecol Surv* 2017; 72 (3): 184-93.

EVALUACIÓN

1. ¿Cuál es el tipo de cáncer diagnosticado con más frecuencia en el embarazo?
 - a) cáncer de ovario
 - b) cáncer de mama
 - c) cáncer de colón
 - d) melanoma
2. ¿Cuál o cuáles se consideran lesiones precursoras de melanoma en el embarazo?
 - a) nevo melanocítico congénito
 - b) nevo de Spitz
 - c) nevo intradérmico
 - d) a y b
 - e) todas las anteriores
3. La influencia de los estrógenos en el contexto de una paciente no embarazada con melanoma se considera:
 - a) factor de riesgo
 - b) factor protector
 - c) factor de confusión
 - d) ninguna de las anteriores
4. ¿Cuál de las siguientes se ha asociado con un crecimiento acelerado del melanoma durante el embarazo?
 - a) progesterona
 - b) proteína plasmática asociada con el embarazo (PAPP-A)
 - c) factor de crecimiento similar a la insulina tipo I IGF-1
 - d) estrógenos
5. El sitio más común de metástasis producida por el melanoma es:
 - a) ganglios linfáticos
 - b) pulmón
 - c) hígado
 - d) sistema nervioso central
6. Ante la aparición de una lesión sugerente de melanoma en el embarazo la conducta más adecuada será:
 - a) toma de biopsia incisional
 - b) toma de biopsia por escisión
 - c) postergar el procedimiento hasta el parto, ya que está contraindicado en el embarazo
 - d) observación y control en 3 meses
7. Una vez establecido el diagnóstico, se recomienda hacer exámenes y estudios de extensión a pacientes en estadios:
 - a) II
 - b) III
 - c) IV
 - d) b y c
8. La biopsia de ganglio centinela durante el embarazo está indicada en pacientes:
 - a) con mayor riesgo de afectación ganglionar (T3 o T4), debe tomarse con anestesia local
 - b) con bajo riesgo de daño ganglionar (T1b a T2b) con anestesia local
 - c) con mayor riesgo de afectación ganglionar (T3 o T4), debe tomarse con anestesia general
 - d) ninguna de las anteriores
9. La quimioterapia farmacológica con vemurafenib se ha relacionado con:
 - a) amenaza de parto pretérmino
 - b) corioamnionitis
 - c) restricción del crecimiento intrauterino
 - d) ruptura prematura de membranas
10. Se considera un potencial tratamiento de inmunoterapia en estudio en el manejo del melanoma
 - a) CDKN2A
 - b) CDK4
 - c) POT1
 - d) PLAC1 (*placenta-specific 1*)

<https://doi.org/10.24245/drm/bmu.v68i2.9619>

Eritrodermia psoriásica con queratodermia palmoplantar

Psoriatic erythroderma with palmoplantar keratoderma.

Mary Lisbeth Soto Pernia,¹ Marilyn Dayana Rivero Bermúdez,¹ Guillermo Rafael Guerrero Flores,² Sandra Carlina Vivas Toro³

Resumen

ANTECEDENTES: La eritrodermia, también conocida como eritrodermia exfoliativa, es un síndrome cutáneo inflamatorio grave caracterizado por eritema y descamación generalizada que afecta más del 90% de la superficie cutánea.

CASO CLÍNICO: Paciente masculino de 47 años, fototipo cutáneo V/VI según Fitzpatrick, sin antecedentes médicos de importancia, quien manifestó una dermatosis universal, caracterizada por placas eritematosas de bordes regulares bien definidos, con escamas exfoliativas en su superficie de color blanco brillantes, signo de la vela positivo, pruriginosas de dos meses de evolución, edema en los miembros inferiores grado 1, en quien se diagnosticó eritrodermia psoriásica.

CONCLUSIONES: La eritrodermia psoriásica es una forma grave de la psoriasis, por lo que es una emergencia dermatológica que requiere vigilancia médica y hospitalización en gran parte de los casos.

PALABRAS CLAVE: Eritrodermia; psoriasis; eritema.

Abstract

BACKGROUND: Erythroderma, also known as exfoliative erythroderma, is a severe inflammatory skin syndrome characterized by generalized erythema and scaling affecting more than 90% of the skin surface.

CLINICAL CASE: A 47-year-old male patient, skin phototype V/VI according to Fitzpatrick, with no significant medical history, who manifested a universal dermatosis, characterized by erythematous plaques with well-defined regular edges, with exfoliative scales on their bright white surface, positive candle sign, itching for two months, grade 1 edema in the lower limbs, in whom psoriatic erythroderma was diagnosed.

CONCLUSIONS: Psoriatic erythroderma is a severe form of psoriasis, making it a dermatological emergency that requires medical surveillance and hospitalization in most cases.

KEYWORDS: Erythroderma; Psoriasis; Erythema.

¹ Médico residente del primer año del posgrado de Dermatología.

² Internista residente del tercer año del posgrado de Dermatología.

³ Internista-dermatóloga.
Universidad de Carabobo, Ciudad Hospitalaria Dr. Enrique Tejera, Carabobo, Valencia, Venezuela.

Recibido: octubre 2022

Aceptado: noviembre 2022

Correspondencia

Mary Lisbeth Soto Pernia
mlisbethsoto@gmail.com

Este artículo debe citarse como:
Soto-Pernia ML, Rivero-Bermúdez MD, Guerrero-Flores GR, Vivas-Toro SC. Eritrodermia psoriásica con queratodermia palmoplantar. Dermatol Rev Mex 2024; 68 (2): 199-204.

ANTECEDENTES

La eritrodermia, también conocida como eritrodermia exfoliativa, es un síndrome cutáneo inflamatorio grave caracterizado por eritema y descamación generalizada que afecta más del 90% de la superficie cutánea.¹ La describió Von Hebra en 1868 como la manifestación morfológica de una amplia variedad de enfermedades cutáneas.²

Existen múltiples causas, pero más del 50% de los casos se debe a una dermatosis previa (psoriasis, dermatitis atópica u otros eccemas, micosis fungoide, pitiriasis rubra pilar, pénfigo foliáceo, así como también toxicodermias, síndrome de la piel escaldada o síndrome paraneoplásico). Hasta el 40% de los casos de eritrodermia podrían estar causados por psoriasis; del 30 al 40% pueden ser idiopáticas y no encontrarse la causa.³

Las manifestaciones clínicas inician de manera aguda o insidiosa. Es más frecuente en hombres que en mujeres con una relación de 2.3/15.² Es importante la anamnesis detallada para conocer los eventos desencadenantes.⁴ Representa una emergencia dermatológica y puede ser potencialmente fatal debido sobre todo a sus complicaciones, su tasa de mortalidad es del 18 al 64%,⁵ por tanto, es importante determinar la causa exacta para facilitar su tratamiento.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 47 años, fototipo cutáneo V/VI según Fitzpatrick, sin antecedentes médicos de importancia, quien manifestó una dermatosis universal, caracterizada por placas eritematosas de bordes regulares bien definidos, con escamas exfoliativas en su superficie de color blanco brillantes, signo de la vela positivo, pruriginosas, de dos meses de evolución (**Figura 1**), edema en los miembros inferiores grado 1. Se evidenció también queratodermia blanco-amarillenta en las palmas y las plantas. **Figura 2**



Figura 1. Placas eritematosas, de bordes regulares bien definidos con escamas exfoliativas en su superficie de color blanco brillantes.



Figura 2. Queratoderma palmoplantar: placas hiperqueratósicas amarillas adheridas bien delimitadas.

A la dermatoscopia de luz polarizada se observaron escamas blancas bien adheridas con vasos puntiformes de distribución regular y organizada sobre un fondo eritematoso. **Figura 3**

En la unidad ungueal se evidenció hiperqueratosis subungueal, onicólisis onicorrexis, onicomadesis y manchas en aceite en las uñas de los pies. La luz de Wood reportó fluorescencia positiva; el examen directo con KOH al 10% permitió observar hifas. **Figura 4**

Los estudios de laboratorios arrojaron: hematología completa, perfil hepático, perfil renal, proteínas totales y fraccionadas, ELISA para VIH, HTLV-1, anticuerpos para hepatitis B y C en límites normales. La radiografía de tórax no mostró alteraciones.

Se recibió lámina histológica teñida con hematoxilina-eosina que reportó en la epider-

mis: hiperqueratosis paraqueratósica, áreas de hipogranulosis alterna con hipergranulosis, microabscesos de Munro, acantosis psoriasiforme. En la dermis superficial: moderado infiltrado inflamatorio perivascular, con predominio de linfocitos. **Figura 5**

Se estableció el diagnóstico de eritrodermia psoriásica y onicomycosis. Se indicó tratamiento con sustituto del jabón, emolientes tres veces al día, cremas queratolíticas con urea al 10% en las palmas y las plantas con método oclusivo dos veces al día, vaselina simple 4 veces al día, metotrexato 12.5 mg vía subcutánea semanal, ácido fólico 5 mg vía oral orden día, vitamina D3 1000 UI vía oral orden día, antihistamínicos de primera generación 2 veces al día, baños coloidales con avena cada cuatro horas, antimicóticos vía tópica y oral, abundantes líquidos, con lo que obtuvo mejoría clínica a las 6 semanas con su respectivo seguimiento y control.

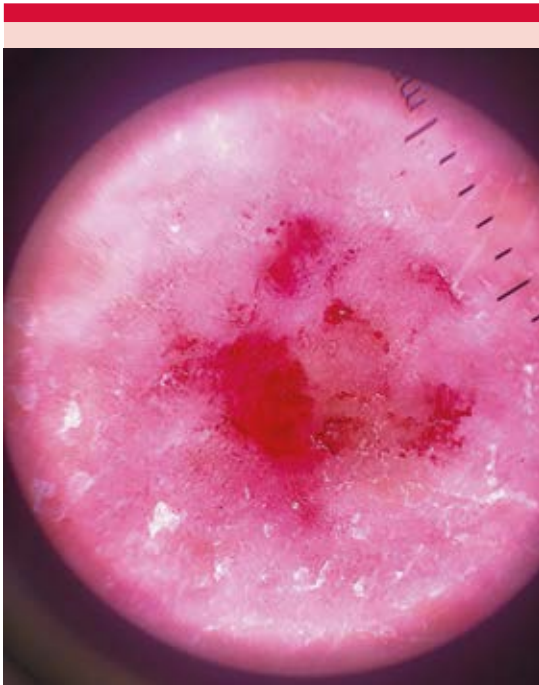


Figura 3. Dermatoscopia: escamas blancas bien adheridas con vasos puntiformes organizados sobre un fondo eritematoso. Signo de Auspitz positivo.

DISCUSIÓN

La mayor parte de los estudios señalan que la eritrodermia suele asociarse con la exacerbación de una dermatosis preexistente; ésta es la razón por la que el historial médico del paciente es decisivo para establecer el diagnóstico y tratamiento correctos. La patogénesis parece estar relacionada con una interacción compleja entre las citocinas y las moléculas de adhesión celular, como la IL-1, IL-2, IL-8, la molécula de adhesión intercelular-1 (ICAM-1), el factor de necrosis tumoral y el interferón gamma.^{1,4,6,7}

La psoriasis se define como una dermatosis eritematoescamosa frecuente en el 2-3% de la población y es de evolución crónica.^{8,9}



Figura 4. Método directo con KOH al 10% que muestra hifas en la muestra examinada.

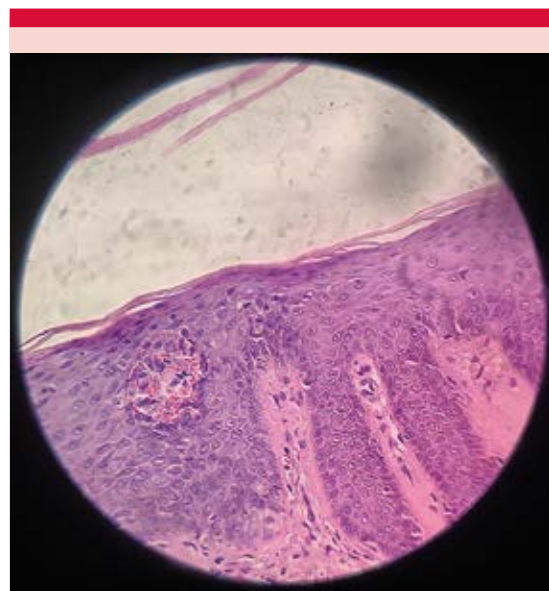


Figura 5. Estudio histopatológico: lámina teñida con H-E, 10x, que muestra paraqueratosis focal, microabscesos de Munro y acantosis irregular. En la dermis superficial hay moderado infiltrado inflamatorio linfocitario.

El cuadro clínico de la eritrodermia psoriásica inicia con placas eritematosas de bordes regulares bien definidos con escamas blancas, brillantes, generalmente bilaterales y simétricas que confluyen afectando toda la superficie corporal (más del 90%), cuero cabelludo, uñas, zonas plantares y palmares, aumento de la temperatura corporal, edema en los miembros inferiores, fatiga, pérdida de peso, prurito intenso y aspecto edematoso de la piel; puede ocasionar infección de los pliegues cutáneos, lo que agrava la situación y puede ser mortal.⁶

Además de las lesiones cutáneas propias de la psoriasis, pueden ocurrir alteraciones ungueales típicas hasta en el 55% de los pacientes, en las uñas de las manos y de los pies. Se manifiestan como *pits* (hoyuelos), onicólisis, hiperqueratosis subungueal, manchas en aceite y hemorragias en astilla.

Aunque estas alteraciones ungueales se reconocen como manifestación clínica de la psoriasis, también podrían ser motivo de confusión con otras enfermedades, como las infecciones micóticas.^{10,11}

En la bibliografía existen reportes de frecuencias variables de onicomycosis en pacientes psoriásicos y se ha estimado que la prevalencia es más alta que entre pacientes sanos comparables, probablemente debido a la alteración subungueal y la onicólisis, lo que puede facilitar la entrada de la levadura.¹²

La queratodermia palmoplantar afecta a más del 80% de los casos de eritrodermia adquirida, a la que algunos autores han señalado como signo clínico predictivo de psoriasis.²

La biopsia es una herramienta útil para el diagnóstico de la psoriasis y para distinguir otras causas desconocidas.⁵

En el manejo de la eritrodermia psoriásica son necesarios los estudios clínicos generales debido

a que se trata de un proceso sistémico, con posible alteración del medio interno, hipovolemia, hipoproteínemia, hiperuricemia, hipocalcemia y falla de regulación de la temperatura corporal, entre otras.

Se requiere un examen clínico completo para diagnosticar la causa; asimismo, la histopatología es primordial y satisfactoria en más del 50% de los casos.⁴

La eritrodermia es una urgencia dermatológica y los casos graves requieren ingreso hospitalario; lo primordial es controlar la temperatura ambiental, ya que estos pacientes tienen pérdida de las funciones homeostáticas corporales y termorreguladoras que previenen el enfriamiento o el sobrecalentamiento. La barrera cutánea puede mejorarse con emolientes, corticosteroides tópicos de baja potencia como método antiinflamatorio por corto tiempo y para evitar atrofia cutánea, baños coloidales y compresas húmedas sobre una superficie no mayor a una cuarta parte del cuerpo, antihistamínicos con efecto sedante para tratar el prurito, lo que previene infecciones cutáneas secundarias al rascado y al mismo tiempo disminuyen la ansiedad del paciente.

Por último, el tratamiento sistémico de elección que sugieren los expertos es con inmunosupresores y biológicos; la ciclosporina (evidencia IIB) o el infliximab (evidencia IIB) podrían ser los agentes con efecto más rápido. Otros de primera línea son la acitretina (evidencia IB) o el metotrexato (evidencia III), si bien actúan de forma más lenta.⁴ Sin embargo, en este caso se prescribió metotrexato con buena respuesta a las 4 semanas.

CONCLUSIONES

La eritrodermia psoriásica es una forma grave de la psoriasis, por lo que es una emergencia dermatológica que requiere vigilancia médica y

hospitalización en gran parte de los casos. Con frecuencia las características clínicas son inespecíficas, por lo que deben buscarse pistas orientadas a la causa subyacente y así llegar al diagnóstico para otorgar un tratamiento específico y oportuno.

REFERENCIAS

1. Cuellar-Barboza A, Ocampo-Candiani J, Herz-Ruelas ME. Eritrodermia en el adulto: un enfoque práctico para el diagnóstico y tratamiento. *Actas Dermosifiliogr* 2018; 109 (9): 777-90. doi: 10.1016/j.ad.2018.05.011.
2. Bartolo L, Valverde J, Rojas P, Vicuña D. Eritrodermia adquirida en un adulto TT - Acquired erythroderma in an adult. *Dermatol Peru* 2010; 20 (2): 114-8.
3. Santana Intriago OL, Zambrano Vélez AK, Castro Jalca LJ, Reyes Sánchez YV, et al. Diagnóstico y tratamiento de los pacientes con eritrodermia psoriásica. *Revista Científica Mundo de la Investigación y el Conocimiento* 2019; 1057-1077. doi: 10.26820/recimundo/3.(3.Esp).noviembre.2019.1057-1077.
4. Sehgal VN, Srivastava G, Sardana K. Erythroderma/exfoliative dermatitis: a synopsis. *Int J Dermatol* 2004; 43 (1): 39-47. doi: 10.1111/j.1365-4632.2004.01975.x.
5. Morar N, Dlova N, Gupta AK, Naidoo DK, Aboobaker J, Ramdial PK. Erythroderma: a comparison between HIV positive and negative patients. *Int J Dermatol* 1999; 38 (12): 895-900. doi: 10.1046/j.1365-4362.1999.00846.x.
6. Tso S, Satchwell F, Moiz H, Hari T, Dhariwal S, Barlow R, Forbat E, Randeva H, Tan YT, Ilchyshyn A, Kwok MM, Barber TM, Thind C, Tso ACY. Erythroderma (exfoliative dermatitis). Part 1: underlying causes, clinical presentation and pathogenesis. *Clin Exp Dermatol* 2021; 46 (6): 1001-1010. doi: 10.1111/ced.14625.
7. Mumoli N, Vitale J, Gambaccini L, Sabatini S, Brondi B, Cei M. Erythrodermic psoriasis. *QJM*. 2014; 107 (4): 315. doi: 10.1093/qjmed/hct139.
8. Boehncke WH, Schön MP. Psoriasis. *Lancet* 2015; 386 (9997): 983-94. doi: 10.1016/S0140-6736(14)61909-7.
9. Velásquez Flores JS. Psoriasis: presentación de un caso y revisión bibliográfica. *Rev Med Hondur* 2017; 85 (3 y 4).
10. Arellano J, Yagnam M, Vidal M, Corredoira Y. Eritrodermia psoriática en un hombre joven: sospechar infección por VIH. *Rev Chil Infectol* 2017; 34 (6): 603-606. doi: 10.4067/S0716-10182017000600603.
11. Méndez-Tovar LJ, Arévalo-López A, Domínguez-Aguilar S, Manzano-Gayosso P, Hernández-Hernández F, López Martínez R, Silva González I. Frecuencia de onicomiosis en pacientes con psoriasis en un hospital de especialidades. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2015; 53 (3): 374-9.
12. Klaassen KM, Dulak MG, van de Kerkhof PC, Pasch MC. The prevalence of onychomycosis in psoriatic patients: a systematic review. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2014; 28 (5): 533-41. doi: 10.1111/jdv.12239.

AVISO IMPORTANTE

Ahora puede descargar la aplicación de **Dermatología Revista Mexicana**.

Para consultar el texto completo de los artículos deberá registrarse una sola vez con su correo electrónico, crear una contraseña, indicar su nombre completo y especialidad. Esta información es indispensable para saber qué consulta y cuáles son sus intereses y poder en el futuro inmediato satisfacer sus necesidades de información.

La aplicación está disponible para Android o iPhone.



<https://doi.org/10.24245/drm/bmu.v68i2.9620>

Enfermedad de Von Recklinghausen: caso de novo

Von Recklinghausen's disease: De novo case.

Darlyn Mariany Hernández Pérez,¹ Nathalya Bermúdez Barrios,¹ Sandra Carlina Vivas Toro²

Resumen

ANTECEDENTES: La neurofibromatosis o facomatosis es un trastorno neurocutáneo que se caracteriza por lesiones cutáneas y neoplasias en el sistema nervioso periférico, central o ambos, descrita en 1882 por von Recklinghausen. Tiene una incidencia aproximada de 1 caso por cada 3000 nacimientos y se manifiesta clínicamente durante la infancia y la adolescencia. El patrón clínico característico consiste en manchas café con leche, efélides flexurales, neurofibromas periféricos (que son el signo más común; se forman en la piel, pero pueden crecer en cualquier parte del sistema nervioso periférico y pueden afectar a cualquier órgano) y nódulos de Lisch. El diagnóstico de la enfermedad sigue siendo fundamentalmente clínico y se basa en los criterios diagnósticos del *National Institute of Health* (NIH), vigentes desde 1988; el hallazgo de 2 o más criterios confirman el diagnóstico. Actualmente no existe un tratamiento específico contra la neurofibromatosis; sin embargo, debe darse seguimiento y manejo multidisciplinario a los pacientes.

CASO CLÍNICO: Paciente femenina de 18 años de edad con características clínicas típicas de esta dermatosis en quien se diagnosticó enfermedad de Von Recklinghausen de novo.

CONCLUSIONES: Es necesario insistir en las manifestaciones clínicas para que este padecimiento pueda ser diagnosticado de manera temprana, lo que favorecerá la calidad de vida de los pacientes, así como la posibilidad de proporcionar un asesoramiento adecuado.

PALABRAS CLAVE: Neurofibromatosis; neurofibromatosis tipo 1; trastorno neurocutáneo; facomatosis; neurofibroma.

Abstract

BACKGROUND: Neurofibromatosis, or phacomatosis, is a neurocutaneous disorder characterized by skin lesions and neoplasms in the peripheral and/or central nervous system, described in 1882 by von Recklinghausen. It has an incidence of approximately 1 case per 3000 births, and it manifests clinically during childhood and adolescence. The characteristic clinical pattern consists of café-au-lait spots, flexural freckles, peripheral neurofibromas (the most common sign; they form on the skin, but can grow anywhere in the peripheral nervous system and can affect any organ), and Lisch nodules. The diagnosis of the disease continues to be fundamentally clinical, and is based on the diagnostic criteria of the *National Institute of Health* (NIH), in force since 1988, where the finding of 2 or more criteria confirms the diagnosis. Currently there is no specific treatment for neurofibromatosis; however, follow-up and multidisciplinary management of the patient must be carried out.

CLINICAL CASE: An 18-year-old female patient with typical clinical characteristics of this dermatosis in who de novo Von Recklinghausen's disease was diagnosed.

CONCLUSIONS: It is necessary to emphasize the clinical manifestations so that it can be diagnosed early, which will favor the quality of life of these patients as well as the possibility of providing adequate advice.

KEYWORDS: Neurofibromatosis; Neurofibromatosis 1; Neurocutaneous disorder; Phacomatosis; Neurofibroma.

¹ Médico residente de primer año del posgrado de Dermatología.

² Internista-dermatóloga. Universidad de Carabobo, Ciudad Hospitalaria Dr. Enrique Tejera, Carabobo, Valencia, Venezuela.

Recibido: octubre 2022

Aceptado: noviembre 2022

Correspondencia

Darlyn Mariany Hernández Pérez
dra.darlynhernandez@gmail.com

Este artículo debe citarse como: Hernández-Pérez DM, Bermúdez-Barrios N, Vivas-Toro SC. Enfermedad de Von Recklinghausen: caso de novo. Dermatol Rev Mex 2024; 68 (2): 205-209.

ANTECEDENTES

La neurofibromatosis es un trastorno neurocutáneo, o facomatosis, que se caracteriza por lesiones cutáneas y neoplasias en el sistema nervioso periférico, central o ambos. Fue descrita en 1882 por el alemán Friedrich Daniel von Recklinghausen.¹ Tiene un patrón de herencia autosómica dominante y, a pesar de que muestran una penetrancia muy alta, los casos nuevos de neurofibromatosis de tipo 1 representan mutaciones *de novo*; puede afectar a prácticamente todos los órganos y sistemas, provocando trastornos del aprendizaje y problemas oftalmológicos, neurológicos, ortopédicos, cardiovasculares y tumorales.²

Aunque el locus genético de la neurofibromatosis de tipo 1 se identificó en 1987 en el cromosoma 17, el diagnóstico de la enfermedad sigue siendo fundamentalmente clínico y se basa en los criterios diagnósticos del *National Institute of Health* (NIH), vigentes desde 1988 (**Cuadro 1**) que incluye 7 criterios diagnósticos, de los que tres se manifiestan en la piel: las manchas café con leche, las efélides flexurales y los neurofibromas cutáneos. La edad de aparición de dichos criterios es variable, ya que pueden manifestarse tardíamente o incluso no llegar a aparecer, por lo que el diagnóstico de certeza puede demorar años.²

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 18 años de edad, natural y procedente de Carabobo, Venezuela, con antecedentes patológicos de miopía y astigmatismo sin especificar antigüedad; antecedentes familiares no contributivos, fototipocutáneo IV/VI, quien tenía una dermatosis generalizada bilateral asimétrica de predominio en el tronco posterior, caracterizada por nódulos del color de la piel, de tamaño variable, móviles, blandos, no adheridos a planos profundos, no dolorosos (**Figura 1**), signo del ojal positivo (**Figura 2**); asimismo, se evidenciaron múltiples máculas hipopigmentadas (café con leche) de tamaño variable, mayores de 15 mm (**Figura 3**) y pápulas pardo-oscursas sobreelevadas, de superficie lisa, bilaterales, localizadas en la superficie del iris (nódulos de Lisch; **Figura 4**), de años de evolución.

Se planteó el diagnóstico clínico de neurofibromatosis.

Debido a la ausencia de familiares afectados con lesiones similares u otros signos de esta genodermatosis y a la existencia de múltiples neurofibromas y manchas café con leche, se clasificó como una neurofibromatosis tipo I. Se indicó asesoramiento genético, valoración por Oftalmología y Neurología; asimismo, se planteó vigilancia periódica.

Cuadro 1. Criterios clínicos diagnósticos de la neurofibromatosis de tipo 1 según el *National Institute of Health* vigentes desde 1988²

El hallazgo de 2 o más de estos criterios justifica el diagnóstico:

- Al menos 6 manchas café con leche de diámetro superior a 5 mm en prepúberes y superior a 15 mm en los púberes
- Efélides axilares, inguinales o ambas
- Al menos 2 neurofibromas cutáneos o un neurofibroma plexiforme
- Glioma de vía óptica
- Dos o más nódulos de Lisch
- Lesión ósea sugerente de neurofibromatosis de tipo 1: displasia de esfénoides, displasia o adelgazamiento de la cortical de huesos largos con o sin pseudoartrosis
- Un familiar de primer grado con neurofibromatosis de tipo 1 definida



Figura 1. Nódulos del color de la piel, de tamaño variable, móviles, blandos, no adheridos a planos profundos.



Figura 2. Signo del ojal positivo.



Figura 3. Mácula hiperpigmentada mayor a 15 mm de diámetro.

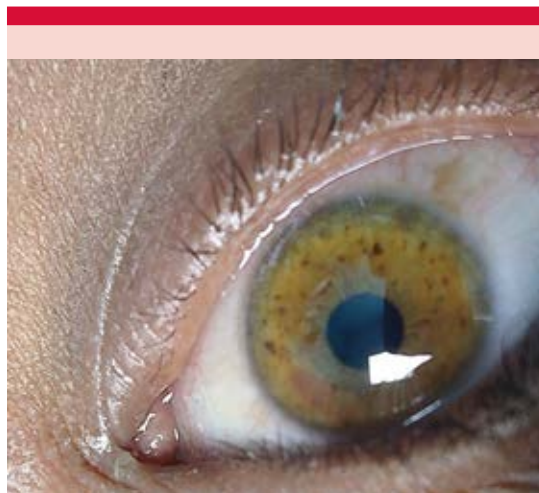


Figura 4. Pápulas pardo-oscurs sobreelevadas, de superficie lisa, bilaterales, localizadas en la superficie del iris (nódulos de Lisch).

DISCUSIÓN

A lo largo de la historia se han descrito varios casos de neurofibromatosis de tipo 1. Fue descrita en 1882 por el médico alemán Friedrich

Daniel von Recklinghausen,¹ quien publicó el primer estudio a profundidad de las características clínicas y patológicas de los neurofibromas. Cincuenta años después, el oftalmólogo vienés Lisch describió los nódulos del iris que posteriormente se reconocieron como un criterio importante en el diagnóstico clínico de la neurofibromatosis.³

La neurofibromatosis es un trastorno neurocutáneo, o facomatosis, que se caracteriza por lesiones cutáneas y neoplasias en el sistema nervioso periférico, central o ambos.^{3,4}

Su distribución es mundial, sin predominio de sexo, grupo étnico ni localización geográfica. Aproximadamente el 50% de los casos son esporádicos. La neurofibromatosis tipo 1 es la forma más común, es 20 veces más frecuente que la neurofibromatosis tipo 2.⁵

Su incidencia es de alrededor de 1 caso por cada 3000 nacimientos y se manifiesta clínicamente durante la infancia y la adolescencia. La enfermedad es progresiva y se exacerba en la pubertad. En las mujeres puede empeorar durante el embarazo.⁵ A pesar de que muestra una penetrancia muy alta, los casos nuevos de neurofibromatosis de tipo 1 representan mutaciones *de novo*.^{3,6}

Es una enfermedad autosómica dominante, aunque hasta en el 50% de los casos es de aparición esporádica por mutación del gen.⁶ El gen de la neurofibromatosis de tipo 1 está localizado en el cromosoma 17 q 11.2, caracterizado y secuenciado desde 1990; es un gen largo, de 350 kb de ADN que contiene 60 exones y codifica una proteína llamada neurofibromina que pertenece a una familia de proteínas GAP que sirve como regulador negativo del oncogén *ras*, lo que quiere decir que este gen de la neurofibromatosis de tipo 1 es supresor, su defecto provoca la aparición de tumores y hamartomas al dejar de ejercer su función de supresión tumoral.^{4,5}

Las manifestaciones clínicas de la neurofibromatosis de tipo 1 son extremadamente variables, tanto en función del individuo como de la edad. El patrón clínico característico está presente en la mayoría de los adultos, aunque en diferente proporción y consiste en manchas café con leche, primera manifestación clínica de la enfermedad, presentes en el 90% de los casos; éstas se distribuyen en forma aleatoria por el cuerpo y van aumentando en cantidad y tamaño con la edad.⁴

Las efélides flexurales (axilares e inguinales; signo de Crowe) se encuentran en el 90% de los adultos, suelen aparecer después de los 4 años de edad. Los neurofibromas periféricos son el signo más común, se forman en la piel, pero pueden crecer en cualquier parte del sistema nervioso periférico y pueden afectar a cualquier órgano; éstos se dividen en neurofibromas cutáneos (tumores pedunculados o sésiles de diferentes tamaños hasta llegar a ser gigantes), neurofibromas subcutáneos (pequeños nódulos firmes) y neurofibromas plexiformes (combinación de ambos).⁴ Por último, los nódulos de Lisch son pigmentaciones translúcidas de coloración acastañada en el iris.^{6,7}

Las manifestaciones neurológicas incluyen déficits cognitivos, dificultades específicas de aprendizaje, déficit de atención e hiperactividad, convulsiones, macrocefalia, neuropatía periférica y cefalea.⁵ Las óseas ocurren en un 30% de los casos, desde una macrocefalia temprana, estatura corta, hasta una enfermedad ósea tipo escoliosis (10-20%) leve o más intensa con posible displasia vertebral acompañante que afecta incluso a niños. También se producen pseudoartrosis congénitas de tibia y radio, displasias o agenesias del esfenoideas, prognatismo mandibular o erosiones óseas por tumores neurales.⁵ Las complicaciones severas afectan a una minoría de pacientes; sin embargo, condicionan la morbilidad y mortalidad de esta enfermedad.⁶

Aunque el locus genético de la neurofibromatosis de tipo 1 se identificó en 1987 en el cromosoma 17, el diagnóstico de la enfermedad sigue siendo fundamentalmente clínico y se basa en los criterios diagnósticos del *National Institute of Health* (NIH), vigentes desde 1988 (**Cuadro 1**) e incluyen 7 criterios diagnósticos, de los cuales 3 se manifiestan en la piel; la edad de aparición de dichos criterios es variable, ya que pueden manifestarse tardíamente o incluso no aparecer, por lo que el diagnóstico de certeza puede demorar años.²

En la actualidad no existe un tratamiento específico contra la neurofibromatosis; sin embargo, debe darse un manejo multidisciplinario al paciente, por lo que los individuos con neurofibromatosis de tipo 1 que tengan manifestaciones oculares o sistémicas (nerviosas, óseas y cardiovasculares) deben ser referidos con un especialista. Los neurofibromas cutáneos o subcutáneos que sean desfigurantes o que estén en sitios incómodos pueden extirparse por cirugía; si son pequeños, pueden eliminarse con láser o electrocauterio.^{2,4}

La desfiguración causada por la neurofibromatosis de tipo 1 suele ser la queja principal de los pacientes. Los pacientes con tumores plexiformes deben ser evaluados con resonancia magnética. El tratamiento quirúrgico es, con frecuencia, insatisfactorio, porque los tumores están estrechamente relacionados con los nervios y tienden a recurrir.⁴

CONCLUSIONES

La neurofibromatosis tipo 1 o enfermedad de Von Recklinghausen es una enfermedad genética autosómica dominante, producida por una mutación en el cromosoma 17. Clínicamente se caracteriza por alteraciones en la piel, neurofibromas, tumores en la vía óptica, así como distintas alteraciones en el organismo.

El diagnóstico se basa en criterios clínicos, deben considerarse las manchas café con leche y las efélides, ya que éstas aparecen en los primeros años de la vida y son muy sugerentes de la enfermedad, pero no son patognomónicas, por lo que su sola presencia resulta insuficiente para establecer el diagnóstico de certeza, de tal manera que es imprescindible considerar otros diagnósticos. Por el contrario, la existencia de múltiples neurofibromas cutáneos, o al menos un neurofibroma plexiforme, permite confirmar el diagnóstico de la enfermedad y hacer un seguimiento adecuado de los mismos.

Es necesario indagar las manifestaciones clínicas para que pueda diagnosticarse tempranamente, lo que favorecerá la calidad de vida de los pacientes, así como la posibilidad de proporcionar un asesoramiento adecuado.

En el caso de nuestra paciente las características clínicas fueron piezas clave para establecer el diagnóstico.

REFERENCIAS

1. Salas Alanís JC, De la Garza Ramos R, Cepeda Valdés R. Neurofibromatosis type 1 (von Recklinghausen's disease): Report of 2 cases. *Dermatol CMQ* 2011; 9 (4): 268-71.
2. Rodríguez AD. Neurofibromatosis tipo 1. *Pediatr Integr* 2020; XXIV (6): 334-41.
3. Hernández-Martín A, Duat-Rodríguez A. Neurofibromatosis tipo 1: más que manchas café con leche, efélides y neurofibromas. Parte I. Actualización sobre otras manifestaciones cutáneas características de la enfermedad. NF1 y cáncer. *Actas Dermosifiliogr* 2016; 107 (6): 465-73. DOI: 10.1016/j.ad.2016.01.009.
4. Ríos Sanabria C, Mora Hernández GA. Neurofibromatosis tipo 1 - Enfermedad de von Recklinghausen. *Rev Médica Costa Rica y Centroam* 2014; LXXI (610): 249-52.
5. Gerber PA, Antal AS, Neumann NJ, Homey B, Matuschek C, Peiper M, et al. Neurofibromatosis. *Eur J Med Res* 2009; 14: 102-5. doi: 10.1186/2047-783x-14-3-102.
6. McClatchey AI. Neurofibromatosis. *Annu Rev Pathol* 2007; 2: 191-216. doi: 10.1146/annurev.pathol.2.010506.091940.
7. Rodríguez-Lomba E, Lozano-Masdemont B. Lisch nodules: A key diagnostic sign of neurofibromatosis type 1. *Actas Dermosifiliogr* 2021; 112 (5): 459-60. DOI: 10.1016/j.adengl.2021.02.008.

<https://doi.org/10.24245/drm/bmu.v68i2.9621>

Erupción polimorfa lumínica: manifestación en un paciente fototipo cutáneo IV según Fitzpatrick

Polymorphous light eruption: presentation in a patient with skin phototype IV according to Fitzpatrick.

Marilyn Dayana Rivero Bermúdez,¹ Sandra Carlina Vivas Toro,² Mary Lisbeth Soto Pernía,¹ Guillermo Rafael Guerrero Flores³

Resumen

ANTECEDENTES: La erupción polimorfa lumínica es la fotodermatosis idiopática más común, se manifiesta como una erupción pruriginosa en áreas expuestas al sol, que aparece horas a días después de una exposición solar intensa. Las lesiones varían entre los afectados. Se describen formas papulosas, papulovesiculosas, en placas, vesicoampollares, similares a las picaduras de insecto y al eritema multiforme, en raras ocasiones es exclusivamente pruriginosa. La variante más frecuente es la forma papulosa, caracterizada por pápulas eritematosas y edematosas grandes o pequeñas, separadas o confluentes, que tienden a agruparse.

CASO CLÍNICO: Paciente femenina de 23 años de edad, con antecedentes de asma, fototipo cutáneo IV/VI según Fitzpatrick, quien manifestó una dermatosis localizada en zonas fotoexpuestas, bilateral y simétrica, caracterizada por placas eritematovioláceas de bordes regulares, bien definidos, con escamas blancas finas en la superficie, pruriginosas, que se exacerbaban posterior a la exposición solar, de 6 meses de evolución.

CONCLUSIONES: La erupción polimorfa lumínica es una fotodermatosis de manifestación y severidad variadas, que aparece posterior a la exposición solar intensa. Afecta predominantemente al sexo femenino y a personas con fototipo cutáneo I a III. El tratamiento varía de acuerdo con la severidad, el objetivo principal es la prevención.

PALABRAS CLAVE: Erupción; pruriginoso; eritema multiforme.

Abstract

BACKGROUND: Polymorphous light eruption is the most common idiopathic photodermatosis. It presents as an itchy rash in areas exposed to the sun for hours, appearing hours or days after intense sun exposure. Lesions vary greatly among those affected. Forms similar to papular, papulovesicular, plaque, vesicoampolar, insect bites and erythema multiforme are described, rarely it is exclusively pruritic. The most common variant is the papular form, characterized by large or small, separate or confluent, erythematous and edematous papules that tend to group together.

CLINICAL CASE: A 23-year-old female patient with asthma, cutaneous phototype IV/VI according to Fitzpatrick, who presented localized dermatosis in sun-exposed areas, bilateral and symmetrical, characterized by erythematous-violaceous plaques with regular edges, well defined, with fine white scales on the surface, pruritic, that were exacerbated after sun exposure, of 6 months of evolution.

CONCLUSIONS: Polymorphous light eruption is a photodermatosis, of varied presentation and severity, which appears after intense sun exposure. It predominantly affects females and people with skin phototype I-III. Treatment varies according to severity, the main objective is prevention.

KEYWORDS: Rash; Pruritic; Erythema multiforme.

¹ Residente de primer año del posgrado de Dermatología.

² Internista dermatóloga. Jefa del servicio de Dermatología, Ciudad Hospitalaria Dr. Enrique Tejera. Coordinadora académica del programa de posgrado de Dermatología. Magíster en Investigación educativa.

³ Residente de tercer año del posgrado de Dermatología. Universidad de Carabobo, Venezuela.

Recibido: octubre 2022

Aceptado: noviembre 2022

Correspondencia

Marilyn Dayana Rivero Bermúdez
dra.marilynrivero@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Rivero-Bermúdez MD, Vivas-Toro SC, Soto-Pernía ML, Guerrero-Flores GR. Erupción polimorfa lumínica: manifestación en un paciente fototipo cutáneo IV según Fitzpatrick. Dermatol Rev Mex 2024; 68 (2): 210-215.

ANTECEDENTES

La erupción polimorfa lumínica fue descrita por Carl Rasch en 1900 y citada nuevamente por Haxthausen en 1918. Es la fotodermatosis idiopática más común, se manifiesta como una erupción pruriginosa en áreas expuestas al sol que aparece horas a días después de una exposición solar intensa.^{1,2}

La prevalencia en la población general tiene una correlación inversa con la latitud, es máxima en Escandinavia (22%), alta en Reino Unido y el norte de Estados Unidos (10-15%) y baja en Australia (5%), Singapur (1%) e India (0.6%). Además, se ha documentado alta prevalencia en los países con alto mestizaje indígena como Bolivia, Perú, Colombia, Guatemala y México. Típicamente aparece en las tres primeras décadas de vida y tiene predominio femenino en proporción 2:1 a 3:1. Puede afectar a todas las razas, pero tiene predominio en las personas de piel clara (fototipo de Fitzpatrick I a III).^{1,2}

Los ataques de la erupción polimorfa lumínica se producen por la exposición a la RUV de la luz solar o artificial. La etiopatogenia se desconoce, aunque se cree que se trata de una respuesta inmunitaria anormal, influenciada por factores genéticos, fotobiológicos y bioquímicos. En la mayoría de los casos se desencadena tras una exposición a radiaciones UVA, aunque también se puede desencadenar tras la exposición a radiaciones UVB o a una combinación de ambas. Por otra parte, hay una alta proporción de pacientes varones con una reacción anormal a la luz visible, simultáneamente a una sensibilidad aumentada a la luz UVA y UVB, aunque el papel de la luz visible todavía no está establecido.^{1,3}

La erupción polimorfa lumínica es especialmente frecuente durante la primavera y el comienzo del verano, probablemente porque hay mayor proporción de rayos UVA. Aparece minutos u horas (en ocasiones días) después de la exposición al

sol; posteriormente, va desapareciendo a lo largo de uno o varios días, a veces de varias semanas, si continúa la exposición. No obstante, la probabilidad de que se produzca suele disminuir o cesar a lo largo del verano o de unas vacaciones al sol prolongadas, debido presumiblemente al desarrollo de tolerancia inmunitaria. En otras latitudes, no se observan remisiones relacionadas con las estaciones del año, debido a que esta delimitación es muy poco notable y prácticamente en todo el año existe sol radiante.^{1,4,5}

Las lesiones son polimorfas y varían en gran medida entre los afectados. En un individuo determinado las lesiones, por lo general, son relativamente monomorfas. Se describen formas papulosas, papulovesiculosas, en placas, vesicoampollares, similares a las picaduras de insecto y al eritema multiforme, en raras ocasiones es exclusivamente pruriginosa. La variante más frecuente es la forma papulosa, caracterizada por pápulas eritematosas y edematosas grandes o pequeñas, separadas o confluentes, que tienden a agruparse. Las variantes papulovesiculosa y en placas son menos frecuentes, las otras formas son raras. Las lesiones pueden mostrar liquefacción secundaria al rascado; los síntomas sistémicos como cefalea, escalofríos y fiebre son raros y generalmente están relacionados con la quemadura solar concomitante; algunos pacientes pueden mostrar, además, datos de inflamación ocular y queratitis.^{1,6}

La erupción polimorfa lumínica puede durar toda la vida; sin embargo, tras un seguimiento de 94 pacientes durante 32 años, el trastorno se alivió o desapareció en el 58% de los casos tras un periodo de 16 años y en el 75% tras un periodo de 32 años.¹

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 23 años de edad, con antecedentes de asma, fototipo cutáneo IV/VI según Fitzpatrick, quien manifestó una dermato-

sis localizada en zonas fotoexpuestas, bilateral y simétrica, caracterizada por placas eritematovioláceas de bordes regulares, bien definidos, con escamas blancas finas en la superficie, pruriginosas, que se exacerbaban posterior a la exposición solar, de 6 meses de evolución. **Figura 1**

A la dermatoscopia se evidenció: fondo eritematoso, áreas hipopigmentadas, vasos puntiformes y escamas blancas. **Figura 2**

Se plantearon los siguientes diagnósticos: 1. Erupción polimorfa lumínica; 2. lupus eritematoso cutáneo; 3. prurigo actínico; se indicó tratamiento médico con medidas generales de la piel, fotoprotección, antihistamínicos de primera generación, esteroides tópicos de baja potencia; no se observó mejoría clínica a los 30 días. Se tomó biopsia cutánea en la cara anterior del brazo



Figura 2. Fondo eritematoso, áreas hipopigmentadas, vasos puntiformes y escamas blancas.



Figura 1. Zonas fotoexpuestas con placas eritematosas de bordes regulares, bien definidos con escamas finas en su superficie.

izquierdo que reportó: parcialmente modificado en su arquitectura, debido a la presencia en la epidermis de hiperqueratosis leve, acantosis y moderado infiltrado linfocitario formando parches en la periferia de vasos sanguíneos en la dermis papilar y media, hallazgos compatibles con erupción polimorfa lumínica. **Figura 3**

El estudio hematológico completo, de glucosa, urea, creatinina, proteínas totales y fraccionadas, transaminasas, anti-RHO, anti-ARN, anti-SM, anti-ANA, anti-DNA y la evaluación oftalmológica estuvieron dentro de los límites normales; se decidió agregar al tratamiento inicial hidroxycloroquina a dosis de 200 mg al día VO y prednisona 0.5 mg al día VO con descenso piramidal. A la revaloración posterior a 40 días de tratamiento se evidenció evolución clínica satisfactoria. **Figura 4**

Por lo anterior, se decidió continuar con el tratamiento indicado, con seguimiento continuo por nuestro servicio.

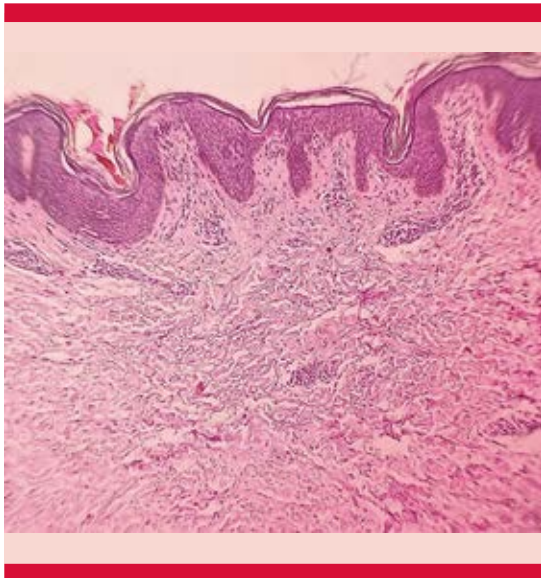


Figura 3. Lámina histológica teñida con H-E. Vista al microscopio a 10x, se observa hiperqueratosis leve, acantosis y moderado infiltrado linfocitario formando parches en la periferia de vasos sanguíneos en la dermis papilar y media.



Figura 4. Mejoría clínica posterior a tratamiento.

DISCUSIÓN

La erupción polimorfa lumínica representa la tercera parte de todas las fotodermatosis idiópáticas, lo que la convierte en la más común de estas afecciones. Tiene amplia distribución geográfica; se observa con mayor frecuencia en climas templados. Su frecuencia aumenta a medida que se incrementa la distancia desde el Ecuador. Esto se atribuye a la variación en las proporciones de radiación UVA y UVB en las diferentes regiones del mundo. Puede afectar todas las razas y tipos de piel. Aunque es más común en individuos de piel clara, también se observa en pacientes de raza negra, orientales e indígenas americanos.^{7,8}

El mejor método diagnóstico de la erupción polimorfa lumínica es la historia clínica, detallando la relación entre la reacción cutánea, la exposición lumínica y la evolución de las lesiones. En casos no concluyentes, el estudio fotobiológico (*fototest* y *fotoprovocación*) puede ser una buena herramienta diagnóstica y predictiva para determinar su gravedad. En el estudio histológico se observa edema e infiltrado linfocítico perivascular en la dermis. Puede haber cambios en la epidermis que consisten en degeneración vacuolar en la capa basal y, ocasionalmente, espongirosis y exocitosis.^{3,9}

Se sugiere que la erupción polimorfa lumínica y el lupus eritematoso sistémico comparten un mecanismo patogénico común. Aproximadamente del 50 al 75% de los pacientes con alguna de las formas de lupus son fotosensibles y en ocasiones las lesiones son indistinguibles de las observadas en erupción polimorfa lumínica. Aproximadamente el 11% de los pacientes tienen títulos de ANA positivos, aunque en la gran mayoría de estos casos los títulos registrados son muy bajos. Un subgrupo aún más pequeño (menos del 1%) muestra anticuerpos anti-Ro, por lo que es importante la correlación con el cuadro clínico para descartar el lupus eritematoso cutáneo. Asi-

mismo, un muy pequeño grupo de pacientes con erupción polimorfa lumínica puede evolucionar hacia el lupus eritematoso.^{6,7,8}

El diagnóstico diferencial además del lupus eritematoso cutáneo debe incluir: protoporfiria eritropoyética, reacciones fototóxicas y fotoalérgicas en las formas de eccema extenso y eritema multiforme fotosensible.¹⁰

En los sujetos afectados por erupción polimorfa lumínica se observa una morbilidad psicosocial significativa relacionada con la enfermedad; la incidencia de ansiedad y depresión es el doble de la registrada en la población general.⁶

El principal objetivo del tratamiento es la prevención, las formas más leves pueden responder a las medidas de fotoprotección. A menudo al minimizar la exposición al sol, utilizar una indumentaria protectora adecuada y aplicar de manera regular pantallas solares de amplio espectro con alto factor de protección es posible evitar la erupción. Las pantallas solares con protección contra radiaciones UVA y UVB pueden prevenir las manifestaciones en pacientes sensibles a la luz solar, pero las que no confieren protección contra UVA son, por lo general, ineficaces. La administración de antioxidantes como la vitamina E o tocoferol en combinación con la aplicación de protectores solares influyen favorablemente en el curso de la enfermedad; sin embargo, se necesitan más ensayos para confirmar su eficacia.^{2,6}

En los casos moderados-graves de erupción polimorfa lumínica pueden requerirse otros tratamientos preventivos, como la fototerapia con UVB o fotoquimioterapia con PUVA. Aunque el mecanismo de acción no está definido, se cree que este tipo de terapia permitiría, a través de la exposición controlada a radiaciones ultravioletas, la desensibilización progresiva a éstas gracias al engrosamiento progresivo de la piel y al desarrollo de la tolerancia inmunitaria. La

elección de UVB o PUVA dependerá de la edad del paciente, de la gravedad del cuadro y de la respuesta a otros tratamientos previos y se iniciará un mes antes del comienzo de la exposición solar. Su efecto tiene una duración limitada de 4 a 6 semanas. Se han obtenido mayores tasas de respuesta a PUVA que a UVB, incluso con largos periodos de tolerancia después de éstos.⁶

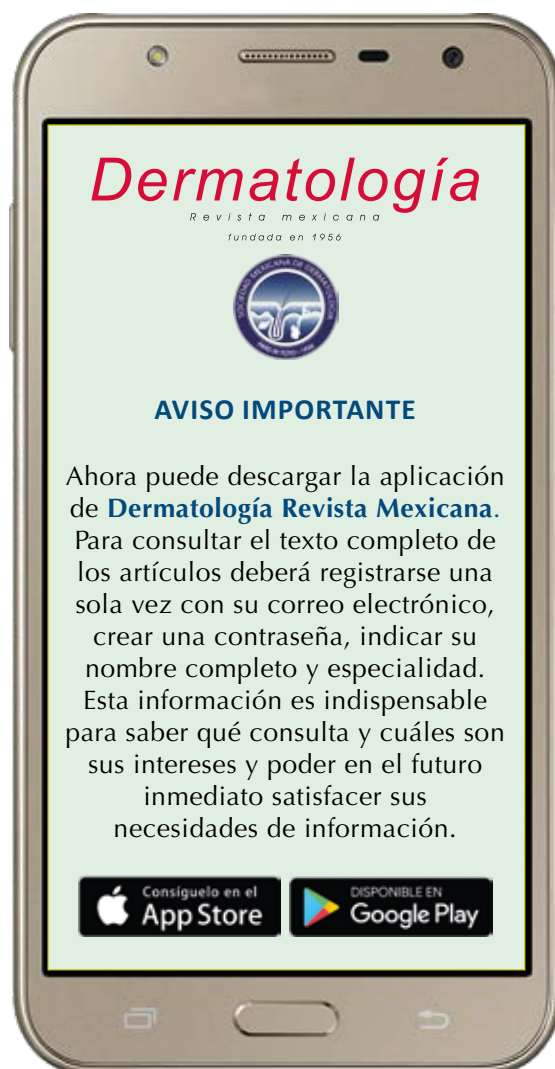
Como tratamiento farmacológico en casos leves se sugiere la administración de corticosteroides tópicos como tratamiento sintomático por la inflamación de la piel y el prurito. Tienen un potente efecto antiinflamatorio al bloquear la liberación de citocinas. Los corticosteroides tópicos potentes, del grupo 1 a 3 se aplican una o dos veces al día durante cinco a siete días en áreas afectadas. Las lesiones faciales deben tratarse con esteroides tópicos de menor potencia (grupos 6 y 7). Además, el prurito puede ser tratado con antihistamínicos orales. En casos graves de episodios agudos, se necesita tratamiento a corto plazo con corticosteroides orales, prednisolona a dosis de 25 mg o prednisona 30 mg durante cuatro a cinco días; en casos más graves puede requerirse tratamiento más prolongado; sin embargo, no se recomienda por los posibles efectos adversos que pueden ocurrir. Se han realizado pequeños estudios que muestran respuestas positivas con la administración de antimaláricos, azatioprina (dosis de 50-100 mg al día) y ciclosporina (dosis de 3-5 mg/kg al día). Se ha demostrado que los pacientes en tratamiento con talidomida han tenido respuestas positivas para prevenir los síntomas.²

CONCLUSIONES

La erupción polimorfa lumínica es una fotodermatosis de manifestación y severidad variadas, que aparece posterior a la exposición solar intensa. Afecta predominantemente al sexo femenino y a personas con fototipo cutáneo I a III, aunque puede afectar a todos los tipos de piel. El tratamiento varía de acuerdo con la severidad, el objetivo principal es la prevención.

REFERENCIAS

1. Bologna J, Schaffer J, Cerroni L. Dermatología. 4a ed. España: Elsevier, 2019; 1548-1551.
2. Carvajal EM, Jiménez TI. Actualización en erupción polimórfica lumínica. Rev Clin Esc Med 2020; 10 (1): 20-27.
3. Corella F, García X, Roé E, Dalmau J, Puig L. Erupción polimorfa lumínica. Farmacia Profesional 2006; 20 (6): 64-69.
4. Corrales H, Domínguez L, Hojyo M, Vargas F, Londoño F. Erupción polimorfa lumínica. Rev Medica Hondur 1979; 47: 75-84.
5. Morales N, Zapata F, Zuluaga MA, Mendoza N, y col. Fotodermatitis y terapia de desensibilización. Rev CES Med 2012; 26 (1): 29-41.
6. Fitzpatrick TB. Dermatología en Medicina General. 8a ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 2012; 1050-1053.
7. Osorio GF. Dermatitis solares idiopáticas. Rev Asoc Colomb Dermatol Cir Dermatol 2006; 14 (3): 241-57.
8. Millard TP, Hawk JLM. Photosensitivity disorders: Cause, effect and management. Am J Clin Dermatol 2002; 3 (4): 239-46. <http://dx.doi.org/10.2165/00128071-200203040-00002>.
9. De Argila D, Aguilera J, Sánchez J, García-Díez A. Estudio de las fotodermatitis idiopáticas y exógenas. Parte II: el estudio fotobiológico. Actas Dermosifiliogr 2014; 105 (3): 233-42. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ad.2012.07.024>.
10. Naleway AL. Erupción lumínica polimorfa. IntJ Dermatol 2002; 41 (7): 377-83. <http://dx.doi.org/10.1046/j.1365-4362.2002.01467.x>.



<https://doi.org/10.24245/drm/bmu.v68i2.9622>

Síndrome de Nicolau: afección rara y prevenible

Nicolau syndrome: A rare and preventable entity.

María Natalia Peña Mira,¹ Natalia Valderrama Cuadros,² Edgar Andrés Lozano Ponce²

Resumen

ANTECEDENTES: El síndrome de Nicolau es una reacción adversa a fármacos poco frecuente, que se genera luego de la aplicación de un medicamento por vía intramuscular, subcutánea o intravenosa. Se manifiesta como una mácula o placa eritematosa dolorosa en el sitio de punción, que puede progresar a necrosis de la piel y tejido circundante.

CASO CLÍNICO: Paciente femenina de 73 años, con cuadro clínico de un mes de evolución consistente en la aparición de una placa eritematosa, asociada con dolor intenso en la región glútea derecha; la paciente relacionó el inicio de la lesión con la aplicación de dos medicamentos por vía intramuscular, diclofenaco y dexametasona. Dos semanas después de la consulta inicial, la paciente manifestó una placa necrótica y ulcerada, se dio tratamiento con curaciones y colagenasa tópica con buena evolución clínica.

CONCLUSIONES: La embolia cutis medicamentosa es una afección poco frecuente asociada con la aplicación de medicamentos. Se ocasiona por el daño vascular luego del suministro del fármaco, llevando a isquemia y necrosis del tejido; puede afectar la piel, el tejido celular subcutáneo y el músculo, en ocasiones puede requerirse la amputación de la extremidad afectada e incluso ocasionar la muerte.

PALABRAS CLAVE: Síndrome de Nicolau; inyección subcutánea; necrosis.

Abstract

BACKGROUND: Nicolau syndrome is a rare adverse drug reaction, which is generated after the intramuscular, subcutaneous or intravenous application of a drug. It presents as a painful erythematous macule or plaque at the puncture site which may progress to necrosis of the skin and surrounding tissue.

CLINICAL CASE: A 73-year-old female patient, with a 1-month history of appearance of an erythematous plaque, associated with intense pain in the right gluteal region. The patient related the onset of the injury to the intramuscular application of two drugs: diclofenac and dexamethasone. Two weeks after the initial consultation, the patient developed a necrotic and ulcerated plaque that was treated with dressings and topical collagenase with good clinical evolution.

CONCLUSIONS: Nicolau syndrome is a rare entity associated with the application of medication. It is caused by vascular damage after drug delivery which leads to tissue ischemia and necrosis: it can affect the skin, subcutaneous cellular tissue and muscle, sometimes requiring amputation of the affected limb or even causing death.

KEYWORDS: Nicolau syndrome; Subcutaneous injection; Necrosis.

¹ Residente de Dermatología y Cirugía Dermatológica, Universidad del Valle, Hospital Universitario del Valle, Cali, Colombia.

² Dermatólogo, docente de Dermatología, Universidad del Valle, Cali, Colombia.

Recibido: mayo 2022

Aceptado: noviembre 2022

Correspondencia

María Natalia Peña Mira
maria.mira@correounivalle.edu.co

Este artículo debe citarse como:

Peña-Mira MN, Valderrama-Cuadros N, Lozano-Ponce EA. Síndrome de Nicolau: afección rara y prevenible. Dermatol Rev Mex 2024; 68 (2): 216-219.

ANTECEDENTES

El síndrome de Nicolau, embolia cutis medicamentosa o dermatitis livedoide, fue descrito en 1924 por Freudenthal y en 1925 por Nicolau, luego de la aplicación de sales de bismuto para el tratamiento de la sífilis; es una reacción adversa poco frecuente que ocurre posterior a la aplicación intramuscular de medicamentos, también hay reportes de asociación con aplicación de fármacos subcutáneos, intravenosos e intrarticulares.¹ El cuadro clínico se caracteriza por dolor intenso en el sitio de punción y eritema, con posterior necrosis de la piel; también puede afectar tejido celular subcutáneo y el músculo.²

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 73 años de edad, con antecedente de enfermedad de Hansen lepromatosa curada en 2016. Consultó por un cuadro clínico de un mes de evolución, con aparición de placa eritematosa con dolor intenso en el glúteo derecho, asociado con la aplicación de diclofenaco y dexametasona intramuscular; la paciente refirió que se automedicó los fármacos mencionados por padecer síntomas respiratorios superiores.

Al examen físico se evidenció una placa eritematosa de aproximadamente 12 x 5 cm, de bordes irregulares, mal definidos; en la parte central tenía una coloración violácea oscura y un área ulcerada. **Figura 1**

Por la manifestación clínica y el antecedente de la aplicación intramuscular de medicamentos se estableció el diagnóstico de embolia cutis medicamentosa, se inició tratamiento con antibiótico oral y se indicaron los signos de alarma.

A las dos semanas de evolución la paciente consultó al servicio de urgencias por necrosis y ulceración de la placa en el glúteo derecho, se realizaron curaciones interdiarias y se aplicó colagenasa tópica. Luego de un mes fue valorada



Figura 1. Placa eritematoviolácea con ulceración central en el glúteo derecho.

nuevamente por consulta externa, donde se evidenció una placa ulcerada, con costra necrótica en la parte central, epitelización en algunos de los bordes y reducción del tamaño respecto a la lesión inicial. **Figura 2**

La paciente continuó con curaciones hasta que se logró la reepitelización completa de la lesión.

DISCUSIÓN

El síndrome de Nicolau, embolia cutis medicamentosa o dermatitis livedoide fue descrito en 1924 por Freudenthal y en 1925 por Nicolau,³ luego de la aplicación de sales de bismuto para



Figura 2. Seis semanas después. Placa ulcerada con costra necrótica en la región lateral derecha.

el tratamiento de la sífilis;¹ estos pacientes tenían dolor en el sitio de inyección, edema, eritema, placas hemorrágicas y finalmente formación de úlceras. Desde entonces se han descrito casos con la aplicación de penicilina, corticosteroides, antiinflamatorios no esteroideos, vacunas y otros fármacos.^{2,4} Generalmente sobreviene luego de la administración intramuscular o subcutánea; sin embargo, hay reportes de reacción después de la aplicación intraarticular e incluso un caso posterior a la aplicación de triamcinolona intramatrial en el tratamiento de un liquen plano ungueal.¹

La manifestación clínica consiste en dolor severo que ocurre posterior a la inyección de un medicamento y la piel circundante se torna inicialmente pálida, con el paso de pocas horas se observa una mácula eritematosa que evoluciona a una placa violácea livedoide, la cual luego se torna hemorrágica y finalmente ocurre la necrosis de la piel con ulceración, puede llegar a ser tan profunda que afecta el músculo. Después de algunos meses queda una cicatriz atrófica tras la curación completa de la lesión.³

El mecanismo de acción no está claro, pero se han planteado posibles mecanismos implicados. La inyección del medicamento cerca del área perivascular puede generar daño vascular, por traumatismo e inflamación, ocasionando trombosis y necrosis de la piel. Por otro lado, la inyección intraarterial podría ocasionar un émbolo y oclusión de los vasos. Por último, se plantea que la inyección vascular o perivascular genera un vasoespasmó que termina en necrosis e isquemia del tejido.^{1,4}

Como se mencionó, múltiples fármacos pueden ocasionar la enfermedad; en una revisión sistemática de la bibliografía se encontró que entre los antiinflamatorios no esteroideos el diclofenaco se ha reportado como el más implicado y en algunos casos se ha asociado con otros

fármacos, entre ellos la dexametasona,³ como es el caso comunicado. Al tratarse de una reacción adversa medicamentosa local, no se contraindica la administración posterior del mismo fármaco. Algunos autores sugieren considerar otras vías de aplicación y elegir la vía parenteral sólo cuando sea estrictamente necesario, siempre realizar aspiración antes de la aplicación del medicamento y no superar los 5 mL de la sustancia en cada aplicación.^{2,3}

El diagnóstico es eminentemente clínico.² La histopatología es inespecífica, muestra necrosis cutánea, inflamación inespecífica y trombosis de los vasos, por lo que la biopsia no se toma de rutina.⁴ Según la lesión la tomografía axial computada o la resonancia magnética nuclear pueden ser necesarias para establecer la extensión de la afectación.⁵

El tratamiento dependerá de los síntomas y de la extensión de la lesión. Debido a que es una afección poco frecuente, no hay guías sobre el tratamiento, sólo información de reportes de casos. En casos leves únicamente podría ser necesario el tratamiento del dolor y la prevención de la infección con antibióticos orales o intravenosos. También hay reporte de tratamiento conservador con pentoxifilina, heparina subcutánea y corticosteroides.² En casos más severos con daño profundo y afectación muscular, puede ser necesario el desbridamiento quirúrgico.⁵

CONCLUSIONES

El síndrome de Nicolau es una enfermedad poco frecuente, pero que puede llegar a ocasionar la pérdida de una extremidad o, incluso, la muerte. Es importante conocerla para establecer el diagnóstico y tratamiento oportunos; siempre debe tenerse en cuenta las recomendaciones para su prevención, y sólo recurrir a la administración parenteral de medicamentos cuando sea necesario.^{2,5}

REFERENCIAS

1. Grover C, Kharghoria G, Daulatabad D, Bhattacharya SN. Nicolau syndrome following intramatrix triamcinolone injection for nail lichen planus. *Indian Dermatol Online J* 2017; 8 (5): 350-351. doi:10.4103/idoj.IDOJ_333_16.
2. Toro Álvarez AM, Gaviria Muñoz MA. Síndrome de Nicolau o embolia cutis medicamentosa: a propósito de un caso. *Rev Asoc Colomb Dermatol* 2020; 28 (3): 264-268. Doi: <https://doi.org/10.29176/2590843X.1536>.
3. Lardelli PF, Jermini LMM, Milani GP, Peeters GGAM, Ramelli GP, Zraggen L, Terrani I, Bianchetti MG, Vanoni F, Faré PB, Lava SAG. Nicolau syndrome caused by non-steroidal anti-inflammatory drugs: Systematic literature review. *Int J Clin Pract* 2020; 74 (10): e13567. doi: 10.1111/ijcp.13567.
4. Demircan C, Akdogan N, Elmas L. Nicolau Syndrome secondary to subcutaneous glatiramer acetate injection. *Int J Low Extrem Wounds* 2020. doi: 10.1177/1534734620973144.
5. Malik MH, Heaton H, Sloan B. Nicolau syndrome following intramuscular naltrexone injection. *Dermatol Online J* 2020; 26 (7): 17. Doi: 10.5070/D3267049568.

Dermatología Comunitaria México AC

Comunica con mucho agrado a todos los interesados, la apertura de su página web que pone a su disposición en la dirección: dermatologiacomunitaria.org.mx

Nuestro objetivo es dar a conocer: quiénes somos, nuestra historia desde los inicios, las etapas por las que hemos atravesado, quiénes han participado en nuestras actividades, las instituciones que nos han apoyado. Cuál es nuestra visión y razón de ser, entre lo que destaca la atención dermatológica a los grupos marginados, la enseñanza constante de la dermatología básica al personal de salud del primer nivel de atención en las áreas remotas y la investigación. Aunque los problemas dermatológicos no son prioritarios por su letalidad, sí lo son por su enorme frecuencia y la severa afectación en la calidad de vida de los que los padecen.

Les mostramos la estructura de nuestros cursos y cómo los llevamos a cabo.

La sección de noticias comparte con los interesados nuestro quehacer mes con mes y el programa anual tiene como objetivo invitarlos a participar en nuestras actividades.

Desde enero de 2019 está funcionando el Centro Dermatológico Ramón Ruiz Maldonado para personas de escasos recursos y para recibir a los pacientes afectados por las así llamadas enfermedades descuidadas *neglectas*, que nos envía el personal de salud que trabaja en las áreas remotas. Se encuentra ubicado temporalmente en el Fraccionamiento Costa Azul del puerto de Acapulco.

Con un profundo sentido de amistad y reconocimiento le hemos dado este nombre para honrar la memoria de quien fuera uno de los dermatólogos más brillantes de nuestro país, que alcanzó reconocimiento nacional e internacional. Además de haber alentado nuestras actividades participó, acompañado de su familia, en muchas de nuestras jornadas en las comunidades.

Contacto con las doctoras Guadalupe Chávez López y Guadalupe Estrada Chávez.

<https://doi.org/10.24245/drm/bmu.v68i2.9623>

Características clínico-epidemiológicas de pacientes con psoriasis pustulosa palmoplantar atendidos en dos hospitales nacionales

Clinico-epidemiological characteristics of patients with palmoplantar pustular psoriasis cared at two national hospitals.

Fátima Yadira Márquez Urbano,¹ Claudia Imelda Bravo Contreras,⁵ Yolanda Judith Álvarez Luna,⁶ Karina Flores Tepal,² Annylú Olvera Rojas,³ Esther Guevera Sanginés⁴

Resumen

ANTECEDENTES: La psoriasis pustulosa palmoplantar se caracteriza por erupciones repetidas de pústulas estériles en las palmas y las plantas. Se ha reportado una prevalencia del 0.01% con predominio en mujeres de entre 20 y 60 años y una estrecha asociación con el tabaquismo.

CASOS CLÍNICOS: Se describen las características clínicas, demográficas e histopatológicas de seis casos clínicos de psoriasis pustulosa palmoplantar diagnosticados entre enero de 2019 y octubre de 2021 en dos hospitales mexicanos. Entre las comorbilidades asociadas destacaron la diabetes tipo 2, la hipertensión arterial sistémica y la depresión.

CONCLUSIONES: Se requieren series de casos con el propósito de encontrar características específicas en las poblaciones estudiadas. El puntillero eritematoso puede encontrarse como lesión residual de pústulas.

PALABRAS CLAVE: Psoriasis; diabetes tipo 2; hipertensión arterial sistémica; depresión.

Abstract

BACKGROUND: Palmoplantar pustular psoriasis is characterized by repeated eruptions of sterile pustules on the palms and soles. A prevalence of 0.01% has been reported, with a predominance in women between 20-60 years of age and a strong association with smoking.

CLINICAL CASES: This paper describes demographic and histopathological characteristics of 6 cases of palmoplantar pustular psoriasis diagnosed between January 2019 and October 2021 in two Mexican hospitals. Among the associated comorbidities type 2 diabetes, systemic arterial hypertension and depression were the most frequent.

CONCLUSIONS: Case series with large samples are required in order to find specific characteristics in the studied populations. Erythematous stippling can be found as a residual lesion of pustules.

KEYWORDS: Psoriasis; Type 2 diabetes; Systemic arterial hypertension; Depression.

¹ Residente de primer año de Dermatología.

² Residente de segundo año de Dermatología.

³ Residente de tercer año de Dermatología.

⁴ Adscrita al servicio de Dermatología. Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos, ISSSTE, Ciudad de México.

⁵ Médico cirujano y partero, práctica privada, Chihuahua, Chihuahua, México.

⁶ Adscrita al servicio de Dermatología, Hospital General Regional núm. 1, Unidad Morelos, IMSS, Chihuahua, Chihuahua, México.

Recibido: diciembre 2021

Aceptado: noviembre 2022

Correspondencia

Fátima Yadira Márquez Urbano
yadiram Marquez005@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Márquez-Urbano FY, Bravo-Contreras CI, Álvarez-Luna YJ, Flores-Tepal K, Olvera-Rojas A, Guevera-Sanginés E. Características clínico-epidemiológicas de pacientes con psoriasis pustulosa palmoplantar atendidos en dos hospitales nacionales. Dermatol Rev Mex 2024; 68 (2): 220-227.

ANTECEDENTES

La psoriasis pustulosa es una enfermedad cutánea crónica y recurrente que pertenece al espectro de la psoriasis.¹ La forma pustulosa se clasifica en localizada y generalizada, la primera incluye la psoriasis pustulosa palmoplantar, también llamada de Barber o Barber-Königsbeck.² En términos clínicos, se caracteriza por erupciones repetidas de pústulas estériles en las palmas y las plantas.³ Se debate si la psoriasis pustulosa palmoplantar es una afección única o un subtipo de psoriasis.⁴ Ésta es poco frecuente, se ha reportado una prevalencia del 0.01% con predominio en mujeres de 20 a 60 años y una estrecha asociación con el tabaquismo. Rara vez se manifiesta después de la sexta década de la vida y sólo un 10% tiene un comienzo antes de la edad de 20 años.^{5,6,7} Hasta la fecha se desconoce la causa de esta enfermedad; quizá sea el resultado de una menor actividad inhibitoria del SKALP (*skin-derived antileukoproteínase*, también conocido como elafina) sobre la elastasa, lo que favorece la formación de pústulas.⁸ A diferencia de la psoriasis en placas, la pustulosa muestra mutaciones en el gen de la interleucina 36 (IL-36RN) homocigótica o heterocigótica compuesta que conducen a aberraciones en la función del antagonista de IL-36R.³ En términos histológicos, se observa un patrón psoriasiforme: hiperqueratosis paraqueratósica, hipogranulosis, acantosis regular, dilatación y congestión vascular e infiltrado linfocitario en la dermis superficial, así como la pústula espongiiforme de Kojog (colección de neutrófilos en el estrato espinoso) y los microabscesos de Munro-Sabouraud (colección de neutrófilos en la capa córnea).^{7,8,9} El plan de tratamiento de la psoriasis pustulosa se elabora según la gravedad y las características de la enfermedad, así como otros factores como la edad, el sexo y las comorbilidades del paciente.¹⁰ Las peculiaridades inmunológicas contribuyen a un resultado menos favorable de este tipo de psoriasis con los tratamientos habituales.³ Existe un abanico de tratamientos tópicos y sistémicos

como glucocorticoides tópicos, metotrexato, psoralenos, fototerapia, retinoides, colchicina, ciclosporina, calcitriol y calcipotriol. El tratamiento de primera línea incluye corticosteroides tópicos; en los casos resistentes se han prescrito tratamientos biológicos, sobre todo contra el TNF- α .^{11,12}

Este trabajo describe las características clínicas y epidemiológicas de 6 casos diagnosticados con psoriasis pustulosa palmoplantar de dos hospitales nacionales (Hospital General Regional núm. 1, Unidad Morelos del IMSS de Chihuahua, Chihuahua, y Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos del ISSSTE de la Ciudad de México), diagnosticados entre enero de 2019 y octubre de 2021, y se comparan con la bibliografía revisada.

CASOS CLÍNICOS

Los seis casos cumplieron con criterios clínicos y se confirmaron mediante estudio histológico en los departamentos de Patología de dichos hospitales.

Caso 1

Paciente femenina de 48 años, originaria de Chihuahua, fumadora, con los siguientes antecedentes: diabetes tipo 2, hipertensión arterial sistémica, depresión y espondilitis anquilosante tratada con sulfasalazina y adalimumab. Tenía una dermatosis diseminada a las palmas y las plantas, constituida por placas eritematoescamosas, fisuras y lesiones puntiformes eritematosas sugerentes de pústulas residuales, modificadas por tratamiento, de cinco años de evolución y eran pruriginosas; uñas con onicólisis e hiperqueratosis subungueal en todos los ortejos. En la biopsia palmar se reportó dermatitis crónica con patrón psoriasiforme y microabscesos de Munro compatibles con psoriasis pustulosa palmoplantar. Se continuó tratamiento con adalimumab y se añadió metotrexato, con lo que mostró mejoría significativa.

Caso 2

Paciente femenina de 48 años, originaria de Chihuahua, con hipotiroidismo, asma, artritis reumatoide seronegativa tratada con metotrexato, leflunomida, cloroquina, deflazacort y celecoxib. Acudió a consulta con una dermatosis diseminada a las plantas, constituida por múltiples pápulas y pústulas milimétricas de 10 meses de evolución sin tratamiento previo; reporte de biopsia con acantosis regular y adelgazamiento epidérmico suprapapilar compatible con psoriasis pustulosa palmoplantar; se agregó tratamiento con adalimumab, con lo que tuvo mejoría clínica.

Caso 3

Paciente femenina de 60 años, originaria de Chihuahua, tabaquismo positivo, con antecedente de hipertensión arterial sistémica, depresión y artritis psoriásica. Manifestó una dermatosis diseminada a las palmas, constituida por eritema, pústulas, grietas y fisuras que era recurrente de 37 años de evolución; había recibido tratamiento con corticosteroides tópicos sin mejoría significativa. Posteriormente tuvo diseminación a las plantas. La biopsia reportó dermatitis crónica con patrón psoriasiforme caracterizada por microabscesos de Munro, con lo que se estableció el diagnóstico de psoriasis pustulosa palmoplantar. Se dio tratamiento con leflunomida, metotrexato y adalimumab, con lo que mostró mejoría articular y cutánea.

Caso 4

Paciente femenina de 65 años, sin antecedentes médicos de importancia, inició su padecimiento actual con una dermatosis localizada en el talón derecho, constituida por eritema y descamación; inició hacía 3 años y se acompañaba de prurito; se le prescribió tratamiento con azoles y corticosteroides tópicos sin mejoría. A la exploración se observó una dermatosis localizada al talón

derecho, constituida por una placa eritemato-escamosa, de forma irregular, bordes regulares definidos, superficie con escama laminar blanco-amarillenta y puntilleo eritematoso (**Figura 1A**). La biopsia mostró hiperqueratosis con paraqueratosis, hipogranulosis, acantosis irregular y espongirosis focal (**Figura 1B**), compatible con psoriasis pustulosa palmoplantar (**Figura 1C**). Se continuó tratamiento con esteroide tópico y metotrexato con mejoría clínica.

Caso 5

Paciente femenina de 53 años, originaria de Chihuahua, con tabaquismo positivo y diabetes tipo 2. Manifestó una dermatosis diseminada a las palmas y las plantas, caracterizada por eritema, pústulas, costras y descamación, la palma derecha con puntilleo eritematoso sugerente de pústulas residuales, con 8 meses de evolución (**Figura 2A, B y C**). Uñas con manchas en aceite. Dactilitis del tercer orjejo derecho. La biopsia reportó epidermis con hiperqueratosis y paraqueratosis, hipogranulosis, acantosis irregular y exocitosis de neutrófilos y esporádicas células gigantes multinucleadas compatibles con psoriasis pustulosa palmoplantar (**Figura 2E**); se refirió al servicio de Reumatología donde se diagnosticó artritis psoriásica. Se dio tratamiento con esteroide tópico y metotrexato con mejoría clínica significativa. **Figura 3**

Caso 6

Paciente masculino de 58 años, originario de la Ciudad de México, fumador, con diagnóstico previo de eczema crónico; a su cita de control manifestó exacerbación con una dermatosis diseminada a las extremidades superiores e inferior derecha, caracterizada por múltiples placas eritematoescamosas, la más grande de 10 x 15 cm, de bordes irregulares mal definidos, liquenificados con escama blanca-amarillenta. En las palmas con algunas pústulas milimétricas acompañadas de prurito leve (**Figura 4A**). El resto de la piel y

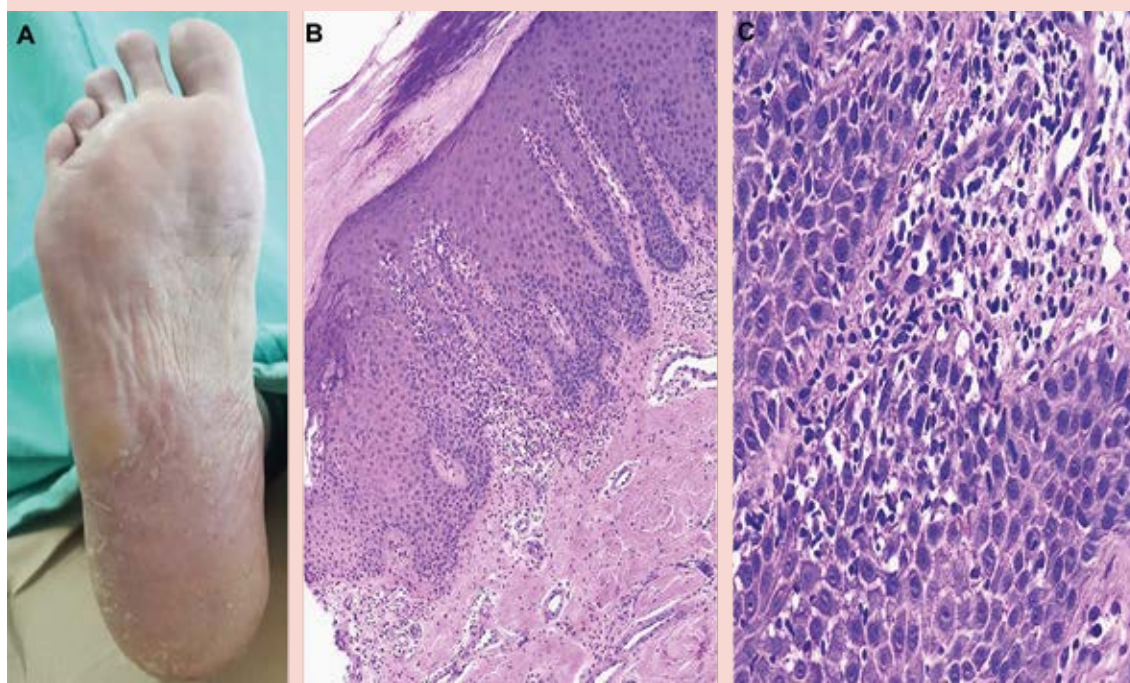


Figura 1. **A.** Puntillero eritematoso sugerente de pústulas residuales. **B.** Atrofia suprapapilar, hipogranulosis y paraqueratosis, papilas dérmicas discretamente ensanchadas, edematosas que muestran infiltrado linfocitario perivascular. **C.** Zonas de atrofia suprapapilar con hiperqueratosis orto y paraqueratosis, acantosis irregular y espongirosis focal.

los anexos con hiperqueratosis subungueal en la uña del primer dedo izquierdo y derecho, así como hoyuelos, manchas en aceite y hemorragias en astilla. Se revaloró el diagnóstico y se tomó biopsia que reveló hallazgos de psoriasis pustulosa palmoplantar (**Figura 4B**). Se prescribió tratamiento con metotrexato sin mejoría, por lo que se inició tratamiento con secukinumab, con lo que mostró alivio significativo.

El **Cuadro 1** describe los seis casos analizados.

RESULTADOS

Se analizaron 6 casos de pacientes de nacionalidad mexicana, 5 de la ciudad de Chihuahua y 1 de la Ciudad de México. **Cuadro 1**

La distribución por sexo de los pacientes reveló predominio en mujeres; la edad mínima fue de 48 años y la máxima de 65 años, con media de 55.33 años. En 4/6 casos se encontró asociación con el tabaquismo.

Cuatro de los pacientes manifestaron puntillero eritematoso sugerente de pústulas residuales y cuatro mostraron pústulas evidentes al momento del diagnóstico.

En 5/6 pacientes se encontró distribución bilateral y sólo una paciente tenía afectación unilateral. El tiempo de evolución de las lesiones fue de menos de un año a 37 años; 3 pacientes tenían menos de un año con las lesiones y los otros 3, entre 2 y 37 años. Cuatro pacientes padecían alguna

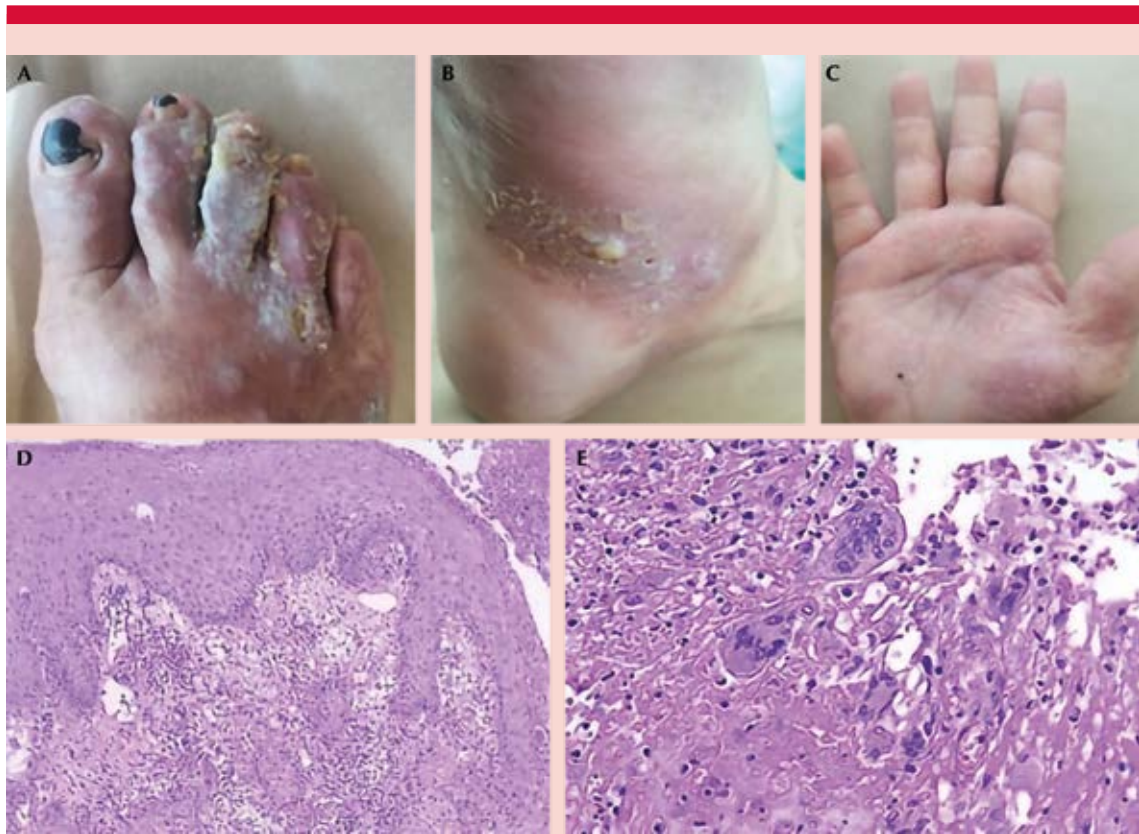


Figura 2. A. Dermatitis polimorfa con eritema, pústulas, costras y descamación en el pie izquierdo. B. Pústula en el pie derecho. C. Puntilleo eritematoso sugerente de pústulas residuales. D. Epidermis con hiperqueratosis paraqueratósica, acantosis irregular, edema intercelular focal, hipogranulosis y exocitosis de neutrófilos. E. Esporádicas células gigantes multinucleadas compatibles con psoriasis pustulosa.

artropatía: dos artritis psoriásica, una paciente artritis reumatoide y una espondilitis anquilosante. Dos pacientes eran diabéticas tipo 2, hipertensas y padecían depresión.

Respecto al tratamiento, todos los pacientes recibían metotrexato asociado con otra terapia; 3 con adalimumab, 2 con esteroide tópico y 1 con secukinumab.

DISCUSIÓN

A pesar de que la psoriasis es una enfermedad de alta prevalencia, la variedad pustulosa no

se observa con tanta frecuencia. Son pocos los casos publicados sobre psoriasis pustulosa palmoplantar en la población mexicana y éstos se limitan a reportes de casos.⁸

Las características demográficas y factores de riesgo en esta serie de casos coinciden con lo reportado previamente en la bibliografía, con predominio en el sexo femenino y su asociación con alguna artropatía y con el tabaquismo.

Los tratamientos tópicos (por ejemplo, corticosteroides, calcipotrieno y tacrolimus) pueden ser útiles como complemento de la terapia sistémica



Figura 3. A y B. Psoriasis pustulosa palmo-plantar antes del tratamiento. C y D. Psoriasis pustulosa palmo-plantar posterior al tratamiento con metotrexato.



Figura 4. Pústulas y puntilleo eritematoso sugerente de pústulas residuales palmoplantares.

o como tratamiento de primera línea contra la enfermedad leve (o localizada).¹³ La evidencia para recomendar la administración de infliximab en el tratamiento de psoriasis pustulosa generalizada proviene de informes de casos exitosos y series de casos. Un estudio realizado en pacientes japoneses con diferentes tipos de psoriasis incluyó a 7 pacientes con psoriasis pustulosa y las tasas de respuesta fueron de alrededor del

70%. Su prescripción fue motivada por su rápido inicio de acción.¹⁴

Un estudio multicéntrico abierto de 52 semanas llevado a cabo por Morita y colaboradores evaluaron la eficacia y seguridad de adalimumab en 10 pacientes japoneses con psoriasis pustulosa generalizada, la tasa de remisión completa fue del 50% en dos semanas y del 70% en 16 semanas. En los siete pacientes que tuvieron remisión completa, la dosis se aumentó gradualmente en 80 mg cada dos semanas. Aunque se considera un tratamiento de segunda línea en el *National Psoriasis Foundation guidelines of care for the management and treatment of psoriasis* (2012), es el primer anti-TNF alfa evaluado en un ensayo clínico que demostró ser efectivo y seguro en el tratamiento de la psoriasis pustulosa generalizada.¹⁴

La eficacia del metotrexato en psoriasis pustulosa se demostró en dos estudios retrospectivos, el primero con 24 pacientes y el segundo con 41, considerándose efectivo en el 76.2 y el 80% de los pacientes, respectivamente.¹⁴

En el ensayo controlado aleatorio 2PRECISE los pacientes con psoriasis pustulosa palmoplantar que fueron tratados con secukinumab mostraron un beneficio en términos de respuestas ppPASI durante 52 semanas y mejor calidad de vida y sin eventos adversos inesperados.¹⁵

En un estudio observacional retrospectivo que incluyó a 43 pacientes con psoriasis palmoplantar en Italia, el secukinumab (300 mg, por vía subcutánea) mejoró el ppPASI medio con una disminución del 78.2% a las 16 semanas. Aproximadamente la mitad de los pacientes lograron la eliminación completa de las lesiones en la piel a las 40 semanas. El secukinumab fue bien tolerado y no se informaron eventos adversos relevantes relacionados con el tratamiento.¹⁶

La mayoría de nuestros pacientes fueron tratados con metotrexato y esteroides tópicos debido a

Cuadro 1. Características de seis pacientes con psoriasis pustulosa palmoplantar

Caso	Sexo	Edad (años)	Tiempo de evolución (años)	Estado	Edad de aparición (años)	Comorbilidades	Tabaquismo	Tratamiento	Hallazgos
1	Fem	48	5	Chihuahua	43	Diabetes mellitus tipo 2 Hipertensión Hipotiroidismo Asma Depresión Espondilitis anquilosante	+	Adalimumab Metotrexato	Daño axial Puntilleo eritematoso
2	Fem	48	Menos de 1	Chihuahua	47	Artritis reumatoide seronegativa	-	Adalimumab Metotrexato	
3	Fem	60	37	Chihuahua	23	Hipertensión Depresión Artritis psoriásica	+	Adalimumab Metotrexato	
4	Fem	65	2	Chihuahua	63	-	-	Esteroide tópico Metotrexato	Psoriasis pustulosa palmoplantar unilateral Puntilleo eritematoso
5	Fem	53	Menos de 1	Chihuahua	53	Diabetes mellitus tipo 2 Artritis psoriásica	+	Esteroide tópico Metotrexato	Células gigantes multinucleadas Puntilleo eritematoso
6	Masc	58	Menos de 1	Ciudad de México	57	-	+	Metotrexato Secukinumab	Puntilleo eritematoso

la facilidad de acceso y costo, obteniendo una respuesta satisfactoria con ppPASI mayor a 60 en 8 semanas; sin embargo, algunos casos resistentes requirieron la administración de biológicos, sobre todo adalimumab con ppPASI mayor a 75 en 6 semanas y uno de los pacientes con secu-
inumab con ppPASI 90 en 8 semanas.

En esta serie de casos se demuestra que no es esencial la existencia de grandes cantidades de pústulas y que esta variedad puede estar modificada por el tratamiento previo con la aparición de un puntilleo eritematoso sugerente de pús-
tulas residuales, lo que no se ha descrito en la

bibliografía y podría ser de importancia para el diagnóstico de esta variedad de psoriasis, la cual probablemente esté infradiagnosticada.

Los diagnósticos diferenciales a considerar son: dermatitis de contacto, dermatitis plantar juvenil, eccema dishidrótico, escabiosis, dermatofitosis y algunas pustulosis microbianas¹³ porque la confusión con alguno de ellos puede hacer que la psoriasis pustulosa palmoplantar tarde años en diagnosticarse.

El diagnóstico de la psoriasis pustulosa palmo-
plantar es clínico. El examen histopatológico

puede ser útil para descartar otros padecimientos. En términos histológicos, es patognomónico encontrar pústulas de Kogoj o microabscesos de Munro.⁸ La aparición de células gigantes multinucleadas se ha considerado un fenómeno episódico y excepcional en las enfermedades inflamatorias de la piel. Éstas son células gigantes formadas por células epidérmicas en respuesta a varios tipos de inflamación.¹⁷

CONCLUSIONES

La psoriasis pustulosa palmoplantar es infrecuente, con una prevalencia reportada del 0.01%. Aunque la población en Ciudad de México es mucho mayor que en la ciudad de Chihuahua, se encontraron más casos de psoriasis pustulosa palmoplantar en pacientes chihuahuenses, lo que no corresponde a lo que se describe en el resto del país.

La manifestación clínica puede variar, por lo que hay que considerar que el tratamiento previo puede modificar las pústulas; no obstante, puede encontrarse puntillero eritematoso como indicio residual.

REFERENCIAS

- Misiak M, Zozula J, Rudnicka L. Palmoplantar pustulosis: Recent advances in etiopathogenesis and emerging treatments. *Am J Clin Dermatol* 2020; 21 (3): 55-370. doi: 10.1007/s40257-020-00503-5.
- Gianfaldoni S, Tchernev G, Wollina U, Lotti T. Pustular palmoplantar psoriasis successfully treated with nb-uvb monochromatic excimer light: A case-report. *Open Access Maced J Med Sci* 2017; 5 (4): 462-466. doi: 10.3889/oamjms.2017.080.
- Sevrain M, Richard M, Barnette T, Rouzaud M, et al. Treatment for palmoplantar pustular psoriasis: systematic literature review, evidence-based recommendations and expert opinion. *J EADV* 2014; 28 (Suppl. 5): 13-16. doi: 10.1111/jdv.12561.
- Murakami M, Terui T. Palmoplantar pustulosis: Current understanding of disease definition and pathomechanism. *J Dermatol Sci* 2020; 98 (1): 3-19. doi: 10.1016/j.jdermsci.2020.03.003.
- Bachelez H. Pustular psoriasis: The dawn of a new era. *Acta Derm Venereol* 2020; 100: adv00034. doi: 10.2340/00015555-3388.
- Mössner R, Frambach Y, Wilsman-Theis D, Löhr S, et al. Palmoplantar pustular psoriasis is associated with missense variants in CARD14, but not with loss-of-function mutations in IL36RN in European patients. *J Invest Dermatol* 2015; 135 (10): 2538-2541. doi:10.1038/jid.2015.186.
- Jiménez F, Espinoza A, Herbas O, Ramos Garibay A. Psoriasis pustulosa palmar unilateral. Presentación de un caso. *Rev Cent Dermatol Pascua* 2006; 15 (3):168-172.
- Montemayor D, Salas J. Psoriasis pustulosa palmoplantar: Informe de un caso. *Dermatología CMQ* 2009; 7 (1): 45-48.
- Bulat V, Borovečki I, Šitum M, Dediol I, et al. Clinical presentation of a patient with palmoplantar pustular psoriasis: a case report. *Acta Clin Croat* 2012; 51 (1): 184-185.
- Mikhailitchenko A, Crowley E, Gooderham M. Eight-patient case series of palmoplantar pustulosis treated successfully with apremilast. *JPPA* 2019; 4 (1): 7-10. doi:10.1177/2475530318806255.
- Dulski A, Varamo V. Palmoplantar pustulosis: A case report. *Clin Pract Cases Emerg Med* 2020; 4 (4): 664-667. doi: 10.5811/cpcem.2020.7.48476.
- Lechuga M, Monteagudo B, Mosquera A. Psoriasis pustulosa palmoplantar. A propósito de un caso. *Rev Esp Podol* 2017; 28 (1): 53-57. doi:10.1016/j.repod.2016.11.003.
- Gooderham M, Voorhees A, Lebwohl M. An update on generalized pustular psoriasis. *Expert Review of Clin Immunol* 2019; 15: 907-919. doi: 10.1080/1744666X.2019.1648209.
- Romiti R, Hirayama M, Arnone M, et al. Generalized pustular psoriasis (von Zumbusch). *Anais Bras Dermatol* 2022; 97 (1): 63-74. doi: 10.1016/j.abd.2021.05.011
- Mrowietz U, Bachelez H, Burden D, Rissler M, et al. Secukinumab for moderate-to-severe palmoplantar pustular psoriasis: Results of the 2PRECISE study. *J Am Acad Dermatol* 2019; 80 (5): 1344-1352. doi: 10.1016/j.jaad.2019.01.066. Epub 2019 Feb 1.
- Galluzzo M, Talamonti M, Atzori L, Bardazzi F, et al. Secukinumab for the treatment of palmoplantar psoriasis: a 2-year, multicenter, real-life observational study. *Expert Opin Biol Ther* 2022; 22 (4): 547-554. doi: 10.1080/14712598.2022.2029841.
- Gupta G, Athanikar SB, Pai VV, Naveen KN. Giant cells in dermatology. *Indian J Dermatol* 2014;59(5):481-484. doi:10.4103/0019-5154.139887.

<https://doi.org/10.24245/drm/bmu.v68i2.9624>

Espículas hiperqueratósicas foliculares idiopáticas

Idiopathic follicular hyperkeratotic spicules.

Juan Enrique Paniagua Santos,¹ Jessica Berenice Matildes Mariscal,² Andrea Fernanda González Moreno,³ Zayra Gómez Cortés,³ Ada Karina Martínez Álvarez,⁴ Roxana Castañeda Yepiz⁵

Resumen

ANTECEDENTES: Las espículas hiperqueratósicas foliculares idiopáticas conforman una enfermedad infrecuente, usualmente asociada con diversos padecimientos. Se caracteriza por espículas hiperqueratósicas, asintomáticas, de aspecto filiforme, con distribución folicular, localizadas principalmente en la cara.

CASO CLÍNICO: Paciente femenina de 23 años de edad, sin antecedentes patológicos, con espinulosis en la cara, el cuello, el tronco y las extremidades, que fue tratada exitosamente.

CONCLUSIONES: De nuestro conocimiento, éste es el tercer caso sin asociaciones que se ha reportado en la bibliografía.

PALABRAS CLAVE: Enfermedades de la piel; cara; extremidades.

Abstract

BACKGROUND: Follicular hyperkeratotic spicules is a rare skin disorder, usually associated with various diseases. The condition is defined by asymptomatic hyperkeratotic spicules with follicular distribution, predominantly on the face.

CLINICAL CASE: A 23-year-old female patient with no evidence of underlying disease presented with multiple follicular filiform spicules along her face, jawline, neck, trunk and extremities, which was successfully treated.

CONCLUSIONS: To our knowledge, this is the third case of idiopathic follicular hyperkeratotic spicules that has been reported in the literature.

KEYWORDS: Skin diseases; Face; Extremities.

¹ Dermatólogo y cirujano dermatólogo, práctica privada, Ensenada, Baja California, México.

² Dermatóloga y dermatopatóloga, práctica privada, Tijuana, Baja California, México.

³ Médico pasante de servicio social, Universidad Autónoma de Baja California, Ensenada, Baja California, México.

⁴ Dermatóloga y cirujana dermatóloga, práctica privada, Guadalajara, Jalisco, México.

⁵ Dermatóloga, práctica privada, Tijuana, Baja California, México.

Recibido: diciembre 2022

Aceptado: diciembre 2022

Correspondencia

Andrea González
agonzalez28@uabc.edu.mx

Este artículo debe citarse como: Paniagua-Santos JE, Matildes-Mariscal JB, González-Moreno AF, Gómez-Cortés Z, Martínez-Álvarez AK, Castañeda-Yepiz R. Espículas hiperqueratósicas foliculares idiopáticas. Dermatol Rev Mex 2024; 68 (2): 228-231.

ANTECEDENTES

Las espículas hiperqueratósicas foliculares idiopáticas fueron descritas en 1944 por Heidenstrom y Tottie.¹ Se trata de una enfermedad infrecuente, constituida por espículas hiperqueróticas de aspecto filiforme, con distribución folicular,^{2,3,4} localizadas principalmente en la cara.¹ Aunque se ha asociado con diversos padecimientos,¹⁻⁴ se considera de causa desconocida.^{1,3,5}

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 23 años de edad que acudió a consulta por presentar desde hacía un mes múltiples “piquitos” asintomáticos en la cara, los cuales posteriormente se diseminaron. Negó antecedentes heredofamiliares y personales patológicos de importancia, así como la ingesta de medicamentos o complementos.

A la exploración física se observó una dermatosis que afectaba el tercio inferior de la cara, el cuello, el tercio superior del tórax, la espalda, las axilas, los pliegues antecubitales y las ingles, diseminada y simétrica. Estaba constituida por abundantes espículas hiperqueratósicas, filiformes, foliculares, de color blanco-amarillento, de 1 a 3 mm de altura. **Figura 1**

Tras la toma de biopsia en sacabocados de la lesión del cuello, el estudio histopatológico demostró infundíbulos foliculares dilatados con abundante queratina laminar en su interior. **Figura 2**

Se estableció el diagnóstico de espículas hiperqueratósicas foliculares idiopáticas, por lo que se inició tratamiento con crema a base de urea al 10% y ácido salicílico al 0.5% dos veces al día. Se observó el alivio completo de la dermatosis a los 7 días. **Figura 3**

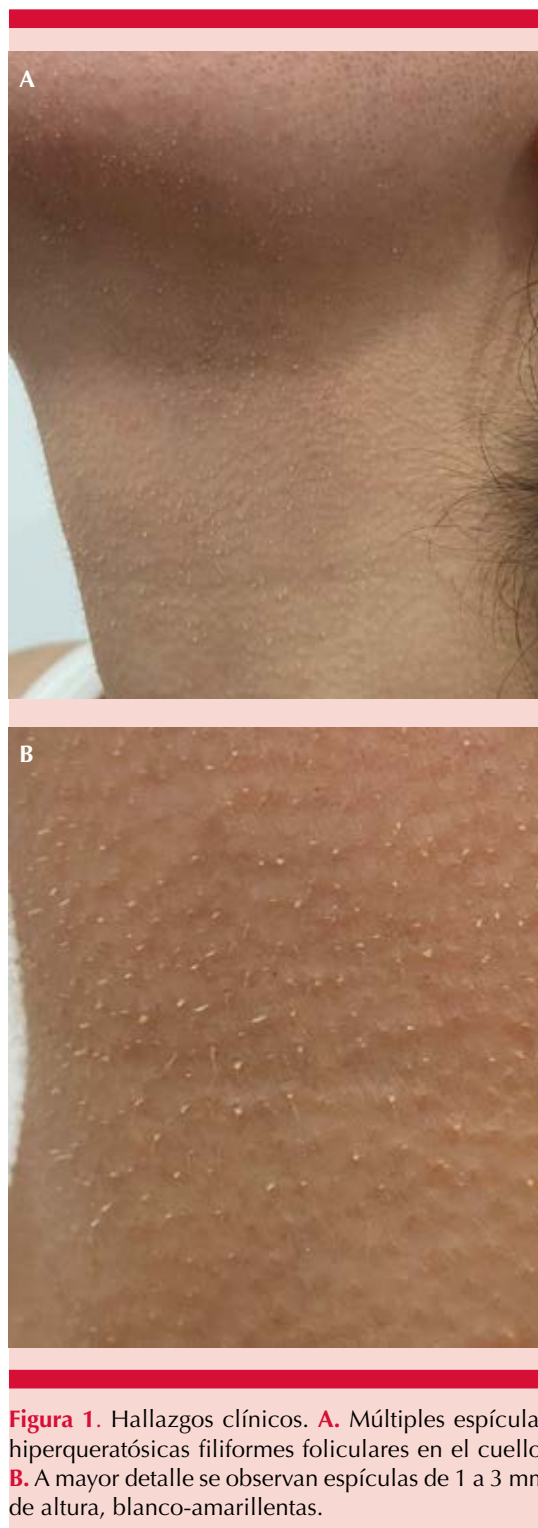


Figura 1. Hallazgos clínicos. **A.** Múltiples espículas hiperqueratósicas filiformes foliculares en el cuello. **B.** A mayor detalle se observan espículas de 1 a 3 mm de altura, blanco-amarillentas.

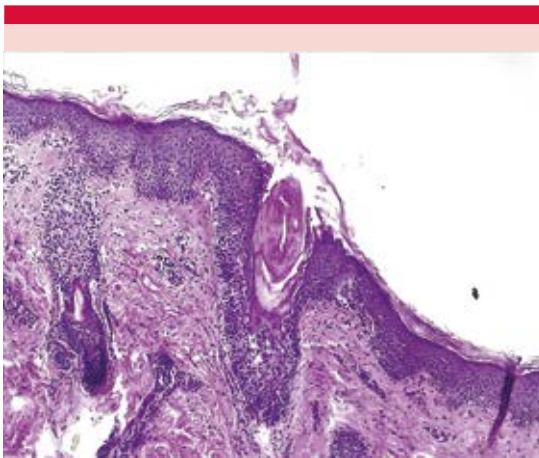


Figura 2. Hallazgos histopatológicos. Se observan infundíbulos foliculares dilatados con abundante queratina laminar en su interior (hematoxilina-eosina x10).



Figura 3. Alivio completo de las lesiones posterior al tratamiento.

CONCLUSIONES

Las espículas hiperqueratósicas foliculares idiopáticas conforman una enfermedad infrecuente, constituida por espículas hiperqueratósicas, asintomáticas, de aspecto filiforme, con distribución folicular,^{2,3,4} que se localiza en la cara, específicamente en la nariz, y ocasionalmente en el tronco y las extremidades.¹

En el estudio histopatológico se observan infundíbulos foliculares dilatados con columnas ortoqueratósicas o paraqueratósicas en forma de espiga.^{1,5}

Aunque se considera de causa desconocida,^{1,3,5} se ha asociado con diversas enfermedades, como mieloma múltiple, crioglobulinemia, enfermedad de Crohn, infección por VIH, gammopatía monoclonal, hipovitaminosis A, insuficiencia renal crónica, linfoma y medicamentos como la ciclosporina, sorafenib y acitretín.¹⁻⁴

Los diagnósticos diferenciales incluyen el liquen espinuloso, hiperqueratosis digitada diminuta múltiple, tricodisplasia espinulosa, micosis fungoides folicular, frinoderma, queratosis pilar, queratosis arsenicales, verrugas filiformes y queratosis digitiforme postradiación.^{1,2,6,7}

Se han propuesto diversos tratamientos tópicos, como el adapaleno, fluocinolona, tretinoína y crema con ácido láctico, con poca o nula efectividad.^{1,5} En los casos asociados con mieloma múltiple se ha reportado mejoría al tratar la neoplasia, mientras que en los inducidos por fármacos la suspensión del medicamento logra el alivio del cuadro clínico.¹

En 1997 Kim comunicó el caso de una paciente de 52 años, sin antecedentes médicos relevantes, con lesiones en la nariz, la piel cabelluda, las orejas, los hombros, los glúteos y las rodillas, de 3 años de evolución.¹ Fue tratada con adapaleno en gel al 0.1% durante dos meses, con mejoría

leve. Leerunyakul, en 2019, reportó un caso similar en una mujer de 54 años con lesiones en la cara, el borde mandibular y el cuello de un mes de evolución y sin padecimientos asociados, que tuvo escasa respuesta a esteroide tópico, tretinoína y antibiótico durante 3 meses.⁵ Nuestra paciente recibió queratolíticos a base de crema con urea al 10% y ácido salicílico al 0.5% dos veces al día, con lo que se observó alivio completo de la dermatosis.

A nuestro conocimiento, éste es el tercer caso reportado de espículas hiperqueratósicas foliculares idiopáticas.

REFERENCIAS

1. Leerunyakul K, Chirasuthat P, Suchonwanit P. A case report of idiopathic follicular hyperkeratotic spicules and literature review. *Case Rep Dermatol* 2019; 11: 278-285. doi: 10.1159/000503272.
2. Caccetta TP, Dessauvagie B, McCallum D, Prasad Kumarasinghe S. Multiple minute digitate hyperkeratosis: A proposed algorithm for the digitate keratosis. *J Am Acad Dermatol* 2012; 67: e49-e55. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2010.07.023>.
3. Monteagudo B, Cabanillas M, García-Rego JA y De las Heras C. Espinulosis como manifestación de demodicidosis. *Actas Dermosifiliogr* 2009; 100: 511-25. [https://doi.org/10.1016/S0001-7310\(09\)71602-3](https://doi.org/10.1016/S0001-7310(09)71602-3).
4. Ruiz-Rivero J, Campos Domínguez M, Parra Blanco V, Suárez Fernández R. Hiperqueratosis folicular filiforme en la cara. *Actas Dermosifiliogr* 2017; 108 (8): 773-774. DOI: 10.1016/j.ad.2016.02.025.
5. Venkatesh A, Dupuis E, Prajapati V, Rao J. Generalized lichen spinulosus in a 4-year-old boy without systemic disease. *Arch Dermatol* 2012; 148 (7): 865-866. doi: 10.1001/archdermatol.2012.188.
6. Tae Yoon Kim, Young Min Park, Gang Jang, Jong Yuk Yi, Chung Won Kim, Kye Yong Song. Idiopathic follicular hyperkeratotic spicules. *J Am Acad Dermatol* 1997; 36 (3): 476-477.
7. Stonesifer CJ, Husain SA, Niedt GW, Gallitano SM. Dermatoscopy case of the month: Trichodysplasia spinulosa. *JAAD Case Rep* 2021; 17: 116-8. doi: 10.1016/j.jdc.2021.09.018.

AVISO IMPORTANTE

Ahora puede descargar la aplicación de **Dermatología Revista Mexicana**.

Para consultar el texto completo de los artículos deberá registrarse una sola vez con su correo electrónico, crear una contraseña, indicar su nombre completo y especialidad. Esta información es indispensable para saber qué consulta y cuáles son sus intereses y poder en el futuro inmediato satisfacer sus necesidades de información.

La aplicación está disponible para Android o iPhone.



<https://doi.org/10.24245/drm/bmu.v68i2.9625>

Hidradenitis supurativa en un paciente con lupus eritematoso sistémico con adecuada respuesta a rituximab

Hidradenitis suppurativa in a patient with systemic lupus erythematosus with adequate response to rituximab.

Rafael Rubén Pimentel León,¹ Margarita García Chávez,³ Iliana Nelly Chávez Sánchez,⁴ Verónica Ramírez Ramírez²

Resumen

ANTECEDENTES: La hidradenitis supurativa es una enfermedad cutánea inflamatoria, crónica, recurrente, que se caracteriza por nódulos subcutáneos, abscesos, fístulas y cicatrices hipertróficas en zonas intertriginosas; predomina en el sexo femenino, entre los 20 y 40 años. Su causa se desconoce, pero se han descrito múltiples mecanismos patogénicos, como la obesidad, tabaquismo, hormonas, fricción local y un componente autoinmunitario-autoinflamatorio con participación de múltiples células y citocinas. Con frecuencia se asocia con enfermedades autoinmunitarias, principalmente la enfermedad inflamatoria intestinal y la espondiloartritis. La asociación con el lupus eritematoso sistémico es poco frecuente. Se han indicado curaciones, escisión quirúrgica, antimicrobianos tópicos y sistémicos, esteroides intralesionales y sistémicos y recientemente terapias biológicas, principalmente anti-TNF. Respecto al rituximab sólo existe el reporte de un caso, en el que se administró para el tratamiento de un rechazo de trasplante renal, con buena respuesta de la enfermedad cutánea.

CASO CLÍNICO: Paciente femenina de 31 años que manifestó lupus eritematoso sistémico con nefritis lúpica de comportamiento agresivo asociado con manifestaciones compatibles con hidradenitis supurativa; posterior a la falla al tratamiento con ácido micofenólico se decidió la administración de rituximab, con lo que tuvo una excelente respuesta.

CONCLUSIONES: La asociación entre hidradenitis supurativa y lupus eritematoso sistémico es poco frecuente, pero debe tenerse en cuenta. El rituximab podría considerarse una opción terapéutica en pacientes seleccionados. Se desconoce la utilidad del rituximab en pacientes con hidradenitis supurativa aislada.

PALABRAS CLAVE: Hidradenitis supurativa; lupus eritematoso sistémico; enfermedad autoinmunitaria; nefritis lúpica; rituximab; anti-TNF; adalimumab.

Abstract

BACKGROUND: Hidradenitis suppurativa is a chronic, recurrent, inflammatory skin disease characterized by subcutaneous nodules, abscesses, fistula, and hypertrophic scars in intertriginous areas, predominates in females, between 20 and 40 years old. Etiology is unknown, but multiple pathogenic mechanisms have been described, such as obesity, smoking, hormones, local friction, and an autoimmune/autoinflammatory component involving multiple cells and cytokines. It is frequently associated with autoimmune diseases, mainly inflammatory bowel disease and spondylarthritis. The association with systemic lupus erythematosus is rare. Surgical excision, topical and systemic antimicrobials, intralesional and systemic steroids, and recently biological therapies, mainly anti-TNF, have been prescribed. About rituximab, there is only one case report, in which it was administered for the management of kidney transplant rejection, with a good response of the skin disease.

¹ Reumatología.

² Nefrología.

HGZ 1, Instituto Mexicano del Seguro Social, La Loma, Tlaxcala, México.

³ Inmunología y alergia, Hospital Regional Ignacio Zaragoza, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado, Ciudad de México.

⁴ Medicina Interna, Hospital de Especialidades Antonio Fraga Mouret, Centro Médico Nacional La Raza, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México.

Recibido: septiembre 2022

Aceptado: diciembre 2022

Correspondencia

Iliana Nelly Chávez Sánchez
nchszmail@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Pimentel-León RR, García-Chávez M, Chávez-Sánchez IN, Ramírez-Ramírez V. Hidradenitis supurativa en un paciente con lupus eritematoso sistémico con adecuada respuesta a rituximab. Dermatol Rev Mex 2024; 68 (2): 232-237.

CLINICAL CASE: A 31-year-old female patient, with systemic lupus erythematosus with lupus nephritis of aggressive behavior and manifestations compatible with hidradenitis suppurativa. After the failure of treatment with mycophenolic acid, rituximab was given, presenting an excellent response.

CONCLUSIONS: The association between hidradenitis suppurativa and systemic lupus erythematosus is rare but must be taken into account. Rituximab could be considered a therapeutic option in selected patients. The usefulness of rituximab in patients with isolated hidradenitis suppurativa is unknown.

KEYWORDS: Hidradenitis suppurativa; Lupus erythematosus, systemic; Autoimmune diseases; Lupus nephritis; Rituximab; Anti-TNF; Adalimumab.

ANTECEDENTES

La hidradenitis supurativa, también llamada acné inverso, enfermedad de Verneuil o apocrinitis, es una enfermedad inflamatoria, crónica y recurrente que cursa con nódulos subcutáneos, abscesos dolorosos, fístulas y cicatrices hipertróficas en zonas intertriginosas del cuerpo. La topografía predominante es en las axilas, la región inguinal y perianal o perigenital, la región glútea y en zonas inframamarias (en mujeres).^{1,2,3}

Se ha descrito una prevalencia estimada del 1 al 4%, con predilección en mujeres. La edad de inicio es entre 20 y 40 años de vida, aunque se han reportado casos en mujeres posmenopáusicas y en niños prepuberales.³

La causa de la hidradenitis supurativa no está claramente establecida; se plantean varios mecanismos de desregulación inmunitaria, la predisposición genética, el tabaquismo y la obesidad.³

Dos observaciones apuntan a un trasfondo genético: un tercio de los pacientes con hidradenitis supurativa tienen al menos un miembro de la familia que también la padece, lo que sugiere una

predisposición genética hereditaria; en segundo lugar, las familias con varias mutaciones o cambios en los genes de la gamma-secretasa como la nicastrina (NCSTN), la presenilina 1 (PSEN1) y la mutación del gen potenciador de presenilina 2 (PSENEN) muestran una herencia autosómica dominante de la hidradenitis supurativa, lo que indica su papel patogénico.^{2,4}

Se cree que el evento principal en la aparición de la enfermedad es la oclusión folicular que probablemente se deba a queratosis infundibular e hiperplasia del epitelio, con acumulación de desechos celulares y la formación de quistes. El folículo piloso finalmente se rompe, seguido de la liberación del contenido folicular a la dermis, lo que induce una expresión significativa de mediadores inflamatorios y el reclutamiento de células inflamatorias.^{2,3,4}

La respuesta inflamatoria excesiva que se observa en la piel lesionada se desencadena por la combinación de factores genéticos, anatómicos, inmunológicos y ambientales. El aumento de la actividad de las células dendríticas y las células T provoca hiperplasia de queratinocitos a través de las acciones de IL-23 e IL-12 y una respuesta inmunitaria Th17, creando un ambien-

te inflamatorio con concentraciones elevadas de IL-1, factor de necrosis tumoral (TNF), IL-17, caspasa-1, reclutamiento de neutrófilos, mastocitos y monocitos. La evidencia reciente apunta aún más al mecanismo autoinflamatorio con mayor formación de trampas extracelulares de neutrófilos (NET), en combinación con la fuerte expresión de IFN- γ en la piel, que sugieren una participación clave de la respuesta inmunitaria innata en la patogénesis de la hidradenitis supurativa.¹ A medida que avanza la cicatrización de la inflamación, se producen túneles y cicatrices en el tejido, asociado con la metaloproteínasa de matriz 2 (MMP-2), el factor de crecimiento transformante beta (TGF- β) y la molécula de adhesión intercelular 1 (ICAM-1).²

La participación bacteriana en la patogenia de la hidradenitis supurativa sigue siendo muy debatida debido a que los estudios han demostrado que los cultivos de lesiones de hidradenitis supurativa son predominantemente estériles o contienen sólo flora comensal de la piel. Por esta razón la infección primaria se considera una causa improbable de hidradenitis supurativa. Además, la falta de un fuerte efecto terapéutico del tratamiento con antibióticos argumenta aún más en contra de una causa infecciosa primaria. Sin embargo, es posible que la disbiosis microbiana y un microbioma cutáneo alterado sean factores importantes que contribuyan a la patogenia de la hidradenitis supurativa.^{2,3,4}

Se ha informado que el estrés mecánico, el síndrome metabólico, la dieta, el tabaquismo y factores hormonales contribuyen a la aparición o exacerbación de la hidradenitis supurativa.^{2,4}

Las manifestaciones clínicas van desde nódulos y abscesos inflamados hasta el drenaje de trayectos sinusales y formación de cicatrices. El dolor, el drenaje, el mal olor y la desfiguración asociados con la hidradenitis supurativa contribuyen al notable impacto psicosocial de la enfermedad con efectos negativos en la calidad de vida de

los pacientes. La hidradenitis supurativa se asocia con mayor riesgo de suicidio consumado, mayor riesgo de resultados cardiovasculares adversos y aumento de la mortalidad por todas las causas.⁴

Las comorbilidades reportadas con más frecuencia son la obesidad, el síndrome metabólico y la diabetes mellitus. Algunas enfermedades inflamatorias también se asocian con frecuencia, las más comunes son las espondiloartropatías, la enfermedad inflamatoria intestinal y la enfermedad tiroidea.

Se han reportado casos asociados con lupus eritematoso sistémico. Ben David en 2018 reportó el caso de una mujer de 40 años y existen 12 casos más reportados en una revisión de Ross y Ballou realizada en 2022.^{4,5,6}

No existe una única terapia eficaz contra este trastorno de la piel. Como resultado, los médicos generalmente deben elegir entre diferentes modalidades de tratamiento y, a menudo, deben combinarlas para lograr el control adecuado. La elección del tratamiento depende de la distribución y gravedad global de la enfermedad, la localización anatómica y la actividad inflamatoria de las lesiones, las comorbilidades del paciente, así como el costo y la disponibilidad del tratamiento. Para evaluar la gravedad y el alcance de la hidradenitis supurativa comúnmente se utilizan varios sistemas de puntuación, por ejemplo, los estadios de Hurley, puntaje de hidradenitis supurativa de Sartorius, evaluación global del médico de la hidradenitis supurativa (HS-PGA) y respuesta clínica de hidradenitis supurativa (HiSCR).

Las guías mexicanas recomiendan el control de los factores de riesgo, como el tabaquismo y la obesidad. En estadios leves con Hurley I se recomienda la administración de antibióticos tópicos y esteroides intralesionales y en los estadios más avanzados se recomienda el drenaje de los abscesos y tratamiento antimicrobiano

sistémico. No se considera la administración de esteroides sistémicos por su poco efecto y ante la falla terapéutica puede considerarse el inicio de terapia biológica, recomendando la administración de adalimumab.^{3,5}

Ross y Ballou observaron que los principales tratamientos prescritos fueron los antimicrobianos sistémicos y tópicos, seguidos de esteroides intralesionales y escisión quirúrgica. En su revisión 54 pacientes recibieron terapia biológica, los fármacos más prescritos fueron los anti-TNF (principalmente adalimumab); otros tratamientos administrados fueron anti-IL-12/23 y apremilast.⁶

El rituximab es un anticuerpo monoclonal quimérico contra la proteína CD20. Está aprobado por la FDA para su administración en linfoma no Hodgkin, leucemia linfocítica crónica, artritis reumatoide, granulomatosis con poliangiitis, poliangiitis microscópica y pénfigo vulgar.^{7,8}

Takahashi y colaboradores reportaron en 2017 un caso de respuesta a tratamiento con rituximab en un paciente con hidradenitis supurativa y rechazo de trasplante renal mediado por anticuerpos.^{7,8}

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 31 años con antecedente de abscesos de repetición axilares bilaterales de 5 años de evolución. Durante tres meses había padecido fatiga, artralgiás y posteriormente edema periférico progresivo. A la exploración se documentó palidez de tegumentos, caída de cabello, dolor cervical, hombros a la abducción, sinovitis en carpos, segunda a cuarta articulación metacarpofalángica de la mano izquierda y tercera de la mano derecha; en las axilas se observaron abscesos y trayectos fistulosos, con salida de material purulento, otro absceso umbilical y edema en las extremidades inferiores hasta el tercio superior de ambas piernas. **Figura 1**

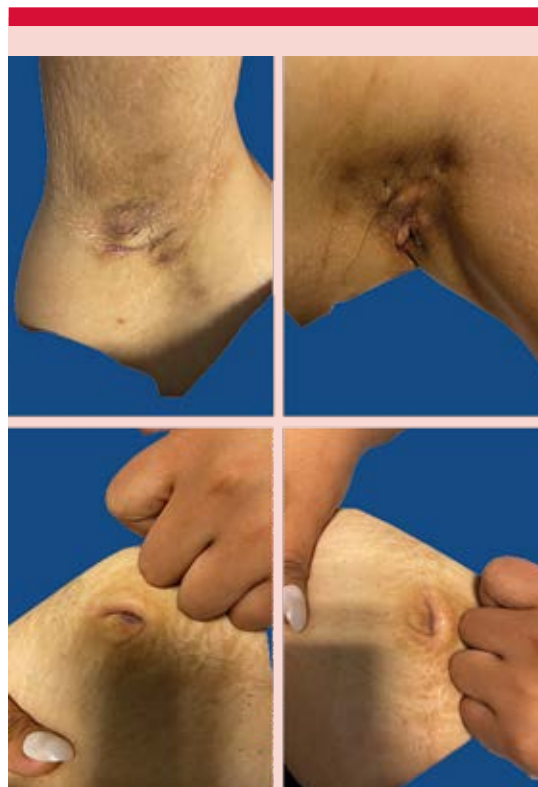


Figura 1. Dermatitis localizada en el pliegue axilar y la cicatriz umbilical caracterizada por abscesos y fistulas con salida de material purulento.

Los exámenes de laboratorio mostraron elevación de creatinina (1.1 mg/dL), hiperuricemia (8.8 mg/dL), hipertrigliceridemia (208 mg/dL), anemia normocítica normocrómica grado II de la OMS (Hb 8.7 g/dL), así como elevación de reactantes de fase aguda (VSG 120 mm/hora y PCR 42 mg/L). La recolección de orina de 24 horas arrojó un resultado de 4.6 g de proteína. Se encontraron también ANAs 1:1280, patrón moteado grueso, anti-Smith más de 200 UI/mL, anti-DNA 224 UI/mL, anti-Ro y La negativos, anticuerpos antipeptidos citrulinados negativos, factor reumatoide negativo y concentraciones de complemento en C3 1.9 mg/dL y C4 32 mg/dL. La biopsia renal fue compatible con nefritis lúpica tipo III.

Los diagnósticos emitidos fueron: lupus eritematoso sistémico con nefritis lúpica e hidradenitis supurativa con grado de severidad Hurley II (por la existencia de abscesos recurrentes, cicatrices y trayectos fistulosos). Se dio tratamiento inicial con esteroides a dosis de 1 mg/kg, ácido mico-fenólico 1 g cada 12 horas, hidroxicloroquina 200 mg cada 24 horas, atorvastatina y ARA II, cursando con persistencia de artritis en las manos, proteinuria y salida de material purulento a nivel axilar y umbilical. En vista de las manifestaciones articulares y renales se consideró que la mejor opción terapéutica era rituximab; se administraron antimicrobianos previamente y fue valorada por el servicio de Dermatología, que corroboró de forma clínica el diagnóstico de hidradenitis supurativa, considerando que no era necesaria la biopsia.

El tratamiento con rituximab se inició a dosis de 2 g, divididos en 2 dosis con 14 días de diferencia. La paciente evolucionó con alivio de las manifestaciones articulares y renales. Las artralgias, artritis y el edema periférico desaparecieron, también la proteinuria y el sedimento activo remitieron, mostrando un total de 135 mg de proteínas en 24 horas y cilindros negativos. Las concentraciones de complemento fueron de C3 68 mg/dL, C4 8.2 mg/dL, CH50 22.1 mg/dL y anti-DNA de 74 UI/mL.

Durante el seguimiento se observó alivio de las lesiones cutáneas axilares y umbilicales, sin nuevos abscesos o salida de material purulento a un año de seguimiento. **Figura 2**

DISCUSIÓN

El caso comunicado muestra clara evidencia de dos afecciones: nefritis lúpica e hidradenitis supurativa. El tratamiento otorgado a la paciente se dirigió a la nefritis, pero como efecto sobreañadido se observó alivio importante de las manifestaciones cutáneas, con curación de las lesiones y sin recidiva. Se han descrito múltiples mecanismos patogénicos de la aparición de hi-

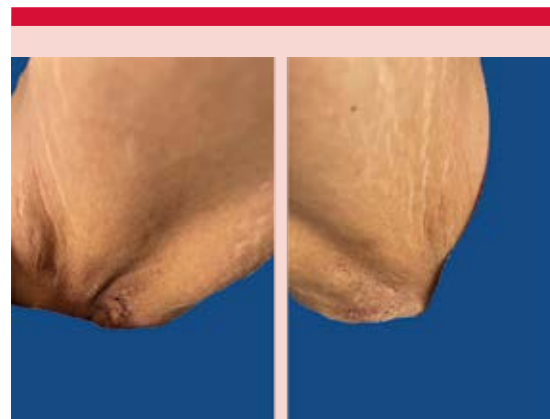


Figura 2. Alivio de las lesiones posterior al tratamiento.

dradenitis supurativa, entre éstos el componente autoinmunitario, y en el estudio de Ross y Ballou se observó la asociación con enfermedades autoinmunitarias (16.1%), entre ellas el LES, además de anticuerpos ANA/ENA incluso en pacientes sin enfermedad reumatológica asociada, lo que pone de relieve el probable mecanismo autoinmunitario de la enfermedad. Si bien no se conocen todos los mecanismos relacionados con la aparición de esta enfermedad, la respuesta a este tratamiento pone en evidencia otro probable mecanismo patogénico no reconocido.

Hasta el momento sólo existen dos casos comunicados de la administración de este tratamiento, uno reportado en 2017 en un paciente con rechazo de trasplante renal mediado por anticuerpos, en quien se observó buena respuesta con dosis bajas de rituximab (no así respecto al rechazo de trasplante) y el presente trabajo. En ambos se prescribió este medicamento con otra finalidad, pero con buena respuesta incluso a largo plazo.

CONCLUSIONES

La hidradenitis supurativa es una enfermedad rara con un probable mecanismo autoinmunitario subyacente, lo que ha impulsado la administra-

ción de terapias biológicas, con buena respuesta en muchos casos.

Se necesitan más estudios para tener evidencia de la mejor terapia en este grupo de pacientes.

La asociación de hidradenitis supurativa y lupus eritematoso sistémico es poco frecuente, pero se relaciona con aumento de la morbilidad y efecto en la calidad de vida.

La administración de rituximab podría ser una alternativa en casos en los que la hidradenitis supurativa sea concomitante a una enfermedad autoinmunitaria apta para recibir este tratamiento.

No se cuenta con evidencia para apoyar su administración en hidradenitis supurativa aislada.

REFERENCIAS

1. Sabat R, Jemec G, Matusiak L, Kimball A, et al. Hidradenitis suppurativa. *Nat Rev Dis Primers* 2020; 6 (8): 1-20. 10.1038/s41572-020-0149-1.
2. Seyed-Jafari S, Hunger R, Schlapbach C. Hidradenitis suppurativa: Current understanding of pathogenic mechanisms and suggestion for treatment algorithm. *Front Med* 2020; 7 (68): 1-8. 10.3389/fmed.2020.00068.
3. Estrada-Aguilar L, Arenas-Guzmán R, García-Hidalgo L, et al. Consenso mexicano en el manejo clínico de la hidradenitis supurativa. *Med Int Méx* 2019; 35 (4): 564-584. 10.24245/mim.v35i4.2909.
4. Quesada C, Fung M, Medina N. Hidradenitis suppurativa: una revisión bibliográfica. *Rev Med Sin* 2020; 5 (3): 367-367. 10.31434/rms.v5i3.367.
5. Ben-David C, Bragazzi N, Watad A, Sharif K, et al. Hidradenitis suppurativa associated with systemic lupus erythematosus: A case report. *Medicine (Baltimore)* 2018; 97 (12): 1-3. 10.1097/MD.00000000000010186.
6. Ross Y, Ballou S. Association of hidradenitis suppurativa with autoimmune disease and autoantibodies. *Rheum Adv in Practice* 2022; 6 (2): 1-5. 10.1093/rap/rkab108.
7. Takahashi K, Yanagi T, Kitamura S, Hata H, et al. Successful treatment of hidradenitis suppurativa with rituximab for a patient with idiopathic carpotarsal osteolysis and chronic active antibody-mediated rejection. *J Dermatol* 2018; 45: 116-117. 10.1111/1346-8138.14144.
8. Lim S, Oon H. Systematic review of immunomodulatory therapies for hidradenitis suppurativa. *Biol Targ Terap* 2019; 13: 53-78. 10.2147/BTT.S199862.

AVISO IMPORTANTE

Ahora puede descargar la aplicación de **Dermatología Revista Mexicana**.

Para consultar el texto completo de los artículos deberá registrarse una sola vez con su correo electrónico, crear una contraseña, indicar su nombre completo y especialidad. Esta información es indispensable para saber qué consulta y cuáles son sus intereses y poder en el futuro inmediato satisfacer sus necesidades de información.

La aplicación está disponible para Android o iPhone.



<https://doi.org/10.24245/drm/bmu.v68i2.9626>

Reticuloide actínico como manifestación inicial de un paciente con infección por VIH

Actinic reticuloid as the initial manifestation in a patient with HIV infection.

Daniel Alejandro Ochoa De León,¹ Laura Vanessa Leal-Guevara,² Leticia Martínez Pérez³

Resumen

ANTECEDENTES: El reticuloide actínico es una fotodermatosis crónica propia de edades avanzadas que se distingue por pápulas y placas eritemato-edematosas que evolucionan a máculas pigmentadas residuales, localizadas al inicio en zonas fotoexpuestas y en relación con la exposición a la luz diurna.

CASO CLÍNICO: Paciente masculino de 70 años, originario de Tampico, Tamaulipas, y residente de Ciudad Madero, Tamaulipas, México, con placas eritematoescamosas, pruriginosas que afectaban el 90% de la superficie corporal de 8 meses de evolución. Durante su abordaje diagnóstico se tomó una primera biopsia de las lesiones, que mostró datos compatibles con diagnóstico de reticuloide actínico: hiperplasia espongiótica de la epidermis con infiltrado linfocitario perivascular superficial y de aspecto liquenoide. Posteriormente se tomó una segunda biopsia que confirmó el diagnóstico de reticuloide actínico. Los estudios complementarios arrojaron serología positiva para VIH, así como anticuerpos contra *Treponema pallidum*. Se administró terapia antirretroviral con tenofovir, emtricitabina y efavirenz 300/200/600 mg en tabletas, una cada 24 horas; doxiciclina 100 mg vía oral cada 12 horas durante 14 días y talidomida 100 mg cada 24 horas. Después de 2 meses de tratamiento el paciente mostró alivio de las lesiones con disminución del prurito y bioquímicamente con mejoría en el conteo linfocitario y disminución de la carga viral para VIH.

CONCLUSIONES: Este caso representa una descripción clínica e histopatológica del reticuloide actínico en un paciente con VIH y sífilis primaria.

PALABRAS CLAVE: Dermatitis actínica; VIH; sífilis primaria.

Abstract

BACKGROUND: Actinic reticuloid is a chronic photodermatosis characterized by erythematous-edematous papules and plaques that evolve into residual pigmented macules, initially located in photoexposed areas and related to daylight exposure.

CLINICAL CASE: A 70-year-old male patient, originally from Tampico, Tamaulipas, and resident of Ciudad Madero, Tamaulipas, Mexico, with erythematous-squamous, pruritic plaques affecting 90% of the body surface of 8 months of evolution. During his diagnostic approach, it was taken a first biopsy of the lesions, with data compatible with the diagnosis of actinic reticuloid: spongiotic hyperplasia of the epidermis with superficial perivascular lymphocytic infiltrate and lichenoid appearance. Subsequently, a second biopsy was taken confirming the diagnosis of actinic reticuloid. Complementary studies found HIV positive serology, as well as antibodies against *Treponema pallidum*. Antiretroviral therapy was administered with tenofovir, emtricitabine and efavirenz 300/200/600 mg in tablets 1 every 24 hours; doxycycline 100 mg orally every 12 hours for 14 days and thalidomide 100 mg every 24 hours. After 2 months of treatment the patient showed clinical and biochemical

¹ Residente de Medicina Interna.

² Dermatólogo adscrito al servicio de Dermatología.

³ Jefa del Servicio de Anatomía Patológica.

Hospital Regional Pemex, Ciudad Madero, Tamaulipas, México.

Recibido: febrero 2022

Aceptado: diciembre 2022

Correspondencia

Daniel Alejandro Ochoa De León
ochoadeleonandaniel@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Ochoa-De León DA, Leal-Guevara LV, Martínez-Pérez L. Reticuloide actínico como manifestación inicial de un paciente con infección por VIH. Dermatol Rev Mex 2024; 68 (2): 238-244.

relieve of the lesions, decrease of pruritus, improvement in lymphocyte count and decrease of viral load for HIV.

CONCLUSIONS: *This case represents a clinical and histopathological description of actinic reticuloid in a patient with HIV and primary syphilis.*

KEYWORDS: *Actinic dermatitis; HIV; Primary syphilis.*

ANTECEDENTES

El reticuloide actínico es una enfermedad cutánea de naturaleza inflamatoria condicionada por una extrema hipersensibilidad a la luz ultravioleta, se considera la expresión más intensa de la dermatitis actínica crónica descrita así por Ive y Magnus en 1969.¹ Esta enfermedad se incluye entre los pseudolinfomas, ya que clínica e histopatológicamente simulan linfomas de células T.²

En 1979 Hawk y Magnus introdujeron el término dermatitis actínica crónica para definir tres enfermedades: reticuloide actínico, reactividad a la luz persistente y eccema fotosensible.³

Se trata de una fotodermatosis crónica propia de edades avanzadas que se caracteriza por pápulas y placas eritemato-escamosas que evolucionan a máculas pigmentadas residuales, localizadas al inicio en zonas fotoexpuestas, como la cara, el cuello y las manos, aunque otras regiones anatómicas pueden estar afectadas y llegar, incluso, a la eritrodermia.⁴

Se comunica el caso de un paciente con lesiones clínicas e histopatológicas compatibles con esta dermatosis.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 70 años, con antecedente de infección por hepatitis B reportado en 2004 con cuadro de hiperbilirrubinemia, elevación de transaminasas, deshidrogenasa láctica (DHL), fosfatasa alcalina y serología positiva para hepatitis B; se proporcionó tratamiento con rivabirina 400 mg tres veces al día durante 20 días; además, tenía diagnóstico de neurofibromatosis, que fue confirmada en la institución de los autores con biopsia de una de las lesiones y por manifestaciones clínicas.

Inició su padecimiento actual 8 meses antes de la consulta con dermatosis en la cara; se acompañaba de prurito intenso, inicialmente recibió el diagnóstico de dermatitis atópica y se indicó tratamiento con deflazacort, clobetasol y talidomida, con lo cual mostró mejoría parcial. A la exploración física se observó una dermatosis que abarcaba casi el 90% de la superficie corporal (cara, tronco, brazos, dorso y la región proximal de ambas extremidades inferiores; **Figura 1**), generalizada, con tendencia a la simetría, constituida por placas eccematosas. En el estudio histopatológico se observó hiperplasia de la epidermis con espongiosis; ligero epidermotropismo de linfocitos de tamaño medio. En la dermis había infiltrado linfocitario perivascular



Figura 1. Dermatitis generalizada con placas infiltradas y liquenificadas, con pápulas y nódulos.

superficial y liquenoide, así como fibroblastos de aspecto estelar. En la dermis papilar se observaron vasos sanguíneos dilatados y congestivos (**Figura 2**); estos hallazgos fueron compatibles con el diagnóstico de reticuloide actínico.

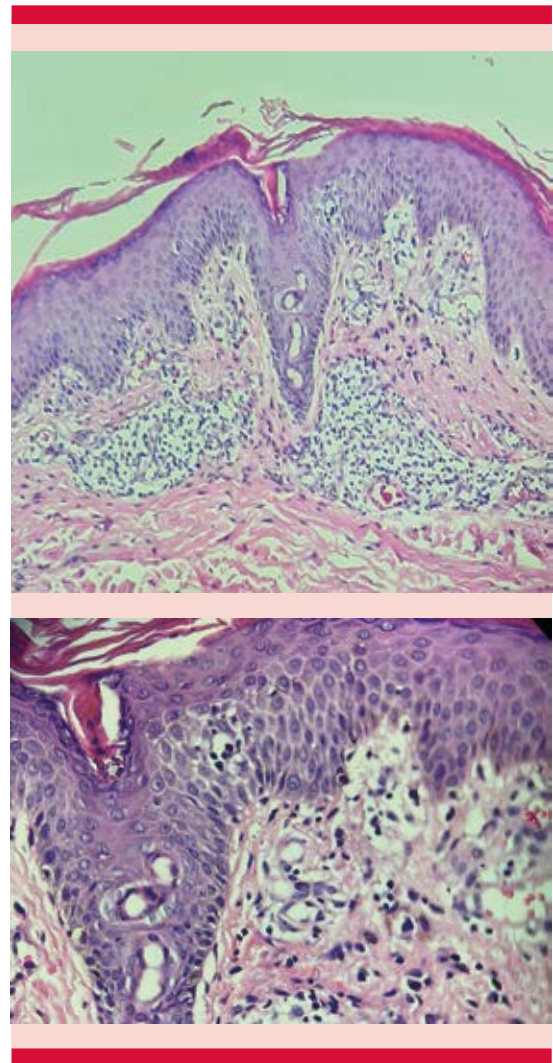


Figura 2. Estudio histopatológico de piel del brazo derecho. H&E, 40X. Hiperplasia de la epidermis con espongiosis; discreto epidermotropismo de linfocitos de tamaño medio. En la dermis se observa infiltrado linfocitario perivascular superficial y liquenoide, así como fibroblastos de aspecto estelar. En la dermis papilar se observan vasos sanguíneos dilatados y congestivos.

Durante su internamiento se realizaron pruebas serológicas para virus de inmunodeficiencia humana (VIH) y *Treponema pallidum*, que resultaron positivas, por lo que se inició tratamiento con tenofovir-emtricitabina-efavirenz 300-

200-600 mg en tabletas, una cada 24 horas; doxiciclina 100 mg vía oral cada 12 horas durante 14 días; talidomida 100 mg y fotoprotección, con respuesta favorable y disminución progresiva de las lesiones dos meses después de iniciado el tratamiento. **Figura 3**

DISCUSIÓN

El reticuloide actínico es una fotodermatosis idiopática adquirida poco estudiada y muy poco frecuente y suele confundirse con otras dermatosis.² Si bien no se sabe con certeza su frecuencia, acarrea importantes morbilidades para el paciente, especialmente en aquéllos con exposición solar ocupacional. Afecta preferentemente a varones de mediana y tercera

edad, con una relación hombre/mujer de 1.5/1. También se ha descrito en pacientes jóvenes atópicos y no muestra agrupación familiar.^{3,5} Más de la mitad de los casos reportados tienen antecedente de dermatitis alérgica por contacto u otras afecciones alérgicas endógenas (por ejemplo, dermatitis atópica, dermatitis seborreica, etc.).⁵

La actividad laboral al aire libre es uno de los factores predisponentes más importantes en estos pacientes: los trabajadores de la construcción, jardineros, conductores, agricultores, ganaderos, pescadores, vendedores ambulantes y deportistas son los grupos afectados con más frecuencia.^{3,4} El caso comunicado tenía el antecedente de exposición crónica a la luz solar, ya que se de-



Figura 3. Evolución clínica a dos meses de tratamiento con terapia antirretroviral, talidomida y fotoprotección.

dicaba a realizar trabajos de construcción desde su juventud.

El reticuloide actínico puede ser una manifestación de la infección por VIH en estadios avanzados y suele preceder al SIDA. La aparición en pacientes más jóvenes con factores de riesgo de VIH obliga a descartar esta infección.³ En el caso comunicado pudo confirmarse la asociación entre el reticuloide actínico y la infección por el VIH, con lo que, al identificarlo, se logró evitar la progresión natural de la enfermedad y sus complicaciones.

Los rayos ultravioleta y la radiación visible son responsables de las respuestas anormales a la luz, entre las que se encuentran las fotodermatosis idiopáticas adquiridas. Se reconocen cinco afecciones, todas ellas afectan zonas fotoexpuestas y cada una tiene características clínicas propias, entre las que destacan la erupción polimorfa lumínica, el prurigo actínico, el hidroa vacciniiforme, la urticaria solar y la dermatitis actínica crónica que, a su vez, se subdivide en reacción persistente a la luz, eccema fotosensible y reticuloide actínico.³ **Cuadro 1**

A pesar de la inclusión del eccema fotosensible, la reacción persistente a la luz y el reticuloide actínico dentro del término dermatitis actínica crónica, cada una de estas afecciones difieren entre sí por sus aspectos clínicos, histológicos y evolutivos. En la actualidad la mayoría de los autores consideran al reticuloide actínico la última etapa de la dermatitis actínica crónica.^{3,4}

Cuadro 1. Fotodermatosis idiopáticas adquiridas

- Erupción polimorfa lumínica
- Prurigo actínico
- Hidroa vacciniiforme
- Dermatitis actínica crónica
 - Reacción persistente a la luz
 - Eccema fotosensible
 - Reticuloide actínico
- Urticaria solar

La exagerada susceptibilidad de los pacientes con reticuloide actínico a la luz ultravioleta se calcula por medio de la dosis de eritema mínima a través de lámparas artificiales, ya sea de onda media (UVB) o de onda larga (UVA) y ocasionalmente de luz visible en la práctica clínica. Estos pacientes característicamente exhiben una dosis de eritema mínima muy baja.¹

Esta enfermedad representa una reacción de hipersensibilidad tipo IV ante un antígeno aún desconocido.^{1,3,5,6}

El diagnóstico se establece a partir de criterios clínicos, fotobiológicos e histológicos. Toonstra propuso tres criterios clínicos y fotobiológicos para el diagnóstico de reticuloide actínico:^{1,3,5,6,7}

1. Pápulas o placas en zonas fotoexpuestas, a veces con extensión a otras no fotoexpuestas, o eritrodermia.
2. Fototest con disminución de la dosis mínima de eritema a rayos UVA, UVB y, a veces, luz visible persistente durante más de un año.
3. Infiltrado inflamatorio de linfocitos T en la dermis, algunos de los cuales pueden ser atípicos.

En el paciente de este caso se tuvo la sospecha y confirmación diagnóstica por la existencia de placas eritematoescamosas y eritrodermia en zonas fotoexpuestas, además de que tenía el antecedente de exposición crónica a la luz solar y los datos histopatológicos compatibles con reticuloide actínico.

Las manifestaciones clínicas habitualmente muestran un curso evolutivo: el primer estadio se manifiesta con eritema y edema en áreas fotoexpuestas: cara, pabellones auriculares, dorso del cuello, "V" del escote, tronco superior, dorso de los antebrazos y manos. El paciente parece eritrodermico, pero al quitarse la ropa, las zonas cubiertas están indemnes, lo que podría descri-

birse como el signo de la eritrodermia vestida. Con el tiempo, aparecen placas infiltradas y liquenificadas, con pápulas y nódulos que se extienden más allá de las zonas fotoexpuestas y la piel cabelluda. El daño palmoplantar es frecuente. Suele acompañarse de prurito severo, linfadenopatías generalizadas, onicodistrofia y alopecia difusa secundaria al rascado. La infiltración puede llevar a la acentuación de los pliegues cutáneos de la cara, lo que confiere en algunos casos una facies leonina; en ocasiones, los pacientes manifiestan la eritrodermia como último estadio y muchas veces es difícil de diferenciar de un síndrome de Sézary o de una micosis fungoide eritrodérmica. Las exacerbaciones se relacionan con la exposición solar independientemente de las estaciones del año.^{1,3,5,6,8}

Además de los cambios epidérmicos, en términos histológicos, el tipo de infiltrado dérmico es el de mayor relevancia: se observan linfocitos, plasmocitos, eosinófilos y fibroblastos de aspecto estelar embebidos en zonas de fibroplasia de la dermis reticular (**Figura 2**). Un dato relevante es la existencia de dendrocitos dérmicos que reaccionan con factor XIIIa cuando son mononucleares, pero no así cuando son multinucleados, estos últimos se consideran un dato relevante y característico del reticuloide actínico.^{1,5,6} Con lo mencionado y por los datos histopatológicos reportados se estableció el diagnóstico final de RA en el caso comunicado.

No obstante, al ser una enfermedad inflamatoria, con frecuencia sus cambios histopatológicos son tan llamativos que pueden sesgar al patólogo y llevar al error diagnóstico por simular un linfoma cutáneo de células T, particularmente la micosis fungoide.¹

Se han propuesto varios esquemas terapéuticos contra el reticuloide actínico: evitar la luz solar, el uso de protectores solares y emolientes y la administración de corticosteroides tópicos;

asimismo, hay reportes de casos con respuesta parcial al tratamiento con cloroquina e hidroxiclороquina por vía oral y, pocos casos de administración de talidomida y terapia sistémica con corticosteroides e inmunosupresores, como la ciclosporina, hidroxiurea y azatioprina. Debe evitarse la fototerapia ordinaria con UVA y UVB. Si se prescribe, las dosis deben ser inferiores a las pautas terapéuticas habituales contra las dermatosis inflamatorias.^{1,8}

El pimecrolimus ofrece una alternativa terapéutica como monoterapia o como coadyuvante cuando otros tratamientos han fallado. Además, los resultados obtenidos apoyan las teorías de fotoalergia de la dermatitis actínica crónica al observarse remisión del cuadro al administrar este inmunomodulador tópico.⁵

El paciente del caso comunicado tenía criterios clínicos e histológicos compatibles con reticuloide actínico, entre ellos, el antecedente de exposición solar crónica, placas y eritrodermia en regiones fotoexpuestas, así como datos histopatológicos compatibles con infiltrado inflamatorio en la dermis; sin embargo, no cumplía el criterio fotobiológico, ya que en la institución no se cuenta con dicha herramienta diagnóstica.

CONCLUSIONES

La importancia de publicar este artículo es que en la actualidad hay muy pocos casos comunicados en todo el mundo acerca de esta dermatosis, sobre todo en asociación con infección por VIH, por lo que es importante considerarlo en la práctica clínica para indicar medidas preventivas y, sobre todo, proporcionar el tratamiento de manera oportuna.

REFERENCIAS

1. Magaña M, Magaña P, Fernandez-Díez J. Reticuloide actínico. *Patología Rev Latinoam* 2015; 53: 199-203.

2. Marinero Escobedo S, Poza O, Dorado M, Sánchez Yus E. Reticulode actínico. *Actas Dermosifilogr* 2000; 91: 425-431.
3. Tassi, F. Dermatitis actínica crónica: reticuloide Actínico. *Dermatol Argent* 2014; 20 (2): 84-93.
4. Ruiz Villaverde R, Blasco Melguizo J, Pérez B. Reticuloide actínico. *Rev Esp Geriatr Gerontol* 2001; 36: 293-296. doi: 10.1016/s0211-139x(01)74739-7.
5. Gomez Flores M, Lozano OW, Ruelas M. Pimecrolimus. Alternativa terapéutica en reticuloide actínico. *Act Terap Dermatol* 2004; 27-120.
6. Sidiropoulos M, Deonizio J, Martinez-Escala ME, Gerami P, et al. Chronic actinic dermatitis/actinic reticuloid: a clinicopathologic and immunohistochemical analysis of 37 cases. *Am J Dermatopathol* 2014; 36 (11): 875-881. doi: 10.1097/DAD.000000000000076 6-7.
7. Toonstra J. Actinic reticuloid. *Semin Diagn Pathol* 1991; 2: 109-16.
8. Pacheco D, Fraga A, Travassos AR, Antunes J, Freitas J, et al. Actinic reticuloid imitating Sézary syndrome. *Acta Dermatovenerol Alp Pannonica Adriat* 2012; 21 (3): 55-57. doi: 10.2478/v10162-012-0016-1.



<https://doi.org/10.24245/drm/bmu.v68i2.9627>

La piel y la muerte de Marat

Marat's skin and death.

Natasha Alexandra Medina Vicent,¹ María Elisa Vega Memije²



Figura 1. *La muerte de Marat.* Jaques-Louis David, 1793. Óleo sobre tela, 162 x 128 cm. Museo Real de Bellas Artes, Bruselas, Bélgica.

¹ Residente de Medicina Interna, Diplomado de Micología.

² Jefa de la División de Dermatología. Hospital General Dr. Manuel Gea González, Ciudad de México.

Recibido: mayo 2023

Aceptado: junio 2023

Correspondencia

Natasha Alexandra Medina Vicent
natashamv95@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Medina-Vicent NA, Vega-Memije ME.
La piel y la muerte de Marat. Dermatol
Rev Mex 2024; 68 (2): 245-248.

ANTECEDENTES

Jacques-Louis David (1748-1825) es el pintor más influyente del neoclásico francés, es el autor de la obra llamada *La muerte de Marat*, que fue completada en 1793; en ella este gran artista retrata el asesinato de Jean-Paul Marat que sucedió en su propia casa mientras escribía en su bañera, el 13 de julio de 1793, por Charlotte Corday, quien lo apuñaló con un cuchillo de cocina en el tórax, por debajo de la clavícula, perforando el pulmón y la aorta.¹ Jean-Paul Marat fue médico, científico, periodista y una figura clave en la Revolución francesa, que tuvo lugar desde 1789 hasta 1799.

Se dice que Charlotte Corday, enemiga de los Jacques, al apoyar la facción girondina, logró entrar en la casa de Marat con la justificación de presentarle una lista de enemigos de Francia que debían ser ejecutados y mientras la leía aprovechó para matarlo.³

DISCUSIÓN

La muerte de Marat se trata de una pintura al óleo sobre tela que mide 162 x 128 cm, el estilo es del clasicismo revolucionario, se completó en 1793 en Francia. Esta obra se encuentra en el Museo Real de Bellas Artes de Bruselas, en Bélgica.³ **Figura 1**

David introduce al espectador en la estancia donde Marat ha sido apuñalado. En la sección superior del cuadro se encuentra un vacío de color verde con sombra oscura, por lo que el espectador se ve forzado a mirar atentamente el primer plano donde se encuentra el protagonista. En la parte inferior podemos observar una caja de madera con la inscripción "A MARAT DAVID se l'an deux" con la que el artista hace la función de lápida; la caja sin barnizar expresa la sencillez y la pobreza del asesinado. El papel que está sobre la caja de madera dice "tú le darás este dinero a la madre de los 5 niños cuyo marido

murió defendiendo a la patria"; asimismo, se encuentra el billete que deberá ser entregado. Así es como podemos observar que se presenta a Marat como un héroe altruista, dispuesto a ayudar en las dificultades a la gente de Francia.³

En la escena podemos ver el cuerpo de Marat pálido que cae sobre el borde de la bañera, pueden apreciarse tonos fríos, lo que aumenta la intimidad de la escena presentada; se alcanza a ver la herida en el pecho y David Jaques también hace referencia a su muerte por el puñal que se encuentra ensangrentado en el piso.³ Su brazo derecho se desliza hasta el suelo, rozando el margen inferior del cuadro, en su mano aún se encuentra la pluma que estaba usando para escribir momentos antes de su muerte. También podemos apreciar que en la cabeza lleva una toalla a modo de turbante y está recostado en un respaldo que junto con la bañera se encuentran cubiertos por una tela de color blanco manchada de sangre. Sobre sus piernas se encuentra una tabla que usaba a modo de escritorio para poder trabajar durante sus baños. En su mano izquierda se puede ver claramente la petición de la asesina en donde pide ayuda: "la terrible desgracia que tengo me da derecho a pedir vuestra amabilidad", carta con la que el pintor centró la atención en la fecha y la protagonista del crimen, otorgando a la imagen un carácter casi periodístico.⁴

Se cree que el revolucionario francés se encontraba en casa tomando un baño para aliviar los síntomas de una dermatosis muy pruriginosa; la bibliografía describe a esta dermatosis como una enfermedad crónica de la piel con ampollas y costras que inicia en el área genital para posteriormente generalizarse. En la pintura se cree que Marat utiliza la toalla con vinagre en la cabeza para proporcionar cierto alivio de los síntomas. La dermatosis inició en 1790 y lo acompañó durante los últimos tres años de su vida. El diagnóstico preciso de la enfermedad cutánea aún no se ha establecido; sin embargo,

se han propuesto enfermedades infecciosas, como sífilis, escrofuloderma, escabiasis, lepra y candidiasis; otros autores proponen que se trataba de dermatitis herpetiforme, dermatitis atópica, dermatitis seborreica o pénfigo vulgar.^{1,3,5}

En este artículo proponemos que la mejor hipótesis es que se trataba de una dermatitis herpetiforme que se caracteriza principalmente por afectar a varones en la segunda y cuarta décadas de la vida. Las lesiones primarias son pápulas eritematosas o vesículas con distribución herpetiforme que pueden formar placas con costras hemáticas, que se acompañan de dolor y prurito intenso; las lesiones de esta enfermedad suelen ser simétricas y predominan en superficies extensoras, como los codos, las rodillas, los hombros, la región sacra y los glúteos, lo que podría explicar el inicio de la dermatitis de Marat en este sitio. Se manifiesta por una ampolla subepidérmica por microabscesos con neutrófilos y por depósitos granulares de IgA en la dermis papilar. Se relaciona con enfermedad celiaca o enteropatía por gluten.^{6,7}

La dermatitis herpetiforme fue descrita en 1884 por el Dr. Louis Duhring, quien fue autor de dos importantes obras, *Atlas de las Enfermedades de la Piel* (1876) y *El Tratado Práctico de Enfermedades Cutáneas* (1877). Este último libro consagró al Dr. Duhring como una de las máximas autoridades de la dermatología estadounidense ya que trabajaba como profesor en la Universidad de Pennsylvania.⁸ Posteriormente, en 1888, Louis-Anne-Jean Brocq describió lesiones similares diagnosticadas como una “dermatitis pruriginosa polimórfica”, admitiendo luego que se trataba de la misma afección, por lo que actualmente se conoce como enfermedad de Duhring-Brocq.⁹

Recientemente se intentó estudiar la sangre de los periódicos en los que se encontraba anotando Marat al momento de su muerte por medio de la secuenciación del ADN. Esta idea surgió de Philippe Charlier; los análisis metagenómicos

revelaron la presencia de ADN fúngico, bacteriano y viral. Algunas de las lecturas de ADN, en particular de *Aspergillus glaucus*, *Cutibacterium acnes*, *Malassezia restricta* y *Staphylococcus aureus*, mostraron patrones de desincorporación típicos, los cuales se consideran indicativos de que estas secuencias son auténticamente antiguas. Esto sugirió que pudiera tratarse de dermatitis seborreica, dermatitis atópica o alguna dermatitis acneiforme; sin embargo, éstos también pueden ser microorganismos comensales de la piel; también proponemos que pudiera tratarse de alguna sobreinfección de la dermatosis original por estos microorganismos, por lo que no puede descartarse que se trate de alguna enfermedad autoinmunitaria, como la dermatitis herpetiforme.^{10,11}

Jacques-Louis David (1748-1825) fue un pintor francés de gran influencia en el estilo neoclásico. Obtuvo gran reconocimiento con sus enormes lienzos de temas clásicos. Cuando comenzó la Revolución francesa en 1789 pintó a sus líderes y mártires en un estilo más realista que clásico. Se cree que Jacques-Louis David, íntimo amigo de Marat, pintó esta obra como tributo a la figura política de este personaje, quien era uno de los líderes de los Jacobinos, un importante grupo político revolucionario.^{1,2} Más tarde fue nombrado pintor de Napoleón.¹²

CONCLUSIONES

Se cree que las molestias por la enfermedad cutánea afectaban el carácter de este personaje y lo hacían más violento y menos tolerable, lo que contribuía a la furia con la que luchó en la Revolución francesa. Esta pintura sirvió como propaganda política e imagen de los ideales sociales. *La muerte de Marat* se considera la pintura más valiosa de Jacques-Louis David y una vez más podemos ver cómo la dermatología juega un papel fundamental en el arte.⁸ En esta pintura el artista retrata a Marat sin signos de enfermedad alguna; sin embargo,

el antecedente de la afección cutánea es el pilar fundamental de la historia detrás de esta obra, ya que este padecimiento lo obligaba a permanecer varias horas dentro de la tina de cobre con agua y medicamentos para así poder aliviar el prurito extremo; por esto la bañera se convirtió en un sitio de trabajo, lo que permitió la entrada de su asesina y el relato que Jacques-Louis David plasmó posteriormente en esta gran obra de arte.

REFERENCIAS

1. Jelinek JE. Jean-Paul Marat. The differential diagnosis of his skin disease. *Am J Dermatopathol* 1979; 1 (3): 251-2.
2. Cerda L J. Jean-Paul Marat: Médico, científico y revolucionario [Jean-Paul Marat: physician, scientist and revolutionary]. *Rev Med Chil* 2010; 138 (1): 124-7. Spanish.
3. Gómez V. La muerte de Marat [Internet]. La Cámara del Arte - El sitio del arte y la cultura. La Cámara del Arte; 2022. <https://lacamaradelarte.com/obra/la-muerte-de-marat/>.
4. Llull J, Perfil VT mi. La muerte de Marat. *Arteiconografia.com*. <https://www.arteiconografia.com/2016/06/la-muerte-de-marat.html>.
5. Silver JR, Weiner MF. Doctor Jean-Paul Marat (1743-93) and his time as a physician in Great Britain. *J R Coll Physicians Edinb* 2013; 43 (1): 76-81. doi: 10.4997/JRCPE.2013.117.
6. Salmi TT. Dermatitis herpetiformis. *Clin Exp Dermatol* 2019; 44 (7): 728-731. doi: 10.1111/ced.13992.
7. Nguyen CN, Kim SJ. Dermatitis herpetiformis: An update on diagnosis, disease monitoring, and management. *Medicina* 2021; 57 (8): 843. doi: 10.3390/medicina57080843. de-Dios T, van Dorp L, Charlier P, Morfopoulou S, Lizano E, Bon C, Le Bitouze C, Alvarez-Estape M, Marqués-Bonet T, Balloux F, Lalueza-Fox C. Metagenomic analysis of a blood stain from the French revolutionary Jean-Paul Marat (1743-1793). *Infect Genet Evol* 2020; 80: 104209. doi: 10.1016/j.meegid.2020.104209.
8. The Louis A. Duhring, MD professorship in dermatology. Upenn.edu. <https://www.med.upenn.edu/endowedprofessorships/louis-a-duhring-md-professorship-in-dermatology.html>.
9. Wattiez V, Aquino N, García J, Mendoza C, Mendoza G, Celias L, et al. Dermatitis herpetiforme en joven con enfermedad celiaca silente. *Rev Virtual Soc Parag Med Int* 2015; 2 (2): 75-81. [https://doi.org/10.18004/rvspmi/2312-3893/2015.02\(02\)75-081](https://doi.org/10.18004/rvspmi/2312-3893/2015.02(02)75-081).
10. Salmi TT. Dermatitis herpetiformis. *Clin Exp Dermatol* 2019; 44 (7): 728-731. doi: 10.1111/ced.13992.
11. Coto-Segura C, Coto-Segura P, Santos-Juanes J. The skin of a revolutionary. *Arch Dermatol* 2011; 147 (5): 539. doi:10.1001/archdermatol.2011.92
12. McMullen RD. Jacques-Louis David. *Encyclopedia Britannica* 2023. <https://www.britannica.com/biography/Jacques-Louis-David-French-painter>.

<https://doi.org/10.24245/drm/bmu.v68i2.9628>

Naamán se lava en el río Jordán

Naaman washes himself in the Jordan River.

Sandra Yarely Chávez Morales



Figura 1. Naamán se lava en el río Jordán, c. 1521 (Alemania). Museo Victoria y Alberto, Londres, Inglaterra.

Residente de primer año de Medicina Interna, Hospital General de Zona con Unidad de Medicina Familiar núm. 2, Monterrey, Nuevo León, México.

Recibido: junio 2023

Aceptado: junio 2023

Correspondencia

Sandra Yarely Chávez Morales
sandrachavezmor@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Chávez-Morales SY. Naamán se lava en el río Jordán. Dermatol Rev Mex 2024; 68 (2): 249-251.

Naamán se lava en el río Jordán es una obra sobre cristales transparentes y de colores con detalles pintados y tinte amarillo, desde el claustro de la abadía de Mariawald (1521), al estilo del Maestro de Saint Severin. Sus dimensiones son 103 cm de alto, 70.1 cm de ancho, en estructura de metal con respaldo de plexiglás con c.239 1928, peso: 13.2 kg, profundidad de marco de 3.2 cm, altura de vista 69.6 cm, ancho de mira: 65.9 cm. Sus medidas y peso enmarcados son permisivo para galerías medievales y renacentistas. Su lugar de origen es la región del Bajo Rin (Alemania), actualmente se encuentra en Victoria & Albert Museum, Londres, Inglaterra.

Es una composición simétrica enmarcada por columnas de estilo renacentista (**Figura 1**). Naamán se baña en el río Jordán, en espera de la curación de su enfermedad. En las orillas está su séquito y un sirviente que sostiene su ropa. La figura de la izquierda tiene una túnica azul con medias rojas y mangas moradas; la figura de la derecha viste una túnica roja. Para la hierba se usa vidrio verde; el resto está pintado en grisalla y tinte amarillo sobre vidrio transparente, el lateral en cristal morado y cristal transparente pintado con grisalla y tinte amarillo.

Mariawald fue una abadía cisterciense fundada en 1480. Los cistercienses fueron una orden monástica establecida en 1098 en Borgoña en Cîteaux. El fundador de los cistercienses se había separado de los benedictinos, que habían sido la primera orden monástica establecida en Europa, en el siglo VI. Durante luchas revolucionarias en Francia, muchas instituciones monásticas fueron "secularizadas" y sus edificios destruidos. La abadía de Mariawald se cerró en 1802 pero, afortunadamente, sus edificios, incluido el claustro, permanecen prácticamente intactos. Sin embargo, las vidrieras habían sido removidas y se cree que fueron compradas por John Christopher Hampp de Norwich.¹ Hampp vendió los paneles de Mariawald a varias iglesias y coleccionistas privados. Muchos de éstos fueron comprados

por el coleccionista Lord Brownlow, quien los instaló en su nueva capilla en Ashridge Park en Hertfordshire entre 1811 y 1831.¹

En 1928 el contenido de Ashridge Park se vendió en una subasta y un coleccionista privado compró las vidrieras y las entregó al Museo Victoria y Alberto. Este panel es uno de muchos en este museo que proviene de los claustros de Mariawald. El acristalamiento de estos claustros comenzó alrededor de 1510 y se completó en el decenio de 1530. Cada ventana tenía dos paneles que representaban escenas del Antiguo Testamento y dos paneles con escenas del Nuevo Testamento.¹

El Antiguo Testamento recoge entre los milagros realizados por Eliseo la curación de Naamán, el jefe del ejército del rey Aram. Justamente en uno de los libros históricos (II Reyes 5, 1-14) se narra la historia de este hombre que siguiendo las instrucciones de un mensajero del profeta se lava siete veces en el río Jordán transformando su carne lacerada por la lepra en la de un niño pequeño.² Se explicita una analogía entre la curación de la enfermedad de Naamán al lavarse en las aguas del Jordán y la liberación del hombre del pecado original y el nacimiento a la vida espiritual por el agua bautismal.²

Durante siglos, la lepra ha sido una de las enfermedades que constantemente ha estado de la mano con la historia del ser humano. La imagen de esta enfermedad ha permanecido a través del tiempo; aún se asocia con mutilaciones, deformidad física y segregación.³ "La lepra no es sólo una enfermedad, para muchos individuos, es sinónimo de una terrible desfiguración y para las personas afectadas supone la exclusión de la sociedad y un declive hacia la pobreza".³ El arte a través de los siglos no ha contribuido a eliminar los prejuicios de la enfermedad, castigo divino, enfermedad, pecado, el terror, el rechazo y la marginación social del afectado y su incurabilidad y obligatorio aislamiento, al

basarse siempre en los textos bíblicos y leyendas orientales representando terribles imágenes de deformaciones e invalideces.⁴ Los primeros médicos griegos y romanos se preguntaron si la enfermedad era adquirida o hereditaria y durante siglos se especuló sobre ambas teorías.⁵ En 1874, Armauer Hansen, natural de Bergen (Noruega), país donde la lepra era epidémica, descubrió el bacilo productor de la enfermedad y demostró, como lo había sospechado, que la enfermedad era de carácter infeccioso.⁵ A pesar de este importante hecho científico, la lepra seguía siendo incurable hasta mitad del siglo XX, con la aplicación de las sulfonas entre 1941 y 1950, a las que siguieron clofazimina, rifampicina, quinolonas y minociclina, que administradas conjuntamente constituyen el multitratamiento que desde 1980

ha conducido a la curación de 14 millones de enfermos, un evidente descenso de nuevos casos, la curación sin secuelas, el tratamiento ambulatorio y el cierre de las leproserías.³

REFERENCIAS

1. Victoria & Albert collections, April 22, 2002, Naaman Washes in the River Jordan. <https://collections.vam.ac.uk/item/O64903/naaman-washes-in-the-river-panel-master-of-st/>.
2. Martínez A. Literalidad y metáfora. La lepra entre el rechazo y la redención en el Medioevo. *Eikón Imago* 2022; 11: 261-272.
3. Cardona-Castro NM. Lepra: una revisión del estado del arte. *Med Lab* 2012; 18 (1-2): 11-24.
4. Terencio de las Aguas J. La lepra en las artes. *Piel* 2011; 26 (4): 161-170. DOI:10.1016/j.piel.2010.12.006.
5. Zubiría Consuegra R, Rodríguez Rodríguez G. Historia de la lepra. Ayer, hoy y mañana. *Medicina* 2003; 25 (1): 33-46.

AVISO IMPORTANTE

Ahora puede descargar la aplicación de **Dermatología Revista Mexicana**.

Para consultar el texto completo de los artículos deberá registrarse una sola vez con su correo electrónico, crear una contraseña, indicar su nombre completo y especialidad. Esta información es indispensable para saber qué consulta y cuáles son sus intereses y poder en el futuro inmediato satisfacer sus necesidades de información.

La aplicación está disponible para Android o iPhone.



<https://doi.org/10.24245/drm/bmu.v68i2.9629>

Sección realizada por residentes de Dermatología, pasantes y diplomados en Micología.

Fujii K. Pathogenesis of cutaneous T cell lymphoma: Involvement of *Staphylococcus aureus* (Patogénesis del linfoma cutáneo de células T: implicación de *Staphylococcus aureus*). J Dermatol 2022; 49 (2): 202-209. doi: 10.1111/1346-8138.16288.

Introducción: los linfomas cutáneos primarios pertenecen al grupo de los linfomas no Hodgkin y la mayor parte de ellos son derivados de células T. Su incidencia es de 7.4 a 11.4 por millón de personas. La micosis fungoide (MF) y síndrome de Sézary (SS) son los subtipos más representativos de los linfomas cutáneos de células T (LCCT), la micosis fungoide es el más común. La patogénesis de estas enfermedades no está bien esclarecida; esta revisión tuvo como objetivo discutir la conexión de estos linfomas con *Staphylococcus aureus*.

Infección por *S. aureus* y MF/SS: la infección por *S. aureus* es la principal causa de muerte en pacientes con LCCT. Hasta el 20% de los pacientes experimentan eventos de bacteriemia. Los factores de riesgo incluyen la insuficiencia orgánica crónica, linfopenia, estadios avanzados de la enfermedad, líneas venosas centrales y de manera más importante la quimioterapia, por lo que antes de prescribir estos agentes es importante tratar de iniciar el tratamiento con retinoides y biológicos.

Alteración de barrera en MF/SS: la alteración de la barrera epidérmica promueve la formación de colonias de *S. aureus* y de mayores pérdidas de

agua transepidérmica en pacientes con LCCT. Se ha observado que en las lesiones de LCCT hay menor expresión de filagrina y loricrina, mayor secreción de galectina y una estratificación de los queratinocitos desordenada, lo que conlleva a la alteración de la barrera epidérmica, formación de colonias de *S. aureus* y mayores pérdidas de agua transepidérmica. El prurito también es causa significativa de esta disrupción de barrera, así como la propia colonización por bacterias.

Inmunodeficiencia en MF/SS: en las lesiones de LCCT se ha observado disminución de péptidos antimicrobianos como beta-defensinas, LL37 y proteínas S100, debido a concentraciones bajas de la citocina promotora IL-17 y aumento de la citocina inhibitoria IL-13. Conforme más avanzado se encuentre un LCCT, el repertorio de células T de la piel está mayormente constituido por células tumorales y se disminuye la actividad de células NK y CD8+, por lo que las infecciones locales pueden convertirse en una fuente de infecciones sistémicas letales.

***S. aureus* y exacerbación de LCCT:** la colonización o sepsis por *S. aureus* está asociada con mayor progresión de LCCT. Se ha observado que después de la administración de antibióticos los pacientes mejoran. Un estudio reciente examinó los efectos de la terapia antibiótica en estas células tumorales, todos los pacientes mostraron una mejoría notoria, acompañada de la disminución de CD25, del receptor de IL-2 y de la señalización por STAT3, lo que inhibió la proliferación de células tumorales.

Papel de los superantígenos en la patogénesis del LCCT:

la enterotoxina estafilocócica (EE) y la toxina del síndrome de choque tóxico forman parte de los superantígenos que pueden estimular a las células tumorales de forma directa o indirecta; produciendo citocinas en las células T no malignas que funcionan como factores de crecimiento para las células T malignas; esto mediante la unión con el complejo mayor de histocompatibilidad de clase II y α receptores de células T. La EE también produce inflamación de la piel por la producción de anticuerpos IgE, que finalmente estimulan a los mastocitos en la piel. Asimismo, pueden aumentar la expresión de microRNA oncogénico en células tumorales.

Papel de la toxina alfa en la patogénesis del LCCT:

la toxina alfa puede desequilibrar las células T CD4+, promoviendo la supervivencia de las malignas al ser resistentes a esta toxina, a diferencia de las células T CD4+ benignas. Además, la toxina alfa inhibe la actividad anti-oncogénica de los linfocitos CD8+.

Papel de la toxina exfoliativa en la patogénesis del LCCT:

en un estudio *in vitro* se observó que las células de Sézary proliferan ante la toxina exfoliativa.

Papel de las lipoproteínas en la patogénesis del LCCT:

las lipoproteínas de *S. aureus* inducen respuestas proinflamatorias mediante la activación de receptores tipo *toll* 2 en los queratinocitos, produciendo así citocinas inflamatorias, como la lipoproteína tímica estromal. Esta lipoproteína se ha encontrado incrementada en pacientes con LCCT y se ha demostrado que aumenta la proliferación de células tumorales mediante el aumento de expresión de STAT5, IL-4 e IL-13.

Tratamiento potencial contra *S. aureus* en pacientes con LCCT:

en el tratamiento avanzado del LCCT, la doxiciclina ha demostrado reducir la actividad de la enfermedad a nivel histológico y suprimir las células T malignas al inhibir las vías

de NF-kB. A pesar de su efectividad en algunos casos, un estudio comparativo sugiere que la doxiciclina como monoterapia no se recomienda en LCCT en estadios tempranos, especialmente en comparación con tratamientos como la fototerapia. Además, se ha observado que aproximadamente el 20% de las bacteriemias por *S. aureus* en pacientes con LCCT avanzado son resistentes a la meticilina, lo que sugiere que el tratamiento antibiótico agresivo podría ser una terapia coadyuvante potencial en estos casos. Sin embargo, la eficacia del tratamiento antibiótico es menor en los que la reciben de forma ambulatoria o tópica. En pacientes con LCCT o eritrodermia aguda, el régimen de Duvic, que incluye antibióticos agresivos, un sistema de baño de hidromasaje antiséptico y esteroides, ha demostrado tener un efecto significativo en el tratamiento.

Jorge Alberto Cortez Vila

Yee BE, Richards P, Sui JY, Fleming A. Serum zinc levels and efficacy of zinc treatment in acne vulgaris: A systematic review and meta-analysis (*Concentraciones séricas de cinc y eficacia del tratamiento con cinc en el acné vulgar: revisión sistemática y metanálisis*). *Dermatol Ther* 2021; 1: 42-52. <https://doi.org/10.1111/dth.14252>.

Introducción: el acné vulgar es un trastorno inflamatorio de la piel que afecta a los folículos pilosos y las glándulas sebáceas. Es una enfermedad muy prevalente en la adolescencia y se calcula que afecta a más del 85% de los adolescentes. En términos clínicos, se caracteriza por pápulas inflamatorias, pústulas, comedones y, a veces, nódulos quísticos; en la enfermedad más grave pueden producirse cicatrices. El cinc tópico y sistémico se han propuesto como opciones de tratamiento, pero siguen faltando pruebas definitivas de su eficacia para el tratamiento del acné vulgar. Los objetivos de esta revisión sistémica y metanálisis son: a) determinar la eficacia de

los preparados de cinc en el tratamiento del acné, *b*) determinar los riesgos asociados con el tratamiento del acné con cinc y *c*) determinar si las concentraciones séricas medias de cinc son más bajas en los pacientes con acné.

Material y métodos: se hizo una búsqueda sistemática de publicaciones del 31 de mayo de 2019 al 28 de abril de 2020, sin restricciones de idioma utilizando los términos “zinc AND acne OR rosacea OR hidradenitis suppurativa” para evaluar si había estudios relevantes en las bases de datos PubMed, EMBASE, Cochrane Library y Web of Science. Los criterios de inclusión fueron todos los ensayos controlados con distribución al azar y estudios observacionales de cohortes que evaluaron las concentraciones séricas de cinc o la eficacia clínica del tratamiento tópico o sistémico con cinc contra el acné vulgar. Los criterios de exclusión fueron los estudios con información duplicada publicada en otro lugar, los estudios que no pudieron traducirse adecuadamente y los datos no originales, como revisiones, comentarios y editoriales.

Resultados: de los 479 estudios examinados, se incluyeron en este metanálisis 25 artículos completos con 2445 participantes. En la mayor parte de los estudios, la edad de los pacientes variaba entre la adolescencia y finales de los 20 años, y la mayoría de los pacientes eran varones. Sobre la base de 12 estudios con un total de 690 pacientes con acné y 594 controles, la concentración media de cinc sérico agrupada fue de $96,308 \pm 4053 \mu\text{g/dL}$ en los pacientes con acné y de $102,442 \pm 3744 \mu\text{g/dL}$ en los controles, con diferencia media correspondiente de $-12,292 \mu\text{g/dL}$ en la concentración de cinc sérico en los pacientes con acné en comparación con los controles. Cinco estudios proporcionaron datos de síntomas gastrointestinales como efectos secundarios: náuseas, vómitos o dolor abdominal, con una tasa conjunta de 82/345 (23.8%) en los grupos de cinc y de 49/346 (14.2%) en los grupos de comparación.

Discusión: el tratamiento tópico con cinc puede ser un complemento útil para disminuir la carga de pápulas de acné. Se observó una disminución significativa de la media de pústulas de acné entre los participantes tratados con cinc tópico en comparación con los grupos activos de extracto tópico de hojas de té o clindamicina con peróxido de benzoilo, lo que respalda aún más la posible utilidad del cinc tópico como opción de tratamiento del acné entre otros agentes tópicos de uso habitual. Los hallazgos del estudio fueron similares a los de otras revisiones sistemáticas, que han evaluado cualitativamente los efectos del cinc como un posible tratamiento dietético del acné. Este trabajo encontró 12 estudios con datos relativos a las concentraciones basales de cinc sérico en sujetos con acné en comparación con los controles y demostró claramente una asociación estadísticamente significativa entre las concentraciones más bajas de cinc sérico y el acné. Los valores de cinc sérico agrupados en este estudio proporcionan datos preliminares de los posibles umbrales que podrían utilizarse en un futuro para establecer una concentración de cinc sérico objetivo en el acné.

Conclusión: se observaron concentraciones séricas de cinc significativamente inferiores en pacientes con acné en comparación con los controles sin acné. Los sujetos con acné tratados con cinc tuvieron una respuesta significativamente mejor del acné según el recuento medio de pápulas y la mejoría clínica. Se necesitan estudios futuros para determinar el objetivo óptimo de la concentración sérica de cinc, la duración y la formulación del tratamiento con cinc, y evaluar la eficacia del tratamiento con cinc en comparación con otros tratamientos tópicos y sistémicos contra el acné vulgar.

Carla Figueroa Basurto

Waśkiel-Burnat A, Rakowska A, Sikora M, Ciechanowicz P, Olszewska M, Rudnicka L.
Trichoscopy of tinea capitis: A systematic review

(Tricoscopia de la tiña de la cabeza: revisión sistemática). *Dermatol Ther* 2020; 10 (1): 43-52. <https://doi.org/10.1007/s13555-019-00350-1>.

Introducción: la tiña de la cabeza es una infección fúngica cutánea o dermatofitosis de la piel cabelluda. La enfermedad se observa con mayor frecuencia en niños entre 3 y 7 años. Clínicamente, la tiña de la cabeza se caracteriza por zonas de alopecia con descamación, inflamación o pústulas coexistentes. El examen micológico es el método de diagnóstico de referencia en la tiña de la cabeza. Sin embargo, la tricoscopia puede ser útil para establecer el diagnóstico correcto antes de disponer de los resultados del cultivo. Se ha informado que la tricoscopia es un método fácil de realizar y no invasivo con mayor sensibilidad que el examen directo.

Material y métodos: se hizo una revisión de la bibliografía relativa a los hallazgos tricoscópicos de la tiña de la cabeza mediante búsquedas en las bases de datos PubMed, Scopus y EBSCO. Los términos utilizados para la búsqueda fueron: "tinea capitis" combinado con "trichoscopy", "dermatoscopy", "dermoscopy", "videodermatocopy" o "videodermoscopy".

Resultados: de los 326 artículos recuperados, 37 estudios (con 536 pacientes con tiña de la cabeza) fueron elegibles para el análisis cuantitativo: 16 estudios originales, 7 series de casos y 14 informes de casos. En este análisis, los pelos en forma de código Morse, los pelos en zigzag, los pelos doblados y la descamación interfolicular sólo estaban presentes en *Microsporum tinea capitis*. Por el contrario, los pelos en sacacorchos se observaron con mayor frecuencia en *Trichophyton* en comparación con *Microsporum tinea capitis*. No se encontraron diferencias significativas entre *Microsporum* y *Trichophyton tinea capitis* en cuanto a la frecuencia de pelos en coma, puntos negros, pelos rotos, descamación perifolicular, pelos en bloque y pelos en i.

Discusión: el análisis demostró que los rasgos tricoscópicos característicos (pelos en coma, en sacacorchos, en forma de código Morse, en zigzag, doblados, en bloque y en i) son predictivos de la tiña de la cabeza. Según estas observaciones, la tricoscopia puede ser útil para establecer el diagnóstico primario de la tiña de la cabeza e iniciar el tratamiento antes de disponer de los resultados del cultivo. Además, puede ser útil para efectuar el cribado en poblaciones en alto riesgo. En la tiña de la cabeza suelen observarse pelos rotos, puntos negros, descamación perifolicular y difusa. Sin embargo, también pueden detectarse en otras enfermedades del cabello y la piel cabelluda, como la alopecia areata, la tricotilomanía, el liquen plano pilar, el lupus eritematoso discoide, la dermatitis seborreica o la psoriasis, por lo que no pueden considerarse específicos de una enfermedad.

Conclusión: la tricoscopia es un método útil en el diagnóstico de la tiña de la cabeza. Los pelos en coma, en sacacorchos, en código Morse, en zigzag, doblados, en bloque y en i son marcadores tricoscópicos diagnósticos de la tiña de la cabeza. La tricoscopia puede ser un método útil para diferenciar entre *Microsporum* y *Trichophyton* como agentes etiológicos de la tiña de la cabeza y, en consecuencia, para seleccionar el tratamiento adecuado.

Carla Figueroa Basurto

Symanzik C, Ludevig M, Rocholl M, Malte J. Photoprotection in occupational dermatology (*Fotoprotección en dermatología laboral*). *Photochem Photobiol Sci* 2023. doi: 10.1007/s43630-0.

El cáncer de piel se ha considerado un problema de salud pública y en el área de trabajo, ya que representa un porcentaje importante de enfermedades relacionadas con la profesión; el factor ocupacional más importante de la aparición de cáncer de piel en trabajadores que se encuentran

al aire libre es la exposición a la radiación solar ultravioleta.

El riesgo de cáncer de piel no melanoma en trabajadores que pasan la mayor parte de su tiempo de trabajo al aire libre es al menos dos veces mayor en comparación con la población general, ya que éstos tienden a acumular la radiación solar ultravioleta y, por tanto, son más propensos a padecer carcinoma de células escamosas. No se han establecido valores límite de exposición ocupacional de radiación solar ultravioleta que sean universalmente aceptados; sin embargo, la Comisión Internacional de Protección contra la Radiación No Ionizante (ICNIRP) propuso un límite de dosis eritematosa mínima de 1.0 a 1.3 por día para la exposición ocupacional a radiación solar UV.

Existen trabajadores con exposición solar ocupacional directa, como los albañiles, constructores, trabajadores agrícolas, jardineros, mineros, entre otros; los trabajadores expuestos de manera indirecta como consecuencia de la dispersión de radiación en la atmósfera o superficies reflectantes son los vendedores ambulantes, gerentes de construcción, profesores, constructores y demás.

El área operativa de seguridad en el trabajo contempla a la protección solar; las medidas preventivas se enfocan en reducir la exposición ocupacional a la radiación solar ultravioleta, con base en el principio STOP, con medidas de sustitución, técnicas, organizativas y personales. Existen medidas de prevención primaria, secundaria y terciaria que buscan incidir en el cáncer de piel como una de las prioridades en el futuro de la dermatooncología.

En Alemania se han desarrollado programas de prevención en los que se determinaron las percepciones y actitudes frente al sol de los trabajadores al aire libre; se evidenció que la mayor parte de los trabajadores tienden a subestimar el peligro de la aparición de cáncer, esto puede

estar relacionado con su comportamiento práctico frente a la protección y el uso no rutinario de protector solar.

La educación en los trabajadores que se encuentran al aire libre es fundamental para promover un comportamiento adecuado con respecto al sol, debido a que uno de los principales desafíos en la prevención es el desconocimiento del tema y de los riesgos asociados; de igual manera, un factor importante es la gran cantidad de sujetos del sexo masculino, debido a que éstos tienen menos conocimiento de su estado de salud.

La dermatología ocupacional debe preocuparse aún más de la fotoprotección; debido al rápido aumento de casos de cáncer de piel en todo el mundo, es necesario implementar medidas de fotoprotección preventivas colectivas e individuales, pero para que éstas tengan éxito deben participar en conjunto responsables políticos, así como expertos para lograr intervenciones que se adapten a las necesidades de los trabajadores y así lograr cambios importantes.

Elizabeth Hernández Aguilar

Whiting C, Abdel Azim S, Friedman A. The skin microbiome and its significance for dermatologists (*El microbioma de la piel y su importancia para los dermatólogos*). Am J Clin Dermatol 2024. doi: 10.1007/s40257-023-00842-z.

Introducción: existen tres hábitats biogeográficos principales en los sitios de la piel: sebáceo, húmedo y seco. Las bacterias son el microorganismo más abundante en la microbiota de la piel, pero también están presentes hongos, virus y ácaros del género *Demodex*.

Los estudios recientes sugieren que la variación interpersonal de la diversidad depende de varios factores como la edad, entornos sociales o urbanos, microbiomas de la piel materna e incluso la vía de parto. Los medicamentos de

administración frecuente en Dermatología, como los corticosteroides, antibióticos y retinoides, entre otros, también alteran transitoriamente el microbioma de la piel. Se ha demostrado que la interacción entre el sistema inmunológico y los microorganismos mejora la función de barrera de la piel, el debate actual se centra en si el desequilibrio en éstos desencadena enfermedades o si la enfermedad en sí misma conduce a disbiosis.

Desarrollo: la dermatitis atópica es una afección cutánea inflamatoria pruriginosa crónica. El aumento de la expresión de IL-4, IL-13, IL-22, linfopoyetina del estroma tímico y otras citocinas a través de la penetración directa del estrato córneo y la epidermis por *S. aureus* altera el microbioma de la barrera cutánea y perpetúa la enfermedad. Las intervenciones terapéuticas disminuyen la disbiosis modulando la composición microbiana y promoviendo la eubiosis; con los corticosteroides tópicos y los productos biológicos como el dupilumab, anticuerpo monoclonal, inhibidor selectivo del receptor alfa de IL-4, se ha encontrado mejoría clínica, probablemente debido a la inhibición de *S. aureus*. La crema de avena coloidal mostró tendencias hacia la reducción de la prevalencia de especies de *Staphylococcus*, el aumento de la diversidad del microbioma en los sitios de las lesiones y la mejoría del pH de la piel, la función de barrera y la hidratación, mientras que la crema hidratante estándar mejoró principalmente la hidratación. No se obtuvieron datos suficientes para fundamentar la eficacia de los prebióticos y probióticos en la prevención o alivio de la dermatitis atópica. Las personas con rosácea muestran variaciones del microbioma cutáneo esperado, presencia elevada de *S. epidermidis* en las pústulas de rosácea y disminución relativa de la abundancia de *Cutibacterium acnes* en un sitio sebáceo de la piel. El análisis de la piel también reveló concentraciones elevadas de citocinas proinflamatorias y genes relacionados con el sistema inmunológico en estos pacientes, particularmente en rosácea papulopustulosa,

lo que sugiere que la densidad de los ácaros *Demodex* y la inflamación de la piel pueden estar correlacionadas con los diferentes tipos de rosácea. Sin embargo, la utilidad de los probióticos tópicos y orales para tratar esta enfermedad sigue en investigación. La aparición del acné está ahora más relacionada con la disbiosis, en particular con una menor diversidad de cepas de *Cutibacterium acnes* y predominio del filotipo IA1. Además, la estructura de la comunidad microbiana en el acné puede ser dinámica, *C. acnes* predomina durante los primeros 3 años de duración con un cambio hacia especies de *Staphylococcus* después de una duración de 4 a 6 años. Los medicamentos tópicos y sistémicos para tratar el acné alteran el microbioma de la piel, creando una nueva eubiosis en la piel de los pacientes. La psoriasis es una enfermedad mediada por células Th17 y se cree que una mayor abundancia de bacterias *S. aureus* en la piel psoriásica lesionada y no lesionada regula positivamente esta respuesta inmunitaria patógena de células Th17. Un estudio evaluó el microbioma de pacientes en terapia con ustekinumab. Antes del tratamiento se encontró que la microbiota de los sitios lesionados y no lesionados era marcadamente similar. Curiosamente, las comunidades bacterianas de la piel lesionada y no lesionada eran significativamente diferentes al final del tratamiento, lo que sugiere que éste conduce al restablecimiento de la fisiología normal de la piel y los hábitats biogeográficos.

Conclusión: los tratamientos tópicos y sistémicos, los prebióticos, los probióticos y los posbióticos son prometedores para restablecer la eubiosis y aliviar los síntomas y la gravedad de las afecciones cutáneas inflamatorias, aunque se necesita más investigación para continuar identificando e implementando terapias dirigidas.

Diana Guadalupe Santamaría Domínguez

Sugarman J, Hebert AA, Browning J, Paller AS, Stripling S, Green LJ, et al. Berdazimer

gel for molluscum contagiosum: An integrated analysis of 3 randomized controlled trials (Gel berdazimer para el molusco contagioso: análisis integrado de tres ensayos controlados con distribución al azar). J Am Acad Dermatol 2024; 90 (2): 299-308. doi: 10.1016/j.jaad.2023.09.066.

Introducción: el molusco contagioso, causado por el molluscipoxvirus, es una infección cutánea común que afecta principalmente en la edad pediátrica. Las lesiones visibles aparecen como pequeñas pápulas umbilicadas de color piel a rosado, con forma de cúpula. El virus del molusco contagioso se replica dentro de la epidermis de la piel humana y las lesiones pueden persistir durante meses o años, siendo contagiosas hasta que se alivian. Aproximadamente el 70% de los niños no reciben tratamiento. Los médicos suelen adoptar una estrategia de esperar y observar como enfoque de primera línea esperando el alivio espontáneo. El gel de berdazimer al 10.3% es un potencial medicamento antiviral tópico de primera clase contra el molusco, que contiene berdazimer sódico. Este análisis integrado de tres ensayos controlados con distribución al azar evaluó la eficacia y seguridad del gel berdazimer al 10.3%, aplicado una vez al día durante 12 semanas en pacientes mayores de 6 meses de edad con molusco contagioso.

Material y métodos: el gel berdazimer al 10.3% se aplicó una vez al día en todas las lesiones de molusco contagioso durante 12 semanas en pacientes mayores de 6 meses con 3-70 moluscos. Participaron en el estudio 1598 pacientes, a 917 se les aplicó el gel berdazimer y 681 fueron controles. Se evaluó la eficacia cuando el paciente mostraba eliminación completa y eliminación parcial de las lesiones a la semana 12; asimismo, se evaluó la seguridad y tolerabilidad del gel.

Resultados: a la semana 12 se encontró la eliminación completa de las lesiones de molusco contagioso en un 30.1% (276/917) de los pacientes tratados con berdazimer, con mejoría desde

la semana 4. Se observó que el gel berdazimer ayudó a la eliminación completa de las lesiones en la mayoría de la población estudiada, excepto en los de origen afroamericano o africano y con antecedentes de dermatitis atópica. En general, el tratamiento con berdazimer fue bien tolerado; la mayor parte de los eventos adversos fueron leves a moderados. El dolor en el lugar de aplicación y el eritema fueron los eventos adversos más comunes.

Discusión: los análisis de subgrupos demostraron de manera consistente un efecto de tratamiento favorable con berdazimer en subgrupos basados en sexo, edad, recuento inicial de lesiones y duración de los síntomas. Algunos subgrupos, especialmente los de edades de 12 a 18 años y los de raza negra o afroamericanos, no alcanzaron tasas de eliminación completa estadísticamente significativas a la semana 12, probablemente debido a tamaños pequeños de la muestra. La eliminación favorable de las lesiones ocurrió en el grupo de berdazimer independientemente de la duración desde el inicio de los síntomas del molusco contagioso, lo que sugiere un mayor efecto del tratamiento en comparación con el de control. La eliminación completa a la semana 12 es un punto final primario riguroso requerido por la FDA; la tendencia del molusco contagioso a propagarse a otras partes del cuerpo o la aparición de lesiones latentes dificulta lograr este punto final. Sin embargo, la eliminación parcial o completa puede ser significativa para los pacientes y cuidadores en el actual entorno de opciones terapéuticas limitadas. En los pacientes menores de 6 años y aquellos con antecedentes de dermatitis atópica las tasas de eliminación del 90% o más fueron estadísticamente favorables para berdazimer. El análisis integrado de los datos de seguridad sugiere que el gel berdazimer al 10.3% fue bien tolerado. Los eventos adversos más comunes fueron reacciones en el lugar de aplicación (por ejemplo, dolor y eritema), en su mayor parte leves o moderadas, y las tasas de interrupción debido a estos eventos adversos fueron bajas.

Conclusiones: el gel berdazimer al 10.3% tiene el potencial de cambiar significativamente el enfoque de la práctica clínica al ser el primer medicamento tópico recetado autoaplicable por el propio paciente o el cuidador indicado para tratar el molusco contagioso.

Carla Figueroa Basurto

Mirmovich Morvay O, Ramon M, Khamaysi Z, Avitan-Hersh E. Paediatric mycosis fungoides: clinical variants, treatment modalities and response to therapy (Micosis fungoide pediátrica: variantes clínicas, modalidades de tratamiento y respuesta al tratamiento). Acta Derm Venereol 2023; 103: adv6557. doi: 10.2340/actadv.103.6557.

Introducción: la micosis fungoide (MF) es el linfoma cutáneo de células T más común en la población general. Su prevalencia en población pediátrica es del 5%, en la que la manifestación más frecuente es la MF hipopigmentada que se caracteriza por mayor frecuencia de células T citotóxicas que son positivas para CD8. Otra variante común en la población pediátrica es la variante foliculotrópica caracterizada clínicamente por pápulas y placas eritematosas o del color de la piel coalescentes con acentuación folicular y escasez de cabello. El diagnóstico histológico de la micosis fungoide se basa en la existencia de un infiltrado de células T con atipia citomorfológica, sin espongiosis significativa. La agrupación intraepidérmica de linfocitos atípicos o microabscesos de Pautrier es casi patognomónica, aunque no siempre está presente. Los corticosteroides tópicos son la base del tratamiento, pero en caso de una enfermedad más extensa, la fototerapia es el tratamiento de elección. La fototerapia con radiación ultravioleta B de banda estrecha (NB-UVB) es la terapia más prescrita en niños, debido a su alto perfil de seguridad y eficacia en las primeras etapas de la enfermedad.

Materiales y métodos: este estudio tiene el objetivo de examinar las características epidemiológicas, clínicas e histológicas, el tratamiento y efectividad en niños con micosis fungoide de un centro médico de Israel. Se incluyeron 37 pacientes de 5 meses a 18 años que fueron tratados entre 2013 y 2021; el diagnóstico de micosis fungoide se basó en la manifestación clínica combinada con hallazgos histológicos y estuvo respaldado por técnicas de inmunohistoquímica. La edad media diagnóstica fue de 10.4 años, con un retraso medio en el diagnóstico de micosis fungoide de casi 2 años. El 54% (20/37) de los pacientes tuvieron enfermedad en estadio IA y los pacientes restantes (46%) en estadio IB.

Resultados: la micosis fungoide foliculotrópica fue la variante más común en este estudio de cohorte retrospectivo, presente en el 49% de los pacientes. La monoclonalidad positiva global estuvo presente en el 65% de los pacientes. Las respuestas al tratamiento se clasificaron en 3 categorías: completa, incompleta y progresión. NB-UVB fue la primera línea de tratamiento en el 73% (25/34) de los tratados con fototerapia. Entre el grupo tratado con NB-UVB, con una media de 50 tratamientos, el 56% (14/25) alcanzó una remisión completa que duró 31 meses (intervalo de 3 a 96 meses); el 36% de los pacientes tuvo una respuesta parcial y 2 pacientes no tuvieron respuesta alguna. Un solo paciente fue tratado con una combinación de UVA más UVB, alcanzando la remisión total después de 47 tratamientos y sin recurrencia. Ocho pacientes recibieron terapia PUVA como primera línea de tratamiento; 5/8 (63%) alcanzaron la remisión completa, que duró una media de 35 meses (7 a 69 meses); los pacientes restantes no tuvieron respuesta. Al examinar la correlación entre la duración total de la fototerapia y el mantenimiento de al menos una respuesta parcial, los pacientes que recibieron un ciclo prolongado de fototerapia mantuvieron una respuesta prolongada después del cese de la terapia, todos los que no respondieron fueron diagnosticados con micosis

fungoide foliculotrópica, mientras que todos los pacientes que tuvieron otra variante (clásica o hipopigmentada) tuvieron alguna respuesta.

Discusión: los pacientes que recibieron un ciclo prolongado de fototerapia (media de 8.46 meses) disfrutaron de un periodo de remisión más largo. Es posible que la disminución gradual de la frecuencia del tratamiento de fototerapia, distribuida durante un periodo prolongado, prevenga el rebote de la enfermedad y la necesidad de intervenciones adicionales.

Diana Guadalupe Santamaría Domínguez

Pitch M, Sperling LC. The histopathologic diagnosis of traction alopecia: An evidence-based model (El diagnóstico histopatológico de la alopecia por tracción: un modelo basado en la evidencia). J Am Acad Dermatol 2023; 89 (4): 745-9. doi: 10.1016/j.jaad.2023.05.094.

Introducción: en los últimos años, se ha llegado a un consenso sobre los criterios asociados con el diagnóstico histopatológico de la alopecia por tracción (AT), entre los que se incluyen los siguientes: reducción de la cantidad total de folículos terminales; glándulas sebáceas intactas; no se observa inflamación perifolicular y las columnas de tejido conectivo sustituyen a algunos folículos; estos hallazgos patológicos se encuentran en el patrón clínico típico de la alopecia por tracción. El objetivo de este artículo es facilitar el diagnóstico histopatológico de la alopecia por tracción según un “atajo visual” conformado por: 1) las unidades foliculares no inflamadas que contienen menos de 2 folículos (es decir, 0 o 1 folículo) con una glándula sebácea intacta son muy características de la alopecia por tracción, y 2) la observación de varias unidades foliculares de este tipo permite el diagnóstico de alopecia por tracción.

Métodos: se seleccionaron para el estudio 25 laminillas con diagnóstico de “alopecia por

tracción” y 25 laminillas con diagnóstico de “piel cabelluda sana”. Para cada muestra se creó un “mapa” gráfico que identificaba todos los folículos según su tamaño (terminal o velloso), la fase del ciclo folicular (anágena o catágena/telógena), las unidades foliculares que contenían estos folículos y la existencia o ausencia de glándulas sebáceas en cada unidad folicular. Al hacerlo, pudieron cuantificarse todos los folículos (por tamaño y tipo), glándulas sebáceas y la cantidad de unidades foliculares dentro de cada espécimen. Se utilizaron los siguientes conceptos para entender mejor la metodología: UFP (unidad folicular primaria): como una unidad folicular con glándulas sebáceas intactas y menos de dos folículos asociados; UFN (unidad folicular normal): es una unidad folicular con glándulas sebáceas intactas y al menos 2 pelos.

Resultados: la cantidad total de pelos y de folículos pilosos terminales en la alopecia por tracción se redujo significativamente en comparación con las laminillas de “piel cabelluda sana”. La mediana de pelos vellosos fue similar entre los grupos (6 frente a 5), la proporción de pelos terminales y vellosos se redujo significativamente en el grupo de alopecia por tracción (1.5 frente a 4). Las laminillas de alopecia por tracción como los casos con “piel cabelluda sana” tenían una cantidad similar de unidades foliculares (mediana 9 frente a 11), había un número significativamente mayor de UFP en la cohorte de alopecia por tracción en comparación con los casos de “piel cabelluda sana” (mediana 6 frente a 0) y cuando la relación entre las UFP y el total de UNF fue de 0.28 o superior, independientemente del tamaño de la biopsia, la probabilidad de alopecia por tracción se hizo sumamente significativa.

Discusión: la alopecia por tracción es una forma mecánica de pérdida de cabello provocada por fuerzas de tracción leves y crónicas debidas a las prácticas de peinado. Aunque se ha descrito en múltiples etnias con estilos de peinado culturales o religiosos, la forma helicoidal y

la debilidad geométrica resultante del folículo piloso afroamericano se han propuesto como explicación de la incidencia relativamente más alta en esta población. Los pacientes con alopecia por tracción muestran el signo del flequillo (retención de pelos a lo largo de la piel cabelluda frontotemporal). Las características tricoscópicas descritas en la alopecia por tracción incluyen una densidad folicular reducida con ausencia de aperturas foliculares, pelos rotos, cilindros pilosos o aberturas foliculares conservadas con un contorno marrón correspondiente al epitelio infundibular pigmentado. El estudio proporcionó el siguiente “atajo” para identificar rápidamente un componente de alopecia por tracción: la existencia de 3 o más UFP en una muestra de biopsia en sacabocados de 4 mm es suficiente para identificar la alopecia por tracción. Cuanto mayor sea la cantidad de UFP, más seguro será el diagnóstico de alopecia por tracción. Establecer el diagnóstico de alopecia por tracción puede tener un efecto significativo en el cuidado del paciente. Debido a su evolución bifásica, con una fase inicial reversible seguida de una alopecia cicatricial terminal, los dermatólogos desempeñan un papel decisivo al momento de establecer el diagnóstico de manera temprana.

Carla Figueroa Basurto

Kallan F, Pillai R, Hijaz P, Simi P, Nair R. A study of sleep quality and quality of life in children with atopic dermatitis between 6 and 12 years of age (Estudio de la calidad del sueño y la calidad de vida en niños con dermatitis atópica entre 6 y 12 años de edad). Indian J Paediatr Dermatol 2023;24(4):261-267. DOI: 10.4103/ijpd.ijpd_4_23.

Introducción: la dermatitis atópica es una dermatitis crónica recurrente común que generalmente comienza en la infancia. El prurito es el síntoma característico y a menudo se exacerba durante la noche, lo que lleva a trastornos del sueño. Más del 60% de los padres de niños con

dermatitis atópica reportaron una calidad de sueño deteriorada. Se reconoce cada vez más que el tratamiento de la dermatitis atópica también debe centrarse en abordar los trastornos del sueño que pueden mejorar la calidad de vida. El objetivo de este estudio fue estudiar la calidad de vida y la calidad del sueño en niños con dermatitis atópica y correlacionar estos aspectos con la gravedad de la enfermedad.

Material y métodos: estudio transversal basado en hospital para correlacionar la gravedad de la dermatitis atópica con la calidad del sueño y la calidad de vida. Se inscribieron 66 niños con dermatitis atópica para el estudio. Además de los detalles demográficos básicos, todos los pacientes fueron analizados para determinar la gravedad de la enfermedad utilizando el puntaje SCORing AD (SCORAD). La calidad de vida y la calidad del sueño se evaluaron utilizando el cuestionario Índice de Calidad de Vida en Dermatología Infantil (CDLQI) y el Cuestionario de Hábitos de Sueño en Niños (CSHQ), respectivamente.

Resultados: la edad media del grupo de estudio fue de 8.94 ± 1.94 años y el índice de masa corporal promedio fue de 19.97 ± 2.69 kg/m². La mediana del puntaje SCORAD fue de 32 ± 50 . El puntaje medio de CSHQ fue de 43.17 ± 7.15 y mostró una correlación positiva con el puntaje SCORAD ($R^2 = 0.655$; $p = 0.000$). Del mismo modo, la mediana del puntaje de CDLQI fue de 14 ± 18 , que también mostró una correlación positiva con el puntaje SCORAD ($R^2 = 0.822$; $p = 0.000$). Todos los dominios del cuestionario CDLQI se vieron afectados por la enfermedad. En el cuestionario CSHQ, todos los parámetros se vieron afectados excepto las parasomnias y la respiración desordenada durante el sueño.

Discusión: el estudio incluyó a 66 niños con dermatitis atópica de 6 a 12 años de edad, con una mayoría de 7 a 8 años. Se observó una proporción mayor de varones, aunque hubo

discrepancias según el estudio y la región geográfica. El 65.2% de los niños eran el primer hijo de sus padres, lo que se relaciona con el riesgo de enfermedades atópicas. La mayoría tenía un índice de masa corporal normal y la duración y gravedad de la enfermedad variaron. Se observaron antecedentes familiares de atopía en el 59.1% de los casos. La dermatitis atópica se asoció con otras enfermedades atópicas, como rinitis alérgica y asma bronquial. La gravedad de la enfermedad afectó significativamente la calidad de vida y los hábitos de sueño, con una correlación positiva entre la puntuación SCORAD y la calidad de vida, así como entre la puntuación SCORAD y la puntuación CSHQ.

Conclusión: este estudio mostró una asociación significativa entre la gravedad de la dermatitis atópica y la calidad de vida y el sueño en niños en edad escolar. El manejo de la dermatitis atópica también debería abordar estos aspectos importantes para obtener mejores resultados.

Carla Figueroa Basurto

Hedayatyanfard K, Niazi S, Hesami S, Haddadi N, et al. Metformin ointment may relieve hypertrophic and keloid scars (*La pomada de metformina puede aliviar las cicatrices hipertróficas y queloides*). *Australas J Dermatol* 2023; 64 (4): 565-567. doi:10.1111/ajd.14165.

Introducción: en la formación de cicatrices queloides e hipertróficas participan diversos factores; las investigaciones evidencian que la metformina tiene propiedades antioxidantes, antiinflamatorias, antitumorales, efectos antienvjecimiento, cardioprotectores, así como neuroprotectores. Se llevó a cabo un ensayo clínico con la finalidad de investigar si la aplicación de metformina tópica en pomada puede ser eficaz en el tratamiento de cicatrices hipertróficas y queloides, comparando sus efectos con el placebo.

Material y métodos: ensayo clínico con distribución al azar, ciego, efectuado en pacientes con cicatrices hipertróficas y queloides entre 2021 y 2022 en un hospital en Irán; los pacientes fueron asignados de manera aleatoria para recibir metformina en pomada o placebo. La pomada de metformina fue preparada con polvo de clorhidrato de metformina disuelto en agua, esto fue vertido en una pomada de base al 0.5% la cual tenía lanolina, ácidos grasos, colesterol y cera; la pomada de placebo contenía los mismos ingredientes sin polvo de clorhidrato de metformina. Para cada grupo el esquema de uso fue aplicar de manera tópica sobre las cicatrices la pomada dos veces al día por un periodo de 3 meses; en la evaluación de las cicatrices se utilizó la escala de Vancouver, que contempla apartados como vascularidad, pigmentación, flexibilidad y altura. Los pacientes fueron seguidos por 6 meses. Se utilizó GraphPad Prism, un programa para evaluar los datos obtenidos.

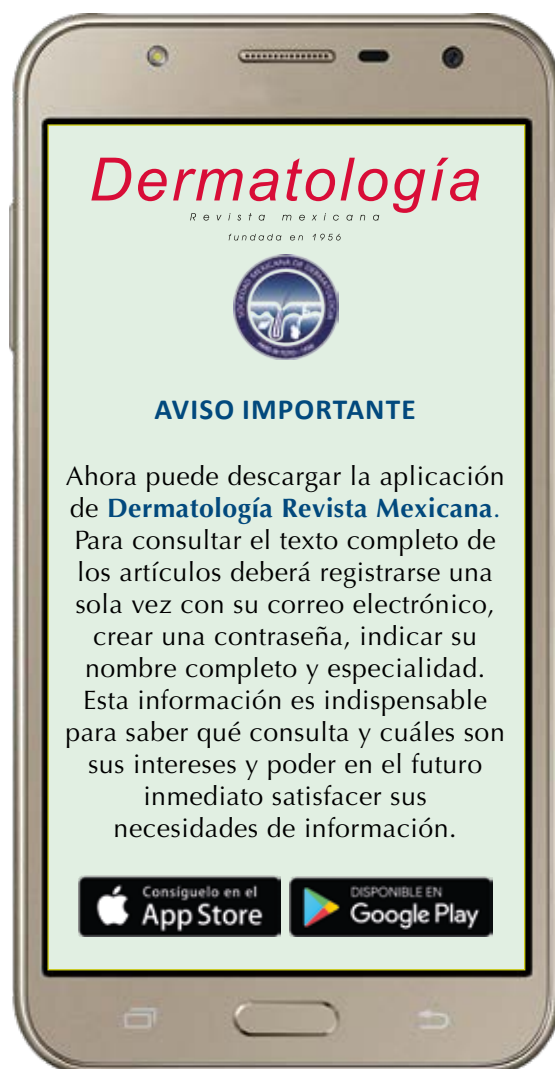
Resultados: se incluyeron 53 participantes, de los que 28 se aplicaron la pomada con metformina y 25 fueron del grupo control. La escala de Vancouver mostró puntuación más baja en los participantes que recibieron la pomada con metformina después de 3 meses, se observó reducción significativa de la altura de la cicatriz, vascularidad, flexibilidad y pigmentación; el grupo control no mostró variación significativa en la escala de Vancouver. No se registraron efectos secundarios, ni alergias cutáneas con la aplicación de la pomada de metformina ni con el placebo.

Discusión: el estudio muestra que la pomada tópica de metformina redujo de manera significativa la altura, vascularización, pigmentación y flexibilidad de las cicatrices; es probable que esto se deba a las propiedades antiinflamatorias de la metformina ya que suprime la formación de citocinas proinflamatorias, como IL-1B, IL-6,

IL-8 y MAP cinasas, como JNK Erk, p38 y Akt, teniendo también propiedades antifibrogénicas. Los efectos de la metformina en la cicatrización de heridas en diferentes reportes han sido controvertidos. Los estudios efectuados en ratas en los que se evaluó el efecto curativo de heridas con el hidrogel de clorhidrato de metformina, evidencian un aumento en la tasa de curación de heridas, así como la angiogénesis; de forma contraria, en modelos animales de rata se ha visto que la metformina oral reduce la tasa de cicatrización de heridas, así como la proliferación de queratinocitos. Se considera que

la metformina puede reducir la formación de cicatrices y aliviar las cicatrices hipertróficas y queloides existentes, pero en el caso de heridas agudas sus resultados pueden ser variables. La metformina tópica puede ser una alternativa de tratamiento de las cicatrices hipertróficas y queloides; sin embargo, es posible que se requieran más estudios para definir el momento y vía de administración adecuados para que su administración pueda ser benéfica en la prevención de cicatrices y su tratamiento.

Elizabeth Hernández Aguilar



<https://doi.org/10.24245/drm/bmu.v68i2.9630>

Respuesta a carta al editor

Response to letter to the editor.

Ruben F Casados Vergara

Estimado Editor de *Dermatología Revista Mexicana*:

Después de revisar el comentario del Dr. León Neumann acerca del artículo: *Isotretinoína: actualidades*, de cómo el Dr. Werner Bollag fue precursor en la historia de esta increíble molécula, me puse a revisar ampliamente la historia y sus detalles. Agradezco el comentario realizado, ello genera un conocimiento más amplio de los hechos.

Werner Bollag (1921-2011) fue médico y científico de origen suizo, quien fundó el “proyecto de retinoides” en 1968. Fue contratado por los laboratorios Hoffmann-La Roche en Suiza como jefe de investigación sobre cáncer, desarrolló un interés en la vitamina A después de encontrarse con un estudio realizado en 1967.

A partir de 1968 se sintetizaron y probaron biológicamente en los laboratorios de Hoffmann-La Roche alrededor de 1500 retinoides. En 1971 consideró que la isotretinoína carecía de eficacia como terapia contra el cáncer, pero casualmente observó que era eficaz para tratar el acné. Sin embargo, se subestimó el impacto positivo de la isotretinoína en el tratamiento del acné debido a su conocida teratogenicidad y decidió abolir el estudio. Citó que era “inconcebible desarrollar un agente con propiedades teratogénicas para el tratamiento de una dolencia tan común como el acné”.

A todo lector de la revista, si tienen mayor interés en la historia de la molécula les recomiendo leer *The development of retinoids in experimental and clinical oncology and dermatology* por Werner Bollag: [https://doi.org/10.1016/S0190-9622\(83\)80143-1](https://doi.org/10.1016/S0190-9622(83)80143-1).

Dr. León Neumann, finalmente me sumo a las felicitaciones por el reciente homenaje que le hicieron debido a su amplia trayectoria en la dermatología por parte de la Academia Mexicana de Dermatología.

Recibido: febrero 2024

Aceptado: febrero 2024

Correspondencia

Ruben F Casados Vergara
rfernando.vergara@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Casados-Vergara RF. Respuesta a carta al editor. *Dermatol Rev Mex* 2024; 68 (2): 264.

<https://doi.org/10.24245/drm/bmu.v68i2.9485>

Carta al editor

Letter to the editor.

León Neumann

Al editor de *Dermatología Revista Mexicana*:

El artículo que lleva por título “Crioterapia como terapia coadyuvante al vismodegib en carcinoma basocelular localmente avanzado” de los doctores Muñoz Ordoñez, Suárez García, Campos Figueredo, Fierro Lozada y Castillo Molina (Dermatol Rev Mex 2024; 68 [1]: 13-20), me hizo reflexionar sobre un buen número de aspectos de la práctica médica y en particular de la dermatológica.

1. Siempre he considerado que, a diferencia del cirujano plástico, que básicamente dispone del bisturí para realizar su trabajo, el dermatólogo cuenta con un buen número de procedimientos para el tratamiento de lesiones malignas de la piel. Así podemos mencionar a la misma cirugía con hoja de acero frío, la criocirugía, la electrocirugía, la radioterapia, la cirugía micrográfica de Mohs, la terapia fotodinámica y la cirugía con láser de CO₂, además de la quimioterapia, sobre todo en casos de carcinomas muy avanzados, como el vismodegib, actor principal en este artículo.

2. Hablando del costo, no sé cómo se manejan los medicamentos en Colombia, sobre todo los extremadamente caros, porque en México quizá sólo el Seguro Social podría afrontar el costo del vismodegib.

En el artículo en cuestión se menciona que los pacientes fueron tratados con vismodegib en un intervalo de tiempo que varió de 3 a 13 meses.

Me permití hacer el cálculo de lo que costaron los tratamientos de 12 pacientes. En México el costo promedio de un mes de tratamiento, calculado en dólares estadounidenses, es de 10,188.00, por lo que

Expresidente de la Sociedad Mexicana de Cirugía Dermatológica y Oncológica, AC.

Recibido: febrero 2024

Aceptado: febrero 2024

Correspondencia

León Neumann
dermocirugia1@gmail.com

Este artículo debe citarse como: Neumann L. Carta al editor. Dermatol Rev Mex 2024; 68 (2): 265-268.

el tratamiento de 3 meses fue de 30,566 dólares y el de 13 meses sería de 132,444 dólares. Sumando los meses en los que estuvieron en tratamiento los 12 pacientes y calculando el costo del medicamento, llegamos a la suma de 580,716 dólares. Esto significa más de medio millón de dólares. Me pregunto ¿quién financió este estudio?

3. Esto me lleva a la siguiente consideración: No creo que los 12 pacientes hayan tenido un carcinoma basocelular tan avanzado que hubiera requerido un tratamiento con vismodegib. Analicemos caso por caso:

En la Figura 2 se muestra una paciente con una lesión exofítica bastante grande. Yo hubiera optado por hacer un *shaving* (rasurado) con el aparato de electrocirugía en la modalidad de corte y coagulación, seguida por una criocirugía profunda tratando de llegar a -50°C en la base del tumor.

En la Figura 3 se muestra un carcinoma del párpado superior que podría tratarse con radioterapia, con cirugía convencional, con electrocirugía más criocirugía o con cirugía de Mohs.

La Figura 4 definitivamente no me parece un caso para tratamiento con vismodegib. Podría tratarse con cirugía convencional con una extirpación amplia en cuña, con criocirugía o con radioterapia.

La Figura 5 muestra otro caso avanzado de carcinoma. Quizá éste haya sido un buen caso para tratamiento con vismodegib, aunque no estoy seguro de que se haya curado, ya que veo infiltración en la parte medial del párpado inferior.

La Figura 6 muestra un carcinoma muy avanzado que curó el vismodegib sin haber dejado una retracción hacia abajo del párpado.

El resultado del tratamiento en el paciente de la Figura 7 no puede valorarse, ya que la foto antes del tratamiento se tomó con *close up* y en la posterior al tratamiento se tomó la cara completa.

4. Se habla de crioterapia como coadyuvante del vismodegib. Al respecto quiero señalar que en el caso del tratamiento de neoplasias de la piel, el término correcto es criocirugía porque se pretende, por medio del frío, destruir el tumor y no crioterapia, que se refiere a aplicar frío para aliviar alguna molestia, como algún proceso inflamatorio, o la aplicación de compresas frías en un paciente con fiebre. Esto no tendría nada que ver con la criocirugía de un carcinoma basocelular.

5. En el método empleado se habla de “crioterapia por el método de rociado con 2 ciclos de congelación de 20 segundos, seguidos de 20 segundos de descongelación entre ciclos”. En mi experiencia de más de 50 años de hacer criocirugía en cáncer de piel, lo ideal es poder llegar a -50°C en la base del tumor para asegurar una destrucción importante o total de la lesión. Se considera que para destruir un carcinoma basocelular pequeño se requieren 45 segundos de congelación; 20 segundos de congelación serían suficientes para tratar una queratosis actínica o un carcinoma de diseminación superficial, pero no los tumores que se incluyeron en este trabajo.

6. Se menciona que una de las ventajas de la crioterapia es su bajo costo, lo que obviamente contrasta con el costo del vismodegib.

En conclusión se me hizo un estudio pobremente diseñado, usando un medicamento extraordinariamente caro que, a mi parecer, no estaba indicado en todos los casos, combinado con un procedimiento físico que más bien resultó un placebo.

Estimado Dr. Neumann

En nombre de todos los autores del artículo: “Crioterapia como terapia coadyuvante al vismodegib en carcinoma basocelular localmente avanzado”, agradecemos su opinión y sus comentarios. De manera cordial nos gustaría destacar algunos aspectos de acuerdo con los planteamientos de la carta:

Respecto a los costos del tratamiento debemos resaltar que, de acuerdo con el listado de medicamentos con precios regulados en Colombia, entre los que está el vismodegib, se encontró que el costo del tratamiento en Colombia para los pacientes incluidos en nuestro artículo actualmente es de máximo 18,324,791.22 pesos colombianos, equivalentes a 4677.03 dólares estadounidenses.¹ En el **Cuadro 1** relacionamos el valor del tratamiento discriminado por cada paciente y mostramos el valor total de la terapia en pesos colombianos y dólares estadounidenses.

Asimismo, cabe destacar que este medicamento está cubierto por el Plan de Beneficios

en Salud, el cual es cubierto con las Entidades Prestadoras de Salud (EPS), las cuales fungen como aseguradoras y entregan mensualmente los medicamentos a los pacientes en Colombia cuando lo prescribe el médico autorizado.

Concordamos en que es un medicamento de alto costo para el sistema de salud; sin embargo, teniendo en cuenta el posible gasto de bolsillo que implica realizar un procedimiento terapéutico convencional (radioterapia, quimioterapia, cirugía convencional o cirugía micrográfica de Mohs) para tratar el carcinoma basocelular localmente avanzado, consideramos que en los casos descritos en nuestro estudio, la relación costo-beneficio favorece la administración del medicamento.

Adicionalmente, queremos reiterar que la decisión terapéutica se tomó teniendo en cuenta aspectos como la opinión y el contexto social de cada paciente, sus antecedentes médicos y los criterios clínicos, como el tamaño de la lesión, subtipo histológico y la localización en

Cuadro 1. Precios de los costos mensuales y totales para el tratamiento de los pacientes con vismodegib, expresados en pesos colombianos (COP) y dólares estadounidenses (USD)

	Meses de tratamiento	Total del valor del tratamiento (COP)	Total del valor del tratamiento (USD)
Paciente 1	13	238,222,285.86	60,801.39
Paciente 2	2	36,649,582.44	9354.06
Paciente 3	3	54,974,373.66	14,031.09
Paciente 4	9	164,923,120.98	42,093.27
Paciente 5	3	54,974,373.66	14,031.09
Paciente 6	2	36,649,582.44	9354.06
Paciente 7	6	109,948,747.32	28,062.18
Paciente 8	6	109,948,747.32	28,062.18
Paciente 9	3	54,974,373.66	14,031.09
Paciente 10	2	36,649,582.44	9354.06
Paciente 11	5	91,623,956.10	23,385.15
Paciente 12	3	54,974,373.66	14,031.09
Total	57	1,044,513,099.54	266,590.72

regiones anatómicas con alto riesgo de recidiva (área periorbicular, región nasal, surcos nasogenianos y periauricular), además del efecto en la calidad de vida que el cáncer y su tratamiento pueden generar en cada paciente.^{2,3}

Respetamos y valoramos su experiencia y su concepto sobre alternativas terapéuticas planteadas para estos pacientes. La decisión de realizar las intervenciones descritas en esta serie de casos es el resultado de un consenso entre las indicaciones del vismodegib reportadas en la bibliografía, la experiencia clínica y el contexto de cada uno de los pacientes.³ Por el tipo de publicación, se consolidó y presentó la información más relevante de cada uno de los casos.

Por otra parte, de manera histórica, tanto la crioterapia como la criocirugía se han considerado sinónimos, incluso en libros de referencia en dermatología. Puede existir una tendencia a preferir el término criocirugía, del que se ha planteado que podría tener algunos efectos placebo en ciertas intervenciones.^{4,5}

Considerar a la crioterapia un tratamiento coadyuvante en este reporte no tuvo el objetivo de la destrucción del tumor, sino como herramienta para la activación del sistema inmunológico a nivel local y así lograr cambios fisiológicos que permitieran control en el avance, la progresión y la curación del carcinoma basocelular localmente avanzado.

Respecto al comentario “un estudio pobremente diseñado”, queremos recordar que nos encontramos ante un estudio observacional descriptivo, más precisamente una serie de casos, y esta publicación cumple con los criterios y características que exige este tipo de estudios. De forma que no son claros los errores metodológicos que implica su conclusión y no encontramos un argumento que justifique su afirmación.

Por último, donde sí contemplamos un contraste con el costo del vismodegib es en la reducción del tiempo de respuesta de vismodegib en coadyuvancia con crioterapia (3.93 meses), en comparación con lo reportado en la bibliografía sobre vismodegib como monoterapia para tratar el carcinoma basocelular localmente avanzado (26.2 meses).³

REFERENCIAS

1. Tomado de listado descargado de <https://www.datos.gov.co/resource/nauz-qkijw.json>, el 7 de marzo de 2024.
2. Dinulos J. Capítulo 21. Premalignant and malignant non-melanoma skin tumors. Clin Dermatol 2021.
3. Peris K, Fargnoli MC, Kaufmann R, Arenberger P, et al. European consensus-based interdisciplinary guideline for diagnosis and treatment of basal cell carcinoma-update 2023. Eur J Cancer 2023; 192: 113254. doi:10.1016/j.ejca.2023.113254.
4. Pasquali P. Capítulo 138. Criocirugía Dermatología. Elsevier; 2019.
5. Kaptchuk TJ. The double-blind, randomized, placebo-controlled trial: Gold standard or golden calf? J Clin Epidemiol 2001; 54 (6): 541-9.

Jesús Daniel Fierro Lozada

<https://doi.org/10.24245/drm/bmu.v68i2.8257>

Carcinoma espinocelular subungueal asociado con VPH

Subungual squamous cell carcinoma associated to HPV.

Lucía de Fátima Arroyo Garza,¹ Jorge Alberto Guerra Villalobos,² Elena Rosalía Arroyo Garza³

ANTECEDENTES

Es bien conocido el riesgo oncogénico que tiene el VPH en el carcinoma espinocelular en el área genital;^{1,2} sin embargo, poco se conoce de esta asociación en topografías distintas como las manos y los pies, particularmente en el área del lecho ungueal, donde le sigue en frecuencia.³

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 67 años de edad con antecedente de tabaquismo de 12.5 paquetes/año; acudió a la consulta por padecer una dermatosis en primera falange derecha, asociada con hiperbaralgia y sin respuesta a tratamiento antimicótico, de 2 meses de evolución. El paciente refirió traumatismo contuso en el dedo afectado 4 meses antes del inicio de su padecimiento. A la exploración física se encontró una dermatosis localizada a la porción distal de la primera falange derecha, subungueal, constituida por una tumoración verrugosa de 1.5 cm en su diámetro mayor, asimétrica, de color marrón amarillento, sobre fondo compuesto por eritema y áreas blanquecinas, de bordes poco precisos, que producía levantamiento del plato ungueal y de evolución aparentemente crónica (**Figura 1**). A la dermatoscopia se observó una tumoración amarillenta de 10 x 15 x 8 mm de diámetro, con vasos trombosados en su superficie, sobre un fondo eritematoso con telangiectasias (**Figura 2**). No se encontraron adenomegalias en el miembro superior ipsilateral y el

¹ Servicio de Medicina Interna, Hospital General Saltillo, Saltillo, Coahuila.

² Servicio de Dermatología, Hospital General de Zona núm. 6, IMSS, Ciudad Juárez, Chihuahua, México.

³ Departamento de Oftalmología, Centro Médico Barzilai, Ashkelon, Israel.

Recibido: febrero 2023

Aceptado: marzo 2023

Correspondencia

Lucía de Fátima Arroyo Garza
luciadefatima@gmail.com

Este artículo debe citarse como:
Arroyo-Garza LF, Guerra-Villalobos JA, Arroyo-Garza ER. Carcinoma espinocelular subungueal asociado con VPH. Dermatol Rev Mex 2024; 68 (2): 269-274.



Figura 1. Carcinoma espinocelular subungueal localizado en la primera falange derecha.

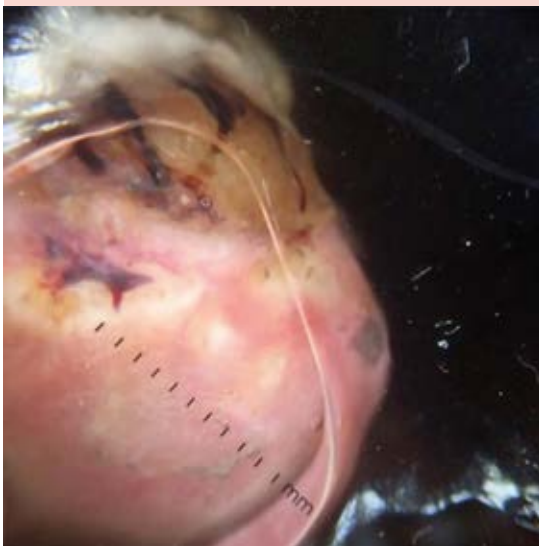


Figura 2. Dermatoscopia de carcinoma espinocelular subungueal que muestra un tumor amarillento de aspecto verrugoso, vasos trombosados, eritema y telangiectasias.

resto de la exploración física fue normal. El estudio micológico directo, cultivo y tinción de Gram fueron negativos. Se tomó biopsia profunda por sacabocado de 3.5 mm de diámetro, con reporte histopatológico sugerente de verruga viral; sin embargo, la radiografía mostró destrucción ósea de la falange distal (**Figura 3**), por lo que se tomó una segunda biopsia incisional que evidenció disqueratosis, pleomorfismo celular, degeneración de la zona de interfase e invasión de cordones de células de aspecto epidérmico hacia la dermis superficial, rodeado por abundante tejido inflamatorio de predominio linfocítico (**Figura 4**), por lo que se diagnosticó carcinoma espinocelular subungueal bien diferenciado con invasión ósea y se refirió a un instituto especializado en cancerología donde se amputó la falange distal.



Figura 3. Radiografía simple anteroposterior de la mano derecha que muestra destrucción ósea de la primera falange distal.

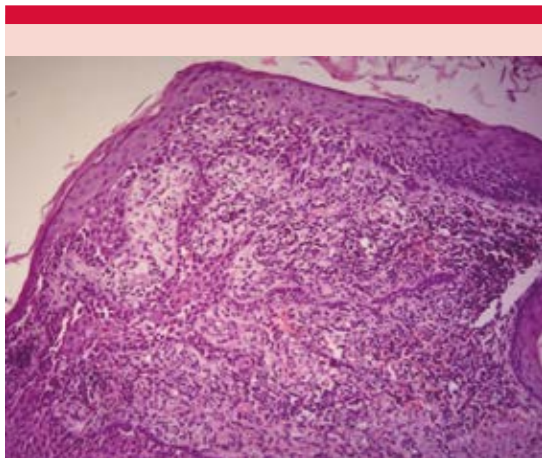


Figura 4. Histopatología de carcinoma espinocelular subungueal que muestra disqueratosis, pleomorfismo celular, degeneración de la zona de interfase e invasión de cordones de células de aspecto epidérmico hacia la dermis superficial, rodeado por abundante tejido inflamatorio de predominio linfocítico (HE 40X).

DISCUSIÓN

El carcinoma espinocelular, incluido el carcinoma espinocelular *in situ* (enfermedad de Bowen), del aparato ungueal es un tumor raro pero también la neoplasia maligna más común de la uña.^{4,5} Ocurre más frecuentemente en las uñas de las manos, con predilección por el tercer dedo.^{4,5,6} Es dos veces más predominante en el sexo masculino y es casi exclusivo de la edad adulta, siendo el diagnóstico más frecuente después de los 50 años de edad.^{3,4,5,7}

Del 60 al 90% de los casos de carcinoma espinocelular y carcinoma espinocelular *in situ* del aparato ungueal en general se han reportado asociados con el VPH^{5,8,9} con un 47% de los casos vinculados con VPH de alto riesgo, predominantemente el subtipo 16 (57%), seguido de los subtipos 56 (9%), 73 (6%), 33 (5%) y 58 (3%).⁵ El resto de los subtipos que se han identificado en la bibliografía médica son los subtipos

2, 6, 9, 11, 17, 18, 21, 26, 31, 34, 35, 36, 39, 45, 49, 51, 52, 59, 67, 68, 82 y 84.^{5,10-22}

Otros factores predisponentes de padecer esta neoplasia son los traumatismos, la exposición a radiación y tóxicos, el tabaquismo y la inmunosupresión.^{3,4} El paciente del caso comunicado tenía múltiples factores de riesgo: el antecedente de traumatismo y de tabaquismo importante y la infección por VPH. No se evaluó el subtipo de VPH.

Es importante que, una vez establecido el diagnóstico, se descarte la enfermedad genital relacionada con el VPH, que se ha encontrado en el 24% de los casos.⁵ Asimismo, debe advertirse al paciente del riesgo que existe de autoinoculación, demostrado también por el 8% de los casos reportados en que se han observado múltiples lesiones en los dedos, lo que sugiere la transmisibilidad de este virus.⁵

El carcinoma espinocelular y carcinoma espinocelular *in situ* ungueal en asociación con el VPH son más frecuentes en las uñas de las manos (80-90%) que en las de los pies^{4,5,7} y el dedo más comúnmente afectado es el tercero de la mano izquierda, seguido de los dedos 1-3 de la mano derecha.⁵ La mayor parte de las veces afecta el área periungueal (pliegue ungueal y surco ungueal), seguida del área subungueal (debajo del plato ungueal) con melanoniquia longitudinal (caracterizada por una raya pigmentada del plato ungueal y de tipo subungueal) y, por último, de una combinación del área periungueal y subungueal con melanoniquia longitudinal.⁵ La mayor parte de estos tumores se han encontrado en la mano no dominante (62%).⁴

Su amplia e inespecífica manifestación clínica suele ser similar a otras onicopatías, siendo frecuentemente mal diagnosticado por enfermedades benignas, como verrugas virales y onicomiosis.^{3,5,7,23} El lento crecimiento del tumor también contribuye al retraso del diagnós-

tico, el cual es, en promedio, de 3.2 a 5.3 años desde el inicio de los síntomas.^{3,4}

El espectro clínico de manifestación es extenso e incluye el de una masa verrugosa, melanoniquia y eritroniquia longitudinales, leuconiquia, hiperqueratosis subungueal, hemorragia subungueal, traquioniquia, nódulos subungueales, onicólisis y paroniquia.^{3,5,7,8}

Un pequeño porcentaje de pacientes con carcinoma espinocelular de los dedos relacionados con el VPH están inmunosuprimidos (6.8%), por lo que no es una enfermedad exclusiva del VIH, de pacientes con antecedente de trasplante de órganos o con cánceres hematológicos.³

La realización de cultivos micológicos no es útil para descartar un carcinoma espinocelular, ya que hay casos reportados en los que existe una infección micótica sobreagregada.⁷ Por este motivo, la biopsia es el único estudio diagnóstico específico. Los marcadores tumorales Ki-67 y p16^{INK4A} podrían ser de utilidad para el diagnóstico de carcinoma espinocelular digital asociado con el VPH debido a que existe evidencia de mayor expresión de los mismos en el carcinoma espinocelular digital asociado con este virus que en el no asociado con el VPH.³ No obstante, se requieren más estudios para definir su valor costo-beneficio.³ La radiografía de la falange afectada deberá hacerse sistemáticamente y, en casos dudosos, podrá indicarse una resonancia magnética.⁷ La amputación estará indicada siempre que haya invasión ósea evidenciada por estudio de imagen; no hay indicación para la cirugía de Mohs en estos casos.⁷ En el caso comunicado, además de la sospecha clínica de un carcinoma espinocelular, el hallazgo radiológico obligó a la realización de una segunda biopsia, por lo que su toma de manera sistemática es costo-efectiva. Además de la invasión ósea, son también los tumores mal diferenciados predictores para una cirugía de Mohs incompleta y metástasis, la cual se ha reportado en el 2 al 3%.³

El tratamiento más exitoso de estos tumores sin daño óseo es la cirugía micrográfica de Mohs. Su tasa de recurrencia es variable, va del 0 al 23% en el carcinoma espinocelular invasivo, comparado con una tasa de recurrencia del 3% en los carcinomas espinocelulares cutáneos después de este tratamiento.^{3,4,5,7,9,24,25,26} Esta discrepancia en las tasas de curación puede explicarse debido a la mayor dificultad quirúrgica en esta área anatómica y a que gran parte de los carcinomas espinocelulares ungueales están asociados con VPH de alto riesgo. Incluso después de conseguir márgenes libres de tumor posterior al tratamiento con cirugía de Mohs, células positivas de VPH permanecen en el tejido ungueal y periungueal que pueden desencadenar mutaciones oncogénicas.⁴

La mayoría de los casos de carcinoma espinocelular ungueal *in situ* han sido tratados con escisión quirúrgica, con una tasa de recurrencia del 33%.⁵ El carcinoma espinocelular y el carcinoma espinocelular ungueal *in situ* lejos del lecho ungueal y particularmente en el pliegue ungueal proximal e hiponiquio han demostrado predilección por afectar profundamente los surcos ungueales laterales, así como por extenderse al periostio, sin invasión de la membrana basal en los casos *in situ*. Con esto, se ha propuesto la denominación de estas dos afecciones como una sola, con un algoritmo terapéutico compartido.⁷ El examen histopatológico de los márgenes es obligatorio independientemente de la modalidad quirúrgica efectuada.⁷

Otras modalidades terapéuticas que se han usado con resultados alentadores pero variables son la terapia con radiación, la terapia fotodinámica y la administración de imiquimod. Sin embargo, se requiere mayor estudio en la materia, por lo que no son consideradas de primera línea.^{5,7}

CONCLUSIONES

El carcinoma espinocelular, incluido el carcinoma espinocelular *in situ* ungueal es una

neoplasia poco frecuente que predomina en varones adultos, asociada la mayor parte de las veces con VPH, frecuentemente con subtipos de alto riesgo. Debido a su amplia e inespecífica manifestación clínica y al alto porcentaje de recurrencia posquirúrgica, continúa siendo un reto diagnóstico y terapéutico. La toma de radiografía de manera sistemática es obligatoria, ya que permite identificar el daño óseo y detectar casos previamente excluidos por histopatología.

REFERENCIAS

1. Tjalma WA, Van Waes TR, Van den Eeden LE, Bogers JJ. Role of human papillomavirus in the carcinogenesis of squamous cell carcinoma and adenocarcinoma of the cervix. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2005; 19 (4): 469-483. doi:10.1016/j.bpobgyn.2005.02.002.
2. de Sanjose S, Quint WG, Alemany L, Geraets DT, et al. Human papillomavirus genotype attribution in invasive cervical cancer: a retrospective cross-sectional worldwide study. *Lancet Oncol* 2010; 11 (11): 1048-1056. doi:10.1016/S1470-2045(10)70230-8.
3. Riddel C, Rashid R, Thomas V. Ungual and periungual human papillomavirus-associated squamous cell carcinoma: a review. *J Am Acad Dermatol* 2011; 64 (6): 1147-1153. doi:10.1016/j.jaad.2010.02.057.
4. Tang N, Maloney ME, Clark AH, Jellinek NJ. A retrospective study of nail squamous cell carcinoma at 2 institutions. *Dermatol Surg* 2016; 42 Suppl 1: S8-S17. doi:10.1097/DSS.0000000000000521.
5. Shimizu A, Kuriyama Y, Hasegawa M, Tamura A, Ishikawa O. Nail squamous cell carcinoma: A hidden high-risk human papillomavirus reservoir for sexually transmitted infections. *J Am Acad Dermatol* 2019; 81 (6): 1358-1370. doi:10.1016/j.jaad.2019.03.070.
6. Zabawski EJ Jr, Washak RV, Cohen JB, Cockerell CJ, Brown SM. Squamous cell carcinoma of the nail bed: is finger predominance another clue to etiology? A report of 5 cases. *Cutis* 2001; 67 (1): 59-64.
7. Dalle S, Depape L, Phan A, Balme B, Ronger-Savle S, Thomas L. Squamous cell carcinoma of the nail apparatus: clinicopathological study of 35 cases. *Br J Dermatol* 2007; 156 (5): 871-874. doi:10.1111/j.1365-2133.2006.07744.x.
8. Sass U, André J, Stene JJ, Noel JC. Longitudinal melanonychia revealing an intraepidermal carcinoma of the nail apparatus: detection of integrated HPV-16 DNA. *J Am Acad Dermatol* 1998; 39 (3): 490-493. doi:10.1016/s0190-9622(98)70331-7.
9. Alam M, Caldwell JB, Eliezri YD. Human papillomavirus-associated digital squamous cell carcinoma: literature review and report of 21 new cases. *J Am Acad Dermatol* 2003; 48 (3): 385-393. doi:10.1067/mjd.2003.184.
10. Forslund O, Nordin P, Andersson K, Stenquist B, Hansson BG. DNA analysis indicates patient-specific human papillomavirus type 16 strains in Bowen's disease on fingers and in archival samples from genital dysplasia. *Br J Dermatol* 1997; 136 (5): 678-682.
11. Lambiase MC, Gardner TL, Altman CE, Albertini JG. Bowen disease of the nail bed presenting as longitudinal melanonychia: detection of human papillomavirus type 56 DNA. *Cutis* 2003; 72 (4): 305-296.
12. Moy RL, Eliezri YD, Nuovo GJ, Zitelli JA, Bennett RG, Silverstein S. Human papillomavirus type 16 DNA in periungual squamous cell carcinomas. *JAMA* 1989; 261 (18): 2669-2673.
13. Rüdinger R, Grob R, Yu YX, Schnyder UW. Human papillomavirus-35-positive bowenoid papulosis of the anogenital area and concurrent human papillomavirus-35-positive verruca with Bowenoid dysplasia of the periungual area. *Arch Dermatol* 1989; 125 (5): 655-659. doi:10.1001/archderm.1989.01670170069012.
14. Sass U, André J, Stene JJ, Noel JC. Longitudinal melanonychia revealing an intraepidermal carcinoma of the nail apparatus: detection of integrated HPV-16 DNA. *J Am Acad Dermatol* 1998; 39 (3): 490-493. doi:10.1016/s0190-9622(98)70331-7.
15. Kreuter A, Gambichler T, Pfister H, Wieland U. Diversity of human papillomavirus types in periungual squamous cell carcinoma. *Br J Dermatol* 2009; 161 (6): 1262-1269. doi:10.1111/j.1365-2133.2009.09343.x.
16. Donati P, Muscardin L, Amantea A, Paolini F, Venuti A. Detection of HPV-15 in painful subungual tumors of incontinentia pigmenti: successful topical therapy with retinoic acid. *Eur J Dermatol* 2009; 19 (3): 243-247. doi:10.1684/ejd.2009.0629.
17. Turowski CB, Ross AS, Cusack CA. Human papillomavirus-associated squamous cell carcinoma of the nail bed in African-American patients. *Int J Dermatol* 2009; 48 (2): 117-120. doi:10.1111/j.1365-4632.2009.03450.x.
18. Shimizu A, Tamura A, Abe M, et al. Detection of human papillomavirus type 56 in Bowen's disease involving the nail matrix. *Br J Dermatol* 2008; 158 (6): 1273-1279. doi:10.1111/j.1365-2133.2008.08562.x.
19. Handisurya A, Rieger A, Bankier A, Koller A, et al. Human papillomavirus type 26 infection causing multiple invasive squamous cell carcinomas of the fingernails in an AIDS patient under highly active antiretroviral therapy. [published correction appears in *Br J Dermatol* 2007; 157 (6): 1304]. *Br J Dermatol* 2007; 157 (4): 788-794. doi:10.1111/j.1365-2133.2007.08094.x.
20. High WA, Tying SK, Taylor RS. Rapidly enlarging growth of the proximal nail fold. *Dermatol Surg* 2003; 29 (9): 984-986. doi:10.1046/j.1524-4725.2003.29266.x.
21. Theunis A, André J, Noël JC. Evaluation of the role of genital human papillomavirus in the pathogenesis of ungual squa-

- mous cell carcinoma. *Dermatology* 1999; 198 (2): 206-208. doi:10.1159/000018114.
22. Guitart J, Bergfeld WF, Tuthill RJ, Tubbs RR, Zienowicz R, Fleegler EJ. Squamous cell carcinoma of the nail bed: a clinicopathological study of 12 cases. *Br J Dermatol* 1990; 123 (2): 215-222. doi:10.1111/j.1365-2133.1990.tb01849.x.
23. Perruchoud DL, Varonier C, Haneke E, Hunger RE, et al. Bowen disease of the nail unit: a retrospective study of 12 cases and their association with human papillomaviruses. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2016; 30 (9): 1503-1506. doi:10.1111/jdv.13654.
24. Dika E, Piraccini BM, Balestri R, Vaccari S, et al. Mohs surgery for squamous cell carcinoma of the nail: report of 15 cases. Our experience and a long-term follow-up. *Br J Dermatol* 2012; 167 (6): 1310-1314. doi:10.1111/j.1365-2133.2012.11129.x.
25. Young LC, Tuxen AJ, Goodman G. Mohs' micrographic surgery as treatment for squamous dysplasia of the nail unit. *Australas J Dermatol* 2012; 53 (2): 123-127. doi:10.1111/j.1440-0960.2011.00813.x.
26. Goldminz D, Bennett RG. Mohs micrographic surgery of the nail unit. *J Dermatol Surg Oncol* 1992; 18 (8): 721-726. doi:10.1111/j.1524-4725.1992.tb02006.x.

AVISO IMPORTANTE

Ahora puede descargar la aplicación de **Dermatología Revista Mexicana**.

Para consultar el texto completo de los artículos deberá registrarse una sola vez con su correo electrónico, crear una contraseña, indicar su nombre completo y especialidad. Esta información es indispensable para saber qué consulta y cuáles son sus intereses y poder en el futuro inmediato satisfacer sus necesidades de información.

La aplicación está disponible para Android o iPhone.



<https://doi.org/10.24245/drm/bmu.v68i2.9631>

Aplasia cutis: una afección infrecuente

Aplasia cutis: a rare condition.

Mario Nicolás Ayala Lozano,¹ Julio César Velasco Castro,² José Luis Cruz Urrego,³ Gloria Valentina Mosquera Sepúlveda,³ Lorena García Agudelo⁴

Estimado Editor:

La aplasia cutis congénita fue descrita por Cordon en 1767, al observarla en las extremidades de dos pacientes. En 1826 William Campbell identificó que esta afección ocasionó defectos en la piel cabelluda en dos pacientes que fallecieron, uno por hemorragia del seno sagital superior y otro por hidrocefalia.¹ La aplasia cutis congénita es una condición congénita rara, ocurre en el 0.01% de los nacimientos, se estima una incidencia de 0.5 a 3 casos por cada 10,000 habitantes; la mortalidad es del 18 al 50% de los casos, afecta toda la población en general y se han informado aproximadamente 500 casos en la bibliografía.² Se caracteriza por la ausencia de capas de piel y ocasionalmente de otras estructuras subyacentes, puede ser local o generalizada afectando la línea media del vértice del cráneo y, con menos frecuencia, el periostio y huesos subyacentes.^{3,4} La etiopatogenia de la aplasia cutis congénita aún no está bien establecida; sin embargo, se describe que es de origen multifactorial al ocasionar alteraciones en el desarrollo, degeneración de la piel durante la gestación o ambas.^{5,6} Entre los factores de riesgo se han descrito las alteraciones vasculares, eventos tromboticos, traumatismos de las embarazadas, anomalías cromosómicas o mutaciones genéticas, displasia ectodérmica, defectos del tubo neural, ingesta de medicamentos como misoprostol, benzodiazepinas, ácido valproico, cocaína, metotrexato, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y el metimazol.^{7,8}

¹ Médico interno, Universidad de Boyacá.

² Médico general, Departamento de Investigación.

³ Médico interno, Universidad Cooperativa de Colombia.

⁴ Médica epidemióloga. Líder programa de Investigación.

Hospital Regional de la Orinoquia-Yopal, Casanare, Colombia.

Recibido: diciembre 2022

Aceptado: marzo 2023

Correspondencia

Mario Nicolás Ayala Lozano
mnayala@uniboyaca.edu.co

Este artículo debe citarse como:

Ayala-Lozano MN, Velasco-Castro JC, Cruz-Urrego JL, Mosquera-Sepúlveda GV, García-Agudelo L. Aplasia cutis: una afección infrecuente. Dermatol Rev Mex 2024; 68 (2): 275-278.

CASO CLÍNICO

Recién nacido de sexo masculino en quien durante el examen físico se evidenció en la hemicara derecha una lesión epidérmica levemente elevada, irregular, de bordes definidos, con afectación malar, cigomática y preauricular de 4 x 5 cm (**Figura 1**), con micropápulas, sin masas ni adenomegalias cervicales; el ojo izquierdo no tenía anormalidades y en el globo ocular derecho, en la conjuntiva bulbar, se evidenció una lesión elevada que se extendía a mitad de la córnea, de características quísticas; asimismo, una mucosa eritematosa que afectaba la pupila y microtia grado I, sin otras alteraciones al examen físico. Durante la estancia hospitalaria, requirió fototerapia simple durante dos días por ictericia Kramer III, con bilirrubinas totales de 13.39 mg/dL, bilirrubina directa de 0.61 mg/dL



Figura 1. Lesión epidérmica levemente elevada, irregular, bordes definidos, con afectación malar, cigomática y preauricular de 4 x 5 cm.

y bilirrubinas transcutáneas: frontal de 10.9 mg/dL y tórax de 11 mg/dL. El neonato estuvo estable durante la hospitalización, los signos vitales se mantuvieron en normalidad, por lo que al día fue dado de alta con seguimiento ambulatorio por el servicio de Dermatología. Por evolución clínica favorable y hallazgos imagenológicos el paciente fue dado de alta con manejo conservador de tratamiento antibiótico tópico y vaselina; igualmente se dio cita para control por el servicio de Dermatología para seguimiento y observación para futuro tratamiento quirúrgico por el servicio de Cirugía plástica.

DISCUSIÓN

La aplasia cutis es un hallazgo clínico neonatal de ausencia o defectos que afectan la piel y que abarca trastornos heterogéneos de diversas causas. Algunos estudios^{9,10} informaron que del 70 al 90% de las lesiones se localizan en el vértice de la piel cabelluda; se manifiestan como lesiones solitarias o múltiples, no inflamatorias, bien delimitadas, en forma de lámina o que aparecen como parches con formas irregulares, de tamaño y afectación variable y profundidades de la piel.¹¹ La aplasia cutis congénita puede tener tamaños y profundidades variables; puede afectar solamente la epidermis o la dermis superior, o extenderse hasta la dermis profunda, el tejido subcutáneo y raramente al periostio, el cráneo y la duramadre.¹² AlShehri describe que la aplasia cutis puede ocurrir en otras localizaciones como en el tórax, el abdomen o las extremidades,⁵ como en el caso clínico comunicado, que se encontró en la hemicara derecha una lesión epidérmica levemente elevada, irregular, de bordes definidos, con afectación malar, cigomático y preauricular de 4 x 5 cm.

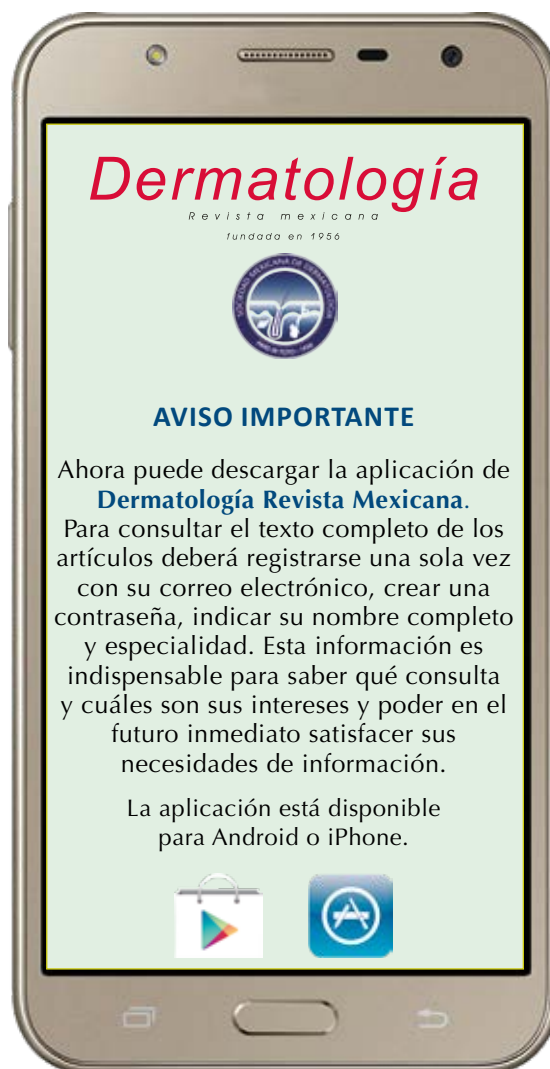
La aplasia cutánea congénita es una afección poco frecuente, con cifras de mortalidad extremadamente altas que varían entre el 20 y el 55%; por ello es de gran importancia examinar

todo el tegumento para buscar alteraciones dermatológicas como la aplasia cutis y realizar una valoración completa de las lesiones.¹³ Por esta razón es probable que la aplasia cutis no se diagnostique, ya que las lesiones aisladas más leves en los recién nacidos sanos a menudo podrían pasar inadvertidas.¹⁴ El diagnóstico de la aplasia cutis es clínico principalmente; sin embargo, por su baja prevalencia es necesario descartar otras alteraciones más frecuentes, como cutis marmorata, telangiectasia, disrafia espinal, estenosis craneal, onfalocele, atresia pilórica, displasia dérmica focal y síndrome de Johanson-Blizzard, mediante la analítica sanguínea y estudios de imagen prenatales.¹⁵ La biopsia es un estudio histopatológico esencial cuando no existe exactitud clínica del diagnóstico o cuando el paciente cursa con otras alteraciones poco específicas en la piel para demostrar la ausencia de epidermis, dermis y grasa subcutánea.^{16,17} Las complicaciones de la aplasia cutis congénita son poco frecuentes y no se asocian con su mortalidad; las más frecuentes son: infección local, desca-mación, meningitis, trombosis del seno sagital, hemorragias, infecciones óseas y desequilibrio electrolítico; igualmente, este padecimiento se asocia con malformaciones morfológicas, como meningomielocelo, angiomas, estenosis craneal, gastrosquisis y extrofia vesical.^{18,19} En vista de la baja incidencia y de la bibliografía limitada de la aplasia cutis, representa grandes desafíos para los médicos, por lo que es de gran importancia resaltar la trascendencia de los factores de riesgo y diagnóstico de este padecimiento para prevenir potenciales complicaciones.

REFERENCIAS

1. Cammarata-Scalisi F, Diociaiuti A, de Guerrero B, Wil-loughby CE, et al. Membranous aplasia cutis congenita in trisomy 18. *Ital J Pediatr* 2020; 46 (1): 120. doi: 10.1186/s13052-020-00885-6.
2. Bajpai M, Pal K. Aplasia cutis cerebri with partial acrania-total reconstruction in a severe case and review of the literature. *J Pediatr Surg* 2003; 38 (2): e4. doi: 10.1053/jpsu.2003.50064.
3. Verhelle NA, Heymans O, Deleuze JP, Fabre G, et al. Ab-dominal aplasia cutis congenita: case report and review of the literature. *J Pediatr Surg* 2004; 39 (2): 237-9. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2003.10.021.
4. Magliah T, Alghamdi F. Aplasia cutis congenita: A case report. *Case Rep Dermatol* 2018; 10 (2): 182-186. doi: 10.1159/000490786.
5. AlShehri W, AlFadil S, AlOthri A, Alabdulkarim AO, et al. Aplasia cutis congenita of the scalp with a familial pattern: A case report. *World J Plast Surg* 2016; 5 (3): 298-302.
6. Brzezinski P, Pinteala T, Chiriac AE, Foia L, et al. Aplasia cutis congenita of the scalp--what are the steps to be followed? Case report and review of the literature. *An Bras Dermatol* 2015; 90 (1): 100-3. doi: 10.1590/abd1806-4841.20153078.
7. Mugarab-Samedi V, Lodha A, ElSharkawy A, Al Awad E. Aplasia cutis congenita as a result of interstitial laser therapy for fetal reduction in monochorionic twins: Con-servative approach and outcome. *Int J Surg Case Rep* 2017; 41: 68-70. doi: 10.1016/j.ijscr.2017.10.007.
8. Mukhtar-Yola M, Mshelia L, Mairami AB, Otuneye AT, et al. Aplasia cutis congenita: a report of two cases from National Hospital Abuja, Nigeria and review of the literature. *Pan Afr Med J* 2020; 36: 291. doi: 10.11604/pamj.2020.36.291.24523.
9. Frieden IJ. Aplasia cutis congenita: a clinical review and proposal for classification. *J Am Acad Dermatol* 1986; 14 (4): 646-60. doi: 10.1016/s0190-9622(86)70082-0.
10. Schierz IAM, Giuffrè M, Del Vecchio A, Antona V, Corsello G, et al. Recognizable neonatal clinical features of aplasia cutis congenita. *Ital J Pediatr* 2020; 46 (1): 25. doi: 10.1186/s13052-020-0789-5.
11. Verhelle NA, Heymans O, Deleuze JP, Fabre G, et al. Ab-dominal aplasia cutis congenita: case report and review of the literature. *J Pediatr Surg* 2004; 39 (2): 237-9. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2003.10.021.
12. Orgun D, Horiguchi M, Hayashi A, Shimoji K, et al. Con-servative treatment of large aplasia cutis congenita of the scalp with bone defect with basic fibroblast growth factor application. *J Craniofac Surg* 2017; 28 (2): e154-e158. doi: 10.1097/SCS.0000000000003347.
13. Colon-Fontanez F, Fallon Friedlander S, Newbury R, Eichen-field LF. Bullous aplasia cutis congenita. *J Am Acad Dermatol* 2003; 48 (5 Suppl): S95-S98. doi: 10.1067/mjd.2003.150
14. Cambiaghi S, Schiera A, Tasin L, Gelmetti C. Aplasia cutis congenita in surviving co-twins: four unrelated cases. *Ped-iatr Dermatol* 2001; 18 (6): 511-515. doi: 10.1046/j.1525-1470.2001.1861998.
15. Tempark T, Shwayder TA. Aplasia cutis congenita with fetus papyraceus: report and review of the literature. *Int J Dermatol* 2012; 51 (12): 1419-1426. doi: 10.1111/j.1365-4632.2012.05545.
16. Visva S, Jana A, Murray H, John E. Preterm premature rupture of membranes associated with aplasia cutis

- congenital and fetus papyraceous. Aust N Z J Obstet Gynaecol 1996; 36: 90-1. doi: 10.1111/j.1479-828x.1996.tb02934.x.
17. Thadchanamoorthy V, Dayasiri K, Thirukumar M, Thamilvannan N, et al. Multiple aplasia cutis congenita type V and fetus papyraceous: a case report and review of the literature. J Med Case Rep 2021; 15 (1): 110. doi: 10.1186/s13256-021-02662-3.
18. Morrow D, Schelonka R, Krol A, Davies M, et al. Type V aplasia cutis congenita: case report, review of the literature, and proposed treatment algorithm. Pediatr Dermatol 2013; 30 (6): e208-13. doi: 10.1111/j.1525-1470.2012.01742.x.
19. Drolet B, Prendiville J, Golden J, Enjolras O, et al. Membranous aplasia cutis' with hair collars. Congenital absence of skin or neuroectodermal defect? Arch Dermatol 1995; 131 (12): 1427-1431. doi:10.1001/archderm.1995.01690240091015.



<https://doi.org/10.24245/drm/bmu.v68i2.9632>

Lepra lepromatosa en un receptor de trasplante cardíaco: un reto clínico y terapéutico

Lepromatous leprosy in a heart transplant recipient: A clinical and therapeutic challenge.

Ricardo Flaminio Rojas López,¹ Diana Isabel Conde Hurtado,² Laura Isabel López Molinares³

Sr. Editor.

La lepra es una enfermedad infecciosa crónica de la piel y de los nervios periféricos causada por el bacilo ácido-alcohol resistente *Mycobacterium leprae* (*M. leprae*).¹ En 2021 la Organización Mundial de la Salud (OMS) notificó 133,008 nuevos casos de lepra en todo el mundo. Esta enfermedad sigue siendo un problema de salud pública en diferentes regiones del mundo; la mayor parte de los casos proceden de países en vías de desarrollo, como Brasil, India e Indonesia.² Se han documentado algunos casos de lepra en receptores de trasplantes de órganos sólidos, como riñón, hígado y corazón.³ Se comunica el caso de un paciente con antecedentes de trasplante cardíaco y lepra lepromatosa con recidiva de la enfermedad.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 67 años con antecedente de lepra lepromatosa hacía 39 años, quien tuvo remisión completa de la enfermedad en 2007. Hacía siete años le realizaron un trasplante cardíaco por insuficiencia cardíaca severa. Desde entonces, ha estado en tratamiento inmunosupresor con prednisolona a dosis de 20 mg al día y micofenolato 720 mg al día. El resto de su tratamiento farmacológico permanente incluía antihipertensivos y diuréticos.

¹ Dermatólogo, profesor asociado.

² Médica general.

Universidad Autónoma de Bucaramanga, Colombia.

³ Médica general, Universidad Libre Seccional Barranquilla, Colombia.

Recibido: abril 2023

Aceptado: abril 2023

Correspondencia

Laura Isabel López Molinares
lauralopezmolinares@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Rojas-López RF, Conde-Hurtado DI, López-Molinares LI. Lepra lepromatosa en un receptor de trasplante cardíaco: un reto clínico y terapéutico. Dermatol Rev Mex 2024; 68 (2): 279-281.

Desde hacía tres años ha tenido pérdida de sensibilidad en las manos y los pies y seis meses después aparecieron múltiples pápulas, placas infiltradas y nódulos de color rojo violáceo, con bordes bien definidos y superficie lisa no descamativa, localizados en la cara, predominantemente en las mejillas, el tronco, el abdomen y las extremidades. Además, en ambos pabellones auriculares apareció una placa infiltrada, de superficie escamosa con mínimo eritema y bordes irregulares mal definidos. **Figura 1**

En la consulta dermatológica se sospechó recaída de lepra. Sus síntomas eran similares a los de la primera manifestación de la lepra hacía unos años. La baciloscopia de linfa y mucosa indicó un índice bacilar de 3 (+++), interpretado como

positivo para *M. leprae*. Se indicó tratamiento farmacológico con dapsona 100 mg, rifampicina 300 mg y clofazimina 100 mg. En consultas posteriores, el paciente mostró alivio parcial de las lesiones y de los síntomas, con mejor sensibilidad, menos molestias, reducción del tamaño e induración de las lesiones. Sin embargo, las placas mostraron cambios pigmentarios a placas violáceas (**Figura 2**), probablemente un efecto secundario asociado con la administración de clofazimina. A pesar del buen apego al tratamiento durante dos años, el paciente no ha tenido alivio completo de los síntomas y el frotis sigue siendo positivo. Junto con el grupo de Infectología se decidió continuar el mismo esquema farmacológico durante seis meses más hasta la última valoración.



Figura 1. Placa escamosa e indurada en la hélice derecha.



Figura 2. Placas violáceas hiperpigmentadas, induradas en la mejilla derecha.

DISCUSIÓN

Hasta donde sabemos, éste es el segundo caso de lepra lepromatosa en un receptor de trasplante cardíaco,⁴ y el primero en Latinoamérica. La aparición de la lepra requiere una susceptibilidad inmunológica bien conocida en la población general. Su curso en pacientes trasplantados de órganos sólidos aún se desconoce; no obstante, las anomalías en la regulación de las células T y la estimulación excesiva de las citocinas pueden determinar el curso de la enfermedad en estos pacientes.¹

La respuesta al tratamiento convencional en individuos trasplantados de órganos sólidos es similar a la de otros pacientes con lepra. Aunque pueden evidenciarse posibles interacciones medicamentosas, como la reducción de las concentraciones de ciclosporina por la rifampicina y la interacción de la clofazimina con la azatioprina que puede provocar el rechazo del injerto, no se han descrito interacciones de este tipo con la dapsona.^{5,6} Modi y colaboradores propusieron evitar la administración de rifampicina y clofazimina por la interacción farmacológica y sugieren un régimen contra la lepra en individuos inmunodeprimidos, que consiste en dapsona, etionamida y minociclina. En la población general, la OMS recomienda un año del esquema estándar para los pacientes multibacilares; sin embargo, en los receptores de trasplantes se han descrito tratamientos más largos, de hasta 7 años, administrados hasta la negatividad de la baciloscopia.³ El paciente del caso comunicado

ha sido tratado durante 24 meses con el esquema convencional sin conseguir negativización de la baciloscopia y con efectos secundarios asociados con la clofazimina. Hay pocos datos del manejo de la lepra en los receptores de trasplantes y hasta ahora no existen guías al respecto. Estos casos deben tratarse con un enfoque integrado de dermatólogos e infectólogos, ya que estos pacientes requieren una atención especial por las posibles interacciones farmacológicas, los efectos adversos de los fármacos y el nivel de inmunosupresión.

REFERENCIAS

1. Gasink LB, Seymour C, Blumberg EA, Goldberg LR, Fishman NO. An uncommon presentation of an uncommon disease: leprosy in a heart transplant recipient. *J Heart Lung Transplant* 2006; 25 (7): 854-856. doi: 10.1016/j.healun.2006.03.016.
2. World Health Organization (WHO) Global leprosy (Hansen disease) update, 2021: moving towards interruption of transmission. *Weekly Epidemiological Record* 2021; 36 (96): 421-444.
3. Trindade MA, Palermo ML, Pagliari C, Valente N, et al. Leprosy in transplant recipients: report of a case after liver transplantation and review of the literature. *Transpl Infect Dis* 2011; 13 (1): 63-69. doi:10.1111/j.1399-3062.2010.00549.x
4. Modi K, Mancini M, Joyce MP. Lepromatous leprosy in a heart transplant recipient. *Am J Transplant* 2003; 3 (12): 1600-1603. doi:10.1046/j.1600-6135.2003.00284.x.
5. Launius BK, Brown PA, Cush E, Mancini MC. A case study in Hansen's disease acquired after heart transplant. *Crit Care Nurs Q* 2004; 27 (1): 87-91. doi:10.1097/00002727-200401000-00008.
6. Ardalan M, Ghaffari A, Ghabili K, Shoja MM. Lepromatous leprosy in a kidney transplant recipient: a case report. *Exp Clin Transplant* 2011; 9 (3): 203-206.

Homenaje a los doctores Jorge Ocampo Candiani y León Neumann Scheffer

Homage to doctors Jorge Ocampo Candiani and Leon Neumann Scheffer.

Como ya es una tradición de algunos años, la Academia Mexicana de Dermatología (AMD) inicia todos los años con un evento especial en su primera sesión mensual, en el que se reconoce la labor de destacados profesores de la Dermatología. Este año la mesa directiva de la AMD, que encabeza la Dra. Gabriela L Ortega Gutiérrez como su presidenta, dedicó este reconocimiento a dos extraordinarios dermatólogos: los doctores Jorge Ocampo Candiani y León Neumann Scheffer.

El doctor Ocampo Candiani es profesor y jefe del Servicio de Dermatología del Hospital Universitario Dr. José E González de la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Nuevo León; ha ocupado múltiples cargos como presidente del Colegio Ibero-Latino-Americano de Dermatología, es editor de Dermatología Cosmética, Médica y Quirúrgica (DCMQ), investigador de los sistemas de salud y miembro del SNI nivel 3. El profesor Ocampo Candiani es, sin duda, uno de los referentes más importantes de la Dermatología mexicana en el mundo; su escuela es reconocida en muchos lugares. Sin lugar a dudas uno de los mayores logros para la

Dermatología mexicana y latinoamericana es haber ganado la vigesimosexta edición del Congreso Mundial de Dermatología 2027 (*World Congress of Dermatology*), que será el mejor escaparate ante el mundo.



Los homenajeados con la Dra. Gabriela Ortega, presidenta de la AMD.



Panorámica del grupo durante el homenaje.



Los homenajeados y las doctoras Judith Domínguez y Gabriela Ortega.



Doctores Jorge Ocampo Candiani y Jorge Ocampo Garza.

El Dr. León Neumann Scheffer es otro de los referentes de la Dermatología mexicana, de sólida formación en la Escuela de Enfermedades Tropicales, bajo la tutela del Dr. Antonio González Ochoa y posteriormente en Alemania. El Dr. Neumann ha sido un referente de la cirugía dermatológica mexicana, tanto así que fue uno de los miembros fundadores y el primer presidente de la Sociedad Mexicana de Cirugía Dermatológica y Oncológica. Una de las aficiones del Dr. Neumann ha sido la elaboración de

múltiples instrumentos para la ayuda de la Dermatología.

Nuestras felicitaciones a los homenajeados por la enorme contribución en los diferentes campos de la Dermatología; asimismo, destacamos el apoyo incondicional de sus familias que los han arropado para llevar a cabo su trayectoria y alcanzar grandes logros que enorgullecen a la Dermatología mexicana.

Alexandro Bonifaz

El pasado jueves 15 de febrero de 2024 se llevó a cabo la sesión mensual que organiza la Sociedad Médica y Quirúrgica del Hospital General Dr. Manuel Gea González, en el auditorio de dicho hospital, donde el Dr. Roberto Arenas impartió una conferencia llamada *Dermatología 8ª edición y mi jubileo profesional*.

En esta ceremonia el Dr. Arenas recibió la Cátedra Dr. Manuel Gea González que otorga el Consejo Directivo de la Sociedad Médica y Quirúrgica. Esta Cátedra se otorga en reconocimiento a aquellos profesionales que cumplan con los siguientes criterios:

Poseer un reconocimiento nacional e internacional como investigador, profesor y director, evidenciado por publicaciones destacadas, premios, participación en congresos internacionales y contribuciones significativas al avance del conocimiento en su área de especialización.

Demostrar un compromiso continuo con la formación de nuevos investigadores y el desarrollo de la comunidad académica a través de la dirección de tesis, la mentoría de estudiantes y la participación dinámica en actividades académicas.

Estos criterios aseguran que los profesionales que reciban la Cátedra Dr. Manuel Gea González sean líderes en su campo, tanto a nivel nacional como internacional, y que hayan realizado contribuciones significativas tanto en la investigación como en la formación de nuevos talentos.

Durante su conferencia el Dr. Arenas describió la conformación de sus libros y presentó la 8ª edición de *Dermatología, Atlas, diagnóstico y tratamiento*. **Figura 1**

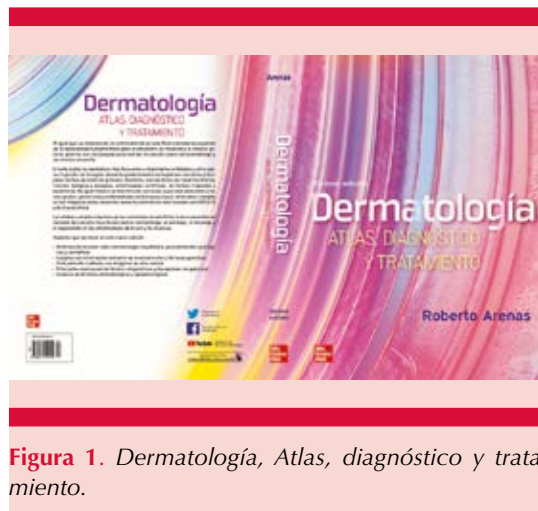


Figura 1. *Dermatología, Atlas, diagnóstico y tratamiento.*

Estuvieron presentes en el homenaje la familia del Dr. Arenas, sus hermanos, amigos, alumnos y compañeros de trabajo. **Figura 2**

Felicitaciones por tan merecido reconocimiento.

María Elisa Vega Memije



Figura 2. Dr. Roberto Arenas con su esposa y hermanos.

Instrucciones para autores

1. Los artículos deben enviarse por correo electrónico (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 serán eliminados y se devolverán al autor principal; los autores tienen la libertad de someterlos a otras revistas. El formato de cesión de derechos puede descargarse de la página <https://dermatologiarevistamexicana.org.mx>
Ningún material publicado en la revista podrá reproducirse sin autorización previa por escrito del editor.
2. Tipos de artículos
 - 2.1 Editorial
 - 2.2 Trabajo original
 - 2.3 Trabajo de revisión (extenso y breve)
 - 2.4 Caso clínico
 - 2.5 Carta a editor
 - 2.6 Caso para el diagnóstico
 - 2.7 Trabajo cultural
 - 2.8 Noticias
3. Los manuscritos deberán enviarse en letra Arial 12 con 1.5 de espacio y dar salto de página para cada sección.
 - 3.1. **La primera página debe comprender:** 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) y correo electrónico del primer autor o del autor al que se dirigirá la correspondencia. Una vez que ha iniciado el proceso de edición del artículo, no podrán agregarse ni eliminarse autores ni modificarse las adscripciones consignadas en el primer envío del artículo.
 - 3.2. **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. Las cartas al editor deberán tener título, sin palabras clave ni resumen.
 - 3.3. **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
 - 3.4. El texto del artículo original está integrado por las siguientes secciones:
Antecedentes. Texto explicativo que ponga en antecedentes al lector del estado que guarda el tema a desarrollar. Su extensión no deberá sobrepasar 30 líneas. *Objetivo* del estudio que, invariablemente, debe verse reflejado en los Resultados. *Materiales y métodos.* 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). Es indispensable indicar el periodo en que se realizó el estudio. 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. *Conclusiones.* Deben tener un nexo 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.
 - 3.5. 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.
 - 3.6. Pueden agregarse anexos con cuestionarios o encuestas utilizados durante la investigación.
 - 3.7. Pueden incluirse agradecimientos.
 - 3.8. 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. No se aceptarán cuadros ni figuras pegados como imagen; deben estar en formato editable.
4. Para las fotografías en versión electrónica debe considerarse lo siguiente:
Entregar cada una en archivo separado en formato TIFF o JPG (JPEG).
Solo 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. Las figuras deben medir 10 x 13 cm aproximadamente. 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. Los autores deben verificar que todas las figuras y cuadros estén citados en el texto.
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 cuatro se consignarán los primeros tres y el último seguido de la palabra y col. o et al (si es en inglés). Si los artículos tienen DOI, éste debe incluirse. Los autores deben verificar que todas las referencias estén citadas en el texto.

Ejemplos

Publicación periódica

-Yahya H. Knowledge, perception, and practice of patients about pityriasis versicolor in Kaduna, North Central Nigeria. *Int J Dermatol* 2017;56:1169-1174. doi: 10.1111/ijd.13654.

-Sugita T, Takashima M, Kodama M, Tsuboi R, et al. Description of a new yeast species, *Malassezia japonica*, and its detection in patients with atopic dermatitis and healthy subjects. *J Clin Microbiol* 2003;41:4695-4699. doi: 10.1128/jcm.41.10.4695-4699.2003

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. Disponible en <http://www.folkmed.ucla.edu/>. No debe ponerse la fecha de consulta, sobre todo de un libro.

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. <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). <http://bama.ua.edu/~jhooper/>

9. Se aconseja que en las referencias bibliográficas se incluyan citas de autores mexicanos o latinoamericanos y se les debe anexar el DOI o número de identificación del trabajo.

Editorial
Debe ser por invitación, sin embargo, se puede plantear un tema a los editores. La extensión debe ser de una o dos cuartillas, puede o no tener referencias bibliográficas.
Trabajo original
-Debe tener resumen estructurado en español e inglés con máximo 250 palabras -Palabras clave/keywords -Antecedentes o Introducción -Objetivo -Material y método -Resultados -Discusión -Agradecimientos (opcional) -Referencias -Pies de figura Las figuras deben enviarse por aparte. Los autores deben verificar que todas las referencias, figuras y cuadros estén citados en el texto. Anexar carta de cesión de derechos firmada.
Trabajo de revisión
-Debe tener resumen con máximo 250 palabras -Palabras clave/keywords -Antecedentes o Introducción -Contenido de la revisión por secciones -Discusión (opcional) -Agradecimientos (opcional) -Referencias (el número de referencias será acorde al tema y se sugiere poner referencias actuales) -Pies de figura -Diez preguntas de opción múltiple (para valoración del Consejo Mexicano de Dermatología), indicando la respuesta correcta y no deberán ser interrogativas-negativas Las figuras deben enviarse por aparte. Los autores deben verificar que todas las referencias, figuras y cuadros estén citados en el texto. Anexar carta de cesión de derechos firmada.
Caso clínico
-Debe tener resumen estructurado en: Antecedentes, Caso clínico y Conclusiones. La extensión máxima es de 250 palabras. -Antecedentes o Introducción -Caso clínico -Discusión -Agradecimientos (opcional) -Referencias -Pies de figura Las figuras deben enviarse por aparte. Los autores deben verificar que todas las referencias, figuras y cuadros estén citados en el texto. Anexar carta de cesión de derechos firmada.
Carta al editor
Esta puede ser sobre un tema en particular, donde se dé información precisa o sobre un concepto de alguna enfermedad. Puede ser en relación con algún comentario sobre algún trabajo previamente publicado en <i>Dermatología Revista Mexicana</i> . -No tiene resumen ni palabras clave -Cuerpo del documento, con o sin secciones y su discusión -Agradecimientos (opcional) -Referencias -Pies de figura Las figuras, cuadros, tablas se deben enviar por aparte. Los autores deben verificar que todas las referencias, figuras y cuadros estén citados en el texto. Anexar carta de cesión de derechos firmada.
Trabajo cultural
Debe tener un contenido particular que haga referencia a algún tema de dermatología. Sólo contiene el cuerpo del trabajo, con o sin secciones. -Referencias -Pies de figura Las figuras, cuadros, tablas se deben enviar por aparte. Los autores deben verificar que todas las referencias, figuras y cuadros estén citados en el texto. Anexar carta de cesión de derechos firmada.

Instrucciones para los autores

CESIÓN DE DERECHOS DE AUTOR

Los abajo firmantes estamos conformes con lo mencionado en los incisos previos, como en el tipo de crédito asignado en este artículo:

- TÍTULO DEL ARTÍCULO

- NOMBRE COMPLETO DEL AUTOR O AUTORES

- LOS AUTORES CERTIFICAN QUE SE TRATA DE UN TRABAJO ORIGINAL, QUE NO HA SIDO PREVIAMENTE PUBLICADO NI ENVIADO PARA SU PUBLICACIÓN A OTRA REVISTA. MANIFIESTAN QUE NO EXISTE CONFLICTO DE INTERESES CON OTRAS INSTANCIAS.

- TAMBIÉN ACEPTAN QUE, EN CASO DE SER ACEPTADO PARA PUBLICACIÓN EN DERMATOLOGÍA REVISTA MEXICANA, LOS DERECHOS DE AUTOR SERÁN TRANSFERIDOS A LA REVISTA.

- NOMBRE Y FIRMA DE TODOS LOS AUTORES:

NOMBRE

FIRMA

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

NOMBRE

FIRMA

LUGAR: _____ FECHA: _____