

Venus-venere: la diosa del amor y del placer sexual

Venus-Venere: the Goddess of Love and Sexual Pleasure

Venus-Afrodita (entre los griegos) dio su nombre a las enfermedades originadas por las relaciones sexuales, las más íntimas entre los animales, incluyendo al hombre. De Venus deriva la palabra venéreo, de Afrodita la palabra afrodisiaco y erotomanía y erótico derivaron de Eros (Cupido), hijo de Afrodita.

Estas enfermedades existen desde siempre, seguramente desde que un cuerpo humano se unió a otro sexualmente; sin embargo, su importancia ha variado según diferentes épocas históricas y culturas de la humanidad. El fin básico que la naturaleza dio al connubio sexual fue la propagación de la especie. Si bien los animales cumplen este objetivo, pues las hembras sólo aceptan al macho en su periodo fértil, el hombre olvidó ese fin y busca el placer que acompaña la unión de dos cuerpos, sin el cual esa unión sería muy desagradable. Pocas parejas tienen en mente el objetivo de procrear cuando se unen carnalmente y sólo se busca tener placer, el máximo placer. El objetivo de las relaciones sexuales entre los humanos pasa a segundo plano y no pocas veces resulta un daño colateral no deseado.

La sífilis (o lúes) es la reina de estas enfermedades, le siguen la blenorragia o gonorrea, el linfogranuloma venéreo de Nicolas y Favre, el granuloma inguinal de Donovan, entre las clásicas, y la más reciente: el síndrome de in-

munodeficiencia adquirida. Estos padecimientos son estrictamente de transmisión sexual, aunque hay casos en que se adquieren de otra manera. Y no debemos de olvidar las llamadas enfermedades paravenéreas, que no son estrictamente de transmisión sexual: pediculosis, escabiasis (de la que se decía era más venérea que la propia sífilis), el molusco contagioso, los papilomas virales, la tiña inguinal, la candidosis, la tricomoniasis y el herpes genital.

La sífilis, supuestamente llevada por Colón de la isla que él llamó La Hispaniola (República Dominicana y Haití), recibió por ello el nombre de Mal de la Hispaniola, hizo estragos en la Europa del siglo XVII y recibió diferentes nombres: mal inglés, mal polaco, mal gálico y mal napolitano hasta que Fracastoro le dio el nombre con el que la conocemos, derivado de Sífilo, personaje de uno de sus poemas. Muchos personajes de estos siglos la padecieron y murieron por ella: músicos, poetas, filósofos y literatos.

El descubrimiento de su agente causal tardó cuatro siglos, cuando Schaudinn y Hoffman, en 1910, descubrieron *Treponema pallidum*; su tratamiento efectivo tardó 30 años más, cuando Mahoney, en 1943, aplicó la penicilina.

Desde entonces, estas enfermedades han tenido variaciones; en algún momento parecería que

casi han desaparecido y en otros reaparecen nuevamente, modificadas en sus síntomas. Las guerras, los viajes, el turismo, los cambios de costumbres, la promiscuidad sexual, la confianza en los antibióticos y el descuido de medidas protectoras causaron que estas enfermedades, en especial la sífilis, volvieran a dar problemas y los dispensarios antivenéreos, que en algunas épocas existieron, vuelvan a reclamar su lugar. La aparición del temible SIDA, en el decenio de 1980, cambió el panorama de estas enfermedades, porque la sífilis ya no es como la veíamos antes, se modificó su cuadro clínico, ya no se ajusta al esquema de Morgan y es resistente al tratamiento.

Por ello es muy oportuno que los editores de *Dermatología Revista Mexicana* decidieran dedicar un número de la publicación a revisar los aspectos actuales de estas enfermedades, para recordar que no se han ido, que están entre nosotros y que se requiere tenerlas en mente para su diagnóstico oportuno y su tratamiento efectivo a fin de evitar daños irreparables e incluso la muerte.

Dr. Amado Saúl

Hospital General de México

Comunicado

Con el número 58 de *Dermatología Revista Mexicana*, abrimos un periodo de cambios en la forma de los trabajos y de suma a lo que se ha venido haciendo en los últimos años. Nuestra meta es seguir teniendo nuevos lectores, pero sobre todo más autores. Con el periodo que inicia la Academia Mexicana de Dermatología (bienio 2014-2016), se ha decidido tener a dos editores y un co-editor, es por eso que a partir de este número se incorpora al Dr. Roberto Estrada Castañón, reconocido Profesor de la dermatología nacional e internacional, con el objetivo de abrir nuevos horizontes, de incorporar más áreas, en afán de que la revista tenga nuevas aristas, como el área tropical y comunitaria.

Aprovechamos este comunicado para dejar siempre abierto a la comunidad dermatológica nacional e internacional el envío de sus trabajos, revisiones, casos clínicos, porque con la suma de todos se puede acrecentar el nivel y difusión de nuestra revista, órgano oficial de las dos agrupaciones mexicanas más importantes, para que siga siendo la "voz de la piel".

Editores

Manifestaciones dermatológicas en los pacientes con VIH y su correlación con la cantidad de linfocitos CD4 en la Clínica de Infecciones de Trasmisión Sexual del Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua

RESUMEN

Antecedentes: la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) es uno de los problemas de salud pública más importantes en todo el mundo. El agente causal es un retrovirus, VIH 1, que infecta preferentemente los linfocitos CD4 cooperadores.

Objetivo: determinar las manifestaciones dermatológicas que afectan a los pacientes con VIH atendidos en la Clínica de Infecciones de Trasmisión Sexual del Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua, y su correlación con la cantidad de linfocitos CD4.

Material y método: estudio transversal, retrolectivo que analizó los datos de pacientes que acudieron a la Clínica de Infecciones de Trasmisión Sexual de 2005 a 2011, se revisaron los expedientes de pacientes VIH positivos, corroborados mediante serología, se valoraron la carga viral, los linfocitos T CD4 y las manifestaciones dermatológicas.

Resultados: se registraron 1,594 pacientes en la Clínica de Infecciones de Trasmisión Sexual; de éstos, 280 fueron seropositivos (17.6%), el mayor número de casos reportados (n=113) se observó con células CD4 entre 200 y 499 (40.3%); 25% (70 pacientes) tuvo una carga viral mayor a 55,000 copias/mL. Las dermatosis que predominaron fueron de origen infeccioso, con 316 casos, resaltaron en frecuencia las infecciones virales y micóticas con celularidad entre 200 y 499 CD4.

Conclusiones: las dermatosis infecciosas predominaron en nuestro grupo poblacional, las enfermedades virales, y de éstas, los condilomas acuminados, fueron las más frecuentes con celularidad de 200-499 células, seguidas de las micosis superficiales. No se comprobó una diferencia estadísticamente significativa entre la correlación del número de dermatosis y los linfocitos CD4.

Palabras clave: virus de la inmunodeficiencia humana, células CD4, carga viral, manifestaciones dermatológicas.

Lesly Grisel Pech Ortiz,¹ Sara Pérez Cortés,² María Luisa Peralta Pedrero³

¹ Dermatóloga.

² Dermatóloga. Jefa de la Clínica de Infecciones de Trasmisión Sexual.

Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua.

³ Maestra en Ciencias. Titular del Seminario de Investigación y Tesis. División de Excelencia Clínica. Coordinación de Unidades Médicas de Alta Especialidad, IMSS.

Recibido: octubre 2013

Aceptado: noviembre 2013

Correspondencia

Dra. Lesly Grisel Pech Ortiz

Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua

Dr. Vértiz 464

06780 México, DF

dra_pech@yahoo.com

Este artículo debe citarse como

Pech-Ortiz LG, Pérez-Cortés S, Peralta-Pedrero ML. Manifestaciones dermatológicas en los pacientes con VIH y su correlación con la cantidad de linfocitos CD4 en la Clínica de Infecciones de Trasmisión Sexual del Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua. *Dermatol Rev Mex* 2014;58:3-9.

Dermatological Manifestations in Patients with HIV and its Relation to the Amount of CD4 Lymphocytes at Sexually Transmitted Infections Clinic of Dermatological Center Dr. Ladislao de la Pascua

Lesly Grisel Pech Ortiz,¹ Sara Pérez Cortés,² María Luisa Peralta Pedrero³

¹ Dermatóloga.

² Dermatóloga. Jefa de la Clínica de Infecciones de Trasmisión Sexual.

Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua.

³ Maestra en Ciencias. Titular del Seminario de Investigación y Tesis. División de Excelencia Clínica. Coordinación de Unidades Médicas de Alta Especialidad, IMSS.

ABSTRACT

Background: HIV-infections are one of the most important worldwide problems of public health. Causal agent is a retrovirus, HIV 1, infecting preferently lymphocytes CD4 cooperators.

Objective: To determine the dermatological manifestations affecting patients with HIV attended at Clinic of Sexual Transmitted Infections of Dermatological Center Dr. Ladislao de la Pascua, Mexico City, and its relation to lymphocytes CD4 amount.

Material and method: A cross-sectional and retrolective study analyzed data from patients attended at Clinic of Sexually Transmitted Infections from 2005 to 2011, files from HIV-positive patients were reviewed, corroborated by serology; viral load, lymphocytes T CD4 and dermatological manifestations were assessed.

Results: 1,594 patients from Clinic of Sexually Transmitted Infections were registered; from them, 280 were sero-positive (16.6%), the highest number of cases (n=113) was found with cells CD4 between 200 and 499 (40.3%); 25% (70 patients) had a viral load higher than 55,000 copies/mL. Predominant dermatoses were from infectious origin, 316 cases, viral and mycotic infections predominated with viral load of 200 and 499 CD4.

Conclusions: Infectious dermatosis predominated in our group of population, viral diseases, among them, condyloma acuminata, were the most frequent with 200-499 cells CD4, followed by superficial mycoses. A statistically significant difference in the correlation of dermatosis amount and lymphocytes CD4 was not confirmed.

Key words: human immunodeficiency virus, cells CD4, viral load, dermatological manifestations.

Received: October 2013

Accepted: November 2013

Correspondence

Dra. Lesly Grisel Pech Ortiz
Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua
Dr. Vértiz 464
06780 México, DF
dra_pech@yahoo.com

This article must be quoted

Pech-Ortiz LG, Pérez-Cortés S, Peralta-Pedrero ML. Manifestaciones dermatológicas en los pacientes con VIH y su correlación con la cantidad de linfocitos CD4 en la Clínica de Infecciones de Trasmisión Sexual del Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua. Dermatol Rev Mex 2014;58:3-9.

Los primeros casos de SIDA se identificaron en 1981, tras la aparición de varios reportes de neumonía por *P. carinii*, actualmente *jirovecii* y sarcoma de Kaposi. En 1983 se identificó la estructura del virus y en ese mismo año se describieron los primeros casos de esta enfermedad en México.¹

En 2011, el Programa Conjunto de Naciones Unidas sobre VIH/SIDA (ONUSIDA) reportó 36.5 millones de personas viviendo con VIH y se espera un incremento en la prevalencia en los próximos 10 años de 24 a 38%. En ese mismo año, México ocupó el segundo lugar con mayor número de casos de SIDA en América Latina, después de Brasil.²

La epidemia en México es predominantemente sexual, con mayor prevalencia en hombres que tienen sexo con hombres; el Distrito Federal, el Estado de México, Jalisco, Puebla y Veracruz son los estados con mayor número de casos. El informe más reciente del Centro Nacional para la Prevención del VIH/SIDA de junio de 2012 reportó 157,529 casos acumulados.²⁻⁴

El VIH contiene ARN y pertenece a la familia de los retrovirus por poseer la enzima transcriptasa reversa, indispensable para completar el ciclo vital del virus al crear ADN a partir del ARN viral.⁵ La progresión de la infección del VIH se divide en una fase aguda, que corresponde a la primoinfección; crónica, que dura entre uno y diez años; y finalmente, la fase crítica o SIDA, en la que se aumenta la replicación viral con el consecuente agotamiento de CD4, lo que conlleva a la alteración del estado general del paciente y a padecer infecciones oportunistas y neoplásicas.^{1,5}

Las manifestaciones cutáneas son, con frecuencia, el primer signo de infección por VIH y conversión a SIDA y 90% de las personas con VIH/SIDA son diagnosticadas con alguna enfer-

medad en la piel en algún momento durante el curso de su enfermedad.⁶⁻⁸ Los marcadores que se utilizan para valorar la función inmunitaria son el recuento de CD4, que es la prueba más útil, y la cuantificación de ARN viral; aunque esta última es muy inespecífica, porque puede variar incluso cuatro veces su valor ante una infección aguda y no tiene relación con una infección oportunista.⁹

En la bibliografía mundial se han publicado pocos estudios que correlacionan a las enfermedades dermatológicas y a las células CD4. En España,¹⁰ donde se evaluaron 1,161 pacientes, la dermatosis más frecuente fue la dermatitis seborreica; en Nigeria,¹¹ con 477 pacientes, fue la erupción papular pruriginosa; en Camerún,¹² con 384 pacientes, prurigo; en la India,¹³ con 137 pacientes, dermatitis seborreica; en Perú,¹⁴ con 106 pacientes, onicomicosis, y finalmente en Singapur,¹⁵ con 96 pacientes, erupción papular pruriginosa.

Los objetivos de este estudio fueron: a) determinar cuáles son las manifestaciones dermatológicas en los pacientes con VIH y su correlación con la cantidad de linfocitos CD4 en la clínica de Infecciones de Transmisión Sexual del Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua, y b) determinar la prevalencia, las características clínico-epidemiológicas, la correlación de los linfocitos T CD4 y la carga viral y las enfermedades asociadas más frecuentes en los pacientes con VIH.

PACIENTES Y MÉTODO

Estudio transversal, retrolectivo, en el que se incluyeron todos los pacientes con diagnóstico de infección por VIH confirmados mediante serología y con exámenes de linfocitos T CD4, que estaban registrados en la clínica de Infecciones de Transmisión Sexual del Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua durante el periodo 2005-2011.

Las variables que se consideraron fueron: edad, sexo, ocupación, preferencia sexual, estado civil, escolaridad, lugar de origen y residencia, carga viral, linfocitos T CD4 y manifestaciones cutáneas.

Se capturaron únicamente las enfermedades que tuvieron los pacientes al momento del diagnóstico y seis meses posteriores de su conteo de laboratorio de células CD4; posteriormente se clasificaron en infecciosas (virales, bacterianas, micóticas, parasitarias), neoplásicas, inflamatorias, inmunológicas, psicodermatosis u otras; se contabilizó el número de dermatosis que tuvieron los pacientes y finalmente se correlacionaron las enfermedades descritas con el conteo de CD4.

Los datos recolectados se expresaron en medidas de tendencia central y de dispersión; se hicieron tablas y gráficas para describir su comportamiento y determinar la existencia de diferencias con lo publicado.

RESULTADOS

Se registraron 1,594 pacientes en la Clínica de Infecciones de Transmisión Sexual y de éstos, 280 fueron seropositivos (17.6%). La frecuencia de casos por año fue variable, desde 22 (con incidencia de 8%) en 2010, hasta 55 pacientes en 2006, con incidencia de 23.1% (Figura 1). La distribución por sexo fue predominantemente masculina, con 269 pacientes y únicamente 11 mujeres. La edad mínima que se encontró en los expedientes fue de 13 años (límites de 35 y 70), con desviación estándar de 10. La mayoría eran solteros (228 pacientes), seguidos de personas casadas (28 casos). La escolaridad predominante fue el bachillerato, con 95 casos. Entre las ocupaciones primarias la mayoría eran empleados (123 casos), seguidos de comerciantes y desempleados. De todos los casos, 73.9% eran originarios del Distrito Federal y del Estado

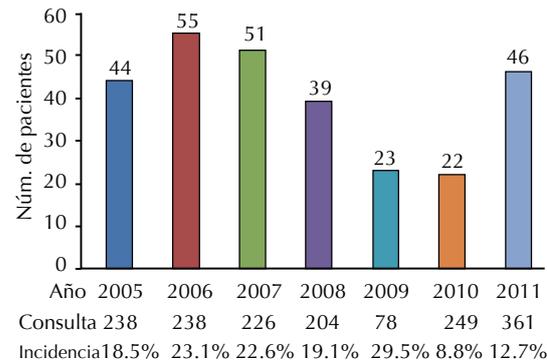


Figura 1. Frecuencia anual de casos seropositivos de 2005 a 2011. n = 1,594; 280 seropositivos al VIH.

de México; el lugar de residencia más frecuente igualmente fue el Distrito Federal, con 229 casos. La homosexualidad representó el mayor número de casos reportados (144), en proporciones muy similares los pacientes eran bisexuales y heterosexuales. Respecto a las células CD4, el mayor número de casos (113 pacientes) tenía cifras entre 200 y 499 u/mL (Figura 2). Respecto a la

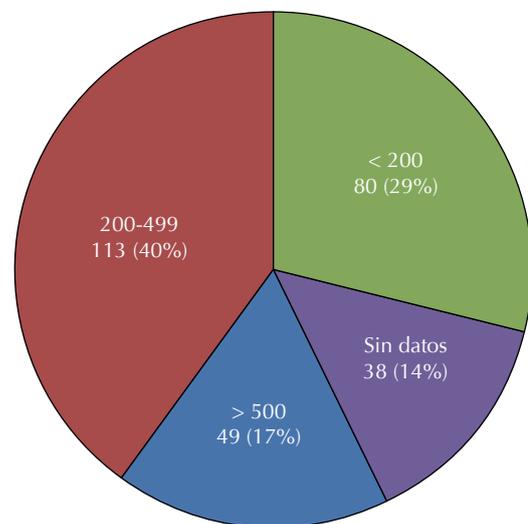


Figura 2. Número de casos y porcentajes según las concentraciones de células CD4.

carga viral, se encontró que 25% (n=70 pacientes) tuvo una carga viral mayor a 55,000 copias/mL; al hacer la correlación con las células CD4, no se encontró una tendencia de correlación (Cuadro 1). Al comparar las frecuencias observadas y agruparlas según la clasificación de la CDC-93, encontramos una media de 3 en los pacientes con células CD4 <200 y de 2 en los grupos de 200-499 y >500 u/mL (Cuadro 2). Para determinar si estas diferencias son estadísticamente significativas, las agrupamos en grupos de menos de 200 y más de 200 células CD4 y en los pacientes que tuvieron enfermedades menores a 2 y mayores a 2, determinando que no fueron estadísticamente significativas, con p de 0.10 y $\chi=2.68$.

Al clasificar las dermatosis, 316 fueron de origen infeccioso, resaltaron en frecuencia las infecciones virales y micóticas, con celularidad entre 200 y 499 CD4 u/mL (Cuadro 3). Entre las enfermedades infecciosas los condilomas acuminados y las onicomiosis fueron más frecuentes con CD4 entre 200 y 499 (Cuadro 4).

Cuadro 1. Células CD4 y carga viral

Carga viral (copias/mL)	Células CD4			Total
	<200	200-499	>500	
≤01,500	18	30	11	59
1,501-7,000	2	11	4	17
7,001-20,000	4	5	4	13
20,001-55,000	9	14	9	32
> 55,000	35	27	8	70
Indetectable	12	26	13	51
S/D				38

Cuadro 2. Células CD4 y cantidad de dermatosis

Núm. de enfermedades	Células CD4		
	<200 n=80	200-499 n=113	>500 n=49
Mínimo-máximo	1 a 7	1 a 6	1 a 6
Q ₂₅	2	1.5	1
Q ₅₀ (media)	3	2	2
Q ₇₅	4	4	3
Promedio	2.88	2.55	2.14

Cuadro 3. Clasificación de las enfermedades en pacientes con VIH y su correlación con células T CD4

	Células CD4			Total
	<200	200-499	>500	
Infecciosas				316
Virales	48	69	25	142
Micóticas	43	55	20	118
Bacterianas	9	12	9	30
Parasitarias	4	0	2	6
Espiroquetas	6	9	5	20
Inflamatorias	28	38	12	78
Neoplásicas	14	16	4	34
Inflamatorias	28	38	12	6
Psicodermatosis	0	0	2	2
Otras	16	24	12	55

Cuadro 4. Enfermedades infecciosas asociadas con células CD4

Enfermedad asociada	<200	200-499	>500
Condilomas acuminados	25	39	9
Onicomiosis	28	36	13
Verrugas vulgares, planas, plantares	22	28	9
Tiña plantar	22	19	10
Dermatitis seborreica facial y piel cabelluda	12	23	3
Sarcoma de Kaposi	16	15	4
Molusco contagioso	16	18	4
Candidiasis	16	12	4
Sífilis	6	9	5
Xerosis-piel alópica	3	12	2

DISCUSIÓN

Respecto a los linfocitos T CD4, el mayor número de casos fue de 113 pacientes (40.4%) con cifras entre 200 y 499 células CD4 u/mL, seguido de 80 (28.6%) con células < 200 u/mL, lo que coincide con lo publicado en la bibliografía; como era de esperarse, a mayor número de células (>500), menor número de dermatosis. La mayoría de los pacientes tuvo una carga viral elevada (mayor a 55,000); al correlacionarla con las células CD4 observamos que a menor número de celularidad, la carga viral es mayor.

La finalidad de este estudio fue correlacionar el número de linfocitos CD4 y las enfermedades dermatológicas y encontramos que las infecciones predominaron en nuestro grupo poblacional; las enfermedades virales –y de éstas, los condilomas acuminados– fueron las más frecuentes con una celularidad de 200-499 células, seguidas de las infecciones micóticas (onicomicosis). Las infecciones bacterianas ocuparon el tercer lugar, seguidas de las enfermedades inflamatorias, que también representaron un porcentaje importante (30%). Entre las enfermedades neoplásicas, como era de esperarse, se encontró que el sarcoma de Kaposi fue el más frecuente con una proporción similar de la celularidad que variaba de los intervalos de menos de 200 y de 200 a 499 células CD4.

Nuestro estudio indicó que las 10 dermatosis más frecuentes en nuestra población fueron

diferentes a las de otros países con estudios similares; incluso, muchas de ellas ni siquiera son referidas en otros grupos de estudio (Cuadro 5). A diferencia de otros estudios, no encontramos correlación entre la frecuencia de condilomas y CD4 menor a 200 (Cuadro 6).

CONCLUSIONES

Las enfermedades dermatológicas se encuentran predominantemente con una celularidad entre 200 y 499 células CD4. Las infecciones virales son más frecuentes, seguidas de las micosis superficiales.

En nuestra población de estudio no se comprobó una diferencia estadísticamente significativa ($p=0.10$) entre la correlación del número de dermatosis y los linfocitos CD4. Tampoco hubo una tendencia de correlación entre los linfocitos T CD4 y la carga viral.

Cuadro 5. Comparación de resultados de los estudios que correlacionan las dermatosis y la cantidad de linfocitos T CD4 en pacientes con VIH

Número de pacientes	n=280	n=1,161	n=477	n=384	n=137	n=106	n=96
País	CDP (México)	España	Nigeria	Camerún	India	Perú	Singapur
Condilomas	32.9%	7%	8.50%			7.50%	
Onicomosis	31.1%	4%	25.0%	5.70%	44.16%	50.90%	
Verrugas vulgares, planas, plantares	23.6%	4%				3.80%	10.40%
Tiña plantar	19.3%	4%				32.10%	
Dermatitis seborreica facial y piel cabelluda	15.4%	34%	43%		74.1%	48%	19%
Sarcoma de Kaposi	15.0%	2%	8.80%	9.90%	8.6%	1.90%	
Molusco contagioso	14.6%	4%				6.60%	3.10%
Candidiasis	12.9%	27%	7.90%	35%	17.5%	42.50%	16.70%
Sífilis	9.3%	4%	5.60%				27%
Xerosis-piel alópica	6.1%	19%	44.40%		52.5%	40.60%	17.70%
				Prurigo: 39%		Erupción papular pruriginosa: 32.2%	
						Psoriasis: 25%	

Cuadro 6. Frecuencia de dermatosis y recuento de CD4 menor a 200 en México y otros países

País	Dermatosis más frecuente	Recuento de linfocitos CD4
México	Condilomas	200-499
España	Dermatitis seborreica	<200
Nigeria	Erupción papular pruriginosa	<200
Camerún	Prurigo	<200
Perú	Onicomycosis	<200
Singapur	Erupción papular pruriginosa	<200
India	Dermatitis seborreica	>200

REFERENCIAS

- Nieto L, Treviño S. De la A a la Z del tratamiento antirretroviral en el adulto. 1ª ed. México: Editorial Stendhal, 2011.
- CENSIDA. Secretaría de Salud, El VIH en México 2011. <http://www.censida.salud.gob.mx>
- CONASIDA. Informe nacional sobre los progresos realizados en la aplicación del UNGASS. México; 2010. <http://www.censida.salud.gob.mx>
- Tapia R, Bravo E, Uribe P. Evolución de la epidemia del SIDA en México. El Colegio Nacional, 2003;19-47.
- Soto L. Mecanismos patogénicos de la infección por VIH. Rev Invest Clin 2004;56:143-152.
- Hu J, Mckoy K, Papier A, et al. Dermatology and HIV/AIDS in Africa. J Global Infect Dis 2011;3:275-280.
- Cancela R. Manifestaciones cutáneas del SIDA. Rev Fac Med UNAM 2003;46:162-165.
- Carbajal-Martell B, Bu-Figueroa E, Sierra-Santos M. Prevalencia de infecciones oportunistas en pacientes VIH positivos asociados al conteo disminuido de células linfocitos CD4+, hospital escuela, mayo-septiembre 2001. Rev Med Post UNAH 2002;7:10-14.
- Jung A, Paauw D. Diagnosing HIV related disease. J Gen Intern Med 1998;13:131-136.
- Muñoz M, Rodríguez A, Camacho F, et al. Dermatological finding correlated with CD4 lymphocyte counts in a prospective 3-year study of 1161 patients with human immunodeficiency virus disease predominantly acquired through intravenous drug abuse. Br J Dermatol 1998;139:33-39.
- Nnoruka E, Chukwuka J, Anisuiaba B. Correlation of mucocutaneous manifestations of HIV/AIDS infection with CD4 counts and disease progression. Int J Dermatol 2007;46:14-18.
- Singh H, Singh P, Tiwari P, et al. Dermatological manifestations in HIV-infected patients at a tertiary care hospital in a tribal (Bastar) region of Chhattisgarh India, between January 2006 and June 2008. Annals of Tropical Medicine and Public Health 2010;3:64-67.
- García V, Valverde J, Cruz S. Lesiones mucocutáneas como predictivas de recuento de linfocitos CD4 < 200 células/ml en pacientes infectados por el VIH. Piel 2009;24:300-303.
- Mbuagbaw J, Eyong I, Alemnji G, et al. Patterns of skin manifestations and their relationships with CD4 counts among HIV/AIDS patients in Cameroon. Int J Dermatol 2006;45:280-284.
- Goh BK, Chan RK, Sen P, et al. Spectrum of skin disorders in human immunodeficiency virus-infected patients in Singapore and the relationship to CD4 lymphocyte counts. Int J Dermatol 2007;46:695-699.

Genotipificación del virus del papiloma humano en hombres con condilomas acuminados del Centro Dermatológico Dr. Pascua

Edna González Solís,¹ Lourdes Alonzo Romero Pareyón,² Sara Pérez Cortés,² M Viveros-Rogel,³ R Ramírez Díaz,³ LL Fuentes Romero,³ LE Soto Ramírez³

¹ Dermatóloga y dermatopatóloga. Consulta privada en la Clínica Skinmedial.

² Dermatóloga adscrita al Centro Dermatológico Dr. Pascua.

³ Investigador, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán.

RESUMEN

Antecedentes: la infección por virus del papiloma humano (VPH) es una de las enfermedades de transmisión sexual más comunes; si bien los hombres en ocasiones sólo son portadores, pueden tener diversas manifestaciones clínicas y los condilomas acuminados son frecuentes en la consulta médica. Existen más de 200 tipos de VPH. Los tipos 6 y 11 se han aislado incluso en 90% de los condilomas acuminados; sin embargo, algunos estudios internacionales refieren haber detectado los tipos 16, 18, 31, 33 y 35 en 10% de estas lesiones.

Objetivo: determinar, mediante la reacción en cadena de la polimerasa, los genotipos del VPH en condilomas acuminados de pacientes del sexo masculino atendidos en el Centro Dermatológico Pascua.

Pacientes y método: estudio transversal, descriptivo y prospectivo en el que de septiembre de 2005 a junio de 2006 se tomaron biopsias de 48 pacientes con condilomas acuminados y se genotipificaron por el método PVHfast.

Resultados: hubo un predominio de las lesiones localizadas en la región genital, con 29 casos (60.4%), sobre la localización anal, con 18 casos (37.5%). Los dos pacientes cuyas lesiones eran acentuadamente queratósicas y de mayor tamaño tenían diabetes mellitus tipo 2. Se detectó el VPH 68 (alto riesgo) en un paciente con coinfección por VIH. Sólo hubo tres pacientes con antecedentes de infección de transmisión sexual. La distribución de los genotipos identificados coincide con la bibliografía internacional y se detectaron los genotipos 6 y 11. No se encontró asociación entre topografía, inmunosupresión ni evolución con el genotipo detectado.

Conclusiones: se observó predominio del VPH 6 y 11; el 6 se encontró con mayor frecuencia. No se corroboró coinfección con varios genotipos.

Palabras clave: virus del papiloma humano, genotipificación, condilomas acuminados, verrugas genitales, papiloma viral.

Recibido: octubre 2013

Aceptado: diciembre 2013

Correspondencia

Dra. Edna González Solís
J Reyes Heroles 36, Edificio Hakim, piso 10,
consultorio 1013
CP 91020 Xalapa, Veracruz, México
skin.medixal@hotmail.com

Este artículo debe citarse como

González-Solís E, Alonzo-Romero Pareyón L, Pérez-Cortés S, Viveros-Rogel M y col. Genotipificación del virus del papiloma humano en hombres con condilomas acuminados del Centro Dermatológico Dr. Pascua. Rev Dermatol Mex 2014;58:10-17.

Genotyping of Human Papillomavirus in Men with Condyloma Acuminata from Dermatological Center Dr. Ladislao de la Pascua

Edna González Solís,¹ Lourdes Alonzo Romero Pareyón,² Sara Pérez Cortés,² M Viveros-Rogel,³ R Ramírez Díaz,³ LL Fuentes Romero,³ LE Soto Ramírez³

¹ Dermatóloga y dermatopatóloga. Consulta privada en la Clínica Skinmedixal.

² Dermatóloga adscrita al Centro Dermatológico Dr. Pascua.

³ Investigador, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán.

ABSTRACT

Background: Infection with HPV (human papillomavirus) is the most common sexually transmitted disease, although sometimes men who are only carriers may exhibit different clinical presentations of genital warts being a frequent pathology medical consultation. There are over 200 types of HPV. Types 6 and 11 are isolated up to 90% of genital warts; however, some international studies have identified the types 16, 18, 31, 33 and 35 in 10% of genital warts.

Objective: To determine by polymerase chain reaction HPV genotypes in genital warts of male patients at the Dermatology Center Pascua (CDP), Mexico City.

Patients and method: A cross-sectional, descriptive and prospective study performed with biopsies of 48 patients with genital warts, and genotyped by the method PVHfast, from September 2005 to June 2006.

Results: There was a predominance of lesions of genital region with 29 cases (60.4%) and anal location (n=18, 37.5%). The two patients whose lesions were markedly larger keratotic had diabetes mellitus type 2. HPV 68 (high risk) was detected in a patient suffering from HIV coinfection. Only 3 patients had a history of sexually transmitted infections. The distribution of genotypes identified consistent with the international literature, detecting the genotypes 6 and 11. No association was found among topography, immunosuppression or evolution with genotype detected.

Conclusions: There was predominance of human papillomavirus 6 and 11; type 6 was found more frequently. There was not coinfection with several genotypes.

Key words: human papillomavirus, genotyping, genital warts, HVP, viral papilloma.

Received: October 2013

Accepted: December 2013

Correspondence

Dra. Edna González Solís
J Reyes Heróles 36, Edificio Hakim, piso 10,
consultorio 1013
CP 91020 Xalapa, Veracruz, México
skin.medixal@hotmail.com

This article must be quoted

González-Solís E, Alonzo-Romero Pareyón L, Pérez-Cortés Sara, Viveros-Rogel M y col. Genotipificación del virus del papiloma humano en hombres con condilomas acuminados del Centro Dermatológico Dr. Pascua. Rev Dermatol Mex 2014;58:10-17.

La infección genital por virus del papiloma humano (VPH) es una de las infecciones de transmisión sexual más frecuentes en México y en el resto del mundo. En Estados Unidos, la incidencia anual de condilomas acuminados es de aproximadamente 1%; se describe hasta 20% de casos sin lesiones infectados con el VPH. La prevalencia del VPH en el hombre se ha estudiado poco; en España es de 3.5% y en Alemania de 5.8%.¹ En México se desconoce su prevalencia; Lazcano y colaboradores estudiaron 120 hombres asintomáticos en México y analizaron el ADN del VPH en muestras de orina y del surco balano prepucial y encontraron una prevalencia del virus de 11.8 y 42.7%, respectivamente.²⁻⁴ La genotipificación del VPH no es un estudio de rutina; sin embargo, tiene gran valor para fines epidemiológicos.⁵

El objetivo de este estudio fue determinar, mediante la reacción en cadena de la polimerasa, los genotipos del VPH en condilomas acuminados de pacientes masculinos.

PACIENTES Y MÉTODO

Estudio transversal, descriptivo y prospectivo, en el que previo consentimiento, se realizaron 48 biopsias por rasurado en pacientes del género masculino con diagnóstico clínico de condilomas acuminados en el Centro Dermatológico Dr. Pascua, del 1 de septiembre de 2005 a junio de 2006. Todos los pacientes que ingresaron al estudio tenían serología para descartar coinfección por VIH; aquellos en los que resultó negativa se mantuvieron en seguimiento por prueba de ELISA para VIH a los seis meses, como establece la rutina del servicio de enfermedades de transmisión sexual. El estudio se apegó a los requisitos estipulados en el acuerdo de Helsinki para estudios humanos. Las muestras tomadas se transportaron en un vial con solución salina al laboratorio de virología molecular del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salva-

dor Zubirán; después de la maceración del tejido se incubó con proteinasa K durante 24 horas; posteriormente se realizó extracción de ADN con método de Trizol; finalmente, previa cuantificación de ADN, mediante espectrofotometría, se realizó la reacción en cadena de la polimerasa comercial, según el protocolo PVHfast 2.0 fabricado por GENOMICA SAU y distribuido en México por Biodist, registro número 1242R99 SSA. La prueba detecta 14 tipos de alto riesgo del VPH (16, 18, 31, 33, 35, 39, 45, 51, 52, 56, 58, 59, 66 y 68) y seis tipos de bajo riesgo (6, 11, 40, 42, 43 y 44). Figura 1

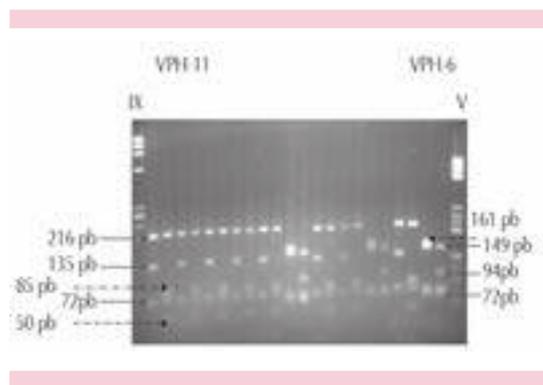


Figura 1. Gel de agarosa con los patrones de restricción de las muestras positivas de virus del papiloma humano. Marcador IX y V.

Análisis estadístico

Se utilizó estadística descriptiva de acuerdo con el nivel de medición de las variables y se calcularon los intervalos de confianza para la proporción estimada; el análisis se realizó con el programa SPSS.

RESULTADOS

Desde el punto de vista epidemiológico, los pacientes se dividieron de acuerdo con la topografía de las lesiones, con el fin de establecer posibles asociaciones con sus características clínicas y prácticas sexuales.

Se observó un predominio de las lesiones localizadas en la región genital, con 29 casos (60.4%), sobre la localización anal (n=18, 37.5%). Sólo un paciente tuvo lesiones en las regiones genital y anal.

La edad promedio de los pacientes con lesiones en el área genital fue de 34 años, el porcentaje más alto de lesiones fue en el grupo de 20 a 30 años, el promedio de edad de los pacientes con lesiones en la región anal fue de 32 años y los grupos por edad más afectados fueron de 20 a 30 años y de 40 a 50 años. La mayoría de los pacientes estudiados, sin importar la topografía, eran solteros.

Sólo tres pacientes refirieron antecedentes de infecciones de transmisión sexual, que fueron dos casos de gonorrea y uno de molusco contagioso; estos pacientes pertenecían al grupo de topografía genital.

En cuanto a coinfección por VIH, sólo se confirmó en dos pacientes, quienes tenían lesiones en el área anal. Sólo 10% de los pacientes tenía circuncisión.

De los pacientes estudiados, quienes tuvieron dos a cinco parejas sexuales representaron el porcentaje mayor (35%), seguidos por los pacientes con seis a diez parejas sexuales (29%).

En cuanto a la práctica sexual, la mayoría de los pacientes estudiados eran heterosexuales, seguidos por homosexuales.

En los pacientes con topografía genital y anal, el tiempo de evolución fue menor a seis meses, seguido de 6 a 12 meses.

En la genotipificación, el genotipo 6 representó el mayor porcentaje (47.9%), seguido del genotipo 11, en 43.8% de los pacientes. El genotipo

68 únicamente se aisló en una muestra y en tres pacientes no se pudo genotipificar el virus por pérdida de tejido durante su procesamiento. En ningún caso se encontró más de un genotipo.

Análisis estadístico

Para el análisis estadístico se utilizó el programa SPSS, se eliminaron cuatro muestras estudiadas, tres por no tipificarse el virus y una por ser genotipo 68; de esta manera se homogeneizó la muestra.

Se exploró la asociación entre el genotipo 6 y 11 con la topografía de la dermatosis mediante χ^2 y razón de momios. Para el genotipo 6 con localización genital se obtuvo una fuerza de asociación de 0.45 (IC 95% 0.12-1.7) p=0.20; para el genotipo 6 y localización anal, la asociación fue de 1.7 (IC 95% 0.45-6.0) p=0.33; para el genotipo 11 con localización genital, la asociación fue de 1.62 (IC 95% 0.46-5.7) p=0.33; para el genotipo 11 con localización anal, la asociación fue de 0.75 (IC 95% 0.22-2.6) p=0.44.

DISCUSIÓN

Los papilomavirus son virus ancestrales que pertenecen a la familia *Papillomaviridae*, son virus con ADN de doble hebra, de aproximadamente 8,000 pares de bases, icosaédricos, de 55 nm y no tienen envoltura. Son más de 200 tipos de especies específicas, clasificadas en 16 géneros; en la actualidad se reconocen oficialmente 120 diferentes tipos. Los VPH se dividen en tres principales grupos: cutáneos, mucocutáneos y asociados con algún trastorno autosómico recesivo, como la epidermodisplasia verruciforme. Los virus del papiloma humano cutáneos pertenecen al grupo beta, pocos miembros del género gamma, mu y nu; mientras que el género alfa contiene todos los virus del papiloma humano de mucosa y pocos tipos cutáneos. Otra clasificación es de acuerdo

con las áreas de afectación del cuerpo, como los encontrados en piel externa y las regiones anogenital y oral. Los tipos de VPH mucocutáneos pueden, además, subdividirse en: de bajo riesgo, principalmente asociados con verrugas benignas, y de alto riesgo, definidos por su riesgo de progresión a malignidad; alrededor de 40 genotipos afectan la región anogenital.^{6,7}

La mayor parte de las investigaciones acerca del VPH gira en torno al diagnóstico, tratamiento y prevención de las infecciones en mujeres; al hombre se le considera vector silencioso porque, a pesar de jugar un papel importante en la transmisión del virus, sólo 1% de ellos experimenta algún signo o síntoma clínico.^{8,9}

Las infecciones genitales por VPH en la mayoría de los casos son asintomáticas y transitorias. La infección ocurre a través de la inoculación del virión a través de un microtraumatismo en el epitelio, infecta inicialmente las células basales, donde es identificado por receptores virales, migra al núcleo, donde inicia la replicación del ADN viral en estas células; al madurar, éstas son reemplazadas a la superficie por nuevos queratinocitos y se activa también el ciclo celular del virus.¹⁰ Cerca de 70% de las mujeres con infecciones por VPH se tornan negativas para el ADN de este virus en un año y 90% en dos años; las infecciones por el VPH 16 tienden a persistir más tiempo que las infecciones por otros tipos, pero en su mayor parte son indetectables en dos años. Es posible que el virus permanezca en un estado latente indetectable y se reactive después de muchos años.^{11,12}

Los condilomas acuminados son el signo más fácilmente reconocido de la infección genital causada por los VPH; son proliferaciones epidérmicas que se observan como lesiones papilomatosas, vegetantes, blandas, con digitaciones distales que semejan cresta de gallo; tienen color rosado o rojo y son secas o húmedas

si están en los pliegues. Se reúnen en placas de tamaño considerable, que en la zona anogenital, por frote y maceración, desprenden olor fétido. Aunque con frecuencia son asintomáticas, pueden ocasionar incomodidad cosmética y psicológica; incluyen inflamación, fisuras, prurito o sangrado.^{13,14} Figuras 2 a 6

El cáncer de pene es una enfermedad poco frecuente; por lo general se origina en el epitelio interno



Figura 2. Lesiones vegetantes, papiliformes, de un año de evolución.



Figura 3. Lesiones vegetantes, papiliformes, de un año de evolución.



Figura 4. Neoformaciones verrugosas con superficie queratósica, asintomáticas, de un mes de evolución.



Figura 5. Neoformaciones verrugosas de superficie queratósica, de un año de evolución.

del prepucio y del glande; comparte etiopatogenia e historia natural similares con el carcinoma de células escamosas de orofaringe, genitales femeninos (cuello del útero, vagina, vulva) y ano. La fimosis, mala higiene y el tabaquismo son los principales factores de riesgo de cáncer de pene.¹⁵

El VPH en sujetos sanos es factor de riesgo de infectarse con el VIH debido a la mayor vascularización de las lesiones causadas por el



Figura 6. Múltiples lesiones vegetantes, de superficie granulosa, húmedas, blandas, de color grisáceo, de cuatro años de evolución.

VPH. También se documentó que los pacientes infectados por VIH llegan a tener múltiples genotipos, con mayor proporción de genotipos oncogénicos.¹⁶⁻¹⁹ Un paciente con VIH debe someterse a una inspección cuidadosa rutinaria de la región perianal, independientemente de su comportamiento sexual.^{20,21}

Los principales factores de riesgo detectados en pacientes con infección por VPH son la falta de circuncisión, no usar condón, fumar y tener otras infecciones de transmisión sexual. El uso de condón es un factor protector para el área cubierta, pero no para otras partes de los genitales externos, como el escroto. Su mecanismo de acción se basa en el bloqueo del paso de pequeñas partículas virales.²¹

El Centro para el Control y Prevención de Enfermedades y el Comité Asesor de las Prácticas

de Vacunación (ACIP) recomiendan que todos los hombres de 11 a 21 años de edad reciban la vacuna cuadrivalente del VPH con el fin de disminuir las tasas de incidencia y prevalencia de este virus en hombres.²² La vacuna profiláctica cuadrivalente del VPH es efectiva para prevenir la infección de los tipos 6, 11, 16 y 18, además de reducir la incidencia de verrugas anogenitales y neoplasias intraepiteliales en hombres.²³⁻²⁵

El tratamiento incluye métodos ablativos como crioterapia, terapia inmunomoduladora, como imiquimod, con actividad antiviral y antitumoral, interferón sistémico y terapia coadyuvante. La tasa de recurrencia es de 30 a 90%; también se prescriben antimicóticos, como podofilina, podofilotoxina y ácido tricloroacético. En lesiones gigantes se utiliza electrodesecación, intervención quirúrgica o láser de CO₂. A pesar de que el papilomavirus no es susceptible de ser destruido por nitrógeno líquido, la criocirugía para tratar lesiones virales es efectiva debido a que destruye por necrosis la célula huésped infectada, con respuesta clínica que varía entre 39 y 84%.^{26,27}

En este estudio encontramos que los genotipos más frecuentes asociados con condilomas acuminados son el 6 y el 11, lo que coincide con la bibliografía mundial. La aplicación de la vacuna tetravalente, actualmente disponible en México, ofrece protección contra estos genotipos y puede ser de utilidad; sin embargo, existen diversos VPH contra los que no protege.²⁸⁻³⁰

No hubo asociación entre la topografía, inmunosupresión o evolución con el genotipo detectado, lo que coincide con otros estudios.³¹⁻³³

La mayor prevalencia se observó en pacientes heterosexuales, a diferencia de otros estudios, en los que es más alta en pacientes homosexuales; estos últimos con coinfección por VIH.³⁴ Uno de los resultados más relevantes fue en relación con dos pacientes cuyas lesiones eran acen-

tuadamente queratósicas y de mayor tamaño, quienes tenían diabetes mellitus tipo 2, uno con diagnóstico previo y el otro diagnosticado después del estudio, lo que coincide con Wang y su grupo, acerca de sus hallazgos en pacientes con diabetes mellitus.³⁴

El paciente en el que se tipificó el VPH 68 (de alto riesgo) tenía coinfección por VIH, diagnosticado 13 años antes; la evolución de sus lesiones era de mayor tiempo (cinco años), recibía tratamiento antirretroviral con lopinavir, ritonavir, efavirenz, lamivudina (3TC) y AZT; su último control de células CD4 era de 486, con carga viral indetectable. En la bibliografía médica se reportan diversos estudios en los que se encontró VPH de alto riesgo con mayor frecuencia en pacientes con VIH.³⁴⁻³⁶

CONCLUSIONES

Se observó predominio del VPH 6 y 11; el 6 se encontró con más frecuencia. No se corroboró coinfección con varios genotipos.

Es importante informar acerca de los factores de riesgo y organizar programas de prevención de la transmisión del virus.

REFERENCIAS

1. Arratia JA, Cortés JR y Gómez LS. Localización y tamaño como factores pronósticos de respuesta al tratamiento con imiquimod crema al 5% en hombres no circuncidados con condiloma acuminado peneano. *Arc Esp Urol* 2008;61:711-715.
2. Kousty L. Epidemiology of genital human papillomavirus infection. *Am J Med* 1997;102:3-8.
3. Jiménez HF. Diagnóstico y tratamiento de condilomas acuminados *Dermatol Rev Mex* 1998;42:203-208.
4. Coutlée F, et al. Enhanced detection and typing of human papillomavirus (HPV) DNA in anogenital samples with PGM primers and the linear array HPV genotyping test. *J Clin Microbiol* 2006;44:1998-2006.
5. Lazcano E, et al. High prevalence of human papillomavirus infection in Mexican males. Comparative study of penile urethral swabs and urine samples. *Sex Transm Dis* 2001;28:227-280.

6. Anic G. The natural history of human papillomavirus related condyloma in a multinational cohort of men. Thesis, University of South Florida, 2011.
7. Guzmán P, Ili C, Rifo P, Briceño G y col. Prevalencia de la infección genital por virus del papiloma humano en hombres universitarios voluntarios de la región. *Rev Méd Chile* 2008;136:1381-1389.
8. Cardona-Arias J, Puerta-Suárez J, Flores-Duque J. Prevalence of human papillomavirus and risk factors in men: a systematic review. *Infect* 2011;15:268-276.
9. Cubie HA. Diseases associated with human papillomavirus infection. *Virology* 2013;445:21-34.
10. Hebner CM, Laiminis LA. Human papillomaviruses: Basic mechanisms of pathogenesis and oncogenicity. *Rev Med Virol* 2006;16:83-97.
11. Rivera P, Zúñiga D. Infección por VPH, vacunas y nuevas tendencias. *Acta Médica Grupo Ángeles* 2009;7:89-95.
12. Silva R, León D, Brebi P, Ili C y col. Diagnóstico de la infección por virus del papiloma humano en el hombre. *Rev Chilena Infectol* 2013;30:186-192.
13. Allevato MA, Donatti MA. Verrugas genitales. *Act Terap Dermatol* 2005;28:302.
14. Ávila M, Cavazza ME, Vásquez W, Ortega J y col. Genotipificación del virus de papiloma humano en pacientes con condilomas acuminados. *Revista de la Sociedad Venezolana de Microbiología* 2008:127-133.
15. Muñoz E, Ríos S, Graue F y Pacheco C. Detección del virus de papiloma humano mediante reacción en cadena de la polimerasa en pacientes con cáncer de pene: Experiencia en la división de urología del Hospital General Dr. Manuel Gea González. *Rev Mex Urol* 2012;72:8-11.
16. Martínez MJ. Microbiologic diagnosis of sexually transmitted diseases: Part II. STD of viral origin. *Rev Chil Infect* 2010;27:60-64.
17. Lau JT, Wang Z, Lau M, Lai CH, et al. Perceptions of HPV, genital warts, and penile/anal cancer and high-risk sexual behaviors among men who have sex with men in Hong Kong. *Arch Sex Behav* 2013. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23982568>
18. Van F, Mooij SH, Van Der Sande MA, Speksnijder AG, et al. Anal and penile high-risk human papillomavirus prevalence in HIV-negative and HIV- infected MSM. *AIDS* 2013
19. Phanuphak N, et al. Anal human papillomavirus infection among Thai men who have sex with men with and without HIV infection: Prevalence, incidence, and persistence. *J Acquir Immune Defic Syndr* 2013;63:472-479.
20. Videla S, et al. Natural history of human papillomavirus infections involving anal, penile, and oral sites among HIV-positive men sexually transmitted diseases. *Sex Trans Dis* 2013;40:3-10.
21. Darwich L, et al. Distribution of human papillomavirus genotypes in anal cytological and histological specimens from HIV-infected men who have sex with men and men who have sex with women. *Dis Colon Rectum* 2013;56:1043-1052.
22. Cardona-Arias J, Puerta-Suárez J, Flórez-Duque J. Prevalencia del virus del papiloma humano y sus factores de riesgo en hombres: revisión sistemática. *Infect* 2011;15:268-276.
23. Nelson S, Feng Q, Popov V, Koutsky L, et al. High rates of incident and prevalent anal human papillomavirus infection among young men who have sex with men. *J Infect Dis* 2014;209:369-376.
24. Vargas-Hernández V, Acosta-Altamirano G. Prevención primaria del cáncer cervicouterino. *Cir Cir* 2012;80:291-300.
25. Medina MG, Marinic K, Motta P, Sorrentino A, et al. Detección y genotipificación de papilomavirus humano en hombres. *Piel* 2010;25:561-564.
26. Rivera A, Tying S. Therapy of cutaneous human papillomavirus infections. *Dermatologic Therapy* 2004;17:441-448.
27. Trujillo IA, Gutiérrez AR, Rodríguez MA, Collazo S y col. Criocirugía en el tratamiento del condiloma acuminado. *Dermatol Perú* 2009;19:122-128.
28. Blanco OA, Soto Y, Blanco B, Acosta S y col. Detección y tipificación de papilomavirus humano en lesiones condilomatosas anogenitales de hombres cubanos seropositivos al VIH-1. *Rev Biomed* 2011;22:21-30.
29. Zou, et al. The prevalence of anal human papillomavirus among young HIV negative men who have sex with men. *BMC Infectious Diseases* 2012;12:341.
30. Chan PK, Luk AC, Luk TN, Lee KF, et al. Distribution of human papillomavirus types in anogenital warts of men. *J Clin Virol* 2009;44:111-114.
31. Hawkins MG, Winder DM, Ball SL, Vaughan K, et al. Detection of specific HPV subtypes responsible for the pathogenesis of condylomata acuminata. *Virol J* 2013;10:13.
32. Anic GM, Lee JH, Stockwell H, Rollison DE, et al. Incidence and human papillomavirus (HPV) type distribution of genital warts in a multinational cohort of men: the HPV in men study. *J Infect Dis* 2011;204:1886-1892.
33. Potocnik M, Kocjan B, Seme K, Poljak M. Distribution of human papillomavirus (HPV) genotypes in genital warts from males in Slovenia. *Acta Dermatovenerol Alp Panonica Adriat* 2007;16:91-98.
34. Hong C, et al. Anal human papillomavirus infection is associated with HIV acquisition in men who have sex with men. *AIDS* 2009;23:1135-1142.
35. Palefsky JM. Human papillomavirus-related disease in men: not just a women's issue. *Journal Adolescent Health* 2010;46:12-19.
36. Wang X, Wang H, Hillemanns P, Hamblin MR. Distinctive features of foreskin *condylomata acuminata* associated with diabetes mellitus. *Acta Derm Venereol* 2008;88:578-583.

Guía práctica del tratamiento sindrómico de las infecciones de transmisión sexual: una propuesta de tratamiento. Guía de consenso

Carlos Cruz Palacios,¹ Ubaldo Ramos Alamillo,² Andrea González Rodríguez³

¹ Médico dermatólogo adscrito al servicio de Dermatología.

² Médico ginecoobstetra. Clínica Especializada Condesa, México, DF.

³ Titular del programa VIH/SIDA de la Ciudad de México.

RESUMEN

Las infecciones de transmisión sexual son un grupo de enfermedades caracterizadas por agentes etiológicos que se transmiten casi exclusivamente por contacto sexual y tienen como único reservorio los órganos sexuales humanos. Representan un grave problema de salud pública mundial y nacional; en México se encuentran entre las primeras 10 causas de morbilidad en las unidades de salud y realizar su diagnóstico oportuno para otorgar el tratamiento adecuado constituye un reto. Sus datos clínicos son limitados y poco demostrativos, con escasa manifestación de signos y síntomas, lo que dificulta su control. El objetivo de este artículo es ofrecer a la comunidad dermatológica y al personal de salud de México esta herramienta acorde con los lineamientos internacionales actuales, adoptados por el programa estatal de VIH/SIDA/ITS, para prevenir y tratar de manera temprana y oportuna las infecciones de transmisión sexual, y prevenir la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) o detectarla tempranamente.

Palabras clave: ITS, infecciones de transmisión sexual, tratamiento sindrómico.

Recibido: octubre 2013

Aceptado: diciembre 2013

Correspondencia

Dr. Carlos Cruz Palacios
carjucrupa@hotmail.com

Este artículo debe citarse como

Cruz-Palacios C, Ramos-Alamillo U, González-Rodríguez A. Guía práctica del tratamiento sindrómico de las infecciones de transmisión sexual: una propuesta de tratamiento. Guía de consenso. Dermatol Rev Mex 2014;58:18-32.

Practical Guide of Syndromic Treatment of Sexually Transmitted Infections: a Proposal of Treatment. Consensus Guide

Carlos Cruz Palacios,¹ Ubaldo Ramos Alamillo,² Andrea González Rodríguez³

¹ Médico dermatólogo adscrito al servicio de Dermatología.

² Médico ginecoobstetra. Clínica Especializada Condesa, México, DF.

³ Titular del programa VIH/SIDA de la Ciudad de México.

ABSTRACT

Sexually transmitted infections (STIs) are a group of diseases characterized by etiologic agents that are transmitted almost exclusively by intimate sexual contact and whose only reservoir are human sex organs. They represent a serious global and national public health, in Mexico and they are among the ten leading causes of morbidity in the health units; an early diagnosis to provide adequate treatment constitutes a challenge. Their clinic is limited and with little demonstrative signs and symptoms, making it difficult their control. The aim of this article is to provide to the Mexican dermatological community and health personnel a tool in their practice according to current international guidelines adopted by the state HIV/AIDS/STI program in order to prevent and treat them early and timely, and to prevent the infection by the human immunodeficiency virus (HIV) or diagnose it early.

Key words: STI, sexually transmitted infections, syndromic management.

Received: October 2013

Accepted: December 2013

Correspondence

Dr. Carlos Cruz Palacios
carjucrupa@hotmail.com

This article must be quoted

Cruz-Palacios C, Ramos-Alamillo U, González-Rodríguez A. Guía práctica del tratamiento sindrómico de las infecciones de transmisión sexual: una propuesta de tratamiento. Guía de consenso. Dermatol Rev Mex 2014;58:18-32.

El espectro de las infecciones de transmisión sexual se incrementó en los últimos años debido a nuevos agentes etiológicos y al reconocimiento de la transmisión sexual de microorganismos ya conocidos. La mayor libertad de las prácticas sexuales y el incremento de la drogadicción y del alcoholismo aumentaron de manera impresionante la incidencia de infecciones de transmisión sexual en la población joven. Los fenómenos sociales, bélicos, movimientos migratorios y la caída económica global de muchos países también condicionaron el aumento descontrolado de muchas de ellas. En general, la prevalencia de estas enfermedades es mayor entre residentes de zonas urbanas, en individuos solteros y en adultos jóvenes.¹⁻³ La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que 900 mil personas se infectan a diario y se registran 340 millones de casos nuevos de infecciones de transmisión sexual curables cada año en el mundo; de 75 a 85% de esos casos ocurren en países latinoamericanos, incluido México, aunque se desconocen las cifras reales en nuestro país, debido al subregistro que existe de estas enfermedades. También se producen cada año millones de infecciones de transmisión sexual virales, atribuibles principalmente al VIH, virus del herpes simple, virus del papiloma humano y al virus de la hepatitis B.⁴⁻⁶

Los programas tradicionales de control de las infecciones de transmisión sexual se enfocan principalmente en la detección, diagnóstico y tratamiento de los casos; en tanto que la prevención de ellas es una prioridad secundaria. En la actualidad el reto consiste en integrar las lecciones aprendidas en la prevención y control del VIH/SIDA a los programas de infecciones de transmisión sexual, con un enfoque multidisciplinario que integre aspectos psicológicos y sociales, con el diagnóstico adecuado y la atención clínica al paciente y a sus contactos por parte de todas las especialidades médicas necesarias y fundamentalmente con exámenes

de laboratorio para confirmar los diagnósticos y el control posterior de los tratamientos.^{3,7}

Esta revisión constituye un consenso dirigido a actualizar y unificar criterios con respecto al diagnóstico y tratamiento de las infecciones de transmisión sexual, con el fin de optimizar el sistema de vigilancia epidemiológica de estas infecciones.

FUNDAMENTOS DEL TRATAMIENTO SINDRÓMICO DE LAS INFECCIONES DE TRANSMISIÓN SEXUAL

El concepto de tratamiento sindrómico fue desarrollado por la OMS en el decenio de 1970 como un método simplificado para el tratamiento de los casos de infecciones de transmisión sexual; el abordaje, que no se basa en el diagnóstico de laboratorio, tiene por objetivo mejorar el tratamiento de estas enfermedades en entornos de escasos recursos económicos. Si bien existen más de 30 organismos que pueden ser transmitidos a través de las relaciones sexuales, en conjunto, éstos provocan una cantidad limitada de síndromes clínicos. El tratamiento sindrómico de casos se basa en la identificación de un conjunto de síntomas y signos constantes y de fácil reconocimiento que constituyen un síndrome definido causado por una o varias infecciones de transmisión sexual, lo que permite hacer un diagnóstico oportuno y proporcionar el tratamiento específico en la primera visita; esto asegura el alivio de la afección y rompe la cadena de transmisión de la infección. El tratamiento sindrómico clasifica los principales daños a los órganos genitales de acuerdo con los síntomas y signos clínicos que generan estas enfermedades (Cuadro 1).⁸⁻¹⁰

El tratamiento sindrómico de las infecciones de transmisión sexual constituye el método aceptado en la actualidad en la mayor parte de los entornos de escasos recursos. Por otra parte, es el tratamien-

Cuadro 1. Abordaje de las infecciones de transmisión sexual por síndrome

Síndrome	Síntomas comunes	Señales comunes	ITS comunes
Secreción vaginal	Secreción vaginal Prurito Dolor a la micción Dispareunia Olor fétido	Edema de vulva Hiperemia de vulva Secreción vaginal o cervical	Vulvovaginitis Tricomoniasis Candidiasis Gonorrea Clamidiasis
Secreción uretral	Secreción uretral Prurito Estranguria Polaquiuria Olor fétido	Secreción uretral (si es necesario, pida al paciente que ordeñe la uretra)	Gonorrea Clamidiasis Tricomoniasis Mycoplasma Ureaplasma
Úlcera genital	Úlcera genital	Úlcera genital con o sin dolor Aumento de ganglios inguinales con o sin dolor	Sífilis Chancroide Herpes genital Linfogranuloma venéreo Granuloma inguinal
Dolor abdominal pélvico en la mujer	Dolor pélvico Dolor durante la relación sexual	Secreción purulenta cervical Dolor a la palpación abdominal Dolor durante la movilización del cuello Temperatura >37.5°C	Gonorrea Clamidiasis Infección por anaerobios

to que resulta más viable en las etapas inestables de las situaciones afectadas por conflictos y en entornos posconflicto.¹⁰ El tratamiento sindrómico debe considerarse una herramienta más para el clínico en su práctica diaria, sin olvidar que los casos que no pueden ser tratados sean dirigidos al siguiente nivel de atención.^{8,11}

Tiene como ventajas que es un método simple y puede implementarse en todas las unidades de atención, permite hacer un diagnóstico rápido y dar un tratamiento que abarque la mayor parte de los microorganismos involucrados, no es necesaria la utilización del laboratorio y permite realizar el diagnóstico y el tratamiento en una sola visita. Los requisitos necesarios de capacitación para su aplicación son mínimos, por lo que puede ser usado por un amplio rango de trabajadores de la salud.¹²

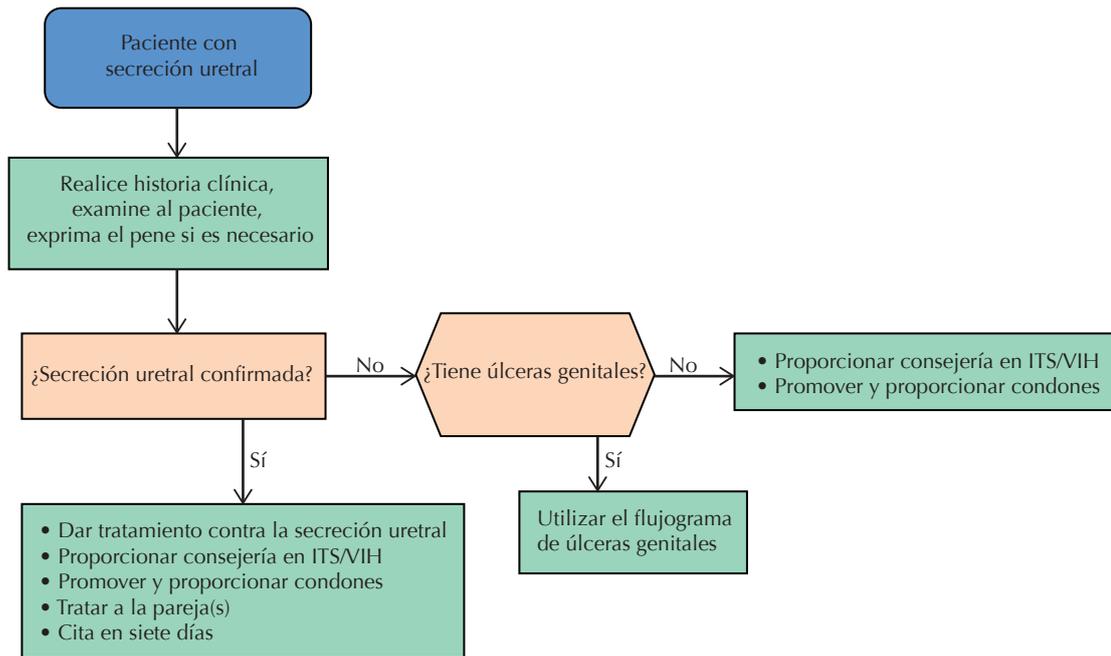
Una de sus desventajas es que algunos pacientes pueden ser sobretratados, la prescripción de fármacos puede tener un alto costo y efectos

colaterales importantes; en caso de cepas resistentes puede haber falla terapéutica.

Los objetivos del tratamiento sindrómico pueden resumirse en: identificar los síndromes más frecuentes de infecciones de transmisión sexual, tratarlos oportunamente con el uso de los flujogramas (Figuras 1 a 10), referir los casos no curados o complicados al siguiente nivel de atención y aplicar las medidas de prevención y control específicas para evitar su propagación (Cuadro 2).¹²

DISCUSIÓN

El esquema del tratamiento sindrómico es efectivo: la OMS realizó una extensa revisión¹³ de los estudios que evaluaban muchos de los diagramas de flujo sindrómicos en diferentes entornos y concluyó que el tratamiento sindrómico, con el uso de los diagramas de flujo disponibles en la actualidad, es útil para la atención de individuos con uretritis sintomática, úlceras genitales, tu-



Salida de secreción mucoide en el meato uretral y el prepucio



Secreción blanquecina abundante en el meato uretral y el prepucio

Figura 1. Flujograma de secreción uretral (sin laboratorio). Tomada de la referencia 11.

mores y flujo vaginal. Sin embargo, esta revisión también concluyó que el tratamiento sintomático no resulta de tanta utilidad en los casos asintomáticos o de infecciones con cepas resistentes a uno o más antibióticos (por ejemplo, *Neisseria gonorrhoeae* y *Haemophilus ducreyi*).

máticos o de infecciones con cepas resistentes a uno o más antibióticos (por ejemplo, *Neisseria gonorrhoeae* y *Haemophilus ducreyi*).

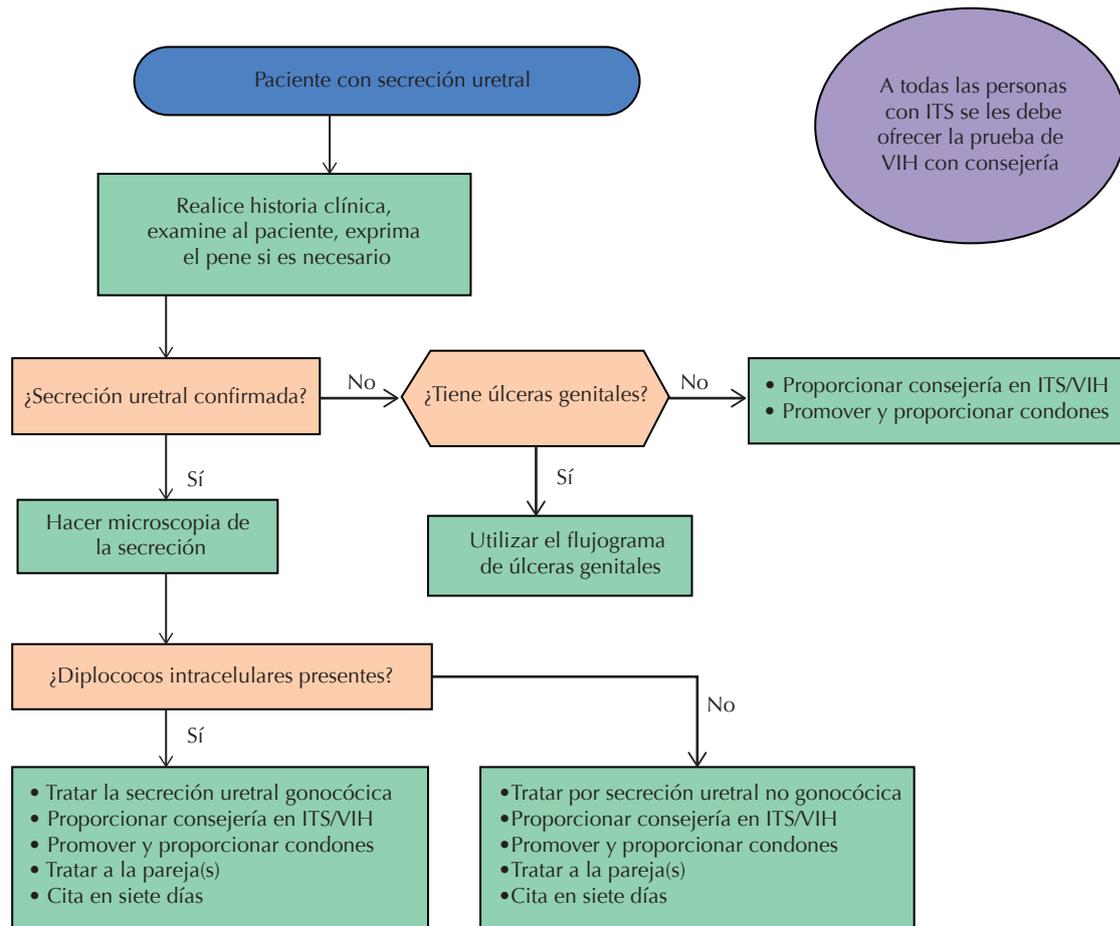
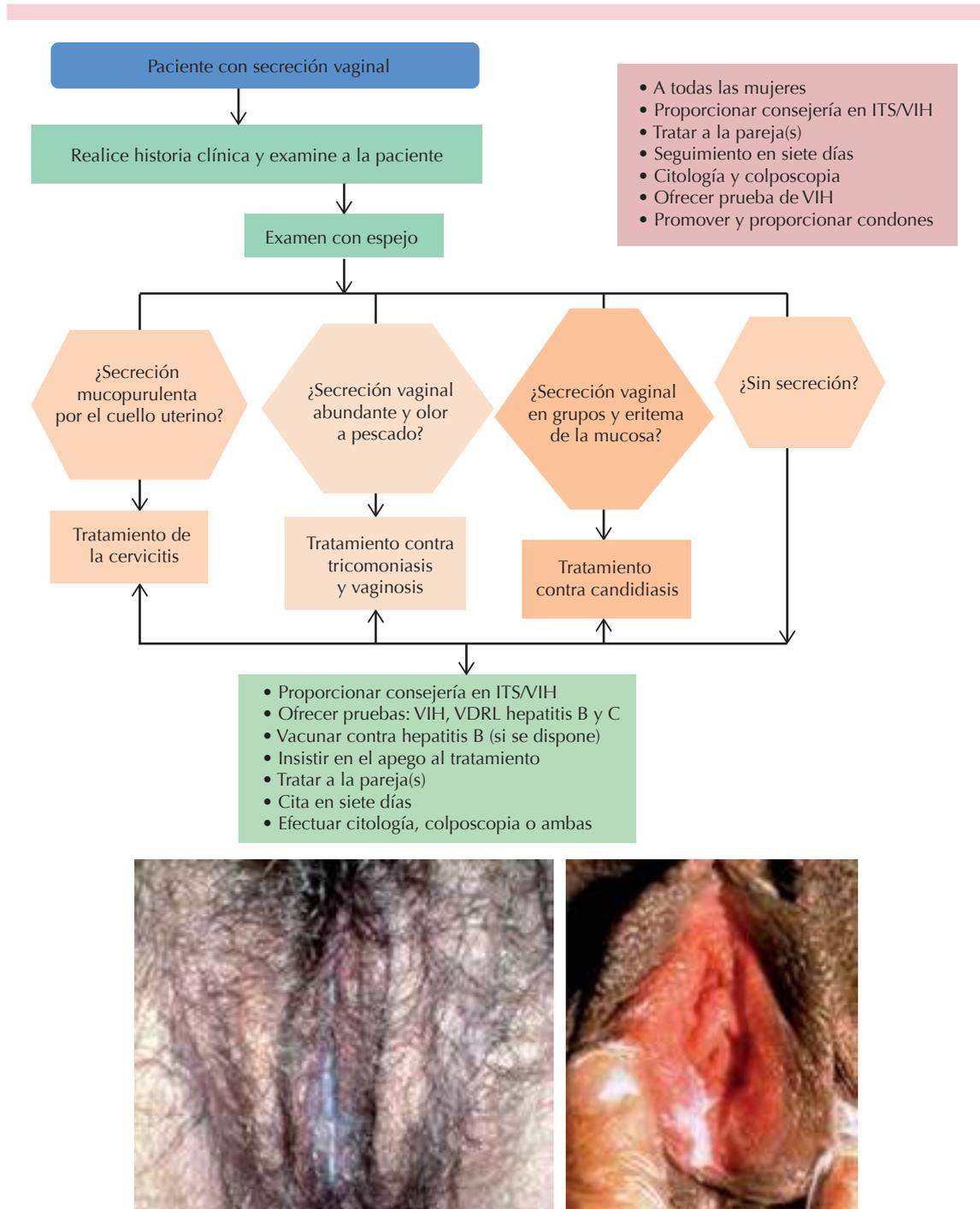


Figura 2. Flujograma de secreción uretral (con laboratorio). Tomada de la referencia 11.

Es eficaz. Debido a que el tratamiento sintromico de casos no se basa en pruebas de laboratorio, los pacientes y el sistema de salud ahorran estos gastos; los pacientes no deben esperar los resultados de los análisis para recibir el tratamiento de manera inmediata en el primer punto de atención, cuyo procedimiento disminuye el riesgo de perder a los pacientes, que no regresen por los resultados de los análisis de laboratorio o que sean referidos a otros establecimientos para su atención; el tratamiento inmediato incrementa, además,

la satisfacción de los pacientes. Asimismo, debido a que el tratamiento sintromico puede realizarse en el ámbito periférico, la atención de las infecciones de transmisión sexual resulta accesible para un amplio segmento de la población.

Fácil estandarización. Los lineamientos sintromicos ofrecen una manera simple y estandarizada de tratar las infecciones de transmisión sexual, que puede implementarse en todos los niveles del sistema de atención médica. La estandarización



Salida de secreción blanquecina, abundante, a través de la vagina con mucosas de aspecto normal.

Figura 3. Flujograma de flujo vaginal (con espejo vaginal). Tomada de la referencia 11.

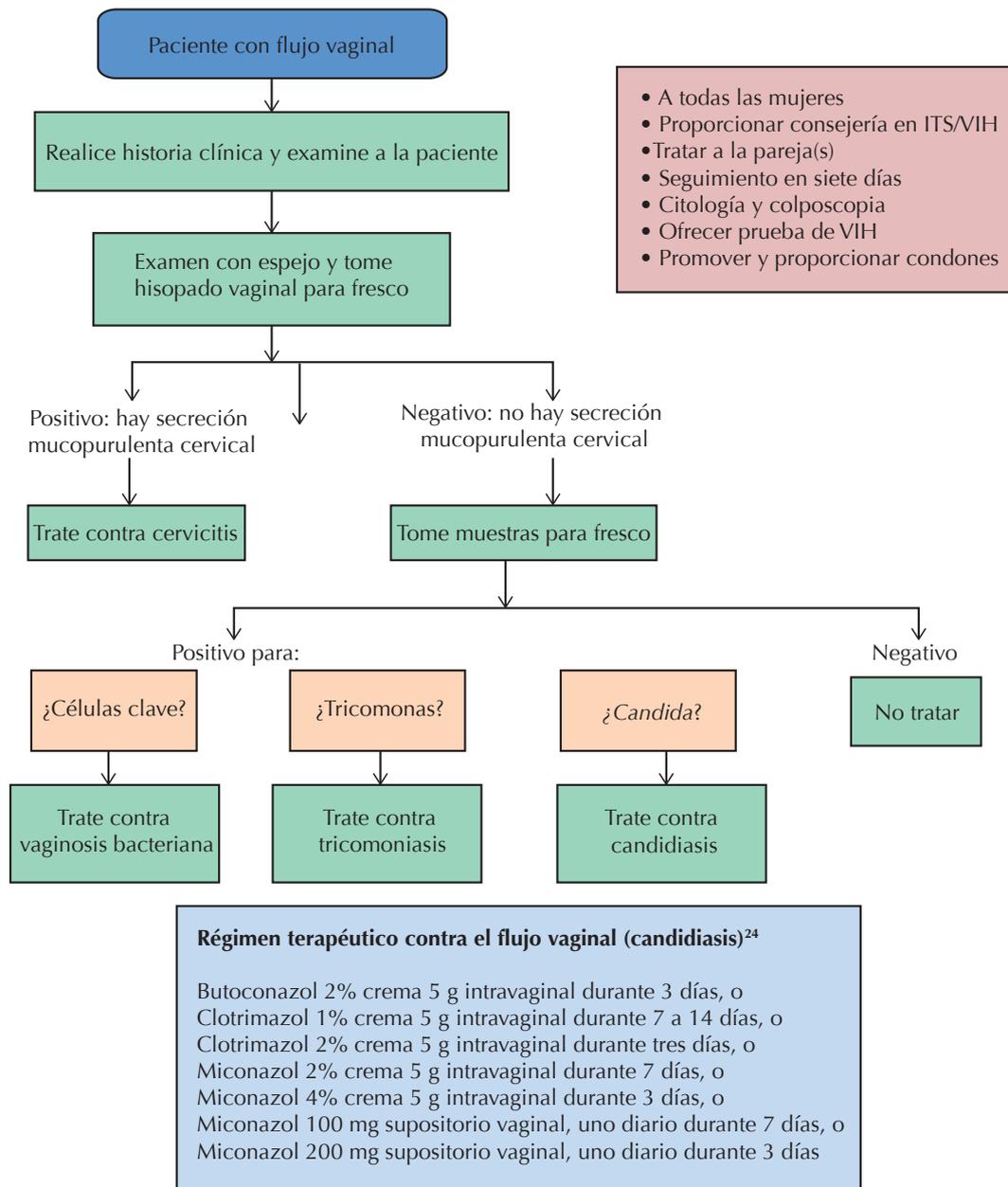


Figura 4. Flujograma de secreción vaginal (con espejo vaginal y microscopio). Tomada de la referencia 11.

zación facilita la capacitación y la supervisión de los trabajadores de la salud, fomenta el uso coherente y racional de los antibióticos, lo que a su vez contribuye a retrasar la resistencia antimicrobiana y promueve la adquisición racional de medicamentos. La estandarización de la definición de los casos también contribuye a mejorar los registros y la vigilancia de los mismos.¹⁴⁻²¹

zación facilita la capacitación y la supervisión de los trabajadores de la salud, fomenta el uso coherente y racional de los antibióticos, lo que a su vez contribuye a retrasar la resistencia antimicrobiana y promueve la adquisición racional de medicamentos. La estandarización de la definición de los casos también contribuye a mejorar los registros y la vigilancia de los mismos.¹⁴⁻²¹

Tratamiento de primera elección de la secreción uretral gonocócica²⁴

- Ceftriaxona 500 mg por vía intramuscular en dosis única
-
- Azitromicina 1 g vía oral en dosis única
-
- Doxiciclina 100 mg por vía oral dos veces al día durante 7 días

Tratamiento alternativo

- Eritromicina base, 500 mg vía oral cada 6 horas durante 7 días
-
- Eritromicina etilsuccinato, 800 mg vía oral cada 6 horas durante 7 días
-
- Levofloxacin 500 mg vía oral una vez al día durante 7 días
-
- Oxfloracino 300 mg vía oral 2 veces al día durante 7 días

Tratamiento recomendado de primera elección de la uretritis recurrente y persistente

- Metronidazol 2 g vía oral, dosis única
-
- Tinidazol 2 g vía oral dosis única

más

- Azitromicina 1 g vía oral en dosis única (si no se administra para el episodio inicial)
- Moxifloxacin 400 mg por vía oral una vez al día durante 7 días es muy eficaz contra *M. genitalium* (confirmado por laboratorio)

Tratamiento recomendado en la uretritis-cervicitis no gonocócica*

- Azitromicina 1 g por vía oral en una dosis única
-
- Doxiciclina 100 mg por vía oral dos veces al día durante 7 días

*Considere la posibilidad de un tratamiento concomitante contra la infección gonocócica si la prevalencia de la gonorrea es alta en la población de pacientes en fase de evaluación.

Tratamiento recomendado contra el flujo vaginal (tricomoniasis, vaginosis bacteriana)

- Metronidazol 500 mg por vía oral dos veces al día durante 7 días*
-
- Metronidazol gel al 0.75%, un aplicador lleno (5 g) por vía intravaginal, una vez día durante 5 días
-
- Clindamicina crema al 2%, un aplicador lleno (5 g) por vía intravaginal a la hora de acostarse durante 7 días†

* El consumo de alcohol debe evitarse durante el tratamiento.

† Tener en cuenta que la crema de clindamicina es a base de aceite y podría dañar los condones de látex y diafragmas durante 5 días después de su administración.

Figura 5. Tratamiento de la secreción uretral. Tomada de la referencia 11.

REFERENCIAS

1. Curso abierto y a distancia sobre sida y ETS. CONASIDA, Glaxo Wellcome. México, 1998.
2. Holmes KK, Sparling PF, Mårdh PA, et al. Sexually transmitted diseases, 3rd ed. EUA: McGraw-Hill, 1999.
3. García García M, Valdespino Gómez JL, Cruz Palacios C. Enfermedades de transmisión sexual y sida. Clínica, laboratorio, psicología y sociología. Secretaría de Salud. Publicaciones técnicas del INDRE, 1993.
4. Centers for Disease Control (CDC), MMWR. Sexually transmitted diseases treatment guidelines. Atlanta, 1998.

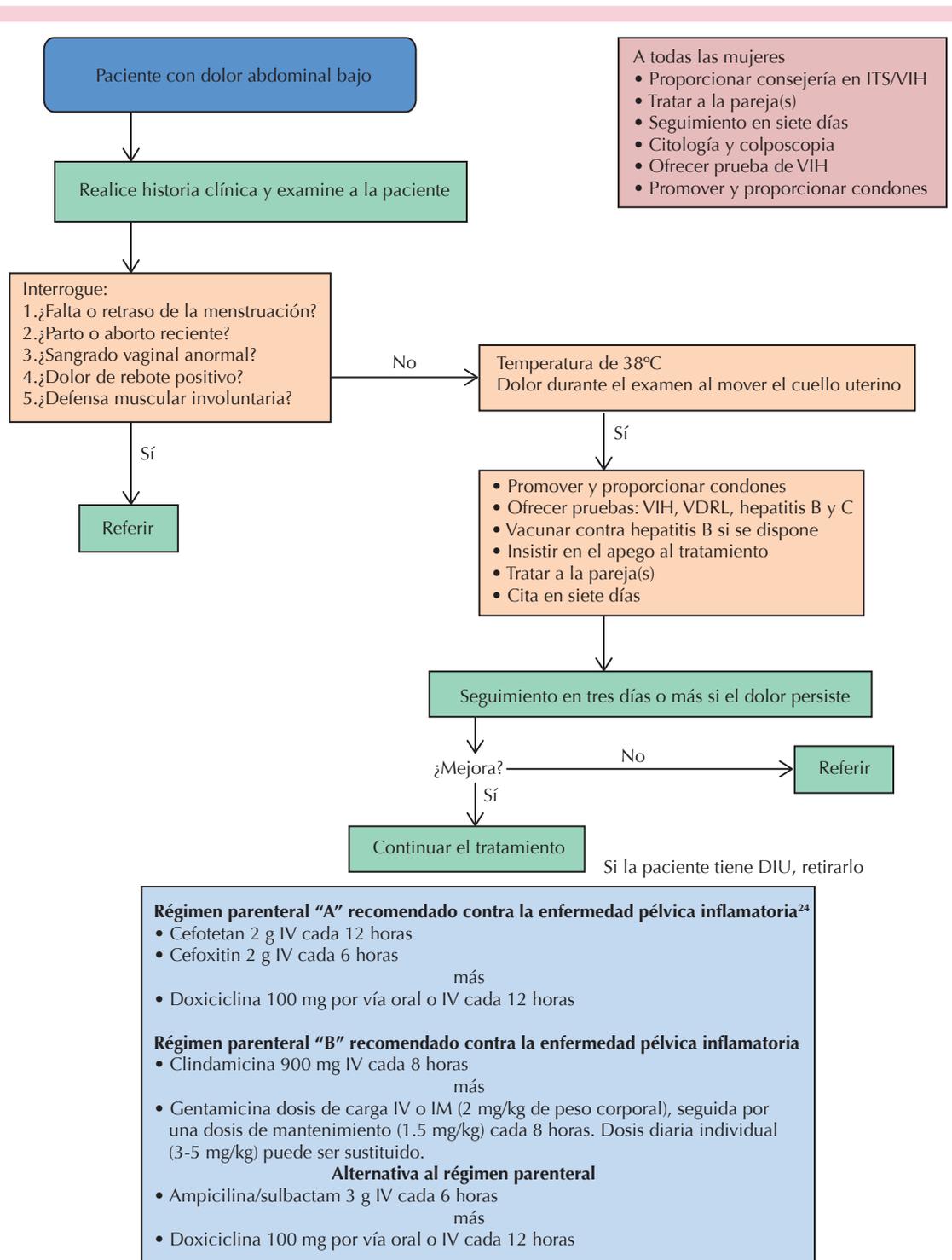
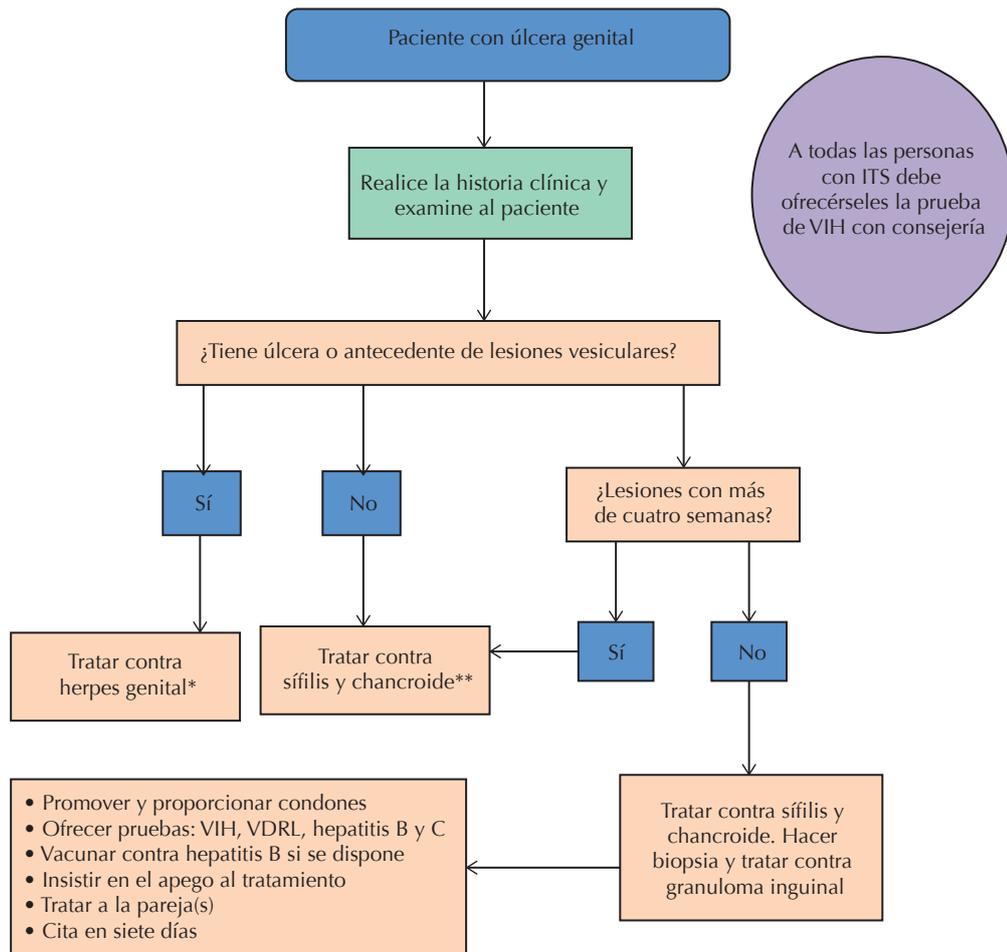


Figura 6. Flujograma de dolor abdominal bajo (enfermedad pélvica inflamatoria). Tomada de la referencia 11.



Chancro sífilítico típico en el prepucio: úlcera bien delimitada de bordes elevados, firme, de base limpia, no mayor a 1 cm de diámetro, casi siempre única.



Chancro sífilítico típico en el prepucio: úlcera bien delimitada, de bordes elevados, firme, de base limpia, que ejemplifica el signo del "botón engastado" a la palpación.



Vesículas agrupadas en "racimo" sobre la superficie de cuerpo del pene.



Úlceras confluentes de bordes eritematosos con secreción serosa abundante sobre el prepucio.



Múltiples úlceras pequeñas con halo eritematoso, de aspecto sucio, en los labios menores de la vulva.

Figura 7. Flujograma de úlcera genital. Tomada de la referencia 11.

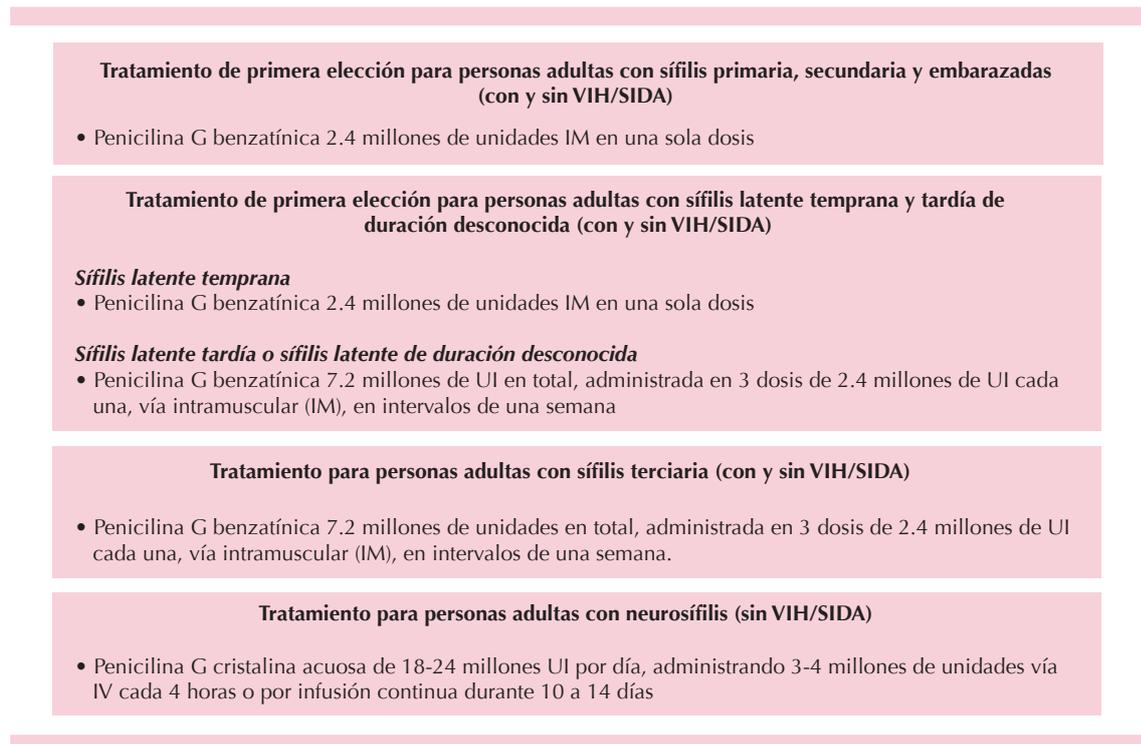


Figura 8. Tratamiento de la sífilis. Tomada de la referencia 11.

- Centers for Disease Control (CDC), UA. Department of health & human services. Pautas de tratamiento. Traduc. 1989. Atlanta, 1991.
- Instituto Tecnológico de Santo Domingo. Entrenamiento en el manejo sintromico de las enfermedades de transmisión sexual. Santo Domingo, 1995.
- Secretaría Nacional de Salud. Dirección Nacional de la Mujer y el Niño, Salud Sexual y Reproductiva. 2ª ed. Bolivia, 1996.
- WHO. Report of an expert consultation on improving the management of sexually transmitted infections. 2001.
- Córdova Villalobos JA, Ponce de León S, Valdespino JL. 25 años de SIDA en México: Logros, desaciertos y retos. 1ª ed. Cuernavaca: Instituto Nacional de Salud Pública, 2008;27-57.
- Adler MW. Sexually transmitted diseases control in developing countries. Genitourin Med 1996;72:220-222.
- Cruz Palacios C, Ramos Alamillo U, González Rodríguez A. Guía de prevención, diagnóstico y tratamiento de las ITS. Dirigida a personal de servicios de salud. 1ª ed. Fundación Mexicana para la Salud, A.C., 2011.
- Manual para capacitadores en el manejo sintromico de las infecciones de transmisión sexual. México: CONASIDA, SSA, 1999.
- Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2010. Morbid Mortal Weekly Report 2010;59:12.
- Módulos de capacitación para el manejo sintromico de las infecciones de transmisión sexual. Módulo 1. Introducción a la prevención y el control de las ITS. 2ª ed. Organización Mundial de la Salud, 2008.
- Estrategia mundial de prevención y control de las infecciones de transmisión sexual 2006-2015. Organización Mundial de la Salud, 2007.
- Cruz Palacios C, Egremy Mendivil G, Ramos Alamillo U. Manual para capacitadores en el manejo sintromico de las infecciones de transmisión sexual. 2ª ed. Censida, SS. Family Health International. USIAD, 2004. www.salud.gob.mx
- Guía para la atención de las infecciones de transmisión sexual en entornos afectados por conflictos. Reproductive Health, Response in Conflict Consortium. 2004. www.rhrc.org
- Moherdau F, Vuylsteke B, Siqueira, et al. Validation of national algorithms for the diagnosis of sexually transmitted diseases in Brazil: results from a multi-center study. Sex Transm Infect 1998;74:38-43.
- Flowcharts for syndromic care management of STD. World Health Organization, 1995.

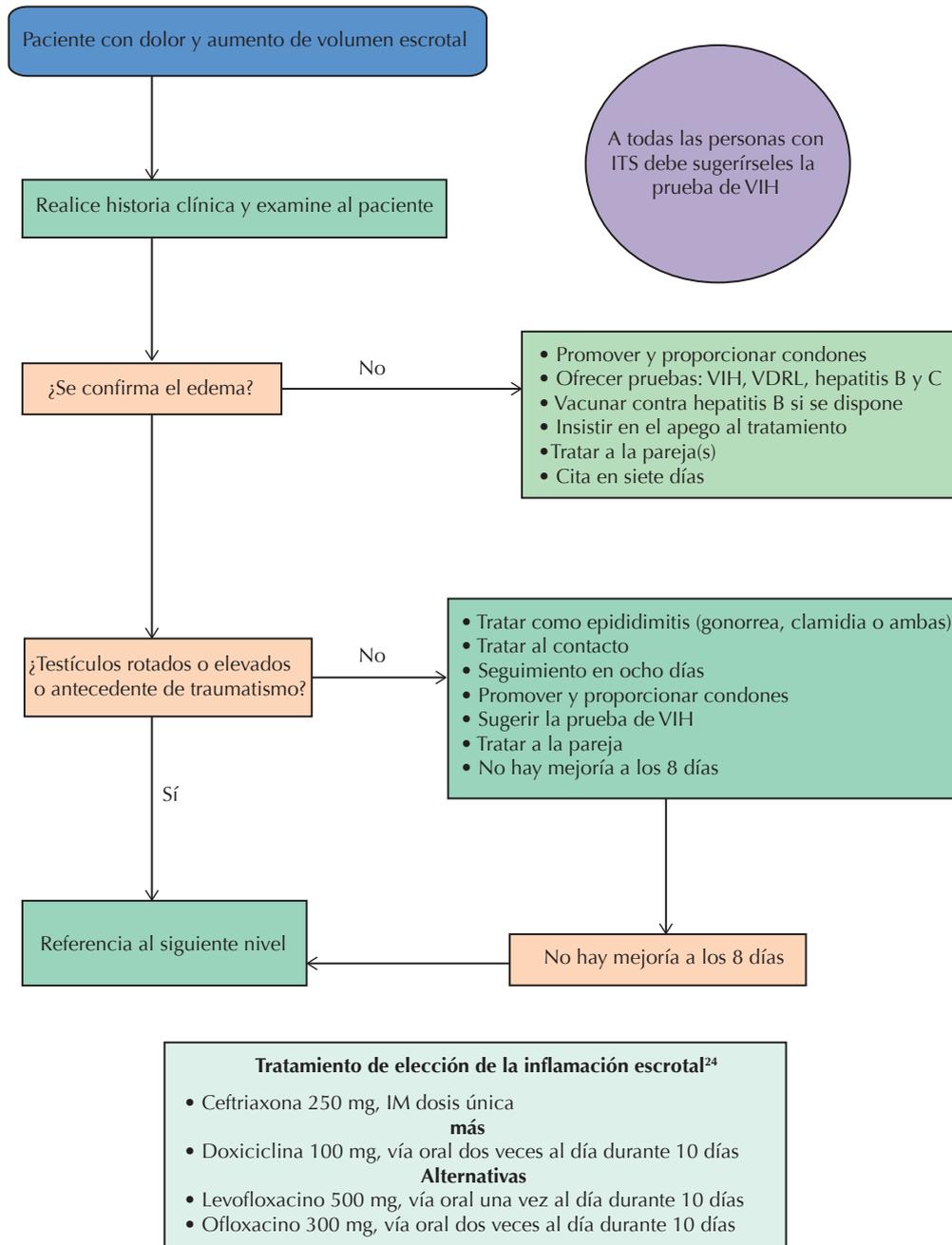


Figura 9. Flujograma de dolor escrotal, edema o ambos. Tomada de la referencia 11.

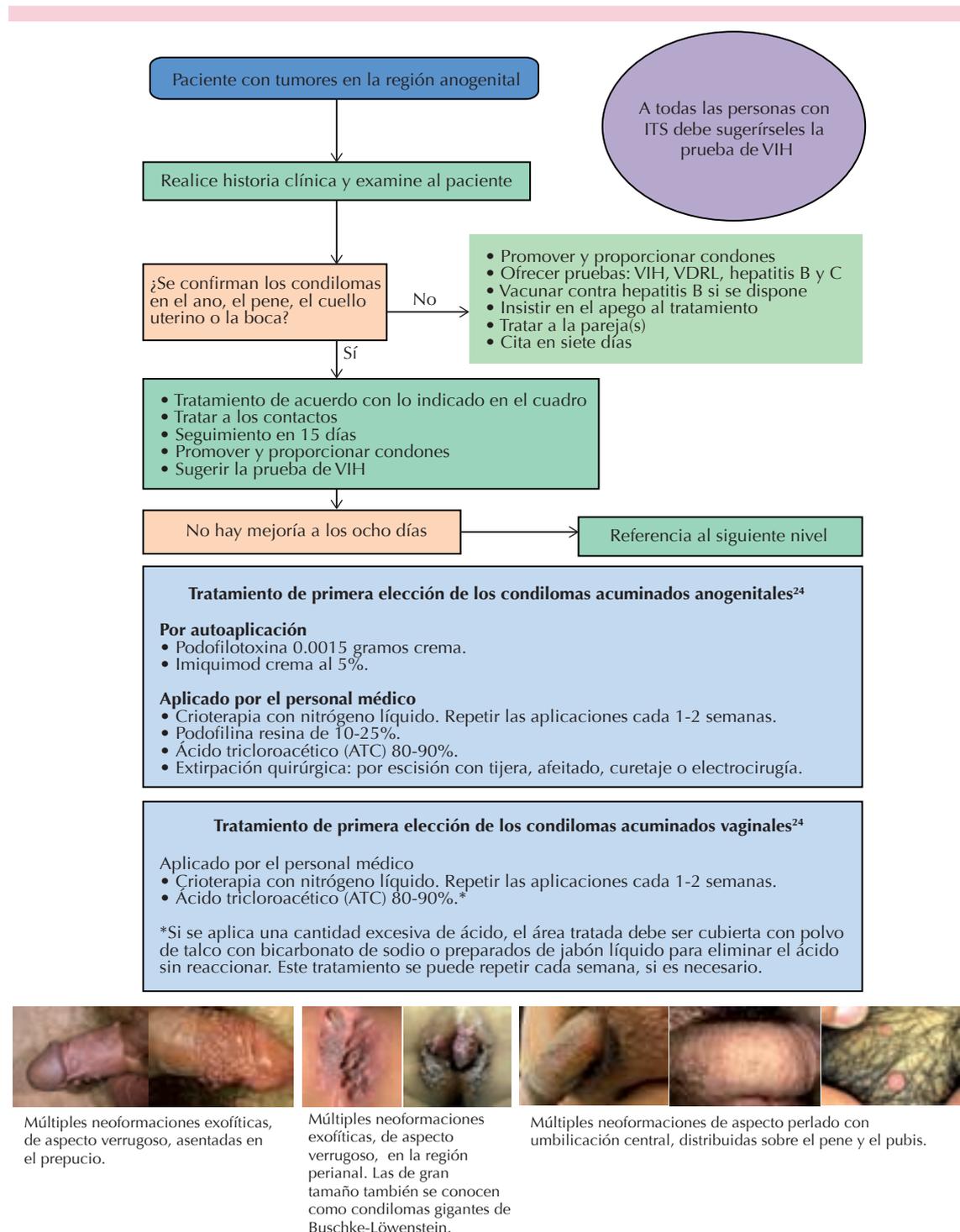


Figura 10. Flujoograma de tumores. Tomada de la referencia 11.

Cuadro 2. Pasos para el uso de flujogramas

- Inicie preguntando acerca de las señales y síntomas que tiene el paciente.
- Identifique el flujograma a utilizar de acuerdo con los síntomas y signos referidos y con el equipo disponible para hacer el diagnóstico.
- La figura del problema clínico generalmente lleva a otra figura de acción, lo que exige que usted examine al paciente y realice la historia clínica.
- A continuación, vaya hacia a la figura de decisión. Luego de recoger la historia y de examinar al paciente debe tener la información necesaria para elegir Sí o No.
- De acuerdo con la opción hay otras figuras de decisión y acción.

20. Guía del manejo sindrómico de las infecciones de transmisión sexual. Bolivia, 2001.

21. Módulo de capacitación: Manejo sindrómico de las infecciones de transmisión sexual (ITS). Perú: CARE, 2007.

CURSO DE ESPECIALIZACION EN DERMATOPATOLOGÍA**SERVICIO DE DERMATOPATOLOGÍA, HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO O.D.**

Requisitos para presentar la solicitud como candidato al curso de especialización y residencia en **Dermatopatología**:

1. Ser dermatólogo con reconocimiento universitario o estar cursando el último año de la especialidad de Dermatología.
2. Presentar solicitud por escrito dirigida a la **Dra. Patricia Mercadillo Pérez**, profesora titular del Curso Universitario de la Especialidad en Dermatopatología, Jefa del Servicio de Dermatopatología, Hospital General de México O.D. Tel./fax: 50043845 y 55433794.
3. Anexar a la solicitud Curriculum Vitae.
4. Entrevista con el Profesor Titular del curso. La documentación debe entregarse en el periodo del 01 de agosto al 30 de septiembre del 2014.
5. Se seleccionan dos candidatos.
6. El curso tendrá una duración de dos años, iniciando el primero de marzo y concluyendo el último día de febrero. El curso es de tiempo completo con una duración diaria de ocho horas.

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

Chancroide (enfermedad de Ducrey)

RESUMEN

Las enfermedades de transmisión sexual son síndromes clínicos causados por diversos patógenos. En este artículo se revisa el chancroide, enfermedad de transmisión sexual ulcerativa que afecta la zona genital y anogenital. Su incidencia se estima en 6 a 7 millones de casos anualmente en todo el mundo, aunque ha disminuido paulatinamente desde 1995. El chancroide ganó importancia por el papel que juega en la transmisión del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). A poco más de 160 años de su descripción original se cuenta con nuevos métodos de diagnóstico, prevención y tratamiento que hacen necesaria la actualización constante en este tipo de enfermedades.

Palabras clave: *Haemophilus ducreyi*, chancroide, chancro blando, enfermedad de Ducrey, úlcera genital, enfermedad de transmisión sexual.

Karla Moreno Vázquez,¹ Rosa María Ponce Olivera,² Tom Ubbelohde Henningsen³

¹Dermatóloga, Hospital Ángeles del Pedregal.

²Jefa del servicio de Dermatología, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga.

³Medicina Interna. Hospital Español.

Chanroid (Ducrey Disease)

ABSTRACT

Sexually transmitted diseases are clinical syndromes caused by diverse pathogens. This paper reviews chancroid, a genital and anogenital ulcerative STD. There have been estimates of an incidence of 6 to 7 million cases worldwide, though these numbers have been declining since 1995. Chancroid has generated a renewed interest because of its capacity to amplify the transmission of HIV. At 160 years from its original description there are new diagnostic methods, prevention and treatment that warrant constant update.

Key words: *Haemophilus ducreyi*, chanroid, soft chancre, Ducrey disease, genital ulcer, sexually transmitted disease.

Aceptado: octubre 2013

Recibido: noviembre 2013

Correspondencia

Dra. Karla Moreno Vázquez
Camino a Santa Teresa 1055
10700 México, DF
karlymv@yahoo.com

Este artículo debe citarse como

Moreno-Vázquez K, Ponce-Olivera RM, Ubbelohde-Henningsen T. Chancroide (enfermedad de Ducrey). Dermatol Rev Mex 2014;58:33-39.

Las enfermedades de transmisión sexual son síndromes clínicos causados por diversos patógenos, como bacterias, virus, hongos o parásitos, que son adquiridos y transmitidos a través de la actividad sexual.¹ Los agentes patógenos adquiridos por transmisión sexual son más de 35 y cada uno puede tener múltiples subtipos que pueden causar diversas manifestaciones clínicas. La prevalencia y distribución de las enfermedades de transmisión sexual dependen de la conducta del individuo y de sus parejas sexuales.² Se estima que 12 millones de personas son infectadas cada año en todo el mundo.³ En este artículo se revisa el chancroide, enfermedad ulcerativa que afecta las zonas genital y anogenital.

HISTORIA

Hipócrates reconoció que sólo algunas enfermedades genitales ulceradas se acompañaban de bubones; mientras que Celso dividió las úlceras en limpias y secas o húmedas y purulentas. En 1852, Leon Bassereau describió por primera vez al chancroide como una entidad separada de la sífilis.⁴ En 1889, Auguste Ducrey, médico dermatólogo italiano, realizó, en la Clínica de Enfermedades de la Piel y Sífilis de la Universidad de Nápoles, autoinoculaciones en los antebrazos de sus pacientes del exudado de sus propias úlceras y mantuvo la zona estéril con un vidrio de reloj pegado al antebrazo. Describió un estreptobacilo –que no teñía con tinción de Gram (pero sí con tinción de carbolfucsina, tinción de violeta de genciana y metil violeta), corto y con terminaciones redondas– como el causante del chancroide; sin embargo, no tuvo éxito para aislar al organismo *in vitro*.⁵ Los trabajos de Unna y Krefting confirmaron estos hallazgos.⁶ Existe controversia acerca de quién aisló por primera vez *Haemophilus ducreyi*, pero se atribuye a Lenglet en 1898, Bezancon, Griffin y LeSourd en 1900, Petesen en 1895, Istoanamov y Akopiants en 1897 y Ronald y Albritton en 1984.⁵ Otros, como Tomaszewski, confirmaron los postulados

de Koch al cultivar, reinocular y confirmar la existencia de la bacteria.⁴

EPIDEMIOLOGÍA

El chancroide, chancro blando o enfermedad de Ducrey es una enfermedad de transmisión sexual ulcerosa genital, causada por una bacteria gram-negativa, anaerobia, facultativa, estreptobacilo, llamada *Haemophilus ducreyi*. Fue una entidad endémica hasta el siglo XX y actualmente es más común en el Caribe, África y Asia, donde es el agente causal de 23 a 56% de las úlceras en la zona genital.⁷ Según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) se estiman 6 a 7 millones de casos anualmente en todo el mundo, pero debido al difícil diagnóstico y a la falta de una prueba diagnóstica disponible se desconoce el número exacto.⁸ Se sabe, por ejemplo, que es rebasada por el herpes como la enfermedad ulcerativa de transmisión sexual más prevalente. La tasa de transmisión por actividad sexual es alta, pero se desconoce el valor exacto. La probabilidad de transmisión del chancroide de un paciente infectado a otro, en una sola exposición sexual, es de 0.35%.⁹ Es un agente patógeno que sólo infecta a los humanos, predomina en pacientes heterosexuales, con una razón de hombre:mujer de 3:1 en zonas endémicas y de 25:1 en brotes en ciudades en desarrollo.¹⁰

Diversos estudios reportaron que la infección por chancroide es más frecuente en hombres no circuncidados.¹¹

PATOGÉNESIS

Los traumatismos o microabrasiones en la piel o en la mucosa son la vía de entrada de esta bacteria. El inóculo necesario para que ocurra infección es de 10,000.⁴ Una vez establecida la infección, el huésped responde con un infiltrado de polimorfonucleares y macrófagos. Durante la infección microbiana, los macrófagos son pola-

rizados a activación clásica (M1) o a activación alternativa (M2), en respuesta a los componentes de los microorganismos. La adecuada polarización de estos macrófagos es crítica para destruir a la bacteria. *Haemophilus ducreyi* induce la producción de interleucina 10 por los monocitos derivados de los macrófagos; esta interleucina juega un papel importante en la modulación de los fenotipos y en la función fagocítica de los macrófagos. En este caso polariza a las células M2 para que inicien la fagocitosis de la bacteria.¹² *Haemophilus ducreyi* tiene diversos factores de virulencia para resistir los mecanismos de defensa del huésped, como la expresión del grupo de proteínas LspA1 y LspA2, que contribuyen a un efecto antifagocítico;¹³ también expresa la proteína de membrana externa, resistente al suero DsrA, que promueve la adherencia de la bacteria al tejido y protección contra la cascada del complemento, bloqueando el depósito en la superficie de IgM y los componentes del complemento.¹⁴ La lipoproteína de unión con el fibrinógeno FgbA contribuye a la virulencia de este patógeno en los humanos y promueve el depósito de fibrina para proteger la superficie de la bacteria.¹⁵ Otro mecanismo importante de virulencia de *Haemophilus ducreyi* es la expresión de un transportador de afluencia que protege a la bacteria de ser aniquilada por los péptidos antimicrobianos.¹⁶ Diversos genes regulatorios coordinan la expresión de los factores de virulencia durante la enfermedad; se han identificado 531 de éstos. Las células dendríticas y las células NK pueden estar implicadas en la infección resultante en los pacientes.¹⁷

CUADRO CLÍNICO

El periodo de incubación es corto, entre tres y siete días,⁵ sin síntomas prodrómicos. La lesión inicial es una pápula, con un halo eritematoso, edematosa; posteriormente, a los dos a tres días se forma una pústula; generalmente las pápulas y pústulas no son dolorosas. Después se

inicia la formación de una úlcera blanda, con bordes indeterminados; la base está formada por tejido de granulación friable, cubierta por un exudado necrótico, purulento, de color gris amarillento.^{7,18} Las úlceras chancroides son muy vasculares y su base friable sangra con facilidad. Al formarse las úlceras, los pacientes tienen dolor moderado a severo; las úlceras pueden ser múltiples en 50% de los casos y persistir durante meses si no son tratadas.¹⁹ Los pacientes tienen linfadenopatía generalmente unilateral, dolorosa, que progresa y forma un bubón inguinal, fluctuante, que puede tener rotura espontánea con fistulización cutánea al exterior.⁷ La formación de linfadenopatía y bubones se observa de manera menos frecuente en mujeres.⁵ Éstas pueden referir otros síntomas, como leucorrea, sangrado leve, disuria, urgencia, frecuencia en la micción y dispareunia.^{18,19}

En la bibliografía se mencionan diversos tipos de úlceras: las gigantes, que son mayores a 2 cm; las úlceras serpiginosas, que se forman cuando se juntan úlceras pequeñas; las foliculares (*le chancre mou folliculaire*), que se originan en el folículo piloso; las úlceras enanas (*formes naines*), que varían en tamaño, de 0.1 a 0.5 cm, son redondas, poco profundas, tienen el aspecto de lesiones herpéticas, pero se distinguen como chancroides por tener una base irregular y bordes puntiagudos hemorrágicos. El chancroide transitorio (*chancre mou volant*), en el que la ulceración evoluciona de manera muy rápida, de 4 a 6 días, y son seguidas de linfadenitis; esta forma de chancroide es difícil de diferenciar del linfogranuloma venéreo. El chancroide papular (*ulcus molle elevatum*) inicia como una pápula y después se ulcera, se eleva sobre todo en los bordes, semeja las lesiones de condiloma acuminado y sífilis secundaria.⁵ Las lesiones se pueden localizar, en el hombre, en el prepucio, el frenillo, el glande, el surco coronal y balanoprepucial; y en la mujer, en el periné, los labios, el introito, el vestíbulo, las

paredes vaginales, el cuello uterino y la región perianal.^{7,18} Se reportaron lesiones extragenitales debido a la autoinoculación, en las mamas, los dedos, las caderas y la mucosa oral.¹⁹

CHANCROIDE Y VIH

Las interacciones y complicaciones entre las enfermedades de transmisión sexual y el VIH originaron interés en todo el mundo. Las úlceras chancroides alteran la integridad de la mucosa y dan origen a un portal de entrada para el virus del VIH. *Haemophilus ducreyi* incrementa la presencia y activación de células susceptibles al VIH en el aparato genital; también se observó aumento en la expresión del receptor CCR-5 en los macrófagos, que da como resultado mayor susceptibilidad a la invasión por VIH. Las células T específicas estimulan los antígenos, originando aumento de la replicación viral. Los procedimientos diagnósticos y terapéuticos del chancroide también pueden esparcir la infección por el VIH.⁷

Los efectos del VIH en el chancroide son: prolongación del tiempo de incubación de la bacteria, incremento en el número de úlceras genitales, predominio de las úlceras gigantes, persistentes, profundas y muy penetrantes. La afección extragenital se observa de manera frecuente y los sitios afectados son la cadera, el ano, el abdomen, las manos, las mamas y la boca. El tratamiento en estos pacientes generalmente fracasa.^{7,20,21}

DIAGNÓSTICO

Se debe realizar una historia clínica detallada, el paciente tendrá antecedentes de una relación sexual, alguna úlcera con bordes indeterminados, base con exudado, purulento, color gris amarillento, con dolor moderado a severo, linfadenopatía o bubón unilateral y fluctuante.

Microscopia: microorganismo pequeño, gram-negativo. No se recomienda, debido a su baja sensibilidad y especificidad.²²

Cultivo: es una bacteria muy difícil de cultivar; pocos laboratorios clínicos lo realizan; las muestras deben ser tomadas con un hisopo del fondo de la úlcera, previo lavado con solución salina; se utiliza un medio de transporte para que la bacteria sobreviva (Amies o Stuart); el material que se obtiene por punción y aspiración de los bubones es menos sensible que el de las úlceras. El diagnóstico definitivo del chancroide requiere la identificación de *Haemophilus ducreyi* en el medio de cultivo; la sensibilidad de esta prueba diagnóstica es de 75% aproximadamente y es de utilidad para conocer la susceptibilidad antimicrobiana.²³

Prueba de ácidos nucleicos: es excelente para demostrar *Haemophilus ducreyi* en material clínico; no necesita medio de transporte y tiene mayores rangos de positividad que el medio de cultivo. Pocos laboratorios la tienen implementada para el diagnóstico de chancroide.

Serología: varios estudios demostraron que la detección de anticuerpos contra *Haemophilus ducreyi* no es apropiada para el diagnóstico de chancroide en fase aguda,²⁴ pero sí es de utilidad en el aspecto epidemiológico como método de seguimiento en infecciones pasadas.

Reacción en cadena de la polimerasa: es el método diagnóstico de elección, ya que es una prueba rápida, sensible y superior a las demás.^{19,25}

De acuerdo con los Centros para el Control y Prevención de Enfermedades,²⁶ puede realizarse un diagnóstico probable de chancroide si se cumplen los siguientes criterios:

1. El paciente tiene una o más úlceras dolorosas en la zona genital.

2. El paciente no tiene evidencia de infección por *Treponema pallidum* con la detección por microscopia de campo oscuro o por serología; estos estudios deben realizarse al menos siete días después de la aparición de las úlceras.
3. La manifestación clínica, la apariencia de las úlceras genitales y la linfadenopatía que sean típicas de chancroide.
4. Prueba negativa para el virus de herpes simple, realizada en el exudado de las úlceras.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El chancroide forma parte del grupo de enfermedades genitales ulcerosas, por lo que es importante realizar el diagnóstico diferencial con otras afecciones que también cursan con este tipo de úlceras infecciosas, como: herpes simple, sífilis, linfogranuloma venéreo, granuloma inguinal, infección por hongos o por otras bacterias, y las no infecciosas, como: síndrome de Behçet, eritema pigmentado fijo, psoriasis, traumatismo sexual y granulomatosis de Wegener.²⁷

TRATAMIENTO

Se recomiendan diversos esquemas de antibióticos; la guía europea de tratamiento de chancroide de 2011 propone lo siguiente:²³

Primera línea: ceftriaxona, dosis única intramuscular de 250 mg. La respuesta generalmente es buena; otra alternativa es azitromicina, dosis única de 1 g, que es igual de eficiente.²

Segunda línea: ciprofloxacino, 500 mg cada 12 horas durante tres días o eritromicina, 500 mg cada 6 a 8 horas durante siete días.

No se recomienda la tetraciclina, amoxicilina o trimetoprim-sulfametoxazol, porque la mayor

parte de las cepas son resistentes a estos tratamientos antes muy comunes.

La azitromicina y la ceftriaxona tienen la ventaja de ser de dosis única, con menores costos y adecuado apego al tratamiento por parte del paciente.

Hace poco se publicó un estudio con resveratrol, que es una fitoalexina presente en las plantas con efecto antibacteriano; el estudio concluyó que puede administrarse potencialmente vía tópica para prevenir el chancroide.²⁸

Los pacientes con bubones fluctuantes manifiestan alivio del dolor con el drenaje de las lesiones, mismo que debe realizarse con un abordaje superior para evitar que el contenido de pus se riegue y la formación de fístulas;⁷ siempre debe realizarse como tratamiento coadyuvante con el antibiótico. Es importante que las parejas sexuales también sean examinadas y tratadas.

Se debe dar seguimiento posterior al tratamiento en todos los pacientes diagnosticados con chancroide para estar seguros del éxito del tratamiento y del alivio de los síntomas entre 3 y 7 días; no es necesario realizar estudios para documentar que ya no hay infección. Se evaluará la adecuada curación de las lesiones en los pacientes con VIH y no circuncidados, ya que en ellos la curación es mucho más lenta; es necesario documentar si existe falla en el tratamiento para considerar si hay resistencia antimicrobiana, reinfección, otros diagnósticos o que el paciente tiene un cuadro de inmunodeficiencia.

CONCLUSIÓN

Las enfermedades de transmisión sexual son un problema de salud pública en todo el mundo. La enfermedad de Ducrey persiste como una de las más frecuentes e interviene en la propagación del VIH. Debido a lo difícil del cultivo se

actualizaron los métodos diagnósticos y tratamientos disponibles. Se sugiere la actualización constante de todo el personal de salud, independientemente del área de especialidad, ya que las enfermedades de transmisión sexual repercuten en todas las especialidades.

REFERENCIAS

1. Apers L, Crucitti T, Verbrugge R, Vandenbruaene M. Sexually transmitted infections: What's new? *Acta Clin Belg* 2012;67:154-159.
2. Shim BS. Current concepts in bacterial sexually transmitted diseases. *Korean J Urol* 2011;52:589-597.
3. Mabey D. Epidemiology of STIs: worldwide. *Am J Med* 2010;38:216-219.
4. Hammond GW. A history of the detection of *Haemophilus ducreyi*, 1889-1979. *Sex Transm Dis* 1996;23:93-96.
5. Morse S. Chancroid and *Haemophilus ducreyi*. *Clin Microbiol Rev* 1989;2:137-157.
6. Albritton WL. Biology of *Haemophilus ducreyi*. *Microbiol Rev* 1989;53:377-389.
7. Mohammed TT, Olumide YM. Chancroid and human immunodeficiency virus infection-a review. *Int J Dermatol* 2008;47:1-8.
8. Steen R, Shrestha P. Can treatable sexually transmitted infections be eliminated from South-East Asia Region? *Commun Dis News* 2008;5:1-2.
9. Spinola, SM. Chancroid and *Haemophilus ducreyi*. In: Holmes KK, Sparling PF, Stamm, WE, et al, eds. Sexually transmitted diseases. 4th ed. New York: McGraw-Hill 2008:689-700.
10. Spinola SM, Wild LM, Apicella MA, Gaspari AA, et al. Experimental human infection with *Haemophilus ducreyi*. *J Infect Dis* 1994;169:1146-1150.
11. Weiss HA, Thomas SL, Munabi Sk, Hayes RJ. Male circumcision and risk of syphilis, chancroid, and genital herpes: a systematic review and meta-analysis. *Sex Transm Infect* 2006;82:101-110.
12. Li W, Katz BP, Spinola SM. *Haemophilus ducreyi*-induced interleukin-10 promotes a mixed M1 and M2 activation program in human macrophages. *Infect Immun* 2012;80:4426-4434.
13. Vakevainen M, Greenberg S, Hansen EJ. Inhibition of phagocytosis by *Haemophilus ducreyi* requires expression of the LspA1 and LspA2 proteins. *Infect Immun* 2003;71:5994-6003.
14. Elkins C, Morrow KJ, Olsen B. Serum resistance in *Haemophilus ducreyi* requires outer membrane protein DsrA. *Infect Immun* 2000;68:1608-1619.
15. Bauer ME, Townsend CA, Doster RS, Fortney KR, et al. A fibrinogen-binding lipoprotein contributes to the virulence of *Haemophilus ducreyi* in humans. *J Infect Dis* 2009;199:684-692.
16. Mount KLB, Townsend CA, Bauer ME. *Haemophilus ducreyi* is resistant to human antimicrobial peptides. *Antimicrob Agent Chemother* 2007;51:3391-3393.
17. Bauer ME, Fortney KR, Harrison A, Janowicz DM, et al. Identification of *Haemophilus ducreyi* genes expressed during human infection. *Mycrobiology* 2008;154:1152-1160.
18. Calderon Jaimes E. Diagnóstico, tratamiento y prevención de las infecciones de transmisión sexual. *Rev Fac Med UNAM* 2002;45:110-117.
19. Inamadar AC, Palit A. Chancroid: an update. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2002;68:5-9.
20. King R, Choudhri SN, Nasio J, et al. Clinical and *in-situ* cellular responses to *Haemophilus ducreyi* in the presence or absence of VIH infection. *Int J STD* 1998;9:531-536.
21. Brown TJ, Yenmoore A, Tying SK. An overview of sexually transmitted diseases. Part I. *J Am Acad Dermatol* 1999;41:511-532.
22. Jones CC, Rosen T. Cultural diagnosis of chancroid. *Arch Dermatol* 1991;127:1823-1827.
23. Kemp M, Christensen JJ, Lautenschlager S, Vall-Mayans M, et al. European guideline for the management of chancroid 2011. *Int J STD AIDS* 2011;22:241-244.
24. Al-Tawfiq JA, Palmer KL, Chen CY, Haley JC, et al. Experimental infection of human volunteers with *Haemophilus ducreyi* does not confer protection against subsequent challenge. *J Infect Dis* 1999;79:1283-1287.
25. ALFA M. The laboratory diagnosis of *Haemophilus ducreyi*. *Can J Infect Dis Med Microbiol* 2005;16:31-34.
26. Workowski KA, Berman S, Centers for Disease Control and Prevention (CDC) sexually transmitted diseases treatment guidelines 2010. *MMWR Recomm Rep* 2010;59:1-110.
27. Roett MA, Mayor MT, Uduhiri KA. Diagnosis and management of genital ulcers. *Am Fam Physician* 2012;85:254-262.
28. Nawrocki EM, Bedell HW, Humphreys TL. Resveratrol is cidal to both classes of *Haemophilus ducreyi*. *Int J Antimicrob Agents* 2013;41:477-479.

EVALUACIÓN

1. ¿Cuál patógeno es el causante del chancroide?
 - a) *Treponema pallidum*
 - b) *Haemophilus ducreyi*
 - c) *Chlamydia trachomatis*
 - d) *Klebsiella granulomatis*
2. ¿Cuál es el periodo de incubación?
 - a) 20 a 40 días
 - b) 50 a 60 días
 - c) 3 a 7 días
 - d) 60 a 70 días
3. La infección por *H. ducreyi* es más frecuente en:
 - a) mujeres diabéticas
 - b) hombres diabéticos
 - c) hombres no circuncidados
 - d) mujeres postmenopáusicas
4. La lesión inicial del chancroide es:
 - a) vesícula
 - b) pústula
 - c) cicatriz
 - d) pápula
5. La lesión característica de esta enfermedad es:
 - a) úlcera dolorosa
 - b) vesículas en racimos
 - c) cicatrices múltiples
 - d) pústulas agrupadas
6. ¿Cuál es la prueba diagnóstica más rápida y sensible?
 - a) cultivo
 - b) serología
 - c) PCR
 - d) microscopia
7. Uno de los diagnósticos diferenciales que debemos tomar en cuenta es:
 - a) sífilis
 - b) linfogranuloma venéreo
 - c) herpes simple
 - d) todas las anteriores
8. El tratamiento de elección de primera línea es:
 - a) ceftriaxona o azitromicina
 - b) amoxicilina o trimetoprim-sulfametoxazol
 - c) ciprofloxacino o eritromicina
 - d) tetraciclina o doxiciclina
9. La dosis recomendada y vía de administración de ceftriaxona son:
 - a) 250 mg vía intramuscular, 3 dosis
 - b) 250 mg vía intramuscular, dosis única
 - c) 250 mg vía oral cada 8 h durante 7 días
 - d) 250 mg vía oral cada 12 h durante 5 días
10. La dosis recomendada de azitromicina es:
 - a) 500 mg, dosis única
 - b) 1g, 3 dosis
 - c) 1g, dosis única
 - d) 500 mg cada 8 h durante 7 días

El Consejo Mexicano de Dermatología, A.C. otorgará dos puntos con validez para la recertificación a quienes envíen correctamente contestadas las evaluaciones que aparecen en cada número de *Dermatología Revista Mexicana*.

El lector deberá enviar todas las evaluaciones de 2014, una por una o todas juntas, a la siguiente dirección:

Dermatología Revista Mexicana

José Martí 55, colonia Escandón, CP 11800, México, DF.

Fecha límite de recepción de evaluaciones: 30 de enero de 2015.

Sífilis congénita, la gran simuladora

RESUMEN

La sífilis congénita continúa siendo un problema de salud pública en el siglo XXI, secundario a la emergencia de la infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH), abuso de drogas en el embarazo y limitados accesos a cuidados de salud en algunas comunidades, lo que impide el diagnóstico y tratamiento oportunos. Las lesiones dermatológicas en sífilis congénita aparecen en 60% de los casos; a menudo son clave para la sospecha diagnóstica de esta afección. Los pediatras y dermatólogos deben estar familiarizados con estas características clínicas y alertas ante la posibilidad de sífilis congénita; sobre todo en mujeres embarazadas con alto riesgo, especialmente quienes no recibieron atención prenatal o si ésta fue tardía. La sífilis congénita no sólo es una enfermedad prevenible, su detección oportuna disminuiría los costos de salud en países industrializados y en desarrollo. Este artículo revisa los hallazgos más recientes en el diagnóstico y tratamiento de la sífilis congénita, así como el panorama de esta enfermedad en México.

Palabras clave: sífilis congénita, *Treponema pallidum*, serodiagnóstico de sífilis, sífilis cutánea, penicilina.

Karen Vargas Pérez,¹ Carlos Mena Cedillos,² Mirna Toledo Bahena,³ Adriana Valencia³

¹ Residente de segundo año de Dermatología Pediátrica.

² Dermatólogo pediatra. Jefe del Servicio de Dermatología Pediátrica.

³ Dermatóloga pediatra adscrita al Servicio de Dermatología Pediátrica.

Hospital Infantil de México Federico Gómez, México, DF.

Recibido: octubre 2013

Aceptado: diciembre 2013

Correspondencia

Dra. Karen Vargas Pérez
Hospital Infantil de México Federico Gómez
Doctor Márquez 162
06720 México, DF
karen_vp2@hotmail.com

Este artículo debe citarse como

Vargas-Pérez K, Mena-Cedillos C, Toledo-Bahena M, Valencia A. Sífilis congénita, la gran simuladora. Dermatol Rev Mex 2014;58:40-47.

Congenital Syphilis, the Great Imitator

ABSTRACT

Congenital syphilis remains a public health problem in the XXI century, secondary to the emergence of infection with human immunodeficiency virus, drug abuse during pregnancy, and limited access to health care in some communities, avoiding the timely diagnosis and treatment. The skin lesions in congenital syphilis occur in 60% of cases, often being key to the suspected diagnosis of this entity. Pediatricians and dermatologists should be familiar with these clinical features and alert to the possibility of congenital syphilis, especially in high-risk pregnant women and in those who received no prenatal care or it was late. Congenital syphilis is not only a preventable disease, its timely detection would decrease health care costs in developed and developing countries. This paper reviews the latest findings in the diagnosis and treatment of congenital syphilis as well as the panorama of the disease in Mexico.

Key words: congenital syphilis, *Treponema pallidum*, syphilis serodiagnosis, cutaneous syphilis, penicillin.

Karen Vargas Pérez,¹ Carlos Mena Cedillos,² Mirna Toledo Bahena,³ Adriana Valencia³

¹ Residente de segundo año de Dermatología Pediátrica.

² Dermatólogo pediatra. Jefe del Servicio de Dermatología Pediátrica.

³ Dermatóloga pediatra adscrita al Servicio de Dermatología Pediátrica.

Hospital Infantil de México Federico Gómez, México, DF.

Received: October 2013

Accepted: December 2013

Correspondence

Dra. Karen Vargas Pérez
Hospital Infantil de México Federico Gómez
Doctor Márquez 162
06720 México, DF
karen_vp2@hotmail.com

This article must be quoted

Vargas-Pérez K, Mena-Cedillos C, Toledo-Bahena M, Valencia A. Sífilis congénita, la gran simuladora. Dermatol Rev Mex 2014;58:40-47.

La sífilis congénita es la infección cutánea y sistémica provocada por *Treponema pallidum*, adquirida por el neonato vía trasplacentaria de una madre que padece sífilis durante el embarazo. A pesar de que la detección materna y su correcto tratamiento pueden evitar la sífilis congénita, en muchas partes del mundo aún hay casos de sífilis congénita. La probabilidad de infección sifilítica en el feto depende del estadio de la enfermedad en la madre y del momento de la aparición de la infección materna en el embarazo. La infección fetal no puede suceder antes de la semana 16 de gestación, debido a que la capa de Langhans del corión ejerce cierto efecto de barrera frente a *Treponema pallidum*. Si la infección materna es de larga evolución, como en la sífilis latente o tardía, es menos probable que el feto resulte afectado. De este modo, una madre con sífilis no tratada puede tener como resultado cualquiera de las siguientes situaciones: niño sano, aborto espontáneo, muerte intraútero, muerte neonatal, prematuridad, bajo peso al nacimiento, evidencia de infección sifilítica al nacimiento, signos de afectación sistémica en las primeras semanas o meses de vida o manifestaciones de sífilis congénita en la infancia tardía, adolescencia o edad adulta, así como secuelas severas e irreversibles.^{1,2} A esta amplia gama de manifestaciones clínicas se le conoce como sífilis congénita o la gran simuladora.¹⁻³

La sífilis es una infección de transmisión sexual causada por *Treponema pallidum* que, en el caso de mujeres embarazadas, puede generar una infección congénita en el neonato.³

La sífilis congénita fue descrita en 1497, por lo que es la infección congénita más antigua, y coincide con el regreso de Colón al nuevo mundo. Se especuló que la tripulación pudo haber contraído la “enfermedad serpiente de Hispana” en La Española (Haití y República Dominicana en la actualidad). El nombre de sífilis proviene de un poema latín, acerca de un niño pastor

italiano, quien contrajo la “enfermedad francesa” al barrer las calles de Europa, a inicios del siglo XVI.⁴ En 1906 se demostró, mediante la prueba de Wassermann, que la trasmisión de la sífilis al feto requería una infección en la mujer embarazada. A finales de 1990 hubo un brote de sífilis en el este de Europa, paralelo al aumento en la frecuencia de sífilis en adolescentes y adultos.^{5,6}

EPIDEMIOLOGÍA

En países en desarrollo existen 2 millones de nuevos casos de sífilis materna cada año, de los que entre 15 y 38% son sintomáticos. En Estados Unidos, actualmente se diagnostican 10 casos de sífilis congénita por cada 100,000 recién nacidos.⁵ En Latinoamérica, 330,000 mujeres embarazadas son diagnosticadas con sífilis cada año.⁷ En México, esta enfermedad es de notificación obligatoria semanal a la Secretaría de Salud. La sífilis congénita es responsable de 1.3% de muertes en niños menores de cinco años de edad. En México, durante el periodo 1990-2009, se incrementó el número de casos a 2.9 nuevos casos por cada 100,000 recién nacidos y es más alto el número anual de casos por sífilis que de infección por VIH de transmisión perinatal; durante el periodo 2006-2010, la tasa fue de 0.04-0.09 por cada 1,000 recién nacidos vivos.⁷⁻¹⁰ Los estados con mayor prevalencia son: Baja California, Colima, Chihuahua, Jalisco, Nayarit, Sinaloa y Zacatecas, localizados en el noroeste del país, fenómeno migratorio característico en esta área, lo que contribuye al aumento de las infecciones de transmisión sexual.¹⁰

ETIOPATOGENIA

El agente causal *Treponema pallidum* fue descubierto por Shaudin y Hoffman en 1905, es un microorganismo espiral de 0.2 µm de grosor por 5 a 20 µm de longitud; su cuerpo es enrollado, es una bacteria microaerófila, gramnegativa; su único reservorio natural es el ser humano;

el genoma del microorganismo fue secuenciado en 1998.^{11,12} La sífilis congénita ocurre por transmisión vertical, cuando la madre infectada o no tratada pasa la infección al feto. La espiroqueta *Treponema pallidum* subespecie *pallidum*, atraviesa la barrera placentaria, después de la semana 16 de gestación.⁷ El estudio del agente etiológico y la patogénesis de la sífilis se ha obstaculizado por el hecho de que no puede ser cultivado por periodos sostenidos usando medios artificiales. La secuencia genómica completa proporciona nuevas oportunidades para el estudio de la patogénesis de sífilis. La infección provoca una respuesta inmunitaria celular y humoral; en casos primarios predominan linfocitos T CD4+ y macrófagos, mientras que en lesiones secundarias existe gran cantidad de linfocitos T CD8+; en ambas fases hay un aumento en la expresión de citocinas Th1, IL-2 e IFN- γ . En el embarazo existe una respuesta inflamatoria intensa, prostaglandinas inducidas por la infección fetal, lo que propicia muerte fetal, nacimientos prematuros, bajo peso al nacer y severo retardo en el crecimiento intrauterino simétrico.¹³

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La sífilis congénita es una de las enfermedades infecciosas transmitidas de la madre al neonato y, tal vez, la más antigua que se conoce.⁶ La amplia variedad de manifestaciones de sífilis congénita es determinada por el estadio de sífilis materna en el embarazo al momento de la infección, el diagnóstico materno temprano, las reacciones inmunológicas y el tratamiento del feto.¹⁴

Los síntomas en el neonato con frecuencia son sutiles e inespecíficos y se estima que incluso 60% de los niños afectados son asintomáticos al nacer, lo que hace que el diagnóstico dependa de exámenes de laboratorio; la detección de la IgM específica es el método serológico más sensible. Sin embargo, ante cualquier duda, no se considera ético dejar de tratar al niño con sos-

pecha de la enfermedad. Las evidencias clínicas más comunes son descamación palmo-plantar, hepatoesplenomegalia con o sin ictericia, rinitis persistente y linfadenopatía.¹⁵

De manera arbitraria, las manifestaciones clínicas se dividen en tempranas y tardías y hacen referencia a si ocurren antes de los dos años de edad o en mayores de dos años, respectivamente. Los signos tempranos inician entre la tercera y octava semanas de vida e incluyen descarga nasal, que aparece una a dos semanas antes del exantema máculo-papular o exclusivamente papular, en un inicio rojo-violáceo brillante, para luego tornarse color cobre, afecta los glúteos, los muslos, las palmas, las plantas e incluso el área perioral (40%); condiloma lata, que puede encontrarse en los pliegues corporales, los genitales y el ano; hepatomegalia con o sin esplenomegalia (33-100%), ictericia, anemia, trombocitopenia, así como aumento de las enzimas hepáticas. Los estigmas físicos en sífilis congénita tardía fueron descritos desde hace varias décadas e incluyen la tríada de Hutchinson: dientes incisivos romos (sierra), queratitis intersticial y sordera; también se describe nariz en silla de montar, defecto en el paladar duro, lesiones óseas (75%), como osteocondritis, osteomielitis u osteoperiostitis de huesos largos; en fases tardías, perisinovitis y afección en el sistema nervioso central (tabes dorsal, crisis convulsivas y paresia generalizada).¹⁶⁻¹⁸

Sífilis congénita temprana

Se manifiesta durante el periodo neonatal o durante los primeros tres meses de vida; máximo durante los primeros dos años. Las manifestaciones típicas son sífilis marásmica (caquexia) y lesiones en la piel, similares a sífilis adquirida secundaria. Los hallazgos adicionales son: congestión nasal (descarga nasal mucosa, purulenta o sanguínea), fisuras periorales y perianales, linfadenopatía y hepatoesplenomegalia. El daño

esquelético (osteocondritis) puede resultar en pseudoparálisis de Parrot, debido al movimiento reducido de las extremidades por el dolor; otras manifestaciones incluyen: anemia, trombocitopenia, neumonitis sífilítica (neumonía alba), hepatitis, nefropatía y neurosífilis congénita.^{5,18}

Sífilis congénita tardía

La sífilis congénita tardía en un niño o adolescente corresponde a la sífilis terciaria de un adulto y no es infecciosa. Los estigmas representan las consecuencias retardadas de los sitios de inflamación localizada por la infección treponémica. En un tercio de los niños con esta afección existe queratitis intersticial; este hallazgo, junto con las anomalías dentales típicas (dientes de Hutchinson) y sordera neural forman la tríada de Hutchinson (Cuadro 1).⁵

DIAGNÓSTICO

La detección de *Treponema pallidum* durante el embarazo y en recién nacidos es un desafío, debido al paso de anticuerpos transplacentarios maternos al recién nacido y la baja sensibilidad de las pruebas serológicas, sobre todo en fases tempranas y latentes de la enfermedad o en

pacientes inmunodeprimidos. El primer examen de anticuerpo para sífilis fue descrito en 1906, basado en la fijación de complemento y reactividad a cardiolipina; esto fue la base para las actuales pruebas no treponémicas: *veneral diseases research laboratory* (VDRL) y *rapid plasma reagin* (RPR), ambas basadas en el mismo principio, se considera criterio diagnóstico la elevación de estas pruebas al menos cuatro veces por encima del valor normal, indicativo de síntesis de anticuerpos fetales, lo que sugiere sífilis congénita, con sensibilidad de 4 a 13% y especificidad de 99%. Debido a su baja sensibilidad, la aplicación clínica de estas pruebas es muy limitada y se excluye el diagnóstico si éstas no son reactivas antes de los seis meses de vida en quienes no han recibido tratamiento. La principal indicación para las pruebas treponémicas es la confirmación de las pruebas no treponémicas reactivas. Éstas son: anticuerpo antitreponema marcado con fluorescencia (FTA-ABS), prueba de aglutinación para *T. pallidum* (TPPA) y prueba de hemaglutinación para *T. pallidum* (MHA-TP); son más sensibles y específicas, pero la serología no puede diferenciar entre otras treponemosis (pian, mal del pinto y bejel) y no distinguen entre anticuerpos IgG, IgA e IgM para *T. pallidum*; pero, al igual que las pruebas no treponémicas,

Cuadro 1. Estigmas de la sífilis congénita³

Cutáneos	Rágades (cicatrices periorificiales en los sitios de fisuras previas: boca, nariz, ojos, ano)
Dentales	Dientes de Hutchinson* Molares <i>Mulberry</i> (múltiples cúspides rudimentarias sobre los primeros molares permanentes) Caries debidas a defecto en el esmalte
Esquelético	Nariz en silla de montar (depresión de la raíz nasal debido a la destrucción del cartílago y del hueso) Prominencia frontal de Parrot* Hipoplasia maxilar, mandíbula relativamente prominente Arco palatino alto Signo de Higoumenakis (engrosamiento de la clavícula media) Escápula escafoidea Tibias en sable Articulaciones de Clutton (derrame articular en rodillas y sinovitis)
Otros	Sordera* Queratitis intersticial

* Componentes de la tríada de Hutchinson.

pueden utilizarse para excluir el diagnóstico. Existen actualmente tres métodos diferentes para la detección de IgM específica para treponema: 19S FTA-ABS, con sensibilidad de 72 a 77% y especificidad de 100%; inmunoblot IgM, que identifican ciertas proteínas treponémicas en recién nacidos con sospecha de sífilis, con sensibilidad de 83 a 100% y 100% de especificidad; y ELISA IgM,, ligeramente menos sensible que inmunoblot.¹⁹ La microscopia de campo oscuro se utiliza para el diagnóstico definitivo; en ella se visualizan los treponemas móviles en forma de espiral de lesiones de piel o líquido amniótico. No obstante, al ser dependiente del operador, la sensibilidad puede variar de 30 a 80%.¹⁹ La detección inmunológica del microorganismo por prueba de anticuerpos por fluorescencia indirecta es una alternativa útil especialmente en caso de lesiones orales, pero si en ambas técnicas no se encuentra el organismo, no se excluye el diagnóstico. La reacción en cadena de la polimerasa está disponible comercialmente y es útil en circunstancias especiales, como en neurosífilis o sífilis congénita.

La histopatología, especialmente en la sífilis secundaria, puede ser muy variable; la detección de *Treponema pallidum* en biopsias empezó a realizarse en fechas recientes, mediante técnicas de impregnación argéntica, que tienen escasa sensibilidad. Desde hace unos años se dispone de la detección inmunohistoquímica frente a espiroquetas y en ella, los treponemas se disponen en el epitelio y en la dermis, con una marcada tendencia a tener un patrón vasculotrópico. De 30 a 50% de los casos pueden mostrar positividad de *Treponema pallidum* con tinción de Warthin-Starry o de Dieterle. La inmunohistoquímica muestra positividad en 70 a 92% de los casos y es muy útil en la confirmación o exclusión del diagnóstico de sífilis, especialmente cuando existe sospecha clínica.^{20,21} El diagnóstico de los diferentes estadios de sífilis depende de la interpretación de los exámenes de

laboratorio, de los signos clínicos y síntomas y de la historia clínica. Todos los pacientes con sífilis deben ser evaluados para infección por VIH.⁵ El diagnóstico diferencial depende del estadio de la sífilis y se expone en el Cuadro 2.

TRATAMIENTO

La penicilina G sigue siendo el tratamiento de elección en todos los estadios de sífilis; los regímenes recomendados por el Centro y Control de Enfermedades de Atlanta, Georgia, se muestran en el Cuadro 3.^{5,22-24}

Se recomienda realizar pruebas no treponémicas cada dos a tres meses, hasta que éstas no sean reactivas. En pacientes sintomáticos, que recibieron tratamiento apropiado, los síntomas se alivian en tres meses y los marcadores serológicos desaparecen en seis meses. Si las pruebas no treponémicas aumentan o se encuentran estables a los 6 a 12 meses de edad, se reevalúa y se prescribe tratamiento; si siguen reactivas a los 18 meses de edad, el paciente debe ser reevaluado y tratado nuevamente. Las pruebas treponémicas no se utilizan para evaluar la respuesta al tratamiento; éstas pueden encontrarse positivas, a pesar de un tratamiento efectivo, debido al paso de anticuerpos específicos maternos transferidos pasivamente hasta los 15 meses de edad; por tanto, una prueba reactiva después de los 18 meses de edad es diagnóstica de sífilis congénita. En caso de neurosífilis, se repetirá la punción lumbar cada seis meses, hasta que los resultados sean normales²⁵ (Cuadro 3).

PREVENCIÓN

Las nuevas recomendaciones para la prevención de sífilis congénita incluyen: incremento en la evaluación ultrasonográfica obstétrica para identificar signos de sífilis congénita. Este examen en la mujer embarazada se recomienda para evaluar signos de sífilis fetal, hepatomegalia, hidrops,

Cuadro 2. Diagnósticos diferenciales de los diferentes estadios de la sífilis

Tipo de sífilis	Diagnósticos diferenciales
Primaria	Herpes genital, traumatismo genital, erupción fija medicamentosa, carcinoma genital ulcerado, chancroide, linfogranuloma venéreo, infección primaria por virus de Epstein Barr, enfermedad de Becker
Secundaria	<i>Cutáneo:</i> pitiriasis rosada, psoriasis guttata, exantemas virales, liquen plano, pitiriasis liquenoide crónica, infección primaria por VIH, erupción por medicamentos, eccema numular, folliculitis <i>Membrana mucosa:</i> liquen plano, aftas crónicas, enfermedad mano-pie-boca, herpangina, queilitis angular <i>Condiloma lata:</i> verrugas debido al virus del papiloma humano, papulosis bowenoide, carcinoma de células escamosas
Terciaria	<i>Cutáneo:</i> lupus vulgar, cromoblastomicosis, infecciones fúngicas dimórficas, leishmaniasis, lupus eritematoso, micosis fungoide, sarcoidosis, tumores y úlceras venosas

Cuadro 3. Recomendaciones terapéuticas contra la sífilis congénita

Condición	Esquema antibiótico
Neonato con enfermedad probable o probada o recién nacido hijo de madre no tratada por sífilis temprana	Penicilina G acuosa, 50,000 U/kg IV cada 12 horas, los primeros siete días de vida; luego cada 8 horas, durante tres días, 100-150,000 U/kg/día, por un total de 10 días, o Penicilina procaínica, 50,000 U/kg IM, cada 24 horas, durante 14 días
Neonato sin signos de enfermedad, hijo de madre con sífilis tratada	Penicilina benzatínica, 50,000 U/kg IM, dosis única

polihidramnios y engrosamiento placentario, hallazgos ultrasonográficos que indican alto riesgo de complicaciones obstétricas (aborto, parto pretérmino), fetales (sífilis fetal, hidrops, prematuridad y sufrimiento fetal) y neonatales (sífilis congénita, muerte neonatal, secuelas tardías); aunque el tratamiento óptimo de los fetos afectados aún no se ha establecido.¹⁸

El método más efectivo para reducir la sífilis congénita es disminuir la tasa de sífilis primaria, secundaria y latente en mujeres en edad reproductiva; la importancia de los exámenes serológicos en sífilis prenatal es un componente esencial para identificar embarazos infectados que ameritan tratamiento anteparto. No existen estudios prospectivos y comparativos acerca del tratamiento de la sífilis en el embarazo; la penicilina G es el tratamiento de elección para tratar la sífilis materna y prevenir la sífilis congénita. La desensibilización de penicilina G es

el método preferido para embarazadas alérgicas a este medicamento; la ceftriaxona y la azitromicina pueden ser alternativas, aunque no son tan efectivas.^{25,26}

REFERENCIAS

1. Torrelo A. Dermatología en pediatría general. 1ª ed. Aula Médica 2008;4:71-74.
2. Lago EG, Vaccari A, Fiori RM. Clinical features and follow-up of congenital syphilis. *Sex Transm Dis* 2013;40:85-94.
3. Hernández TM, Hernández PB, Uribe SF, Juárez LF, et al. Sífilis materna y congénita en dos hospitales mexicanos: evaluación de una prueba diagnóstica rápida. *Rev Invest Clin* 2006;58:119-125.
4. Peeling RW, Wook EW. The pathogenesis of syphilis: the great mimicker, revisited. *J Pathol* 2006;208:224-232.
5. Bologna JL, Jorizzo JL, Schaffer JV. *Dermatology*, 3rd ed. Elsevier, 2013;82:1369-1370.
6. Obladen M. Curse on two generations: A history of congenital syphilis. *Neonatology* 2013;103:274-280.
7. Yáñez AI, Conde GC, Uribe SF, Olamendi PM, et al. Maternal/child seroprevalence of antibodies against *Treponema*

- pallidum* at four general hospitals in the state of Morelos, México. Arch Med Res 2012;43:571-577.
8. Simms I, Ward H. Congenital syphilis in the United Kingdom. Are we prepared? Sex Transm Infect 2006;82:1.
 9. Kirkcaldy RD, Su JR, Taylor MM, Koumans E, et al. Epidemiology of syphilis among Hispanic women and associations with congenital syphilis, Maricopa county, Arizona. Sex Transm Dis 2011;38:598-602.
 10. Reyna FJ, Esparza AM, Hernández HM, Fernández CS, et al. Congenital syphilis, a reemergent disease in Mexico. Its epidemiology during the last 2 decades. Sex Transm Dis 2011;38:798-801.
 11. Peña A, Cardiel ML, Matamoros MM, Iturbide CL, et al. Sífilis congénita. Rev Med Hosp Gen Mex 2001;64:240-245.
 12. Khetarpal S, Kempf E, Mostow E. Congenital syphilis: early- and late-stage findings of rhagades and dental anomalies. Pediatr Dermatol 2011;28:401-403.
 13. Peeling RW, Wook EW. The pathogenesis of syphilis: the great mimicker, revisited. J Pathol 2006;208:224-232.
 14. Paller AS, Mancini AJ. Hurwitz Clinical Dermatology. 4ª ed. Chicago: Elsevier Saunders, 2011;2:32-34.
 15. Jasso GL. Congenital infections of low frequency in newborns: some relevant aspects. Bol Med Hosp Infant Mex 2011;68:7-20.
 16. Godfrey JA, Walker XX, et al. Congenital syphilis: A continuing but neglected problem. Sem Fet Neonat Med 2007;12:198-206.
 17. Lugo A, Sánchez S, Sánchez JL. Congenital syphilis. Pediatric Dermatology 2006;23:121-123.
 18. Basu S, Kumar A. Varied presentations of early congenital syphilis. Trop Pediatr 2013;59:250-254.
 19. Herremans T, Kortbeek L, Notermans DW. A review of diagnostic tests for congenital syphilis in newborns. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 2010;29:495-501.
 20. Arenas R. Dermatología Atlas Diagnóstico y Tratamiento. 4ª ed. México: McGraw-Hill, 2009;55: 267-279.
 21. Perna C, Cuevas J, Hardisson D, García FE, et al. Valoración anatomopatológica e inmunohistoquímica frente a *Treponema pallidum* en 42 biopsias con sospecha clínico-patológica de sífilis. Rev Esp Patol 2011;44:145-150.
 22. Chakraborty R, Luck S. Managing congenital syphilis again? The more things change. Curr Opin Infect Dis 2007;20:247-252.
 23. Reed D, Stiller R. Challenges in the diagnosis and treatment of congenital syphilis. Conn Med 2012;76:397-400.
 24. Centers for Disease Control. Sexually transmitted diseases. Treatment Guidelines 2010;59:1-110.
 25. Wendel GD, Jeanne SS, Hollier LM, Hill JB, et al. Treatment of syphilis in pregnancy and prevention of congenital syphilis. Clin Infect Dis 2002;15;35:200-209.
 26. Hawkes S, Matin N, Broutet N, Low N. Effectiveness of interventions to improve screening for syphilis in pregnancy: a systemic review and meta-analysis. Lancet Infect Dis 2011;11:684-91.

FE DE ERRATAS

El artículo **Pediculosis** (*Dermatol Rev Mex* 2013;57:485-490) menciona que la dosis de ivermectina es de 200 mg/kg. La dosis correcta es: 200 µg/kg.

Secundarismo sífilítico psoriasiforme en un paciente con SIDA

RESUMEN

La sífilis es una enfermedad de transmisión sexual que aún en nuestros días se considera un problema de salud pública. Se observa un aumento en la frecuencia de sífilis en pacientes homosexuales VIH positivos, con formas de manifestación atípicas que dificultan su diagnóstico y tratamiento temprano. Se comunica el caso de un paciente masculino, de 26 años de edad, VIH positivo, con diagnóstico de secundarismo sífilítico tipo psoriasiforme, quien tuvo evolución satisfactoria al tratamiento con penicilina benzatínica.

Palabras clave: sífilis, secundarismo psoriasiforme, *Treponema pallidum*.

Secondary Syphilitic Psoriasiform in a Patient with AIDS

ABSTRACT

Syphilis is a sexually transmitted disease that even nowadays is still considered a public health problem. Recently, a raise on the incidence of syphilis has been noted on HIV infected homosexual patients with forms of atypical presentation, troubling its diagnose and early treatment. This paper reports the case of a male 26-year-old HIV infected patient with a secondary syphilitic psoriasiform kind, which presented a satisfactory evolution treated with benzathine penicillin.

Key words: syphilis, secondary syphilitic psoriasiform, *Treponema pallidum*.

Miguel Ángel Cardona Hernández,¹ Carlos Cruz Palacios,⁴ Sara Pérez Cortés,² Maribet González González,³ Marina Martínez Zavala¹

¹ Dermatólogo egresado. Práctica privada.

² Jefa de la Clínica de Infecciones de Transmisión Sexual.

³ Médico adscrito al servicio de Dermatopatología. Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua, Secretaría de Salud del DF.

⁴ Médico adscrito a la Clínica Condesa.

Recibido: agosto 2013

Aceptado: octubre 2013

Correspondencia

Dr. Miguel Ángel Cardona Hernández
Dr. Vértiz 464
06780 México, DF
mike_car28@hotmail.com

Este artículo debe citarse como

Cardona-Hernández MA, Cruz-Palacios C, Pérez-Cortés S, González-González M, Martínez-Zavala M. Secundarismo sífilítico psoriasiforme en un paciente con SIDA. Dermatol Rev Mex 2014;58:48-57.

La sífilis o lúes es una enfermedad infecciosa subaguda o crónica, causada por *Treponema pallidum*, que puede afectar la piel, las mucosas, los anexos cutáneos y casi todos los órganos del cuerpo. Se le conoce con varios nombres: mal de la Hispaniola, mal napolitano, mal gálico, entre otros. El nombre de sífilis se atribuye al personaje Sífilo, quien fue castigado por los dioses con esta enfermedad, en un poema publicado en 1530 por el médico y poeta Fracastoro.¹

Esta enfermedad existe en todo el mundo y a lo largo de la historia ha tenido una frecuencia variable, sobre todo en relación con los periodos de guerra-posguerra, cambios de costumbres y, recientemente, ha mostrado un incremento importante en casi todos los países debido, en parte, a cambios en las prácticas sexuales, aumento de la promiscuidad, prostitución, homosexualidad e infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).^{1,2}

EPIDEMIOLOGÍA

En todo el mundo, la edad de inicio más común es entre 20 y 39 años de edad (que corresponde al periodo de mayor actividad sexual), seguida de 15 a 19 años y 40 a 49 años.

En México, la morbilidad es de 12.4 por cada 100,000 habitantes, mientras que en Estados Unidos se estima en 9.4 por 100,000 habitantes, y en Inglaterra en 9.8 por 100,000 habitantes.^{3,4} En un estudio epidemiológico de la sífilis primaria y secundaria, realizado en Estados Unidos por Heffelfinger y su grupo entre 1990 y 2003, se encontró que hasta el año 2000 los reportes de la enfermedad disminuyeron, incluso, en 90%, lo que contrasta con el periodo de 2001 a 2003, en el que se observó un repunte de la enfermedad de 19% de todas las infecciones de transmisión sexual reportadas; la población

blanca y la de origen hispano fueron las más afectadas, y 62% de los casos reportados correspondieron a hombres que tienen sexo con hombres.⁵

HISTORIA NATURAL DE LA SÍFILIS

La evolución de la enfermedad se encuentra descrita en el esquema de Morgan, elaborado con base en el estudio de médicos noruegos (modificado posteriormente por el Dr. Latapí), y resume todas las posibilidades de infección sifilítica en sífilis temprana y tardía, antes o después de los dos años, así como activa o latente, separadas por una línea denominada horizonte clínico. El periodo de incubación es variable; sin embargo, se acepta un promedio de dos a tres semanas posteriores al contagio, donde aparece el chancro sifilítico, que dura tres a seis semanas y cuya evolución natural es hacia la desaparición espontánea.

Tres meses después del chancro aparece el denominado secundarismo, que es un estado de infección diseminada, que se distingue por lesiones dermatológicas conocidas como sífilides para dar una idea de su extensión. En ocasiones el chancro puede persistir junto con el secundarismo; en este caso se denomina sífilis primo-secundaria, que es más frecuente en enfermos con VIH.^{1,4,6} La duración de este periodo puede ser de varias semanas, cuando se recibe un tratamiento inadecuado, puede ocurrir un periodo con lesiones semejantes a las del secundarismo, de manera limitada, conocido como relapso o recaída. Luego se establece un periodo de latencia, que después de dos años, y según las condiciones inmunológicas de los pacientes, un tercio de ellos tendrá síntomas en la piel, los ganglios o los huesos; la denominada sífilis tardía benigna, sífilis cardiovascular o neurosífilis (esta última es la complicación más temida en pacientes con VIH).^{1,6}

CUADRO CLÍNICO

La sífilis secundaria se distingue por afectación mucocutánea diseminada, con una variedad clínica de lesiones que tienden a ser simétricas y generalmente asintomáticas; en los pacientes con VIH puede ser pruriginosa. Las lesiones tienen como características generales su transmisibilidad, ya que son ricas en treponemas, su diseminación y su desaparición son espontáneas en poco tiempo sin dejar huella.^{1,7}

De acuerdo con su morfología pueden clasificarse en:

- a) *Sífilide macular o roséola sífilítica*: se distingue por manchas lenticulares color rosa pálido, asintomáticas, que aparecen por lo regular en el tronco, el cuello y las partes proximales de las extremidades; son las lesiones más tempranas y características de este periodo, desaparecen entre 25 y 30 días y dejan manchas hipocrómicas.¹
- b) *Sífilide papular*: las pápulas (lesión fundamental en la sífilis temprana), afectan característicamente la piel cabelluda, la frente, la línea de implantación del pelo, los surcos nasogenianos, los nasolabiales, las caras internas de los brazos y los antebrazos, las caras anterior y posterior del tronco, las axilas, las palmas y las plantas. Pueden ser de color rosado o cobrizo, no pruriginosas y rodeadas de un collarite escamoso llamado collarite de Biet, característico de esta etapa.^{1,7}
- c) *Sífilides papulocostrosas*: aparecen en la piel cabelluda, en el límite de la implantación del pelo (corona venérea) y en la región centrofacial, donde la pápula se cubre de costras melicéricas y semeja una lesión de impétigo vulgar.^{1,6}
- d) *Sífilides papuloerosivas, condiloma lata o condilomas planos*: se observan en la región anogenital y en los límites entre las mucosas y la piel; son neoformaciones de aspecto papular, asintomáticas, ricas en treponemas; son una fuente de transmisión en los contactos genito-anales.^{1,7}
- e) *Sífilides papuloescamosas o psoriasisiformes*: son pápulas cubiertas por una escama gruesa blanquecina que semeja a la psoriasis; sin embargo, tiene topografía distinta a ésta.⁸
- f) *Placas mucosas*: localizadas en el velo del paladar, la lengua y la faringe, con lesiones papuloerosivas cubiertas con exudado grisáceo o blanquecino. Si afectan la laringe, se produce disfonía; también puede afectar el cuello uterino.^{4,8}
- g) *Piel y anexos*: en el aparato ungueal se observan onixis y perionixis, que no tienen características especiales. En las zonas pilosas, especialmente en las regiones temporales, las occipitales, las cejas y, ocasionalmente, en los bigotes se observa alopecia difusa en "claros", con forma de "mordidas de ratón" o, incluso, zonas de alopecia parcelar o "apolillada" en el resto de la piel cabelluda y en la zona de la barba; finalmente, los pacientes también pueden padecer caída de las pestañas y del tercio externo de las cejas.^{2,8}
- h) *Ganglios*: es frecuente encontrar poliadenopatía no dolorosa ni supurativa. Los ganglios pueden palparse con mayor facilidad en la nuca, las ingles y las regiones epitrocleares (pulso de Ricord).¹
- i) *Manifestaciones generales y síntomas asociados*: fiebre y esplenomegalia en proporción variable; periostitis de huesos largos (frecuentemente de la tibia), que se manifiesta

con dolores nocturnos, artralgias, hidrartrosis de rodillas o tobillos sin alteraciones radiológicas, iritis bacteriana, neuritis óptica y uveítis.^{2,8}

COINFECCIÓN SÍFILIS-VIH

En caso de la coexistencia de ambas afecciones pueden manifestarse diversas características, como: serología falsa negativa, para pruebas no treponémicas, como el VDRL (*venereal disease research laboratory*) y pruebas treponémicas, como el FTA-ABS (*fluorescent treponemal antibody absorption*), en el periodo del secundarismo.⁹ Además, se ha observado falta de respuesta serológica al tratamiento, con reactividad extrema atribuida a una estimulación policlonal de los linfocitos B por el VIH, sin respuesta a las pautas de tratamiento convencional, rápida progresión de la sífilis a la forma tardía, principalmente neurosífilis; reactivación por vacunaciones, sífilis maligna y manifestaciones atípicas.³

En un estudio realizado por Hutchinson y colaboradores, en Baltimore, se observó que la manifestación clínica de pacientes con sífilis, infectados con VIH, difería de la de los pacientes con sífilis no infectados por el virus, y la característica principal fue predominancia de lesiones en el periodo del secundarismo en los sujetos que aún en esta fase tenían chancros múltiples de inoculación, con pruebas serológicas falsas negativas.¹⁰

Dada la manifestación clínica atípica que se observa en estos pacientes, el retraso del diagnóstico es frecuente. Bisessor y su grupo, en 2007, en un estudio epidemiológico realizado en Australia, reportaron que el promedio de edad de 123 pacientes con VIH y sífilis era de 37 años, y que el tiempo promedio para el diagnóstico adecuado entre el inicio de los síntomas y la administración del tratamiento específico fue de 15 días para los pacientes con

sífilis primaria y de 20 días para los que tenían sífilis secundaria.¹¹

Algunas formas de manifestación, como la variedad psoriasiforme, se reportaron en estos pacientes, sin que se establecieran la incidencia y prevalencia precisas; la coexistencia de psoriasis y sífilis secundaria es excepcional. Talanin y colaboradores comunicaron el caso de una paciente con sífilis secundaria y psoriasis en gotas.¹²

No se conoce la causa de la variedad de esta afección con escama abundante, pero se propone que la vasculitis observada durante el periodo del secundarismo es el mecanismo fisiopatogénico central, que a través de daño vascular inicia una reacción inflamatoria semejante al fenómeno de Koebner.¹³

Al considerar que en ocasiones los títulos serológicos en casos de secundarismo sifilítico pueden llegar a ser relativamente bajos o nulos, el diagnóstico de confirmación requiere a veces una biopsia cutánea. La histopatología de la sífilis cutánea en el paciente infectado por el VIH habitualmente es similar a la del paciente inmunocompetente.¹⁴ Por lo general se observa un infiltrado linfo-histiocítico con patrón liquenoide y células plasmáticas en cantidad variable y de localización superficial. Hallazgos histológicos poco comunes incluyen vasculitis y escasos infiltrados, con escasos plasmocitos y abundantes espiroquetas.^{14,15} Debido a que la detección de *Treponema pallidum* en estos pacientes es difícil, un método alterno es la amplificación de una proteína de 47 kDa de la superficie de la bacteria, que amplificada por reacción en cadena de la polimerasa puede confirmar la infección, incluso, en 75% de las biopsias, aunque es un método poco accesible y costoso.¹⁶

Respecto a otros estudios, las guías del CDC 2010 mencionan que las indicaciones de punción lumbar son:¹⁷

- Signos y síntomas neurológicos, oftálmicos y óticos.
- Evidencia de sífilis terciaria activa (aortitis, gomas).
- Sífilis latente tardía o de curación desconocida.
- En pacientes con el VIH, con CD4 <350 células/mL, RPR >1:32, o ambos.

Otros autores mencionan que una indicación absoluta de la punción lumbar es en todo paciente con VIH y sífilis, independientemente de la duración de la enfermedad o de la existencia de signos neurológicos.

TRATAMIENTO

El tratamiento de elección, como en otras formas clínicas del secundarismo sifilítico en pacientes con VIH, es la penicilina benzatínica a dosis de 2,400,000 UI vía intramuscular, semanal, durante tres semanas. Los pacientes alérgicos a la penicilina requieren seguimiento estrecho, ya que otros antibióticos prescritos, como tetraciclinas, eritromicina, doxiciclina, azitromicina y ceftriaxona no garantizan la curación. Puede haber reacciones adversas luego de iniciado el tratamiento: la reacción de Jarisch-Herxheimer, que se produce después de 12 horas de iniciado el medicamento, consiste en fiebre y empeoramiento de las lesiones; generalmente sólo requiere tratamiento sintomático con antiinflamatorios no esteroides. Otro tipo de reacciones por penicilinas son las anafilácticas y la reacción de Hoigne (síntomas psicóticos luego de la administración de penicilina procaínica), que siempre deben tenerse en cuenta. Por último, en pacientes con neurosífilis o afectación cardiovascular, los corticoesteroides pueden ser de ayuda.¹⁸

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 26 años de edad, con dermatosis diseminada, con tendencia a la generalización, de predominio en el tronco, con afectación de la mucosa oral, las palmas y las plantas, constituida por numerosas placas eritematoescamosas de forma y tamaño variables, las más grandes de 3.5 cm, con escama blanquecina sobre la superficie, de aspecto "yesoso", que alternaban con lesiones de aspecto papular, de color marrón claro a oscuro, confluentes, de bordes bien definidos (Figuras 1 a 3).

En el resto de la piel y los anexos se encontró hipertrofia de las papilas del dorso de la lengua, así como lengua saburral y afectación de las láminas ungueales de todos los dedos de los pies, constituida por xantoniquia, onicorrexis,



Figura 1. Numerosas placas eritematoescamosas de superficie irregular; en algunas zonas confluentes.



Figura 2. Detalle de placas de aspecto psoriasiforme con escama adherente de aspecto “yesoso” en la superficie.



Figura 3. Lesiones en las palmas y las plantas.

estrías lineales y paquioniquia, con zonas de onicólisis.

En el interrogatorio, el paciente refirió haber iniciado dos meses previos a su consulta con “lesiones similares a picaduras de mosquito que posteriormente crecieron” diseminándose rápidamente por todo el cuerpo, se tornaron ásperas y gruesas, por lo que acudió con un médico particular, quien le prescribió antimicóticos y esteroides tópicos de mediana potencia, sin tener alivio de las lesiones, con aparición de prurito y, ocasionalmente, sensación de ardor.

Como antecedentes personales patológicos de relevancia, el paciente refirió que padeció varicela en la infancia, tratada de manera sintomática; desde 2009 tenía infecciones recurrentes en el aparato gastrointestinal que ameritaron tratamiento con antibióticos orales. En el resto del interrogatorio refirió prácticas sexuales de riesgo con otros hombres, con un total de 15 parejas desde el inicio de su vida sexual activa, a los 18 años, así como uso ocasional de condón al tener relaciones orogenitales, oro-anales y genito-anales.

Acudió a valoración a la Clínica Condesa por las lesiones descritas, las cuales, a decir del

paciente, comenzaron en el tórax anterior y la espalda, que después se diseminaron a los brazos y las piernas. Negó síntomas generales, como fiebre, mialgias, artralgias u otros; aunque refirió pérdida de 5 kg en los últimos dos meses. Se solicitaron estudios de laboratorio y se encontró anemia normocítica normocrómica (Hb 11 g/dL, VCM 88.3, CMHC 34.8), leucocitosis ($13,500/\text{mm}^3$ -neutrófilos 69%); examen general de orina sin alteraciones, prueba rápida para VIH 1-2 reactiva, anticuerpos anti-VIH 1-2/Ag p-24 reactivos, prueba confirmatoria Ac-VIH 1-2 positiva, anticuerpos contra el virus de la hepatitis C negativos, VDRL positivo a título de 1:32 y anticuerpos anti-*Treponema pallidum* positivos. Linfocitos CD4 $222\text{ cel}/\text{mm}^3$ y carga viral de 40,000 copias/mL.

Se decidió referirlo al Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua para su valoración y realización de dos biopsias; una fue de la cara posterior del tórax derecho y la otra de la planta derecha; también se tomaron muestras de las láminas ungueales para examen micológico.

Después de practicar la biopsia, aparecieron de manera brusca numerosas vesículas de contenido seroso y hemorrágico que asentaban sobre una base eritematosa con una trayectoria lineal en patrón de hemicinturón en el costado derecho, que en cuatro días se volvieron necróticas y confluentes, con dolor moderado y ardor local (Figura 4).

En el estudio histopatológico se observó epidermis con hiperqueratosis paraqueratósica, con pequeños focos de polimorfonucleares y fibrina, áreas con ausencia de capa granulosa y acantosis regular moderada, a expensas de los procesos interpapilares. En la dermis superficial se observó papilomatosis y edema de las fibras de colágena, así como moderados infiltrados linfohistiocitarios que rodeaban a vasos dilatados y congestionados. El diagnóstico histopatológico correspondió a un patrón psoriasiforme (Figuras 5 y 6). Se



Figura 4. Lesiones necróticas con disposición lineal en hemicinturón.

solicitaron tinciones argénticas, que resultaron negativas, así como inmunohistoquímica específica para *treponema*, que fue positiva.

Los hallazgos histopatológicos en correlación con los datos clínicos permitieron integrar el diagnóstico final de secundarismo sifilítico de tipo psoriasiforme en un paciente con clasificación SIDA C3 y herpes zoster necrótico.

Se inició tratamiento ambulatorio con penicilina benzatínica a dosis de 1,200,000 unidades, vía intramuscular en cada glúteo, dosis semanal por tres aplicaciones; probenecid 500 mg, vía oral cada 24 horas durante tres semanas; además de tratamiento con aciclovir 800 mg, vía oral cada cuatro horas, cinco dosis al día, durante 10 días y, posteriormente, tratamiento con efavirenz 600 mg/día y emtricitabina-tenofovir 200/300 mg/día. La mejoría observada con el tratamiento administrado en cuanto a las lesiones del secundarismo sifilítico y el herpes zoster fue total; en su última consulta de revisión, el paciente mostró

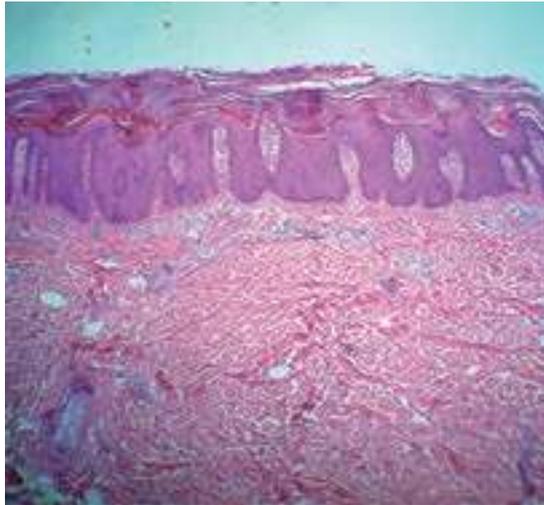


Figura 5. Vista panorámica con acantosis regular a expensas de los procesos interpapilares, epidermis con hiperqueratosis paraqueratósica e infiltrados superficiales.

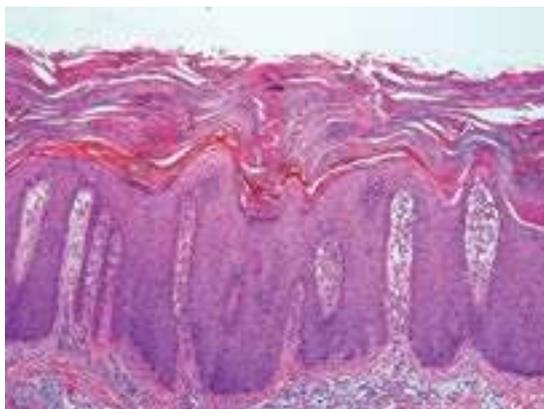


Figura 6. Áreas con ausencia de capa granulosa, papilomatosis y edema de las fibras de colágena. Infiltrados linfohistiocitarios moderados que rodean a vasos dilatados y congestionados.

solamente manchas hipocrómicas residuales con algunas placas eritematoescamosas en proceso de desaparición (Figura 7).



Figura 7. Numerosas manchas hipocrómicas residuales.

DISCUSIÓN

El cuadro del paciente corresponde a sífilis secundaria de aspecto psoriasiforme; las lesiones dermatológicas no son clásicas, pero la correlación clínico-patológica permitió realizar el diagnóstico. A pesar de que el paciente no refirió el antecedente de chancro característico de la sífilis primaria, en muchos casos éste no es percibido por el enfermo. El chancro, que

aparece en el sitio de inoculación de *Treponema pallidum*, cursa como una úlcera indolente y puede aparecer en el área anorrectal.

El resultado positivo de anticuerpos anti-*Treponema pallidum* y el VDRL a una dilución elevada confirman el diagnóstico; la evolución del cuadro y la respuesta terapéutica con el tratamiento convencional también lo corroboran.

Las tinciones con plata fueron negativas para demostrar el treponema; sin embargo, al analizar el bloque con inmunohistoquímica específica para dicho agente, ésta fue positiva.

Si bien se menciona que la sífilis puede ser factor desencadenante de psoriasis en un paciente adulto, este caso histológicamente no cumplía con todos los criterios para considerarlo de esta manera.

La prevalencia de infección por *T. pallidum* es muy variable en pacientes con serología reactiva para VIH y varía en distintas series entre 3 y 60%.

El secundarismo sifilítico más frecuente en un paciente adulto corresponde a erupción maculopapular de bordes bien definidos, con predominio en las palmas y las plantas; sin embargo, la sífilis secundaria puede manifestarse con placas numerosas de aspecto liquenoide, nodular, psoriasiforme, anular, ampolloso, pustuloso y ulcerativo, y puede simular a otras dermatosis, lo que hace honor al nombre de "la gran simuladora".

Los pacientes que tienen infección avanzada por el VIH generalmente muestran una expresión dermatológica con patrones atípicos, como sucedió en este caso.

La sífilis secundaria con expresión psoriasiforme es una forma inusual y no existen datos

específicos de incidencia o prevalencia de ésta en pacientes inmunosuprimidos; solamente hay algunos reportes de casos publicados en la bibliografía estadounidense y en la europea. La histopatología de la sífilis cutánea en el paciente infectado por el VIH generalmente es similar a la del paciente inmunocompetente. En su modelo histológico se observa un patrón psoriasiforme con infiltrado predominantemente linfocitario, con algunos histiocitos y cantidades variables de células plasmáticas; las lesiones tempranas muestran a menudo una reacción vascular neutrofílica que presumiblemente está relacionada con el depósito de inmunocomplejos; las lesiones tardías muestran una reacción tisular tipo liquenoide o, incluso, un modelo granulomatoso.

Se administró penicilina benzatínica como tratamiento de primera elección, a dosis de 2.4 millones de unidades vía intramuscular, una vez por semana, hasta completar tres dosis.

Los casos de secundarismo sifilítico, en el contexto de la infección por VIH, suelen responder rápidamente a este esquema terapéutico. Como se hizo en este caso, puede agregarse probenecid para mantener elevadas las concentraciones séricas del antibiótico, con una mejor respuesta terapéutica.

REFERENCIAS

1. Saúl A. Enfermedades de transmisión sexual. En: Lecciones de Dermatología. 15ª ed. Méndez Editores, 2008;340-364.
2. Suurmond D. Enfermedades de transmisión sexual. Sífilis. Parte III. Sección 27. En: Fitzpatrick. Atlas en color y sinopsis de Dermatología Clínica. 5ª ed. McGraw-Hill Interamericana, 2005;911-924.
3. Hurtado PA, González EG. Infecciones de transmisión sexual. En: Torres Lozada V, et al. Dermatología Práctica Ibero-Latinoamericana. 1ª ed. Nieto Editores, 2005;309-314.
4. Medina CD y col. Sífilis secundaria. Comunicación de un caso. Rev Cent Dermatol Pascua 2002;11:14-17.
5. Heffelfinger JD, et al. Trends in primary and secondary syphilis among men who have sex with men in the United States. Am J Public Health 2007;97:1076-1083.

6. Angus J, et al. The many faces of secondary syphilis: a re-emergence of an old disease. *Clin Exp Dermatol* 2006;31:741-745.
7. Cather JC, et al. Psoriasiform lesions on trunk and palms. *BUMC Proceedings* 2003;16:236-238.
8. Mullooly C, Higgins SP. Secondary syphilis: the classical triad of skin rash, mucosal ulceration and lymphadenopathy. *Int J STD AIDS* 2010;21:537-545.
9. Blum L, Bachmeyer C, Caumest E. Seronegative secondary syphilis in an HIV-infected patient. *Clin Exp Dermatol* 2005;30:158-159.
10. Hutchinson CM, et al. Altered clinical presentation of early syphilis in patients with human immunodeficiency virus infection. *Ann Intern Med* 1994;121:94-99.
11. Bissessor M, et al. Delay in the diagnosis of early syphilis among men who have sex with men: need for greater community and health provider education. *Int J STD AIDS* 2009;20:52-53.
12. Talanin NY, et al. Koebner reaction in psoriasis due to secondary syphilis. *Cutis* 1994;54:332-334.
13. Gagari E, et al. Atypical presentation of secondary syphilis in a psoriatic HIV patient. *Int J STD AIDS* 2009;20:291-292.
14. Metta H, et al. Erupción maculopapulosa diseminada en un paciente con sida. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2005;23:571-572.
15. Hoang MP, et al. Secondary syphilis: a histologic and immunohistochemical evaluation. *J Cutan Pathol* 2004;31:595-599.
16. Buffet M et al. Diagnosing *Treponema pallidum* in secondary syphilis by PCR and immunohistochemistry. *J Inv Dermatol* 2007;127:2345-2350.
17. Centers for Disease Control Guidelines. Sexually transmitted diseases treatment guidelines. *Morb Mort Week Rep* 2010;17:26-39.
18. Menéndez MJ y col. Varón de 61 años de edad con infección por virus de la inmunodeficiencia humana, lesiones cutáneas y hemiparesia derecha. *Rev Clin Esp* 2004;204:95-97.

Fundación para la Dermatitis Atópica (FDA) en México

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

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

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

Misión y Visión de la FDA

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

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

Repercusión de las manifestaciones dermatológicas en sífilis congénita

RESUMEN

La sífilis congénita es una infección reemergente en México y en el mundo. Se comunica el caso de una paciente lactante con exposición perinatal al virus de inmunodeficiencia humana, sífilis congénita de manifestación temprana, con afección multisistémica, diagnosticada por historia clínica y manifestaciones cutáneas y confirmada por inmunohistoquímica e histopatología, y que fue tratada exitosamente con penicilina cristalina. Las estrategias de prevención deben dirigirse a la salud reproductiva y la atención prenatal, lo que reduciría las tasas de prematuridad, mortalidad neonatal y fetal, así como las secuelas irreversibles de esta entidad que es un problema de salud pública en la actualidad.

Palabras clave: sífilis congénita, sífilis cutánea, *Treponema pallidum*, penicilina, inmunohistoquímica.

Impact of Dermatological Manifestations in Congenital Syphilis

ABSTRACT

Congenital syphilis is a reemerging infection in Mexico and the world. We describe the case of a female infant with perinatal exposure to human immunodeficiency virus, early onset congenital syphilis with multisystem disease diagnosed by clinical history, skin manifestations and confirmed by immunohistochemistry and histopathology, which was successfully managed with penicillin. Prevention strategies should address reproductive health and prenatal care, reducing the rates of prematurity, fetal and neonatal mortality and irreversible consequences of this condition that remains a public health problem today.

Key words: congenital syphilis, skin syphilis, *Treponema pallidum*, penicillin, immunohistochemistry.

Karen Vargas Pérez,¹ Carlos Mena Cedillos,² Mirna Toledo Bahena,³ Adriana Valencia,³ Éricka Ramírez Cortés,³ Sonia Toussaint⁴

¹ Residente de segundo año de Dermatología Pediátrica.

² Dermatólogo Pediatra. Jefe del Servicio de Dermatología Pediátrica.

³ Dermatóloga Pediatra. Adscrita al Servicio de Dermatología Pediátrica.

Hospital Infantil de México Federico Gómez, México, DF.

⁴ Dermatopatóloga, adscrita al Departamento de Dermatopatología.

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

Recibido: octubre 2013

Aceptado: noviembre 2013

Correspondencia

Dra. Karen Vargas Pérez
Hospital Infantil de México Federico Gómez
Doctor Márquez 162
06720 México, DF
karen_vp2@hotmail.com

Este artículo debe citarse como

Vargas-Pérez K, Mena-Cedillos C, Toledo-Bahena M, Valencia A y col. Repercusión de las manifestaciones dermatológicas en sífilis congénita. Dermatol Rev Mex 2014;58:58-63.

La sífilis congénita es una enfermedad en la que el feto resulta infectado por la espiroqueta *Treponema pallidum*, generalmente después de la semana 16 de gestación, el riesgo de transmisión fetal de sífilis temprana no tratada se estima en 70 a 100%. La amplia variedad de manifestaciones de sífilis congénita está determinada por el estadio de sífilis materna, el estadio del embarazo al momento de la infección, el diagnóstico materno temprano y las reacciones inmunológicas y el tratamiento del feto.¹ La enfermedad puede prevenirse por la detección y el tratamiento tempranos, al menos 30 días antes del nacimiento. Los síntomas en el neonato frecuentemente son sutiles e inespecíficos y se estima que incluso 60% de los niños afectados son asintomáticos al nacer, lo que hace que el diagnóstico dependa de exámenes de laboratorio; la detección de la IgM específica es el método serológico más sensible. Sin embargo, ante la duda clínica, no se considera ético dejar de tratar al niño con sospecha de la enfermedad. Los datos clínicos más comunes son descamación palmoplantar, hepatoesplenomegalia con o sin ictericia, rinitis persistente y linfadenopatía.²

La sífilis es un ejemplo clásico de enfermedad de transmisión sexual cuya incidencia se encuentra en incremento en las últimas décadas, secundario a la pandemia por el virus de la inmunodeficiencia humana, el abuso de drogas en el embarazo, la promiscuidad y los limitados accesos a los servicios de salud en algunas comunidades. El agente causal, *Treponema pallidum*, fue descubierto por Shaudin y Hoffman en 1905, es un microorganismo espiral de 0.2 μ ; su cuerpo es enrollado; es una bacteria macroaerófila, gramnegativa, y su único reservorio natural es el hombre, cuyo genoma fue secuenciado en 1998. La sífilis congénita es de las enfermedades infecciosas transmitidas de la madre al producto más importantes y, tal vez, la más antigua que se conoce.³

CASO CLÍNICO

Lactante femenina de 30 días de vida. Producto de pareja discordante y del primer embarazo de la madre, obtenida vía abdominal, a término, con peso al nacer de 3,030 g, talla: 48 cm y Apgar 8-9. Madre de 18 años de edad, con escolaridad primaria incompleta, con antecedente de uso y abuso de drogas desde los 14 años, úlcera genital sugerente de sífilis primaria de un año de evolución sin tratamiento, así como diagnóstico de VIH durante el tercer trimestre del embarazo. Recibió tratamiento retroviral durante un mes, que posteriormente se suspendió por disminución de la carga viral. Padre de 30 años, albañil, ex recluso, con consumo activo de marihuana, múltiples perforaciones, tatuajes y promiscuidad.

La paciente fue llevada al servicio por una dermatosis diseminada a las cuatro extremidades, que afectaba los brazos y las piernas en todas sus caras, con acentuación en el tercio distal y afectación de las palmas y las plantas, constituida por múltiples placas con bordes eritematosos, activos, elevados, escama blanquecina, bien delimitadas de tamaño y configuración variable, descamación en la zona palmo-plantar, inicio insidioso y progresivo, acompañado de hepatomegalia y linfadenopatías inguinales (Figuras 1 y 2).

Los estudios de laboratorio reportaron anemia normocítica normocrómica grado I, transaminasemia, primera carga viral menor a 40 copias y VDRL 1:160. La biopsia de piel e inmunohistoquímica reveló numerosas espiroquetas positivas para antitreponema en la unión dermo-epidérmica e infiltrado inflamatorio rico en numerosas células plasmáticas en la dermis superior, compatible con el diagnóstico de sífilis congénita temprana (Figuras 3 y 4).

El VDRL en líquido cefalorraquídeo resultó positivo. Se obtuvo VDRL de la madre, que



Figura 1. Dermatitis diseminada, conformada por placas eritemato-escamosas, bien delimitadas, de bordes activos y elevados.



Figura 2. La dermatosis está constituida por descamación palmo-plantar.

reportó 1:64 Se dio tratamiento durante 14 días con penicilina sódica cristalina sistémica a dosis de 150,000 UI/kg/día. En las visitas subsiguientes se observó la curación completa de las manifestaciones cutáneas y sistémicas, con disminución gradual en el VDRL cuantitativo de control (Figura 5).

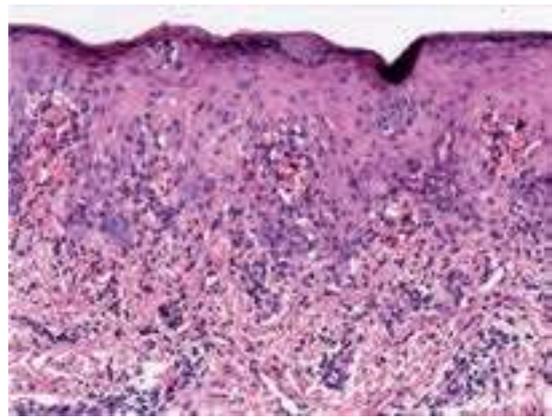


Figura 3. Infiltrado linfoide rico en células plasmáticas.

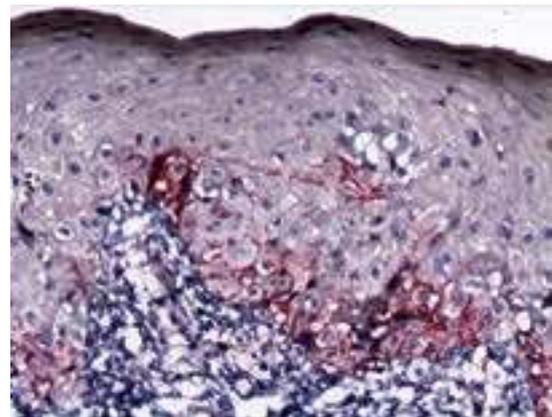


Figura 4. Inmunohistoquímica. Numerosas espiroquetas positivas para antitreponema.

DISCUSIÓN

La sífilis congénita es conocida como “la gran simuladora”, debido a su amplia gama de manifestaciones clínicas.⁴ En México es de notificación obligatoria semanal en el Sector Salud. En todo el mundo existen 2 millones de



Figura 5. Remisión de la dermatosis.

nuevos casos de sífilis materna en países en vías de desarrollo cada año, de los que entre 15 y 38% son asintomáticos. La sífilis congénita es responsable de 1.3% de muertes en niños menores de cinco años de edad. En México, durante el periodo 1990-2009, se incrementó el número de nuevos casos a 2.9 por cada 100,000 recién nacidos, y fue más alto el número anual de casos por sífilis que por infección del virus de la inmunodeficiencia humana de transmisión perinatal. Los estados con mayor prevalencia son: Baja California, Colima, Chihuahua, Jalisco, Nayarit, Sinaloa y Zacatecas, en el noroeste del

país, con el fenómeno migratorio característico en esta área, lo que contribuye al incremento de las infecciones de transmisión sexual.⁵

De manera arbitraria, las manifestaciones clínicas se dividen en tempranas y tardías, según si ocurren antes de los dos años de edad o en mayores de dos años, respectivamente. Los signos tempranos inician entre la tercera y octava semanas de vida e incluyen: descarga nasal, una a dos semanas antes del exantema maculopapular, o exclusivamente papular, en un inicio rojo violáceo brillante, para luego tornarse cobrizo, que afecta los glúteos, los muslos, las palmas, las plantas, e incluso, el área perioral (40%); condiloma lata que puede encontrarse en los pliegues corporales, los genitales y el ano; hepatomegalia con o sin esplenomegalia (de 33 a 100%), ictericia, anemia, trombocitopenia y aumento de las enzimas hepáticas. Los estigmas físicos de la sífilis congénita tardía se describieron desde hace varias décadas e incluyen la tríada de Hutchinson: dientes incisivos romos (en forma de sierra), queratitis intersticial y sordera; también se describe la nariz en silla de montar, defecto en el paladar duro, lesiones óseas (75%), como osteocondritis, osteomielitis u osteoperiostitis de huesos largos; en fases tardías perisinovitis y afección al sistema nervioso central (tabes dorsal, crisis convulsivas y paresia generalizada).⁶⁻⁸

El estudio y patogénesis de *T. pallidum* y sífilis se han obstaculizado porque no puede cultivarse por periodos sostenidos mediante medios artificiales. La infección provoca una respuesta inmunitaria celular y humoral; en casos de sífilis primaria predominan los linfocitos T CD4+ y macrófagos, mientras que en las lesiones de sífilis secundaria existe gran cantidad de linfocitos T CD8+; en ambas fases hay aumento en la expresión de citocinas Th1, IL-2 e IFN-gamma. En el embarazo existe una respuesta inflamatoria intensa, prostaglandinas inducidas por la infección fetal, lo que propicia la muerte fetal,

nacimientos prematuros, bajo peso al nacer y severo retardo en el crecimiento intrauterino simétrico.⁴ La detección de *T. pallidum* durante el embarazo y en recién nacidos es un desafío debido al paso de los anticuerpos trasplacentarios maternos al recién nacido y a la baja sensibilidad de pruebas serológicas, sobre todo en fases tempranas y latentes de la enfermedad, o en pacientes inmunodeprimidos.

El primer examen de anticuerpo para sífilis se describió en 1906, basado en la fijación de complemento y reactividad a cardiolipina, lo que fue la base para las actuales pruebas no treponémicas: *veneral diseases research laboratory* (VDRL) y *rapid plasma reagin* (RPR), ambas basadas en el mismo principio, que utiliza como criterio diagnóstico la elevación de estas pruebas al menos cuatro veces por encima del valor normal, que es indicativo de síntesis de anticuerpos fetales, lo que sugiere sífilis congénita, con sensibilidad de 4 a 13% y especificidad de 99%.⁸

Debido a su baja sensibilidad, la aplicación clínica de estas pruebas es muy limitada; se excluye el diagnóstico si éstas no son reactivas antes de los seis meses de vida en quienes no han recibido tratamiento. Las pruebas treponémicas son: anticuerpos antitreponema marcados con fluorescencia (FTA-ABS), de aglutinación para *T. pallidum* (TPPA) y la de hemaglutinación para *T. pallidum* (MHA-TP), que son más sensibles y específicas, pero la serología no puede diferenciar entre otras trepanomosis (pian, mal del pinto y bejel) y no distinguen entre anticuerpos IgG, IgA e IgM para *T. pallidum*, pero, al igual que las no treponémicas, pueden utilizarse para excluir el diagnóstico.

Existen en la actualidad tres métodos diferentes para la detección de IgM específica para treponema: 19S FTA-ABS, con sensibilidad de 72 a 77% y especificidad de 100%; *immunoblot* IgM; con el que se identifican ciertas proteínas

treponémicas en recién nacidos con sospecha de sífilis, que resulta más sensible (83-100%) y específico (100%), y ELISAs IgM, ligeramente menos sensible que *immunoblot*.⁸ La microscopia de campo oscuro se utiliza para estudiar el líquido amniótico, en ella se visualizan los treponemas móviles en forma de espiral; no obstante, al ser operador-dependiente, la sensibilidad puede variar de 30 a 80%.⁸ La inmunofluorescencia es una alternativa, pero si en ambas técnicas no se encuentra el organismo, no se excluye el diagnóstico.

La histopatología, especialmente en la sífilis secundaria, puede ser muy variable. La detección de *Treponema pallidum* en biopsias se realiza en fechas recientes mediante técnicas de impregnación argéntica, que tienen escasa sensibilidad. Desde hace algunos años se dispone de la detección inmunohistoquímica frente a espiroquetas, y en ella los treponemas se disponen en el área epitelial y dérmica, con una marcada tendencia a tener patrón vasculotrópico. De 30 a 50% de los casos pueden mostrar positividad de *Treponema pallidum* con tinción de Warthin-Starry o de Dieterle. La inmunohistoquímica muestra positividad en 70 a 92% de los casos y es muy útil en la confirmación o exclusión del diagnóstico de sífilis, especialmente cuando existe sospecha clínica.^{9,10}

El tratamiento de sífilis congénita en pacientes confirmados o altamente sospechosos es con penicilina G cristalina a dosis de 100,000 a 150,000 UI/kg/día durante 10 días; o penicilina G procaínica a dosis de 50,000 UI/kg una vez al día durante 10 días antes del primer mes de vida. Sin embargo, según sea el escenario clínico es el régimen terapéutico. Para niños mayores de un mes, como en este caso, se recomienda penicilina G cristalina a dosis de 200,000 a 300,000 UI/kg/día durante 10 días. La Organización Mundial de la Salud y los Centros para el Control y Prevención de Enfermedades de Estados

Unidos recomiendan que los recién nacidos asintomáticos, hijos de madres seropositivas, sean tratados con una dosis única de penicilina G benzatínica de 50,000 UI/kg. Se recomienda realizar pruebas no treponémicas cada dos a tres meses, hasta que éstas no sean reactivas. En pacientes sintomáticos, que recibieron tratamiento apropiado, los síntomas remitirán en tres meses y los marcadores serológicos desaparecerán en seis meses. Si estas pruebas aumentan o se encuentran estables a los 6-12 meses de edad, se reevalúa y se prescribe el tratamiento; si continúan reactivas a los 18 meses de edad, el paciente debe ser reevaluado y tratado nuevamente. Las pruebas treponémicas no se utilizan para evaluar la respuesta al tratamiento; éstas pueden encontrarse positivas, a pesar de una terapia efectiva, debido al paso de los anticuerpos treponémicos maternos transferidos pasivamente hasta los 15 meses de edad; por tanto, una prueba de ésta que sea reactiva después de los 18 meses de edad es diagnóstica de sífilis congénita. En caso de neurosífilis se repetirá la punción lumbar cada seis meses, o hasta que los resultados sean normales.¹¹

Sin la detección y tratamiento oportunos, la sífilis tiene efectos adversos durante el embarazo en 69% de los casos. Por ello, las intervenciones para mejorar la cobertura y el efecto de los programas de cribado de sífilis prenatal podrían reducir la incidencia de sífilis atribuible a muerte fetal y perinatal en 50%.¹² Los recursos necesarios para implementar estos programas en países como el nuestro serían una buena inversión para la reducción de los efectos adversos durante el embarazo y la mejoría de la supervivencia neonatal infantil.¹²

CONCLUSIONES

Las lesiones dermatológicas en sífilis congénita aparecen en 60% de los casos y a menudo son

la clave para la sospecha diagnóstica de esta afección. Los pediatras y los dermatólogos deben estar familiarizados con estas características clínicas y alertas ante la posibilidad de sífilis congénita, sobre todo en mujeres embarazadas con alto riesgo y especialmente en las que no recibieron atención prenatal o si ésta fue tardía. La sífilis congénita no sólo es prevenible, su detección oportuna disminuirá los costos de salud en países industrializados y en desarrollo.

REFERENCIAS

1. Paller AS, Mancini AJ. Hurwitz clinical dermatology. 4th ed. Chicago: Elsevier Saunders, 2011;32-34.
2. Jasso GL. Congenital infections of low frequency in newborns: some relevant aspects. Bol Med Hosp Infant Méx 2011;68:7-20.
3. Peña A, Cardiel ML, Matamoros MM, Iturbide CL y col. Sífilis congénita. Rev Med Hosp Gen Méx 2001;64: 240-245.
4. Peeling RW, Wook EW. The pathogenesis of syphilis: The great mimicker, revisited. J Pathol 2006;208:224-232.
5. Reyna FJ, Esparza AM, Hernández HM, Fernández CS, et al. Congenital syphilis, a reemerging disease in Mexico. Its epidemiology during the last 2 decades. Sex Transm Dis 2011;38:798-801.
6. Walker GJ, Walker DG. Congenital syphilis: A continuing but neglected problema. Semin Fetal and Neonatal Med 2007;12:198-206.
7. Lugo A, Sánchez S, Sánchez JL. Congenital syphilis. Pediatr Dermatol 2006;23:121-23.
8. Herremans T, Kortbeek L, Notermans DW. A review of diagnostic tests for congenital syphilis in newborns. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 2010;29:495-501.
9. Arenas R. Dermatología. Atlas, diagnóstico y tratamiento. 4^a ed. Mc Graw Hill, 2009;267-279.
10. Perna C, Cuevas J, Hardisson D, García FE, et al. Valoración anatomopatológica e inmunohistoquímica frente a *Treponema pallidum* en 42 biopsias con sospecha clinicopatológica de sífilis. Rev Esp Patol 2011;44:145-150.
11. Centers for Disease Control. Sexually transmitted diseases. Treatment Guidelines 2010;59:1-110.
12. Hawkes S, Matin N, Broutet N, Low N. Effectiveness of interventions to improve screening for syphilis in pregnancy: a systemic review and meta-analysis. Lancet Infect Dis 2011;11:684-691.

Primosecundarismo sifilítico en paciente con infección por VIH

RESUMEN

La sífilis y la infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) son infecciones de transmisión sexual que coexisten con frecuencia. Comunicamos el caso de un paciente VIH positivo, coinfectado por sífilis, quien tuvo chancro atípico y lesiones cutáneas de secundarismo.

Palabras clave: sífilis, secundarismo sifilítico, VIH.

Syphilitic Secundarism in a Patient with HIV-Infection

ABSTRACT

Syphilis and HIV infection are sexually transmitted infections that frequently coexist. This paper reports the case of a patient with HIV-syphilis co-infection that showed an atypical chancre and secundarism cutaneous lesions.

Key words: syphilis, syphilitic secundarism, HIV.

Sara Pérez Cortés,¹ Josefa Novales Santa Coloma,² Alberto Ramos-Garibay,² Carmen A Maza De Franco³

¹ Jefa del Servicio de Infecciones de Trasmisión Sexual.

² Dermatopatólogos, Servicio de Dermatopatología.

³ Residente de tercer año de Dermatología.

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

Recibido: agosto 2013

Aceptado: noviembre 2013

Correspondencia

Dra. Sara Pérez Cortés
Servicio de Infecciones de Trasmisión Sexual,
Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua
Dr. Vértiz 464
06780 México, DF

Este artículo debe citarse como

Pérez-Cortés S, Novales-Santa Coloma J, Ramos-Garibay A, Maza-De Franco CA. Primosecundarismo sifilítico en paciente con infección por VIH. Dermatol Rev Mex 2014;58:64-70.

La sífilis y la infección por VIH son enfermedades de transmisión sexual que afectan a grupos con prácticas de riesgo similares, por lo que la coinfección es frecuente.¹ Principalmente se transmiten por vía sexual y puede haber transmisión vertical (madre-feto).²⁻⁴

La manifestación clínica, el diagnóstico serológico y el tratamiento de la sífilis tienen una serie de peculiaridades en los pacientes VIH positivos.¹

La sífilis es una enfermedad infectocontagiosa sistémica y crónica causada por la espiroqueta *Treponema pallidum*, que puede afectar la piel, las mucosas, los anexos cutáneos y casi todos los órganos del cuerpo,⁵⁻⁷ y que en su evolución natural aparece en varios estadios: primaria, secundaria, latente y terciaria (Cuadro 1).^{4,5}

En los pacientes con infección por VIH, la sífilis se manifiesta con frecuencia de manera atípica y generalmente de un modo más severo que en la población seronegativa.⁶

La sífilis primaria se distingue por una úlcera indolora y limpia llamada chancro que cicatriza aun sin tratamiento y que en muchos casos pasa inadvertida por el paciente, en parte porque no provoca dolor y porque el chancro

puede encontrarse en la vagina o en la región anorrectal.⁶

En pacientes con VIH también se reportan chancros profundos y dolorosos, por sobreinfección con bacterias o virus del herpes simple, y chancros múltiples con mayor frecuencia que en pacientes inmunocompetentes.⁷⁻⁹

El chancro puede persistir hasta la etapa secundaria de la sífilis; en este caso se le denomina sífilis primosecundaria o primosecundarismo sifilítico.^{3,8,9}

La sífilis secundaria aparece seis a ocho semanas después de la primoinfección³ y resulta de la diseminación hematogena de *Treponema*; se distingue por manifestaciones cutáneas y mucosas variables que afectan a 80% de los casos; son característicos los condilomas planos, la roséola sifilítica o erupción macular, papular o máculo-papular, las placas blanquecinas y exulceradas en las mucosas oral o rectal, así como la linfadenopatía.² Puede tener manifestaciones sistémicas, como mialgias, artralgias, fiebre, cefalea, pérdida de peso, astenia y adinamia.^{6,7} Ésta es la forma más habitual de aparición en pacientes con VIH,⁶ quienes suelen cursar con manifestaciones cutáneas atípicas, entre ellas:

Cuadro 1. Estadio de la sífilis

Estadio	Duración	Manifestaciones
Periodo de incubación	3 semanas (9-90 días)	
Sífilis primaria	6 semanas	Chancro, infección regional
Sífilis secundaria	± 6 semanas	Sifírides, lesiones mucocutáneas, síntomas generales, linfadenopatías, diseminación hematogena
Latente temprana	<1 año (CDC) <2 años (OMS)	Seropositividad, asintomática
Latente tardía	>1 año (CDC) >2 años (OMS)	Seropositividad, asintomática
Sífilis terciaria	Años (1-50)	Nódulos granulomatosos, gomas, afectación multiorgánica

CDC: Centro de Control y Prevención de Enfermedades de Estados Unidos.

OMS: Organización Mundial de la Salud.

Adaptado de la referencia 4.

lesiones nodulares, violáceas y eritematosas, nódulos subcutáneos inflamatorios, placas eritematosas induradas con adenopatías que simulan linfoma, hiperqueratosis palmoplantar aislada, úlceras cutáneas, lesiones moluscoideas, placas verrugosas y placas anetodérmicas.⁷

La sífilis latente se divide en temprana, antes del segundo año de evolución, y tardía, después de este periodo; la primera tiene mayor posibilidad de ser infectante.

La sífilis tardía o terciaria afecta otros órganos, además de la piel, como los huesos, el corazón y el sistema nervioso; la sífilis cutánea se denomina terciaria benigna y se distingue por nódulos granulomatosos psoriasiformes y gomas; estas lesiones pueden aparecer en un periodo de tres a siete años y pueden identificarse incluso 60 años después de la primoinfección.⁴

Treponema pallidum invade el sistema nervioso central en 25% de los pacientes con sífilis temprana no tratada, independientemente de la serología para el VIH; posteriormente, el treponema puede desaparecer espontáneamente del sistema nervioso central, persistir en ausencia de síntomas (meningitis sifilítica asintomática) o progresar clínicamente (meningitis sifilítica aguda sintomática).

Sin tratamiento, la infección meníngea persistente o progresiva puede dar lugar a neurosífilis, que se manifiesta en aproximadamente 10% de los pacientes sin VIH.¹ En personas contagiadas por VIH, la afección del sistema nervioso central es más frecuente y puede ser asintomática o cursar con síntomas clínicos muy variados, como: cefalea, meningiomielitis, síndromes medulares, gomas con manifestaciones focales, alteraciones del comportamiento y deterioro cognitivo.¹

Los hallazgos histológicos no son específicos e incluyen tumefacción y proliferación de cé-

lulas endoteliales, infiltrados perivasculares de linfocitos y células plasmáticas. En las formas secundaria y terciaria, el infiltrado adquiere una disposición en banda subepidérmica; ocasionalmente se observan infiltrados granulomatosos con células gigantes multinucleadas.² Múltiples estudios demuestran una amplia variedad de patrones histológicos de secundarismo sifilítico. Es posible identificar a las espiroquetas con la tinción de Warthin Starry.¹⁰

El diagnóstico se realiza de manera clínica; *Treponema pallidum* no se puede cultivar. El examen en campo oscuro de la secreción del chancro es el estudio de elección en la sífilis primaria, excepto en las lesiones de la boca o la región perianal por treponemas saprófitos; o bien, la biopsia de lesiones de la sífilis primaria o secundaria, de preferencia con tinciones argentícas (Warthin Starry) o con inmunofluorescencia directa para visualizar los treponemas.

Las pruebas diagnósticas serológicas se clasifican en no treponémicas y treponémicas.⁴ Los estudios serológicos que detectan anticuerpos anticardiolipina (pruebas no treponémicas): RPR o VDRL son poco específicos, pero se utilizan para la detección de los casos y vigilancia posterior al tratamiento; las pruebas treponémicas, como la absorción de anticuerpos fluorescentes o la microhemaglutinación para *Treponema pallidum*, poseen gran especificidad.

Es de gran importancia realizar un diagnóstico temprano a fin de interrumpir la cadena de transmisión de la enfermedad.¹¹

En los pacientes coinfectados con el VIH hay una serie de particularidades en cuanto a la serología de la sífilis,⁵ porque tienen resultados falsos negativos en las pruebas reagínicas por el efecto prozona durante la etapa primaria y secundaria con más frecuencia que en la población general, y las pruebas reagínicas pueden persistir positivas

en mayor número de casos y durante un tiempo más prolongado, incluso dos años posteriores al tratamiento.¹

Tratamiento

La penicilina G benzatínica (2,400,000 UI vía IM) es el tratamiento de elección en todos los estadios de la sífilis; un principio básico es mantener concentraciones séricas treponemínicas de manera prolongada.^{1,2} En los pacientes coinfectados por el VIH se ha observado un curso más agresivo y rápido de la sífilis, así como mayor prevalencia de fracasos terapéuticos.¹ El esquema de tratamiento propuesto por el Centro de Control de Enfermedades de Atlanta, Estados Unidos, propone pautas de acuerdo con el estadio de la enfermedad (Cuadro 2).

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 30 años de edad, originario y residente del Distrito Federal, soltero, estudiante de licenciatura, quien acudió al Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua, Ciudad de México, por tener dermatosis

localizada en la región genital, en el pene, en el surco balanoprepucial, a la derecha de la línea media y en su porción inferior; la dermatosis estaba constituida por una úlcera profunda de 2.5 cm de diámetro, de bordes bien definidos, de fondo sucio y olor fétido, acompañada de dolor tipo urente (Figura 1). En el resto de la piel y los anexos se encontraron placas blanquecinas con aspecto de vellosidades, en las caras laterales de la lengua (correspondientes a leucoplasia oral vellosa) y adenomegalias de 1 cm, palpables en las regiones inguinales.

A decir del paciente, inició cuatro semanas previas con una verruga en el pene; una semana después apareció una úlcera en el mismo sitio, que de manera progresiva aumentó de tamaño; acudió con un médico, quien le prescribió penicilina en dosis no especificada y aseo de la lesión con agua y jabón neutro, sin mejoría.

El paciente refirió inicio de su vida sexual activa a los 20 años de edad, seis parejas sexuales sin protección, se refirió heterosexual, adicto a la marihuana y con alcoholismo positivo ocasional llegando a la embriaguez; dos años previos

Cuadro 2. Tratamiento recomendado contra la sífilis

Tipo	Tratamiento
Sífilis temprana (primaria, secundaria, latente temprana)	Penicilina benzatínica 2.4 millones de unidades IM, dosis única
Alternativa para pacientes alérgicos a la penicilina	Doxiciclina 100 mg VO, c/12 horas, durante 14 días Tetraciclina 500 mg VO, c/6 horas, durante 14 días
Latente tardía, latente de duración desconocida, terciaria (excepto neurosífilis)	Penicilina benzatínica 2.4 millones de unidades IM, c/semana, durante 3 semanas
Alternativa para pacientes alérgicos a la penicilina	Doxiciclina 100 mg VO, c/12 horas, durante 28 días Tetraciclina 500 mg VO, c/6 horas, durante 28 días
Neurosífilis	Penicilina G acuosa cristalina 3-4 millones de unidades IV, c/4 horas, durante 10 a 14 días
Pacientes VIH positivos, sífilis primaria y secundaria	Penicilina benzatínica 2.4 millones de unidades IM, dosis única
Pacientes VIH positivos y sífilis tardía o latente de duración desconocida	Siempre deberá realizarse punción lumbar previa al tratamiento para descartar neurosífilis Penicilina benzatínica 2.4 millones de unidades IM c/semana, durante 3 semanas

Tomado de la referencia 13.



Figura 1. Gran úlcera profunda con fondo sucio.

a su consulta tuvo condilomas acuminados en el pene, por lo que recibió tratamiento con podofilina.

Con los diagnósticos de úlcera genital en estudio, leucoplasia oral vellosa y probable infección por VIH se solicitaron estudios de laboratorio con datos de importancia de VSG 10 mm/h, VDRL: negativo. ELISA para VIH: positivo, que fue confirmado por la prueba Western Blot. Se realizó búsqueda de amiba en fresco y determinación de anticuerpos vs amiba, que fueron negativos; el cultivo bacteriano reportó *Staphylococcus aureus* y el citodiagnóstico de Tzank fue negativo. La microscopia de campo oscuro mostró treponemas. Se tomó biopsia incisional del borde de la úlcera, que reportó epidermis acantósica con áreas de ulceración. La dermis subyacente mostró infiltrados moderados de linfocitos, plasmocitos y neutrófilos; todos ellos trataban de formar una banda subepidérmica y rodeaban los vasos capilares. Algunos de estos últimos tenían extravasación de eritrocitos (Figuras 2 y 3).

Al terminar estos estudios, el paciente tuvo un brote de pápulas eritematosas, escasas, aisladas y asintomáticas en las palmas y las plantas (Figura

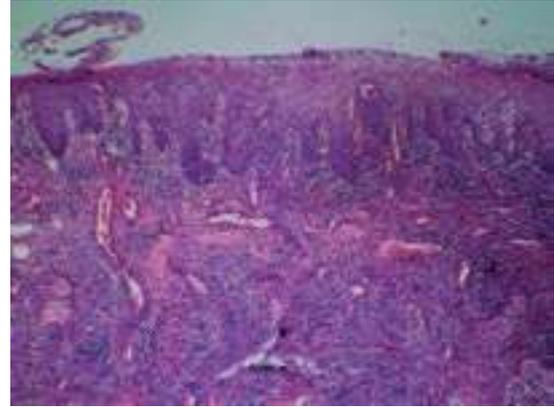


Figura 2. Epidermis acantósica. Infiltrado moderado en la dermis superficial y media; vasos dilatados y congestionados (H y E 4X).

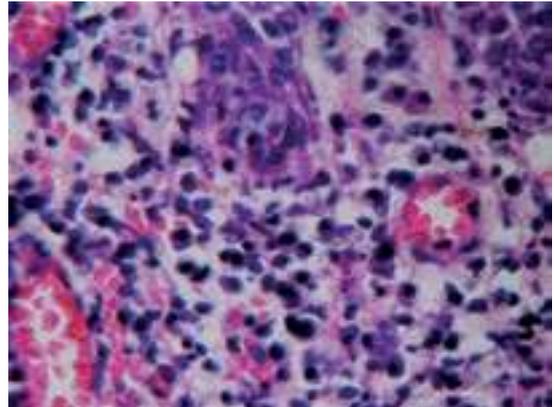


Figura 3. En el infiltrado se distinguen linfocitos y células plasmáticas (H y E 20X).

4); se solicitó nuevamente VDRL con diluciones, que reportó un título de 1:64 y la absorción de anticuerpos fluorescentes fue positiva.

Se indicó tratamiento con penicilina benzatínica 2,400,000 U IM, semanal, durante tres semanas, fomentos de sulfato de cobre y pasta secante con vioformo, con lo que tuvo mejoría progresiva desde la primera dosis, con involución de las

lesiones de las palmas y las plantas, así como cicatrización completa de la úlcera genital, sin secuelas aparentes, seis semanas después de concluir el tratamiento (Figuras 5 y 6). El VDRL de control en la última visita fue negativo y no fue posible dar tratamiento a los contactos del paciente, ya que éste se negó a dar información para su localización y negó tener relaciones sexuales en el último año. El paciente fue referido a la Clínica Especializada Condesa para completar su estudio en relación con la infección por



Figura 4. Pápulas eritematosas en las plantas.



Figura 5. Cicatrización del chancro, seis semanas después de concluir el tratamiento antibiótico.



Figura 6. Manchas residuales hiperpigmentadas en las plantas.

VIH e iniciar el tratamiento antirretroviral, a donde acudió en una sola ocasión. El paciente no asistió a su cita de seguimiento en nuestro Centro y no fue posible localizarlo, porque proporcionó un domicilio y número telefónico falsos.

CONCLUSIONES

Este caso es un ejemplo claro de las manifestaciones clínicas atípicas de la sífilis en pacientes con VIH, que suelen ser más severas. Si bien el secundarismo fue sutil, el chancro era fétido, doloroso y de excepcional expresión en tamaño y profundidad, lo que se explica por la sobreinfección agregada con *Staphylococcus aureus*.

Cuando el paciente acudió con cuatro semanas de evolución, lo esperado era que el VDRL fuera positivo; sin embargo, obtuvimos un falso negativo, que inferimos se debió a un fenómeno de prozona, porque al realizar VDRL con diluciones se obtuvo un título de 1:64, que se confirmó con la absorción de anticuerpos fluorescentes positiva.

Suponemos que la dosis de penicilina que recibió antes de la consulta en nuestro Centro no fue la

adecuada, por lo que persistieron sus síntomas. En pacientes con un tratamiento inadecuado, ya sea inmunocompetentes o con VIH, puede desaparecer el cuadro clínico, pero persistir la infección, lo que continúa la cadena de transmisión y, además, favorece la evolución a sífilis terciaria.

Los médicos de primer contacto y los especialistas deben estar actualizados constantemente en temas de infecciones de transmisión sexual, porque son padecimientos que resurgieron con diferentes connotaciones en relación con la infección por VIH. Estas enfermedades constituyen un problema complejo de salud pública, que bajo un régimen equivocado de tratamiento repercuten de manera importante en la salud personal y social.

Agradecimientos

Agradecemos la valiosa colaboración de la Dra. Paz María Salazar, Dra. Irene de Haro del Departamento de Microbiología de Facultad de Medicina de la UNAM, así como a la Dra. Patricia Morán Silva, Dra. Cecilia Ximénez García y la M. en C. Alicia Valadez Salazar del Departamento de Medicina Experimental de la misma facultad.

REFERENCIAS

1. Palacios Muñoz R, De la Fuente AJ, Murillas AJ, et al. Sífilis e infección por el virus de la inmunodeficiencia humana. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2006;24:34-39.
2. Pérez S, Novales J, Moreno G. Secundarismo sífilítico en pacientes inmunocompetentes. *Rev Cent Dermatol Pascua* 2005;14:152-155.
3. Medina D, Mora S. Sífilis secundaria. *Rev Cent Dermatol Pascua* 2002;11:14-17.
4. Lautenschlager S. Cutaneous manifestations of syphilis. Recognition and management. *Am J Clin Dermatol* 2006;7:291-304.
5. Klausner J, Hook E. Diagnóstico y tratamiento de enfermedades de transmisión sexual. México: Interamericana McGraw-Hill, 2008;119-129.
6. Rodríguez M, Espinoza E. Pápulas diseminadas asintomáticas. *Rev Cent Dermatol Pascua* 2006;15:51-52.
7. Cancela R, Garcés G, Cueva M. Sífilis e infección por el virus de la inmunodeficiencia humana. Comunicación de un caso. *Rev Cent Dermatol Pascua* 2001;10:39-44.
8. Leiro V, Bermejo A, Olivares L. Chancros múltiples sífilíticos. *Dermatol Argent* 2011;17:78-80.
9. Rompalo A, Joesoef M, O'Donnell J, et al. Clinical manifestations of early syphilis by HIV status and gender: results of the syphilis and HIV study. *Sex Transm Dis* 2001;28:158-165.
10. Saúl A. Enfermedades de transmisión sexual. En: *Lecciones de Dermatología*. 14ª ed. México: Méndez Editores, 2001;339-365.
11. Freedberg I, Eisen A, Austen K, et al. *Fitzpatrick's dermatology in general medicine*. 6th ed. McGraw-Hill, 2003;2:2163-2188.

Sífilis maligna en un paciente con síndrome de inmunodeficiencia adquirida

Griselda Montes de Oca Sánchez,¹ Andrés Tirado Sánchez,¹ Perla de la Herrán Millán,¹ Patricia Mercadillo Pérez,² Alexandro Bonifaz³

¹ Servicio de Dermatología.

² Jefa del Servicio de Dermatopatología.

³ Departamento de Micología.

Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga.

RESUMEN

La sífilis es una enfermedad cuyas cifras de morbilidad y mortalidad aumentaron recientemente, sobre todo en relación con el incremento en la incidencia del síndrome de inmunodeficiencia adquirida, lo que ha dado lugar, además, a variaciones en su manifestación clínica, curso y pronóstico. Se comunica el caso de un hombre de 39 años de edad con SIDA, quien tenía lesiones correspondientes a sífilis maligna. El diagnóstico se realizó mediante los siguientes criterios: manifestaciones clínicas, positividad de las pruebas serológicas, biopsia y respuesta rápida al tratamiento con penicilina. La sífilis maligna es una forma de secundarismo sífilítico poco frecuente que estaba olvidada, por lo que se debe revisar, para reconocer e identificar tempranamente la enfermedad y administrar un tratamiento oportuno.

Palabras clave: sífilis, sífilis maligna, *Treponema pallidum*, VIH, SIDA.

Malignant Syphilis in a Patient with Acquired Immunodeficiency Syndrome

ABSTRACT

Syphilis is a sexually transmitted disease that over the past decades has increased its frequency. It has been associated with several processes characterized by variable degrees of immunosuppression, such as AIDS. We present the case of a 39-year-old male with clinical data related to malignant syphilis, a rare subtype of secondary syphilis that presents special clinical and histological features. It is necessary to take into account this entity among the possible diagnoses in HIV-infected patients with cutaneous lesions.

Key words: syphilis, malignant syphilis, *Treponema pallidum*, HIV, AIDS.

Recibido: octubre 2013

Aceptado: noviembre 2013

Correspondencia

Dra. Griselda Montes de Oca Sánchez
Servicio de Dermatología, Hospital General de México
Dr. Balmis 148
06720 México, DF
grisemos@yahoo.com.mx

Este artículo debe citarse como

Montes de Oca-Sánchez G, Tirado-Sánchez A, De la Herrán-Millán P, Mercadillo-Pérez P, Bonifaz A. Sífilis maligna en un paciente con síndrome de inmunodeficiencia adquirida. Dermatol Rev Mex 2014;58:71-76.

La sífilis o lúes maligna es una forma de secundarismo sífilítico, considerada una forma temprana de la sífilis terciaria; fue descrita en 1859 por Bazin, y en 1864 por Dubac.¹ Los primeros casos de esta variedad de secundarismo asociado con SIDA fueron revisados por Don y colaboradores² en 1995 y desde entonces se incrementó el número de casos reportados, todos asociados con SIDA. En la actualidad no existe una explicación de por qué determinados pacientes infectados con el virus de la inmunodeficiencia humana padecen sífilis maligna;² sin embargo, algunos autores tratan de relacionarlo con el grado de inmunosupresión, cepas más virulentas de *Treponema pallidum* o con una respuesta inmunitaria excesiva ante este organismo.¹ Los criterios para establecer el diagnóstico fueron propuestos por Fisher en 1969 e incluyen serología fuertemente positiva, rápida respuesta al tratamiento y la reacción de Jarisch-Herxheimer, una vez que se inicia el tratamiento.³

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 39 años de edad, originario y residente de la Ciudad de México, desempleado, portador de VIH desde hacía cinco años, sin controles de carga viral y cuenta de linfocitos CD4, sin tratamiento antirretroviral por rechazo del propio paciente, relaciones sexuales de tipo hombre-sexo-hombre, con múltiples parejas sin protección física y consumo regular de marihuana, cocaína y LSD (dietilamida del ácido lisérgico). En el examen dermatológico se observó una dermatosis diseminada que afectaba la cara, el tronco anterior y posterior, las extremidades superiores e inferiores, las palmas y las plantas (Figuras 1 y 2). La dermatosis estaba constituida por numerosas placas, algunas eritemato-edematosas, otras violáceas, purpúricas y con centro deprimido, otras cubiertas por escama fina y gruesa; y, finalmente, algunas con costras sanguíneas y necrosis central (Figura 3). La evolución era de dos meses, con prurito



Figura 1. Lesiones faciales, muy similares a los casos de histoplasmosis cutánea diseminada.



Figura 2. Múltiples placas eritemato-escamosas.

ocasional, pérdida de peso de 10 kg y fiebre intermitente no cuantificada.



Figura 3. Múltiples pápulas y necrosis.

Como parte del estudio complementario del paciente se le realizó toma de biopsia para microscopia de luz, que reportó ortoqueratosis laminar con focos de paraqueratosis y aplanamiento de los procesos interpapilares; en la dermis superficial, media y parte de la profunda se observó denso infiltrado compuesto por histiocitos y células plasmáticas, escasas células gigantes multinucleadas tipo cuerpo extraño y algunos linfocitos dispuestos alrededor de los anexos, con abundantes vasos capilares (Figuras 4 y 5). Las tinciones de PAS, Perls, Grocott, tricrómico de Masson y Warthin-Starry no aportaron más datos.

Con la sospecha de un secundarismo sífilítico, por las células plasmáticas en el estudio histopatológico, se solicitó un estudio VDRL, que fue positivo 1:32, y FTA-ABS (absorción de

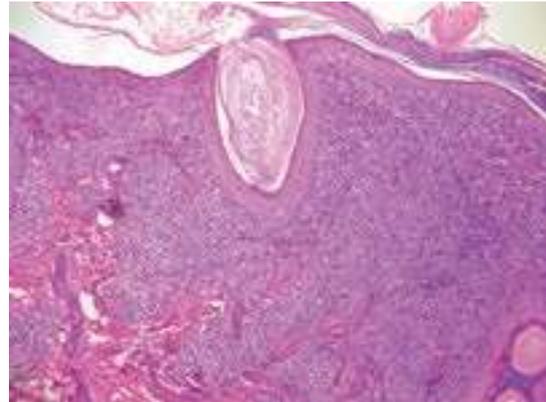


Figura 4. Infiltrado linfo-plasmocitario (H y E, 10x).

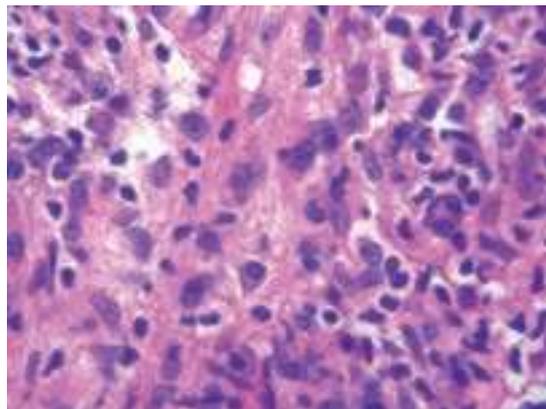


Figura 5. Acercamiento de las células plasmáticas (H y E, 100x).

anticuerpos treponémicos fluorescentes) positivo para IgG2. Al paciente se le realizó punción lumbar para descartar neurosífilis, a pesar de no tener síntomas neurológicos ni oftalmológicos. En el líquido cefalorraquídeo, las pruebas mencionadas fueron negativas. Con estos resultados se concluyó el diagnóstico de secundarismo sífilítico y se inició tratamiento con penicilina G benzatínica 2.4 millones de UI, vía intramuscular, cada semana durante tres semanas, con respuesta favorable, se obtuvo curación clínica con desaparición de la dermatosis, que sólo dejó

manchas hipercrómicas y cicatrices escasas. Sin embargo, posterior al tratamiento, el paciente no acudió a sus controles médicos.

DISCUSIÓN

La sífilis es una enfermedad ancestral, que a pesar del tratamiento específico antimicrobiano aún no se erradica. Tuvo periodos de baja frecuencia durante varias décadas y aumentó su frecuencia de acuerdo con los cambios en el estilo de vida; por ejemplo, la liberación sexual durante el decenio de 1970, principalmente en las grandes urbes, y en la década de 1980, con la aparición del síndrome de inmunodeficiencia adquirida. La infección por VIH/SIDA incrementó la incidencia de la sífilis y en las últimas tres décadas modificó, además, su historia natural, lo que obliga a tener mejor conocimiento de la enfermedad.⁴

La sífilis aún es la “gran imitadora”, según el Centro para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC) de Estados Unidos,⁵ ya que en 2002 hubo un incremento en la coinfección de sífilis primaria y secundaria con SIDA, con una frecuencia que varió entre 12.4 y 25%; la incidencia en este tipo de población es 77 veces más alta en hombres que tienen sexo con hombres que en la población general.⁶ Además de estar relacionada con el tipo de conducta sexual, también están implicados factores inmunológicos del huésped y bacteriológicos del agente etiológico.⁷

La infección por VIH modificó la historia natural de la enfermedad y sus manifestaciones clínicas, al hacer más difícil el diagnóstico en este tipo de pacientes. La coinfección VIH/SIDA-sífilis altera la respuesta inmunológica frente a *Treponema pallidum* y esto genera resultados falsos positivos, sobre todo al inicio de la infección por VIH, y es consecuencia de la activación policlonal de las células B. Sin embargo, en etapas tardías

de la infección puede haber falsos negativos, por la incapacidad de las células B y el exceso de anticuerpos que impiden la reacción de antígeno-anticuerpo, necesaria para provocar una reacción ante los antígenos de *Treponema pallidum* (fenómeno de prozona).⁸ En los casos falsos negativos, el Centro para el Control y la Prevención de Enfermedades de Estados Unidos recomienda la tinción de Warthin-Starry y la microscopía electrónica para demostrar la existencia de *Treponema pallidum*.⁶

La sífilis o lúes maligna ya se observaba antes del tratamiento con penicilina y con la aparición del SIDA estos casos volvieron a surgir. El cuadro clínico se distingue por pápulas y pústulas que rápidamente se ulceran, rodeadas de un borde que les da un aspecto fagedénico o rupioide, están cubiertas de escamas, costras sanguíneas y necrosis central, con lesiones en diferentes estadios. Este cuadro es precedido por un estado prodrómico que se distingue por fiebre, mialgias, artralgias, mal estado general, adenopatías generalizadas y alteraciones de las pruebas de función hepática.⁹

Treponema pallidum por sí mismo y sus lipoproteínas pueden incrementar la expresión de CCR5, que es la quimiocina receptora presente en los macrófagos, y junto con la DCs actúan como correceptoras para facilitar la entrada del VIH a los linfocitos CD4.⁸

No se conoce con precisión por qué la coinfección de sífilis y SIDA empeora el curso de la sífilis temprana e incluso aumenta el riesgo de neurosífilis, aun sin tener manifestaciones clínicas. Esta complicación se observa más en los individuos con cuenta de CD4 inferior a 350 células/mL, pruebas reagínicas mayores a 1:32, sexo masculino, pacientes que no reciben terapia antirretroviral y con detección alta del VIH en el líquido cefalorraquídeo, ya que *Treponema pallidum* puede invadir el sistema nervioso cen-

tral en aproximadamente 25%, lo que sugiere que hay una interacción sinérgica entre ambas infecciones en este sistema.^{8,10}

El diagnóstico de la sífilis se basa en las pruebas no treponémicas dirigidas contra los fosfolípidos de *Treponema pallidum*: RPR (reagina plasmática rápida), VDRL (pruebas de laboratorio de investigación de enfermedades venéreas) y TRUST (toluidina rojo suero sin calentar), y las dirigidas contra polipéptidos de *Treponema pallidum*: FTA-ABS y hemaglutinación para *Treponema pallidum* (TPHA).⁶

En la actualidad existen nuevas técnicas serológicas, por medio de inmunoanálisis por quimioluminiscencia CIA y quimioluminiscencia de la enzima EIA, que detectan anticuerpos antitreponémicos IgM e IgG, pero tienen dos desventajas: cuando son positivas deben ser confirmadas con pruebas no treponémicas y cuando son negativas, con pruebas treponémicas; la segunda desventaja es que no marcan la diferencia entre sífilis reciente o antigua o entre sífilis tratada y no tratada; esto significa que son pruebas más sensibles y específicas que aquellas en las que se usa fluorescencia o aglutinación.⁶ Otros métodos diagnósticos de utilidad en casos de diagnóstico difícil son la microscopía electrónica,⁶ inmunohistoquímica y la reacción en cadena de la polimerasa, que tienen especificidad y sensibilidad altas.¹¹ La inmunohistoquímica tiene sensibilidad mayor (71%), pero si se compara con la tinción de plata de Steiner, la sensibilidad es menor (41%).¹² La microscopía confocal reflectante, método no invasivo, sólo visualiza las espiroquetas localizadas en la epidermis, excepto en la capa córnea.¹³

El diagnóstico de neurosífilis es complicado debido a que las pruebas que se realizan en la actualidad, como el VDRL en el líquido cefalorraquídeo, son poco sensibles y más específicas; en tanto que la prueba FTA-ABS es más sensible, pero menos específica.

Además, en los pacientes con SIDA realizar este diagnóstico es muy complicado, ya que el VIH es neurotrópico y el virus por sí mismo puede alterar la cuenta de leucocitos o proteínas en el líquido cefalorraquídeo,¹⁴ por lo que hay que considerar los criterios recomendados por el Centro para el Control y la Prevención de Enfermedades de Estados Unidos para realizar la punción lumbar: pacientes con sífilis que tengan signos o síntomas oftalmológicos y neurológicos, sífilis terciaria activa, tratamiento insuficiente, infección por VIH y sífilis tardía latente o pacientes con sífilis de duración desconocida.¹⁵

El tratamiento es igual al recomendado en los pacientes que sin infección por VIH, con penicilina G benzatínica, 2.4 millones de UI como dosis única, vía intramuscular o doxiciclina, 100 mg cada 12 horas durante 14 días; ceftriaxona 1 g vía intramuscular durante 8 a 10 días en caso de sífilis primaria, secundaria o latente primaria. Otras alternativas son: azitromicina, 2 g vía oral, dosis única o 500 mg vía oral durante 10 días; eritromicina, 500 mg cada 6 horas durante 14 días; ceftriaxona, 500 mg vía intramuscular durante 10 días o amoxicilina, 500 mg cada 6 horas más probenecid, 500 mg cada 6 horas durante 14 días.¹⁶

En pacientes con sífilis latente tardía, sífilis de duración desconocida o sífilis terciaria se recomienda penicilina G benzatínica, 2.4 millones de UI vía intramuscular, cada semana, durante tres semanas; doxiciclina, 100 mg cada 12 horas, durante 28 días. En caso de neurosífilis, sífilis ocular o auditiva se recomienda penicilina G cristalina, 18 a 24 millones de UI cada 24 horas o por infusión continua de 10 a 14 días, seguidas de penicilina G benzatínica, 2.4 millones de UI semanales durante una a tres semanas.¹⁶

El interés del caso comunicado se debió a la dificultad en el diagnóstico, porque la primera impresión clínica fue de histoplasmosis cutánea

diseminada,¹⁷ por la gran similitud que tiene con los casos previamente revisados en el Servicio de Dermatología del Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga. Otros diagnósticos diferenciales en los que debe pensarse son: vasculitis, púrpura, psoriasis ostraícea y leishmaniasis.

La sífilis sigue siendo “la gran simuladora” y sólo la gran cantidad de células plasmáticas en la biopsia de piel por microscopia de luz nos permitió orientar el diagnóstico de sífilis, que en particular, después de revisar la bibliografía, llegamos a la conclusión de que se trata de una sífilis o lúes maligna, y que al igual que en algunos de los casos comunicados, no cumplió del todo con los criterios de diagnóstico propuestos por Fisher,³ como fue la reacción de Jarisch-Herxheimer (síndrome de influenza-like), misma que no pudimos documentar porque, debido a su forma de manifestación, puede pasar inadvertida.

Es importante enfatizar que al paciente se le realizó punción lumbar sólo por el hecho de padecer SIDA y no recibir tratamiento con antirretrovirales, porque ésta es una de las recomendaciones del Centro para el Control y la Prevención de Enfermedades de Estados Unidos para descartar neurosífilis.^{8,15}

REFERENCIAS

1. Cabral LF, Anita J, Rocha S. Lues maligna in a HIV infected patient. *Rev Soc Bras Med Trop* 2005;38:181-184.
2. Don PC, Rubinstein R, Christie S. Malignant syphilis (lues maligna) and concurrent infection with HIV. *Int J Dermatol* 1995;34:403-407.
3. Fisher DA, Chang LW, Tuiffanelli DL. Lues maligna presentation of a case and a review of the literature. *Arch Dermatol* 1969;99:70-73.
4. JanHH, Engelkens MD, Sluis JJ, et al. Syphilis in the AIDS Era. *Int J Dermatol* 1995;30:254-256.
5. Chesson HW, Heffelfinger JD, Voigt RF, Collins D. Estimates of primary and secondary syphilis rates in persons with HIV in Unites States. *Sex Transmit Dis* 2005;32:265-269.
6. Kingston A, Vujevich J, Shapiro M. Seronegative secondary syphilis in two patients coinfectd with human immunodeficiency virus. *Arch Dermatol* 2005;141:431-433.
7. Rajan J, Prasad PV, Chockalingman K. Malignant syphilis with human immunodeficiency virus infection. *Indian Dermatol Online J* 2011;2:19-22.
8. Ho EL, Kukehart S. Syphilis: using modern approaches to understand an old disease *J Clin Invest* 2011;121:4584-4592.
9. Weis L, Bonamigo RR, Blessmann M. Malignant syphilis and neurolues in an HIV infected patient. *Int J Dermatol* 2010;49:590-591.
10. Bahmer FA, Lamprecht LA. Ultrastructural features of malignant syphilis and demonstration of *Treponema pallidum*. *Int J Dermatol* 1983;22:165-170.
11. Buffet M, Grange PA, Gerhardt P et al. Diagnosing *Treponema pallidum* in secondary syphilis by PCR and immunohistochemistry. *J Invest Dermatol* 2007;127:2345-2350.
12. Hoang MP, High WA, Molberg KH. Secondary syphilis: a histologic and immunohistochemical evaluation. *J Cutan Pathol* 2004;31:595-599.
13. Venturini M, Sala R, Semenza D, et al. Reflectance confocal microscopy for the *in vivo* detection of *Treponema pallidum* in skin lesions of secondary syphilis. *J Am Acad Dermatol* 2009;60:639-642.
14. Farhi D, Dupin N. Management of syphilis in the HIV-infected patient: facts and controversies. *Clin Dermatol* 2010;28:539-545.
15. Zetola NM, Engelman J, Jensen TP, et al. Syphilis in the United States: an update for clinicians with an emphasis on HIV co-infection. *Mayo Clin Proc* 2007;82:1091-1102.
16. Eccleston K, Collins I, Higgins SP. Primary syphilis. *Int J STD AIDS* 2008;19:145-151.
17. Bonifaz A, Chang P, Moreno K, et al. Disseminated cutaneous histoplasmosis in acquired immunodeficiency syndrome. Report of 23 cases. *Clin Exp Dermatol* 2009;34:481-486.

Herpes zoster como primera manifestación de infección por VIH

RESUMEN

El herpes zoster es una enfermedad cutánea causada por la reactivación del virus varicela zoster, latente en los ganglios sensoriales de la raíz dorsal. La incidencia se incrementa de manera importante en pacientes con el VIH. En éstos se observa mayor afección, con lesiones necróticas y muy diseminadas que tienden a ser persistentes, de curso clínico tórpido y mayor frecuencia de complicaciones. Se revisa brevemente la bibliografía y se comunican dos casos de herpes zoster como primera manifestación de infección por VIH.

Palabras clave: herpes zoster, virus varicela, inmunosupresión, VIH.

Herpes Zoster as a First Manifestation of HIV-Infection

ABSTRACT

Herpes zoster is a skin disease caused by reactivation of latent varicella zoster virus in the sensory ganglia dorsal root. The incidence increases significantly in HIV positive patients. In these patients, it can be seen more affection, with necrotic lesions and dissemination, tends to be persistent, with a torpid clinical course, and has a higher rate of complications. This paper reports a brief review of the literature and presents two cases of herpes zoster as the first manifestation of infection with the HIV.

Key words: herpes zoster, varicella virus, immunosuppression, HIV.

Sara Pérez Cortés,¹ María Guadalupe Olguín García,² Larissa Dorina López Cepeda,² Mónica Calderón Moore,³ Lourdes Alonzo-Romero Pareyón⁴

¹ Jefa del Servicio de Enfermedades de Transmisión Sexual.

² Dermatóloga adscrita.

³ Residente de primer año de Dermatología.

⁴ Jefa del Servicio de Dermatosis Reaccionales.

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

Recibido: octubre 2013

Aceptado: noviembre 2013

Correspondencia

Dra. Sara Pérez Cortés

Servicio de Enfermedades de Transmisión Sexual

Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua

Dr. Vértiz 464

06780 México, DF

sara940524@att.net.mx

Este artículo debe citarse como

Pérez-Cortés S, Olguín-García MG, López-Cepeda LD, Calderón-Moore M, Alonzo-Romero Pareyón L. Herpes zoster como primera manifestación de infección por VIH. Dermatol Rev Mex 2014;58:77-83.

El herpes zoster es una enfermedad cutánea causada por la reactivación del virus varicela zoster latente en los nervios craneales o ganglios de la raíz dorsal.¹

La incidencia anual se estima de 1.5 a 3 casos por cada 1,000 personas; sin embargo, en pacientes con VIH, la incidencia se incrementa de manera exponencial hasta 29.4 casos por cada 1,000 personas por año.²

A partir de diversos estudios se ha mostrado la asociación entre herpes zoster y VIH en población homosexual, con positividad de 73% en pacientes con herpes zoster, por lo que se ha considerado que este cuadro puede indicar una manifestación temprana de la infección por VIH; con base en lo anterior, se realizaron múltiples estudios para evaluar la asociación entre ambas entidades. En África, zona endémica de VIH, se encontraron cifras entre 70 y más de 90% de pacientes afectados por herpes zoster. Vasconcellos reportó 10.6% de serología positiva para VIH en una muestra de pacientes de 10 a 69 años con herpes zoster; sin embargo, recientemente se asoció como factor de riesgo de brotes iniciales de herpes zoster la administración de terapia antirretroviral de gran actividad (OR = 2.39 IC de 95%: 1.65 a 3.49), así como un recuento de CD4 de 50 a 200 células/mm³.³

Los casos de herpes zoster se manifiestan como erupción vesicular característica, unilateral, acompañada de dolor en el dermatoma afectado.^{2,4} La erupción cutánea es, a menudo, precedida por dolor prodrómico localizado en esa misma área, en 70 a 80% de los casos; en menos de 20% puede haber pródromos con cefalea, fotofobia y malestar general.⁵ Las lesiones iniciales son pápulas que en 12 a 24 horas se transforman en vesículas y durante un periodo de tres a siete días aparecen nuevas lesiones. La duración de la erupción generalmente se correlaciona con la edad, ya

que es mayor en los pacientes de edad avanzada. En el término de tres días, las vesículas se convierten en pústulas y siete a diez días más tarde forman costras. Los virus persisten en las lesiones por poco tiempo y rara vez se extienden cutáneamente, excepto en pacientes inmunodeprimidos; las lesiones se curan en dos a cuatro semanas y pueden dejar cicatriz o pigmentación residual.²

La diseminación cutánea o reacción variceliforme consiste en lesiones similares a la varicela en áreas diferentes al dermatoma afectado. La frecuencia con la que se reporta esta diseminación es muy variable; en pacientes inmunocompetentes con herpes zoster se encuentra en 17 a 31% de los casos y la aparición de unas cuantas lesiones de este tipo no tiene valor pronóstico en enfermos inmunocompetentes. Una diseminación más extensa formada por 20 o más lesiones ocurre en 2 a 10% de los pacientes y es más frecuente, aunque no exclusiva, en personas inmunodeprimidas por enfermedad o iatrogenia. En estos pacientes con alto riesgo se corroboró que la diseminación cutánea es seguida de afectación visceral en 10 a 40% de los casos.²

El diagnóstico de herpes zoster es clínico mediante sus características distintivas: dolor prodrómico, erupción cutánea y distribución característica.⁶ Asimismo, pueden realizarse estudios de laboratorio con fines epidemiológicos y de investigación o cuando el cuadro es atípico y ante la posible diseminación en un huésped inmunodeprimido sin lesiones cutáneas.⁷ Las técnicas de diagnóstico incluyen: frotis de Tzanck, histopatología, inmunofluorescencia, microscopía electrónica, detección de antígenos y anticuerpos, cultivo viral y reacción en cadena de la polimerasa.⁸

La tasa de recurrencia en el huésped inmunocompetente es poco frecuentes, de 1 a 8%, y

ésta aumenta incluso a 44% en pacientes con infección por VIH.^{2,3}

El tratamiento sistémico antiviral contra el herpes zoster acorta el proceso de cicatrización, previene o alivia el dolor y otras complicaciones agudas o crónicas, con lo que se limita la gravedad, la extensión y la duración del proceso.^{9,10} El tratamiento debe cubrir dos aspectos: el sintomático, ya sea local, sistémico o ambos, y la administración de antivirales; estos últimos son la piedra angular en el tratamiento contra el herpes zoster.²

El tratamiento tópico está dirigido a secar las lesiones, disminuir las molestias e impedir una infección secundaria; se han aplicado fomentos de subacetato de aluminio o sulfato de cinc. En caso de sobreinfección bacteriana se requieren anti-sépticos o antibióticos tópicos concomitantes.²

No existen guías para el tratamiento de la neuritis aguda; sin embargo, pueden utilizarse las recomendaciones de la Organización Mundial de la Salud para el tratamiento del dolor oncológico; la pauta analgésica está basada en la intensidad del dolor que el paciente refiere en cada caso, según la escala internacional del dolor. Existen diversos estudios acerca de la administración temprana de prednisona a dosis de 0.5 mg/kg/día; este tratamiento puede aliviar el dolor de los primeros días, pero no parece prevenir la neuralgia postherpética.⁹

El tratamiento antiviral está representado fundamentalmente por el aciclovir, el valaciclovir y el famciclovir (Cuadro 1).¹¹ Éstos modifican de manera importante la evolución natural de la enfermedad, principalmente en los pacientes con afección oftálmica. De manera ideal, el tratamiento antiviral debe iniciarse en las primeras 72 horas de evolución del cuadro agudo, pero si después de 7 días continúan apareciendo nuevas vesículas, se correlaciona con replicación viral

activa que sugiere inmunodepresión; si el zoster afecta el trigémino, es aconsejable administrarlo, incluso, siete días después de la aparición de la erupción cutánea.² El foscarnet, análogo del pirofosfato inorgánico del ácido fosfonoacético, es el fármaco de elección en caso de resistencia al aciclovir.¹²

Se comunican dos casos de herpes zoster como primera manifestación de infección por el virus de la inmunodeficiencia humana.

CASO 1

Paciente masculino de 42 años de edad, casado, originario de Guanajuato, Guanajuato, y residente del DF, empleado en una empresa constructora, con escolaridad de bachillerato. Acudió con dermatosis unilateral localizada en el tronco, que también afectaba el glúteo, la cadera, la fosa iliaca izquierda y el pubis. La dermatosis estaba constituida por incontables vesículas, ampollas y pústulas que confluían y formaban grandes placas, de evolución aguda y dolorosa (Figura 1). El resto de la piel y los anexos: con escama en las plantas, onicólisis y onicopaquia en los pies, tercer y cuarto dedos de la mano derecha con neoformaciones queratósicas de 0.4 cm.

Al interrogatorio refirió que días previos a su consulta inició con ampollas en el pubis, con posterior brote en el abdomen que se acompañaban de dolor tipo urente en ese sitio y en la región lumbar; negó tratamientos previos.

Antecedentes heredo-familiares: un hermano fallecido por síndrome de inmunodeficiencia adquirida, siete años previos a su consulta. Antecedentes personales no patológicos: tabaquismo negativo, alcoholismo positivo desde los 35 años, con embriaguez una vez por mes; consumió cocaína y marihuana en una ocasión hacía seis años. Inició su vida sexual activa a

Cuadro 1. Tratamiento antiviral de herpes zoster en pacientes inmunocompetentes e inmunodeprimidos

Pacientes	De elección	Alternativa
Inmunocompetente	Famciclovir 750 mg/día, VO (7 días) Valaciclovir 1 g, 3 veces al día, VO (7 días)	Aciclovir 800 mg, 5 veces al día, VO (7 días)
Inmunodeprimido	Leve CD4 <500 células/mm ³	Famciclovir 750 mg/día, VO (7 días) Valaciclovir* 1 g, 3 veces al día, VO (7 días)
	Grave CD4 >500 células/mm ³	Aciclovir 10 mg/kg/8 horas, IV (7-10 días) Foscarnet (en caso de resistencia al aciclovir) 60 mg/kg, 2 a 3 veces al día (7-14 días)

El famciclovir y el valaciclovir tienen mejor biodisponibilidad que aciclovir.

*Con cautela en pacientes inmunodeprimidos por el riesgo de púrpura trombótica trombocitopénica y síndrome hemolítico urémico.

Modificado de la referencia 11.



Figura 1. Lesiones incontables de rápida progresión.

los 15 años, con tres parejas sexuales; se refirió heterosexual, sin usar protección. Antecedentes personales patológicos: hospitalización por pancreatitis siete meses antes, en donde se le realizó la prueba de VIH que fue no reactiva; refirió pérdida de peso posterior no cuantificada.

Con el diagnóstico clínico de herpes zoster se le indicó tratamiento con aciclovir a dosis de 800 mg, cinco veces al día, durante siete días, fomentos en las lesiones de acetato de calcio y

sulfato de aluminio y óxido de cinc, dos veces al día, así como ibuprofeno, 400 mg cada 8 horas y prednisona, 0.5 mg/kg/día, con esquema de reducción rápida en tres semanas, con lo que tuvo remisión del cuadro.

Se solicitaron exámenes de laboratorio, que reportaron: Hb 14.2 g/dL, Hto 44%, leucocitos 7,300, linfocitos 27%, neutrófilos 70%, VSG 14 mm/h, glucosa 83 mg/dL, urea 21 mg/dL, creatinina 0.98 mg/dL, ácido úrico 4.0 mg/dL, TGP

11 U/L, TGO 15 U/L, ELISA para VIH reactivo, Western Blot positivo y VDRL negativo.

El paciente fue referido para tratamiento antirretroviral a la Clínica Especializada Condesa. El estudio de ELISA para VIH de su pareja fue negativo.

La determinación de CD4 fue de 320 células/mL y la carga viral de 75,000 copias. El paciente inició tratamiento con emtricitabina, tenofovir y efavirenz y continúa en control médico.

CASO 2

Paciente masculino de 57 años de edad, chofer, originario de Córdoba, Veracruz, residente de Ixtapaluca, Estado de México.

Acudió a nuestro centro con una dermatosis, unilateral y asimétrica, diseminada al tronco, en la cara externa de la región glútea derecha y en la extremidad inferior ipsilateral, en la cara anterolateral de la pierna, el dorso del pie, los dedos y la región plantar interna, que correspondió a los dermatomas L4, L5, S1 y S2. La dermatosis era de aspecto monomorfo, estaba constituida por incontables vesículas, ampollas y costras, algunas aisladas, otras confluían y formaban placas, de contenido serohemático y purulento, de evolución crónica y con dolor urente de intensidad 4/10 (Figura 2). En el resto de la piel y los anexos se observaron lesiones de aspecto variceliforme, diseminadas a distancia del sitio del zoster; escamas y fisuras en las plantas, xantoniquia, onicodistrofia y paquioniquia de las primeras láminas ungueales de los pies.

Al interrogatorio refirió inicio de tres semanas previas a la consulta con "piquetes" en el pie y nueve días previos a la misma tuvo "bolitas" en la pierna, que aparecieron incluso durante siete días; negó tratamiento previo y refirió pérdida de peso de 5 kg en un mes.

Comorbilidades: hipertensión arterial sistémica de ocho años de evolución y cardiopatía isquémica tipo infarto. Etilismo hasta llegar a la embriaguez cada semana y tabaquismo positivo. Inició su vida sexual activa a los 17 años; refirió tres parejas sexuales y ser heterosexual con pareja estable VIH positiva.

Los exámenes realizados reportaron: hiperuricemia, hipertrigliceridemia, prueba rápida para VIH 1-2 reactivo, Ab antiVIH 1-2/Ag p24 reactivo, prueba confirmatoria Ac VIH 1-2 positiva, carga viral VIH 192,834 copias/mL, 4.97 log copias/mL, conteo absoluto de linfocitos TCD4 373 células/mL, panel viral de hepatitis negativo, Ab anti-treponema negativo.

Se indicó tratamiento con aciclovir a dosis de 800 mg, cinco veces al día, durante siete días, y gabapentina 300 mg c/24 horas, con evolución favorable. Se refirió al servicio de Infectología del Hospital La Perla, donde se le inició tratamiento antirretroviral con fumarato de tenofovir, emtricitabina, lopinavir y ritonavir; el paciente actualmente continúa en control médico y su pareja recibe terapia antirretroviral.

CONCLUSIÓN

Múltiples estudios han demostrado que la incidencia de herpes zoster se incrementa de manera exponencial en el paciente con VIH; incluso, se ha estudiado como primera manifestación de esta enfermedad. Es importante reconocer las diversas formas de manifestación en estos pacientes, pues representa un marcador de enfermedad sistémica. Los sujetos inmunodeprimidos, como los individuos infectados por VIH, aun en etapas iniciales, padecen cuadros más extensos, de rápida progresión, necróticos y con posibilidad de diseminación visceral; un caso de herpes zoster de características como las descritas nos debe orientar al diagnóstico temprano de infección por VIH.



Figura 2. Vesículas diseminadas de contenido serohemático y purulento.

En los casos que comunicamos, la sospecha diagnóstica de infección por VIH surgió a partir del cuadro clínico atípico de herpes zoster.

REFERENCIAS

1. Gnann JW, Whitley RJ. Clinical practice. Herpes zoster. *N Engl J Med* 2002;347:340-346.
2. Alonzo Romero Pareyón L. Herpes zoster. *Dermatol Rev Mex* 2011;55:24-39.
3. Gebo KA, Kalyani R, Moore RD, et al. The incidence of, risk factors for, and sequelae of herpes zoster among HIV patients in the highly active antiretroviral therapy era. *J Acquir Immune Defic Syndr* 2005;40:169-174.
4. Chidiac C, Bruxelles J, Daures JP, et al. Characteristics of patients with herpes zoster on presentation to practitioners in France. *Clin Infect Dis* 2001;33:62-69.
5. Dworkin R, Johnson R, Breuer J, et al. Recommendations for the management of herpes zoster. *Management of herpes zoster CID* 2007:44.
6. Sampathkumar P, Drage L, Martin D. Herpes zoster (shingles) and postherpetic neuralgia. *Clin Proc* 2009;84:274-280.
7. Johnson RW. Treatment of herpes zoster and postherpetic neuralgia. *BMJ* 2003;326:748-750.

8. Ozcan A, Senol M, Saglam H, Seyhan M. Comparison of the Tzanck test and polymerase chain reaction in the diagnosis of cutaneous herpes simplex and varicella zoster virus infections. *Int J Dermatol* 2007;46:1177-1179.
9. España A, Redondo P. Actualización en el tratamiento de herpes zoster. *Actas Dermosifiliogr* 2006;97:103-114.
10. Gnann JW Jr, Whitley RJ. Clinical practice. Herpes zoster. *N Engl J Med* 2002;347:340-346.
11. García A, Guerra A, Torregrosac JV. Tratamiento y prevención del herpes zoster. Barcelona: *Med Clin* 2005;125:215-220.
12. Snoeck R, Andrei G, Clercq ED. Novel agents for the therapy of varicella zoster virus infections. *Expert Opin Investig Drugs* 2000;9:1743-1751.

XX Seminario Internacional Clínico-Patológico de Dermatopatología

Sábado 16 de agosto de 2014
De las 08:00 a las 16:00 horas

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

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

Informes: Sociedad Médica: Tel. 5578-5222, tel./fax: 5578-0505
Dra. Patricia Mercadillo: tel./fax: 5004-3845

Dirigir Correspondencia: Sociedad Médica Dr. Abraham Ayala González,
Hospital General de México. Dr. Balmis 148, colonia Doctores, CP 06726, México, DF

Neoplasia intraepitelial vulvar usual (papulosis bowenoide)

RESUMEN

Neoplasia intraepitelial vulvar es un término aceptado para denominar a las lesiones localizadas en la región vulvar que muestran características microscópicas de carcinoma de células escamosas *in situ* y que tienen riesgo de progresión a un cáncer invasivo. En 2004, la Sociedad Internacional para el Estudio de Enfermedades Vulvovaginales (ISSVD) dividió a la neoplasia intraepitelial vulvar en dos grupos: tipo indiferenciado o clásico (incluye la papulosis bowenoide) y tipo diferenciado. Se comunican dos casos clínicos de esta enfermedad y se revisa la bibliografía relacionada.

Palabras clave: neoplasia intraepitelial vulvar, papulosis bowenoide.

Usual Vulvar Intraepithelial Neoplasia (Bowenoid Papulosis)

ABSTRACT

Vulvar intraepithelial neoplasia is an accepted term to describe those lesions located in the vulvar region showing microscopic level characteristics of squamous cell carcinoma *in situ* and at risk of progression to invasive cancer. In 2004 the International Society for the Study of Vulvovaginal Disease divided the vulvar intraepithelial neoplasia (VIN) into two groups: classic VIN or undifferentiated type (includes papulosis Bowenoid) and VIN differentiated type. This paper reports two cases of this entity and a review of the literature.

Key words: vulvar intraepithelial neoplasia, bowenoid papulosis.

Mónica Vences Carranza,¹ Maribet González González,² Ana Teresa Rodríguez Cruz³

¹ Dermatóloga, Jefa de la Clínica de Vulva.

² Dermatopatóloga.

³ Residente de tercer año de Dermatología. Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua, México, DF.

Recibido: noviembre 2013

Aceptado: noviembre 2013

Correspondencia

Dra Mónica Vences Carranza
Dr. Vértiz 464
06780 México, DF
monicvemx@yahoo.com.mx

Este artículo debe citarse como

Vences-Carranza M, González-González M, Rodríguez-Cruz AT. Neoplasia intraepitelial vulvar usual (papulosis bowenoide). Dermatol Rev Mex 2014;58:84-90.

La neoplasia intraepitelial vulvar es un término actualmente aceptado para denominar a las lesiones localizadas en la región vulvar que muestran características histopatológicas de displasia escamosa o de carcinoma de células escamosas *in situ* y que tienen riesgo de progresión a un cáncer invasivo.¹

La neoplasia intraepitelial vulvar es un diagnóstico histológico basado en la pérdida de la maduración del epitelio de la vulva. Fue descrita por primera vez por Bowen, en 1912, quien reportó lesiones en la región perianal, cuya histología mostraba un carcinoma de células escamosas *in situ*. En 1976, esta enfermedad se clasificaba como atipia leve, moderada y severa, así como carcinoma *in situ*.²

En 1986, la Sociedad Internacional para el Estudio de Enfermedades Vulvovaginales (ISSVD, por sus siglas en inglés) recomendó usar el término neoplasia intraepitelial vulvar para sustituir la clasificación de 1976; esta categorización era análoga a la neoplasia intraepitelial cervical, se basaba en el grado de atipia celular y se dividía en tres grados:^{3,4}

Neoplasia intraepitelial vulvar 1: las células anormales se limitan al tercio inferior del epitelio.

Neoplasia intraepitelial vulvar 2: las células anormales se limitan a los dos tercios inferiores del epitelio.

Neoplasia intraepitelial vulvar 3: las células anormales ocupan todo el epitelio.²

En 2004, la Sociedad Internacional para el Estudio de Enfermedades Vulvovaginales actualizó esta clasificación debido a que había una alta variabilidad en el diagnóstico histológico entre los observadores; además del reconocimiento de que la histología de la vulva no tiene una zona de transformación, como en el cuello uterino. Esta clasificación se utiliza hasta el día de hoy (Cuadro 1).

Cuadro 1. Clasificaciones de la neoplasia intraepitelial vulvar (NIV) de 1976 a 2004

1976	1986	2004
Atipia leve	NIV 1	Cambios reactivos a VPH
Atipia moderada	NIV 2	NIV usual o diferenciado*
Atipia severa	NIV 3*	NIV usual o diferenciado*
Carcinoma <i>in situ</i>	NIV 3*	NIV usual o diferenciado*
	NIV diferenciada	NIV diferenciado

*Incluye a la papulosis bowenoide.

Esta nueva nomenclatura se realizó considerando la naturaleza biológica de la lesión y la observación de que el virus del papiloma humano participa en la patogénesis de algunos casos de neoplasia intraepitelial vulvar, mientras que otros son independientes del virus. De esta manera, la Sociedad Internacional para el Estudio de Enfermedades Vulvovaginales la dividió únicamente en dos grupos.¹⁻⁴

NEOPLASIA INTRAEPITELIAL VULVAR USUAL

Sinónimos: neoplasia intraepitelial vulvar clásica, neoplasia intraepitelial indiferenciada, neoplasia intraepitelial habitual, papulosis bowenoide.

Epidemiología

Afecta a mujeres jóvenes, de la tercera y cuarta décadas de la vida, con un promedio de edad de 38 años. Está asociada con el VPH de alto riesgo, principalmente el tipo 16, por lo que este tipo de neoplasia intraepitelial vulvar afecta a mujeres con múltiples parejas sexuales y se asocia con otras enfermedades de transmisión sexual, como la infección por *Chlamydia trachomatis*, herpes simple, condilomas acuminados, así como inmunosupresión por VIH y con el consumo de tabaco a edades tempranas.¹⁻⁴

Patogenia

Se ha identificado el ADN del VPH en 52 a 100% de las lesiones por neoplasia intraepitelial vulvar,

el tipo 16 es el detectado con más frecuencia, aunque también se han reportado los tipos 18, 31, 33 y 45.¹⁻⁴ Los VPH, mediante las proteínas E6 y E7, producen alteraciones en el gen P53 y en el gen retinoblastoma, respectivamente, provocando la inmortalidad celular, la progresión a tumor, o ambas.⁵

Las lesiones se localizan en el área anogenital,¹ especialmente en los surcos interlabial, en la horquilla y en el periné. La neoplasia intraepitelial vulvar usual se manifiesta de diferentes maneras. Las lesiones pueden ser pigmentadas o blanquecinas, incluso aparecen como un eritema crónico y pueden ser planas, elevadas o ulceradas; suelen ser lesiones multicéntricas o multifocales, especialmente en mujeres jóvenes; mientras que en mujeres mayores de 50 años es menos común encontrar este patrón.

Es necesario realizar un examen profundo del cuello uterino, de la vagina y de la región perianal, ya que 22% de las pacientes con neoplasia intraepitelial vulvar usual tiene una neoplasia intraepitelial cervical.⁶ Los síntomas más comunes son: prurito, seguido de dolor, ulceración y disuria.⁶

En la histología se observa engrosamiento de la epidermis, con hiperqueratosis o paraqueratosis. Hay pérdida de la maduración celular, hiperromasia nuclear, pleomorfismo y numerosas células mitóticas en todo el espesor de la epidermis; es común observar células apoptóticas con citoplasma eosinófilo denso y núcleos picnóticos; además, se pueden observar células displásicas en el epitelio folicular. La neoplasia intraepitelial vulvar usual se divide, a su vez, en tres grupos:

Tipo basaloide o indiferenciado: se observan células no diferenciadas, semejantes a las células basales, que ocupan todo el grosor de

la epidermis, que generalmente es plana y no papilomatosa.

Tipo verrugoso: tiene una apariencia condilomatosa característica, con crestas amplias y profundas, de acantosis y signos de infección viral, como la existencia de coilocitos.

Tipo mixto: se observa sobreposición de ambos patrones en la misma lesión.¹

Existen diversas modalidades de tratamiento que incluyen cirugía, crioterapia, escisión con láser CO₂, imiquimod, 5 fluorouracilo y, con menos frecuencia, ácido 5 aminolevulínico tópico.⁶ Algunos autores recomiendan que las mujeres menores de 30 años con lesiones multifocales podrían mantenerse en observación durante un periodo de 12 meses, antes de iniciar un tratamiento, porque algunas pacientes tienen curación espontánea.⁶

El riesgo de progresión a carcinoma espinocelular invasor de vulva es bajo; en pacientes que no reciben tratamiento varía de 9 a 16%;^{7,8} mientras que en quienes fueron tratadas, la posibilidad disminuye a 3%;^{1,2,9} esto suele ser más alto para el tipo basaloide.

También se ha reportado regresión espontánea de estas lesiones en 1.2% de las mujeres,^{1,2,7,8} especialmente en pacientes menores de 35 años, este fenómeno probablemente disminuye con la edad.^{1,2,7-10}

NEOPLASIA INTRAEPITELIAL VULVAR DIFERENCIADA

Sinónimo: enfermedad de Bowen.

Este tipo de neoplasia intraepitelial vulvar es menos común que la anterior, representa menos de 10% de los casos, está menos asociado con el VPH y afecta a mujeres de la séptima y octava

décadas de la vida; por lo general, se origina en una dermatosis inflamatoria previa, como el liquen plano, liquen escleroso y el liquen simple crónico.^{1,2,11,12} Desde el punto de vista clínico aparece como una lesión eritematosa e hiperqueratósica o ulcerada, de bordes irregulares, que se localiza preferentemente en las zonas con pelo y es unilateral; la tasa de progresión a carcinoma invasor es de 32.8%. Como tratamiento de primera línea se recomienda la extirpación quirúrgica (Cuadro 2).

CASO 1

Paciente femenina de 33 años de edad, soltera, originaria de Puebla y residente del Distrito Federal, empleada doméstica, con escolaridad primaria. Tenía una dermatosis localizada en el tronco, que afectaba la vulva, en la cara interna de los labios mayores; era bilateral y asimétrica. La dermatosis estaba constituida por numerosas neoformaciones planas hiperpigmentadas, de color marrón oscuro, de bordes definidos, de formas y tamaño que variaban de 0.3 a 0.4 cm de diámetro, de evolución crónica y pruriginosa (Figuras 1 y 2); el resto de la piel y los anexos, sin datos de importancia.

Al interrogatorio refirió haber iniciado un año previo a la consulta con “lunares y comezón” en la vulva, por lo que recibió imiquimod al 5%



Figura 1. Numerosas neoformaciones localizadas en la cara interna de los labios mayores.

semanal, durante cinco semanas, así como una sesión de electrofulguración, sin tener mejoría.

Sus antecedentes heredofamiliares y patológicos carecieron de relevancia para su padecimiento

Cuadro 2. Características de la neoplasia intraepitelial vulvar (NIV)

	NIV usual o indiferenciada	NIV tipo diferenciado
Frecuencia	95%	<10%
Edad de presentación	3ª a 4ª década	7ª década
Tabaquismo	Positivo	Negativo
Distribución de las lesiones	Multifocal	Unifocal
Asociación con VPH	Positiva	Negativa
Enfermedades asociadas	Condilomas acuminados, neoplasia intraepitelial anogenital	Liquen escleroso, liquen plano, liquen simple
Progresión a carcinoma invasor	9-16%	32.8%



Figura 2. Mayor acercamiento; destacan las neoformaciones planas hiperpigmentadas de formas y tamaños variables.

actual. Antecedentes ginecoobstétricos: menarquia a los 15 años, inicio de vida sexual activa a los 23 años, 3 parejas sexuales, un embarazo, sin partos ni cesáreas y un aborto; uso ocasional de método anticonceptivo de barrera. Con los datos comentados se determinó el diagnóstico clínico presuntivo de probable papulosis bowenoide, por lo que se inició protocolo de estudio con hemograma y química sanguínea, sin alteraciones, ELISA para VIH no reactiva y VDRL negativo. La tipificación del VPH fue positiva para VPH 16 ++++ (infección severa). La colposcopia mostró cambios inflamatorios mínimos, el informe de la citología vaginal fue de displasia leve.

CASO 2

Paciente femenina de 34 años de edad, originaria y residente del Distrito Federal, con escolaridad de bachillerato, empleada administrativa. Tenía una dermatosis localizada en

el tronco, que afectaba la vulva en los labios mayores y la región perianal; era bilateral y con tendencia a la simetría; esta dermatosis estaba constituida por varias neoformaciones discretamente exofíticas, pigmentadas, de superficie lisa, de 0.1 a 0.2 cm de diámetro, de evolución crónica y pruriginosa.

Al interrogatorio refirió “lunares” en los labios vaginales y en el ano, de seis meses de evolución, con incremento paulatino de tamaño (Figuras 3 y 4).

Entre sus antecedentes personales patológicos destacó hipotiroidismo desde los 18 años de edad, que fue tratado con levotiroxina; sin antecedentes heredofamiliares de importancia. Antecedentes ginecoobstétricos: menarquia a los



Figura 3. Numerosas neoformaciones localizadas en la cara interna de los labios mayores.



Figura 4. Mayor acercamiento; destacan las neofor-maciones exófticas hiperpigmentadas de formas y tamaños variables.

11 años, sin embarazos, inicio de vida sexual activa a los 26 años, dos parejas sexuales.

La colposcopia se reportó como satisfactoria; la citología vaginal mostró cambios celulares benignos reactivos, asociados con inflamación.

Se realizó biopsia incisional en ambos casos, con hallazgos histopatológicos semejantes: epidermis acantósica que en todo su espesor tenía pérdida de la polaridad celular, con núcleos grandes e hiper cromáticos, mitosis anormales y células disqueratóticas. En la dermis superficial había melanófagos y discretos infiltrados linfocitarios perivasculares (Figuras 5 a 7). Con los datos anteriores se estableció el diagnóstico definitivo de papulosis bowenoide o neoplasia intraepitelial vulvar usual en los dos casos.

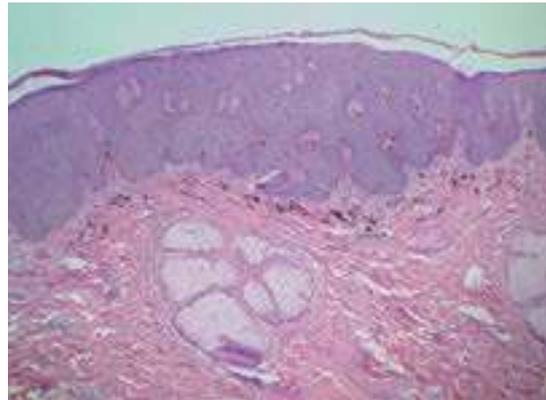


Figura 5. Epidermis con acantosis irregular moderada (H-E 4x).

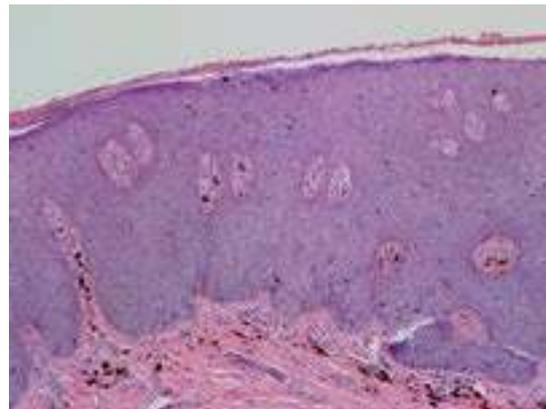


Figura 6. En el espesor de la capa espinosa hay pérdida de la polaridad celular (H-E 10x).

En la primera paciente se inició tratamiento con imiquimod al 5% cada tercer día, durante dos meses, y después se aplicaron dos sesiones de crioterapia.

En el segundo caso se aplicaron únicamente dos sesiones de crioterapia, con remisión total de las lesiones.

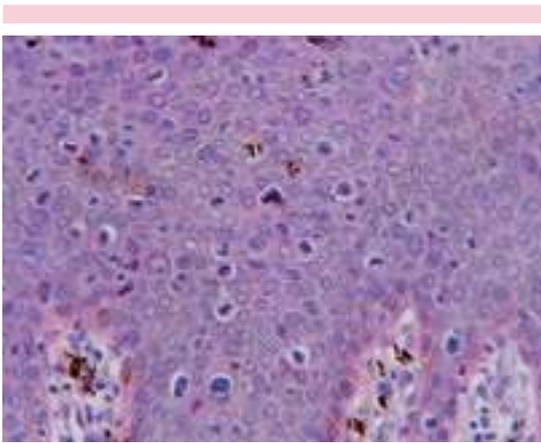


Figura 7. Células de núcleos grandes e hiper cromáticos, células disqueratósicas y mitosis anormales (H-E 40X).

CONCLUSIONES

En los últimos años se ha observado un incremento importante de casos de pacientes con neoplasia intraepitelial vulvar, especialmente asociados con VPH, que además tienen antecedentes de otras enfermedades de transmisión sexual.

Un número importante de mujeres son asintomáticas y esta afección se detecta durante el examen ginecológico de rutina; en cambio, otras mujeres acuden a la consulta por tener prurito vulvar.

Debido a que las lesiones pueden ser muy discretas en algunos casos, se recomienda realizar un examen minucioso del área vulvar. Se

sugiere, además, realizar biopsia de las lesiones con aspecto hiperqueratósico, ulceradas, hiperpigmentadas o eritematosas.

REFERENCIAS

1. Del Pino M, Rodríguez L, Ordi L. Pathways of vulvar intraepithelial neoplasia and squamous cell carcinoma. *Histopathology* 2013;62:161-175.
2. Paralleda CI, Gay EI, Bittencourt A. Neoplasia intraepitelial vulvar. *Archivos Médicos de Actualización en Tracto Genital Inferior* 2011;3:15-24.
3. Venkatesan, A. Pigmented lesions of the vulva. *Dermatologic Clinics* 2010;28:795-803.
4. Selim, MA, Hoang, MP. A histologic review of vulvar inflammatory dermatoses and intraepithelial neoplasm. *Dermatol Clin* 2010;28:649-667.
5. Corbalan-Vélez R, Ruiz Macía JA, Brufau C. Carcinoma espinocelular cutáneo y papilomavirus (VPH). *Actas Dermosifilogr* 2007;98:583-593.
6. Venkatesan, A. Pigmented lesions of the vulva. *Dermatol Clin* 2010;28:795-803.
7. Jones RW, Rowan DM, Stewart AW. Vulvar intraepithelial neoplasia: Aspects of the natural history and outcome in 405 women. *Obstet Gynecol* 2005;106:1319-1326.
8. Van Seters M, van Beurden M, de Craen AJ. Is the assumed natural history of vulvar intraepithelial neoplasia III based on enough evidence? A systematic review of 3322 published patients. *Gynecol Oncol* 2005;97:645-651.
9. Scurry J, Wilkinson EJ. Review of terminology of precursors of vulvar squamous cell carcinoma. *J Low Genit Tract Dis* 2006;10:161-169.
10. Stephenson RD, Denehy TR. Rapid spontaneous regression of acute-onset vulvar intraepithelial neoplasia 3 in young women: a case series. *J Low Genit Tract Dis* 2012;16:56-58.
11. Preti M, van Seters M, Sideri M, van Beurden M. Squamous vulvar intraepithelial neoplasia. *Clin Obstet Gynecol* 2005;48:845-861.
12. Joura EA, Losch A, Haider-Angeler MG, Breitenacker G, et al. Trends in vulvar neoplasia. Increasing incidence of vulvar intraepithelial neoplasia and squamous cell carcinoma of the vulva in young women. *J Reprod Med* 2000;45:613-615.

Neoformación de aspecto vascular en el tronco

Neoformation of Vascular Aspect in the Trunk

Gisela Navarrete Franco,¹ Maribet González-González,² Edna Gaxiola Álvarez,³ Valeria Gómez-Molinar⁴

¹ Jefa del Departamento de Dermatopatología.

² Médico adscrito al Departamento de Dermatopatología.

³ Residente de segundo año de Dermatopatología.

⁴ Residente de primer año de Dermatología.
Centro Dermatológico Pascua.

Se comunica el caso de un paciente masculino de cinco años de edad, originario y residente de Tlalnepantla, Estado de México, con dermatosis de siete meses de evolución, misma que aumentó gradualmente, sin recibir tratamientos previos. Dermatosis localizada en el tronco y que afectaba el tórax posterior en la región infraescapular derecha, monomorfa, constituida por una neoformación exofítica de 0.7 cm de diámetro, de superficie costrosa, con algunas zonas de necrosis y de base eritematosa con collarite; de evolución crónica y asintomática (Figura 1). En el resto de la piel y los anexos se observaba, adyacente a la lesión descrita, una neoformación de aspecto papular, de aproximadamente 3 mm de diámetro.

Se realizó biopsia por escisión de la lesión, cuyo estudio histológico mostró epidermis con grandes zonas de ulceración que alternaban con hiperqueratosis paraqueratósica focal. En la dermis superficial se observaban restos de epidermis, rodeados de una intensa reacción inflamatoria que abarcaba todo el espesor de la dermis, constituida por linfocitos, histiocitos, eosinófilos y células plasmáticas, con algunos linfocitos atípicos de núcleos grandes e hiper cromáticos, entremezclados en el infiltrado. A mayor aumento en los restos de epidermis se observaron células con inclusiones intracitoplasmáticas eosinofílicas y basofílicas (Figuras 2 a 4).

Recibido: noviembre 2013

Aceptado: noviembre 2013

Correspondencia

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

Este artículo debe citarse como

Navarrete-Franco G, González-González M, Gaxiola-Álvarez E, Gómez V. Neoformación de aspecto vascular en el tronco. *Dermatol Rev Mex* 2014;58:91-94.



Figura 1. Dermoscopia de la lesión.

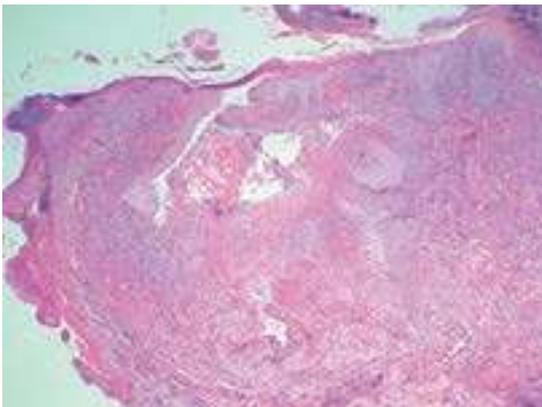


Figura 2. Estudio histopatológico. Hematoxilina y eosina (4x).

Con estos datos clínicos e histológicos, ¿cuál es su diagnóstico?

Diagnóstico: molusco contagioso traumatizado con reacción pseudolinfomatosa.

El molusco contagioso es una dermatosis viral frecuente, de distribución mundial, que afecta

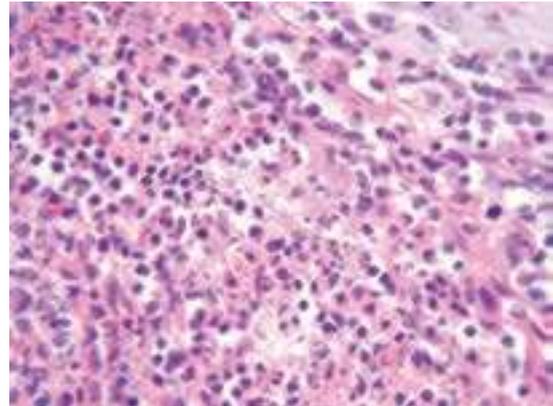


Figura 3. Estudio histopatológico. Hematoxilina y eosina (20x).

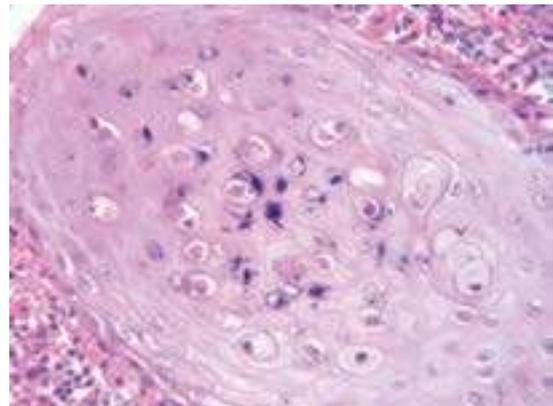


Figura 4. Estudio histopatológico. Hematoxilina y eosina (40x).

principalmente a niños, a adultos con actividad sexual y a pacientes con alteraciones inmunitarias.¹

El virus causal corresponde a la familia *Poxviridae*, subgénero *molluscipoxvirus*, que se subdivide en cuatro tipos.^{2,3} Este virus se replica en el citoplasma y es específico del ser humano. El genotipo más común es el VMC tipo 1, que representa más de 98% de los casos.²

La infección se adquiere por contacto piel a piel, pero también puede ser adquirida por contacto con fómites. El periodo de incubación es de una semana a varios meses.⁴

Las zonas afectadas con más frecuencia en niños son la cara, el tronco y las extremidades y en adultos la parte baja del abdomen, los muslos, el pubis, el glande y la región perianal.¹ Se distingue por neoformaciones de aspecto papular, umbilicadas, translúcidas, de diferentes tamaños, únicas o múltiples.^{1,4,5}

El diagnóstico se realiza clínicamente y rara vez es necesario hacer biopsia para confirmarlo,¹ como cuando el molusco contagioso tiene características clínicas atípicas: localización poco frecuente, pacientes ancianos, traumatismo local y asociación con otras lesiones cutáneas.^{6,7}

La histología clásica del molusco contagioso se describe como invaginaciones epidérmicas con células que contienen inclusiones citoplasmáticas grandes (cuerpos del molusco), que inicialmente son estructuras ovoides esonofílicas, localizadas en la porción inferior de la capa espinosa, pero a medida que se desplazan hacia la superficie, aumentan de tamaño, comprimen los núcleos, se convierten en semilunas y se tornan basofílicas al llegar al estrato granuloso. En el centro de la lesión el estrato córneo se desintegra, libera los cuerpos de molusco y deja un cráter.⁸

El molusco contagioso asociado con reacción pseudolinfomatosa fue descrito por Ackerman en 1977. Posteriormente, De Diego y Guitart describieron tres casos de esta asociación, y más tarde, Del Boz-González y Werner describieron un caso cada uno, para un total de seis casos publicados.

Desde su descripción se considera una causa conocida de pseudolinfomas T CD30 positivo.^{9,10}

Este infiltrado pseudolinfoide se reporta en otras infecciones virales, como verrugas vulgares o genitales, herpes virus, picaduras de artrópodos y escabiasis.^{6,7}

Una cubierta lipídica alrededor de los cuerpos de molusco y una membrana que rodea a los viriones (saco viral) son lo que normalmente aísla al molusco contagioso y lleva a una escasa respuesta inmunitaria. Cualquier traumatismo o manipulación que rompa esta cubierta puede causar un infiltrado dérmico variable, lo que se conoce como dermatitis por molusco; en algunas personas sobreviene una fuerte reacción de hipersensibilidad retardada en respuesta al virus, lo que en términos histológicos se traduce en un denso infiltrado celular que puede mostrar linfocitos atípicos (reacción pseudolinfomatosa).⁷ En estos casos, el diagnóstico preciso se realiza mediante correlación clínico-patológica y en ocasiones es necesario realizar cortes repetidos, incluso métodos como reacción en cadena de la polimerasa para encontrar las características específicas de diagnóstico, como las inclusiones virales.⁶

El tratamiento de los pseudolinfomas consiste en tratar la causa subyacente. En este caso, la causa comprobada fue molusco contagioso. Desde el punto de vista terapéutico, el tratamiento habitual es el curetaje. Existen otras modalidades terapéuticas descritas: crioterapia, cauterización, podofilotoxina, cantaridina, cidofovir, imiquimod o ácido tricloroacético.^{11,12}

COMENTARIOS

El objetivo de este artículo es resaltar la baja incidencia de esta asociación, lo que se refleja en el escaso número de estudios al respecto.

Asimismo, queremos insistir en la gran trascendencia del diagnóstico correcto, ya que en los casos en que el cuadro histológico se confunde

con un verdadero cuadro maligno, el paciente puede ser sometido a tratamientos agresivos innecesarios.

REFERENCIAS

1. Arenas R. Dermatología. Atlas, diagnóstico y tratamiento. McGraw Hill-Interamericana Editores, 1996;63:778-780.
2. Dohil M, Lin P, Lee J. The epidemiology of molluscum contagiosum in children. *JAAD* 2005;54:49-54.
3. Waugh M. Molluscum Contagiosum. *Dermatol Clin* 1998;16:839-841.
4. Perna A, Tyring S. A review of the dermatologic manifestations of poxvirus infections. *Dermatol Clin* 2002;20:343-346.
5. Jaworski C, Donohue B, Kluetz J. Infectious disease. *Clin Sports Med* 2011;30:575-590.
6. Moreno-Ramírez D, García-Escudero A, Ríos-Martín J. Cutaneous pseudolymphoma in association with molluscum contagiosum in an elderly patient. *J Cutan Pathol* 2003;30:473-475.
7. Del Boz González J, Sanz A, Martín T, et al. Cutaneous pseudolymphoma associated with molluscum contagiosum: a case report. *Int J Dermatol* 2008;47:502-504.
8. Penneys N. Enfermedades virales. En: Elder D, editor. *Lever Histopatología de la piel*. 8ª ed. Argentina: Intermédica, 1999;511.
9. Werner B, Massone C, Kerl H, et al. Large CD30-positive cells in benign, atypical lymphoid infiltrates of the skin. *J Cutan Pathol* 2008;35:1100-1107.
10. Kerl H, Cerroni L. Seudolinfomas cutáneos. En: Rigel D, Friedman R, Dzubow L, editores. *Cáncer de piel*. 1ª ed. en español. España: Elsevier, 2006;411-421.
11. Swanson A, Canty K. Common Pediatric Skin conditions with protracted courses: A therapeutic update. *Dermatol Clin* 2013;31:239-249.
12. Bhumbra N, McCullough S. Skin and subcutaneous infections. *Prim Care Clin Office Pract* 2003;30:1-24.

Dermatología comunitaria, difundiendo el mensaje

Community Dermatology – Spreading the Message

A pesar de la inequitativa comparación en las tasas de mortalidad entre la dermatología y otras especialidades médicas, existe una gran cantidad de razones importantes para la búsqueda de estrategias para el control de las enfermedades de la piel. En primer lugar, los padecimientos cutáneos son muy frecuentes; de ahí su alta demanda de atención en el primer nivel de la salud. En algunos lugares, más de 70% de la población tiene al menos una enfermedad de la piel. En segundo lugar, su morbilidad puede resultar en una importante discapacidad, que afecta la imagen corporal y la calidad de vida, ya que puede causar pérdida del sueño, prurito insoportable o limitación para el movimiento. Finalmente, la piel es comúnmente el sitio donde importantes padecimientos tropicales mal controlados, como lepra, oncocerciasis, así como el SIDA, tienen sus primeras manifestaciones. Estas afirmaciones proveen una base sólida para mejorar de manera efectiva el acceso de los pacientes dermatológicos a la atención médica efectiva.

¿QUÉ ES DERMATOLOGÍA COMUNITARIA?

El uso actual del término dermatología comunitaria, escuchado cada vez con más frecuencia, fue introducido en México durante una discusión acerca de la necesidad de ampliar los concep-

Rod Hay,¹ Neil Prose,² Isabel Casas,³ Guadalupe Estrada Chávez⁴

¹ Presidente de la Fundación Internacional para la Dermatología.

² Profesor de Dermatología. Universidad de Duke, Estados Unidos.

³ Dermatología comunitaria. Neuquén, Argentina.

⁴ Unidad Académica de Medicina. Universidad Autónoma de Guerrero, México.

Recibido: mayo 2013

Aceptado: septiembre 2013

Correspondencia

Dr. Rod Hay
4 Fitzroy Square, Londres, Reino Unido
r.hay@qub.ac.uk

Este artículo debe citarse como

Hay R, Prose N, Casas I, Estrada-Chávez G. Dermatología comunitaria, difundiendo el mensaje. Dermatol Rev Mex 2014;58:95-103.

tos concernientes al cuidado de los pacientes con padecimientos cutáneos. Dermatología comunitaria, como se definió en ese entonces, era la extensión del deber en cuidados de los problemas de la piel de un nivel individual a las comunidades en las que éstos aparecen.¹ El concepto no es nuevo, los dermatólogos reconocieron de diferentes maneras la importancia de su participación en la prevención y control para evitar la diseminación de enfermedades infecciosas cutáneas, así como la trascendencia que tiene en la educación pública.^{2,3} Como tal, el abordaje comunitario que se dé al tratamiento de enfermedades de la piel recaerá firmemente en los métodos para prevenir y controlar estas enfermedades, así como las medidas educativas que necesariamente beneficiarán a un mayor número de pacientes.⁴ Éste es el mismo marco ético que se aplica al tratamiento de los pacientes de manera individual.

Los organismos encargados de regular y educar, como el Consejo General Médico del Reino Unido, argumentan acerca de la necesidad de ampliar la atención hacia la comunidad como una parte esencial de la práctica y educación médica común;⁵ en este caso, la especialidad de Dermatología.

Sin embargo, como sucede en todas las iniciativas en la medicina moderna, depende también de la formación de equipos de trabajo y de la participación del personal de salud de diferentes niveles, desde enfermeras a promotores, administrativos y médicos en las diversas etapas de su carrera. En las regiones más pobres, la Dermatología comunitaria se enfoca en la necesidad de proveer atención en donde hay menor experiencia clínica, así como en las que se encuentran más aisladas y marginadas.⁶ De tal manera que se combina un enfoque clínico y educativo, diseñado para tratar el mayor número posible de pacientes, con capacitación para el personal que se encuentra en contacto directo con ellos,

Despite an unequal comparison of mortality rates with other diseases, there are a number of important and relevant reasons why the needs of the populace for effective remedies or control strategies for skin conditions should be developed. Firstly the diseases are very common and patients present in large numbers in primary care settings. In some cases more than 70% of the population has at least one skin disease. Secondly the morbidity that they cause can result in significant disability through disfigurement, loss of sleep, itching or restriction of movement. Lastly the skin is often the site where the earliest changes of a number of the important neglected tropical diseases such as leprosy, onchocerciasis, as well as HIV/AIDS, present. These statements provide a sound case for improving the access of patients with skin problems to effective care.

WHAT IS COMMUNITY DERMATOLOGY?

The current use of the phrase community dermatology was introduced in Mexico during a discussion about the need to widen the concepts underlying the care of patients with skin disease. Community dermatology, as defined then, was the extension of the duty of care in the management of skin disease from individual patients to the community in which they live.¹ The concept is not new and indeed dermatologists have recognised, in different ways, their role in preventing the spread of infectious skin disease and the role of public education.^{2,3} As such a community approach to the management of skin problems draws heavily on methods for preventing and controlling disease as well as delivering education that may benefit a wider group of patients.⁴ It is subject to the same care and ethical framework as that used for the treatment of the individual. Increasingly regulatory and educational bodies, such as the General Medical Council of the UK, argue that extending care to the community forms an essential part of normal medical education and practice⁵ –in this

con el simple reconocimiento y capacidad para tratar las enfermedades. La metodología involucra diversas técnicas educativas, desde cursos directos para el personal de salud, enseñanza en línea⁷ y teledermatología⁸ para tener acceso clínico en áreas remotas.

Proveer atención y cuidados de salud de calidad es uno de los objetivos prioritarios del programa de Dermatología comunitaria. Aun en los lugares donde los recursos económicos para la salud son mejores, todavía existe la necesidad de la atención comunitaria; en estos lugares, los especialistas en Dermatología recurren a cabinas ambulatorias, a los medios de comunicación y a las redes sociales para promover medidas que mejoren la salud de la piel. Las clínicas de lunares proveen revisión gratuita de nevos pigmentados para cualquier persona que lo solicite; es un buen ejemplo de Dermatología comunitaria en países occidentales⁹ y juega un papel importante en la detección de melanomas en grupos poblacionales que de otra manera no tendrían acceso a un tratamiento oportuno.

Siempre existe resistencia potencial en el establecimiento de este tipo de trabajo, pues la necesidad de implicar a trabajadores de la salud fuera del ámbito del especialista, que realicen actividades propias de éste, inevitablemente conduce a la preocupación del núcleo de especialistas, debido a la posibilidad de ser desplazados, la posible pérdida de ingresos, así como por el riesgo de que dicha atención carezca de la calidad que otorga el adiestramiento profesional.

La crisis actual en los países europeos por la proliferación de procedimientos cosméticos efectuados por personal con capacitación médica deficiente o inexistente es un punto que viene a propósito de lo anterior.¹⁰ No obstante, sólo sirve para insistir en la necesidad de formar grupos de trabajo bien diseñados, con bases éti-

case in the speciality of dermatology. However, like all initiatives in modern medicine, it is also dependant on teamwork and the participation of health care workers from many different backgrounds, from nurses to health promoters, administrators and doctors at different stages in their careers. In resource poor regions Community dermatology focuses on the need to provide care where there is insufficient clinical expertise as well as for remote and marginalised communities.⁶ As such it involves a combination of clinical and educational approaches designed to treat as many patients as possible and to train those in direct contact with patients in simple recognition and treatment skills. It involves different techniques from direct clinical education, on line teaching resources⁷ and teledermatology⁸ to establishing clinics in distant settings. Providing care and health support of high quality remains a major objective of Community Dermatology programmes. In wealthier health settings there is also a need for care in the community. Here the specialist dermatologist uses walk-in clinics, media and social networking sites to promote measures that improve skin health. Mole clinics that provide free inspection of pigmented naevi for anyone who attends is a common example of community dermatology in a western setting⁹ and it plays an important role in identifying melanomas in a population who otherwise might not have access to treatment.

There is always a potential, tension in establishing such work as of necessity it often involves depending on health care workers outside the specialist cadres and inevitably there is concern amongst specialists about loss of status and indeed loss of income as well as sub standard professional practice. The current crisis in European countries over the whole sale provision of cosmetic procedures by poorly trained staff from a medical or non-medical background is a case in point.¹⁰ However this only serves to emphasise the need for well designed and ethically-based

cas sólidas, lo que subyace en el corazón mismo de la Dermatología comunitaria.

ESPÍRITU DE LOS PROGRAMAS DE DERMATOLOGÍA COMUNITARIA

Los inicios del programa de Dermatología comunitaria, que nació en el estado de Guerrero, tuvieron importancia debido a una combinación de elementos clave.¹¹ El primero de ellos fue la necesidad de entender clara y tempranamente la prevalencia y la verdadera repercusión de las enfermedades de la piel en la salud de las comunidades. Con base en esto, sería posible desarrollar un sistema de salud que tomara en cuenta las necesidades y recursos locales e incluyera los servicios y el personal de salud. En la práctica, esto involucra la educación del personal del primer nivel de atención: médicos, enfermeras y promotores de la salud para reconocer y tratar las enfermedades más frecuentes de la piel, lo que frecuentemente comprende hasta 80% del trabajo que normalmente realizan. El segundo objetivo fue establecer un sistema para la referencia de problemas complejos, con la inclusión de aquellos que representan un riesgo severo para la salud.¹¹

Adaptar el modelo iniciado en el estado de Guerrero a otros lugares del mundo es un reto, debido a que se depende de las prácticas clínicas y los tratamientos locales. Por ejemplo, la primera línea de vigilancia de la salud depende en diferentes países de un amplio rango de capacidad clínica de atención. Por ello, el programa de Dermatología comunitaria variará de país a país, de acuerdo con la naturaleza del equipo de salud. Asimismo, incluye la participación completa de los servicios de salud locales, al trabajar a la par de los responsables del programa.

Por último, el programa de Dermatología comunitaria, al realizar idealmente su operabilidad regional, debe proyectarse a nivel nacional.¹²

teamwork that lies at the heart of community dermatology.

THE SPECTRUM OF COMMUNITY DERMATOLOGY PROGRAMMES

The beginnings of the programme in community dermatology that started in Guerrero was important as it was based on a number of key elements.¹¹ The first of these was the need, identified as early as possible, was the capacity to form a clear understanding of the prevalence and impact of skin disease in communities. By building on this it would be possible to develop a system of care that took into account local needs and local resource including medical and other health service staff. In practice this involved education of primary health providers, doctors, nurses or promoters to recognise and treat the commonest of skin diseases that comprised over 80% of their work load. A second objective was to set up a system for referral of complex problems including those that posed a serious risk to health.

Adapting the model initiated in Guerrero to other areas has been a challenge because it critically depends on local practices and treatments. For instances front line healthcare depends on different providers in different countries with a wide range of clinical competences. So community dermatological care will vary from country to country depending on the nature of the staff. It also involves the full participation of local health services working together with those responsible for the programme. Finally and ideally a programme of community dermatology, even one operating at regional level, should be recognised at national level.¹²

Gathering information on the local prevalence and impact of skin disease is inadequate, and not just because current estimates of global health are subject to enormous variations. In skin disease a major and recurrent problem has been

Reunir únicamente información acerca de la prevalencia local y la repercusión de las enfermedades cutáneas resulta inadecuado, no sólo porque las estimaciones actuales de la salud mundial están sujetas a enormes variaciones. Tratándose de las enfermedades de la piel, un problema grave y repetitivo es la escasa cantidad de estudios que aporten información acerca de la prevalencia e incidencia de estas enfermedades a nivel poblacional, así como la carencia de otras fuentes de información como base de datos. El diagnóstico de los cambios en la piel dependen de la valoración visual y su exactitud se basa fundamentalmente en el conocimiento, por lo que es difícil enseñar ambas cosas sin una experiencia sólida para asignar estos diagnósticos.¹³ Los grandes estudios de las enfermedades mundiales se basaron en la capacidad de algunas investigaciones para proveer la información necesaria. Sin embargo, el estudio de la carga mundial de la enfermedad (2010) comenzó a abordar este problema a través de estudios estadísticos que ayudaron a estimar los datos de prevalencia y repercusión, a pesar del número limitado de la base de datos y estudios de población,¹⁴ por primera vez aportó el volumen de enfermedades de la piel en varias partes del mundo. Así, se reportaron cuatro dermatosis entre las 25 enfermedades más frecuentes del ser humano. Las infecciones micóticas cutáneas ocupan el cuarto lugar entre las enfermedades que afectan a la población mundial. El cáncer de piel no melanoma es la forma más frecuente de cáncer.

Hubo una extensión progresiva de programas enfocados al alivio de las enfermedades de la piel en las comunidades. Que estos programas aumenten gradualmente es un probable testimonio de este hecho del que debemos estar agradecidos. Que personas de ideas afines se comuniquen, aunque todos los problemas sean un poco diferentes, debe estar determinado por las condiciones locales de salud. El centro

the small number of studies that document the prevalence or incidence of disease at population level and the lack of other sources of information such as data bases. The diagnosis of changes in the skin depends on a visual assessment, whose accuracy is largely based on experience, and it is difficult to teach those without the relevant experience to assign diagnostic labels.¹³ The large studies of global disease have had to draw on the availability of a few surveys that can provide the necessary information. However the 2010 global burden of disease study has started to address this problem through using statistical methods to estimate prevalence and impact data using the limited number of data bases and population studies.¹⁴ It provides, for the first time, an estimate of skin disease burden through the different regions of the world. As a result 4 skin problems are in the 25 most common human diseases. Fungal infections of the skin are the fourth most common human disease. Non melanoma skin cancer is the commonest form of cancer.

There has been a progressive spread of programmes aimed at improving the care of skin diseases in communities. The fact that a number of such programme began within few years is probably testament to the fact, for which we should be grateful, that like-minded people talk with each other. All are slightly different but this is determined by local health situations. The Regional Dermatology Training Centre (RDTC) in Moshi, Tanzania was set up as collaboration between the International Foundation for Dermatology, The Ministry of Health of the Republic of Tanzania and the Good Samaritan Foundation is an example of a training initiative in community dermatology that affects many countries.¹⁵ The Centre trains clinical officers with regional responsibility for skin disease sexually transmitted infection and leprosy and more recently it has established an international dermatology residency training programme for Sub-Saharan Africa. It has developed further initiatives such

regional de adiestramiento en Dermatología en Moshi, Tanzania, se estableció debido a la colaboración entre la Fundación Internacional para la Dermatología, el Ministerio de Salud de la República de Tanzania y la Fundación El Buen Samaritano, como un ejemplo de iniciativa de adiestramiento en Dermatología comunitaria que tiene efecto en varios países.¹⁵ Este centro capacita personal clínico que tiene responsabilidad regional en enfermedades de transmisión sexual y lepra. Recientemente se estableció un programa de residencia dermatológica internacional para África subsahariana y se desarrollaron otras iniciativas, como programas de protección solar para personas con albinismo.

El programa en Mali se enfoca en el adiestramiento del personal de primer nivel de atención, generalmente médicos generales y enfermeras, en el reconocimiento de las enfermedades más frecuentes de la piel mediante el uso de algoritmos de diagnóstico y tratamiento para ayudar en la toma de decisiones.⁶ Desde su creación, casi todo el país fue cubierto por programas cortos de adiestramiento y una iniciativa adicional tiene como objetivo extender este trabajo a otras regiones de habla francesa en África, mismo que ya está en marcha. En Etiopía, la Dermatología comunitaria se concentra en proveer servicios de especialidad y expandir este trabajo a las comunidades a través de la enseñanza.⁷

Otra iniciativa liderada por la Academia Americana de Dermatología se enfoca en proveer cuidados a la población en Haití:¹⁶ parte de esta iniciativa, que desafortunadamente se interrumpió por el terremoto que afectó a esta nación en 2010, estaba diseñada para hacer frente a los problemas que obstaculizaban la atención de las comunidades pobres al proveer tratamientos efectivos de bajo costo. Aquí, los equipos de asistencia ayudaban a los trabajadores locales, adiestrados para preparar medicamentos apropiados y se utilizaba la tecnología disponible

a sun protection programme for people with albinism.

The programme in Mali has focussed on the training or primary care clinical staff usually general medical officers and nurses in the recognition of the commonest of skin disease using a diagnostic and treatment algorithm and decision tree.⁶ Since its inception almost the entire country has been covered by short training programmes and a further initiative to expand such work to other Francophone regions in Africa is underway. In Ethiopia community dermatology has concentrated on the provision of specialist services and then expanding such work into the communities through teaching.⁷

A further initiative pioneered by the American Academy of Dermatology focussed on the provision of care to populations in Haiti.¹⁶ Part of this initiative, sadly interrupted by the Haitian earthquake of 2010, was designed to tackle a further impediment to care in poor communities the provision of cost effective treatments; here the team helped locally trained workers to compound appropriate medicines using technologies available in the area.

A further initiative in Fiji concentrated again on providing local health care workers with the means to diagnose and thereafter treat the common skin diseases of the area using a locally designed algorithm.¹⁷ After the fall of the Khymer Rouge regime Cambodia, considerable work has been put into rebuilding the nation's infrastructure, much of which had been destroyed. This now includes the development of dermatology services starting with training of front line doctors in dermatology and latterly the first specialist dermatology training programme.¹⁸ Taking the Mexican programme as an example a new programme has started in Neuquen province, Argentina, covering remote communities with a combined teaching and clinical care approach

en el área. Otra iniciativa en Fiji se concentró en dotar a los trabajadores locales de salud con los recursos necesarios para diagnosticar y posteriormente tratar las enfermedades comunes de la piel de sus lugares usando algoritmos diseñados localmente.¹⁷ Después de la caída del régimen del Khmer Rouge, en Camboya se hizo mucho trabajo para la reconstrucción de la infraestructura que fue destruida en esta nación. Esto incluye actualmente el desarrollo de los servicios de Dermatología, que comienza con el adiestramiento dermatológico de los médicos de primer nivel y, posteriormente, el primer programa de adiestramiento de especialistas en Dermatología.¹⁸ Al tomar como ejemplo el programa mexicano, uno nuevo se inició en la provincia de Neuquén, en la Patagonia, Argentina, que atiende comunidades remotas. Con una combinación de enseñanza y atención clínica, el enfoque de Dermatología comunitaria en Argentina integró otro elemento: la educación en escuelas para reafirmar el mensaje de protección contra el sol, ya que el prurigo actínico es frecuente en las comunidades indígenas. La India, a pesar de su rápido y gigantesco surgimiento financiero, tiene un complejo sistema de salud, con una enorme cantidad de pobres e indigentes, particularmente en las comunidades rurales, que tienen poco acceso a estos cuidados. Con el fin de resolverlo se inició un programa de adiestramiento de enfermeras en el cuidado de pacientes con enfermedades de la piel; se les enseñan conceptos básicos de higiene, así como tratamientos sencillos y técnicas de curación indispensables para la prevención de infecciones cutáneas. La integración de los cuidados dermatológicos con la práctica tradicional también es necesaria.^{19,20}

Han ocurrido grandes avances bajo la dirección del Instituto de Dermatología aplicada en el sur de la India, donde las condiciones para el cuidado de enfermedades de la piel, como vitiligo y linfedema secundario a filariasis linfática, mejo-

the Dermatologia Comunitaria work in Patagonia has incorporated another element, the provision of education in school to reinforce the message of sun protection because actinic prurigo is common in the indigenous communities. India although a rapidly emerging financial giant has a complex health system with a large number of poor and indigent people, particularly in rural communities with little access to care. In order to tackle this a programme for training nurses in the care of patients with skin disease in community setting has been initiated. Basic concepts of hygiene are taught along with simple treatment procedures and dressing techniques, all critical for the prevention of skin infection. Integration of dermatological care with traditional practice is also necessary.^{19,20}

Great steps have been taken in the direction by the Institute of Applied Dermatology in southern India where dermatological care of conditions, such as vitiligo and chronic lymphoedema secondary to lymphatic filariasis, have been vastly improved by linking allopathic medicine to traditional practice.²¹

DISCUSSION

In the poorest countries of the world skin disease usually ranks as one of the first three common disorders encountered in front line medical facilities i.e. the first point of call for a patient seeking treatment. Whereas in the industrialised areas many of the problems facing dermatologists and primary care practitioners are non-infectious skin diseases.

The programmes described in this section have all evolved in response to local need. Each one of them has unique features, which are important as they reflect these local needs; and this emphasises the central fact that local needs and local priorities provide the driving force for this work. Moving dermatology from the office to the com-

raron de manera importante al asociar medicina alopática y medicina tradicional.²¹

DISCUSIÓN

En los países más pobres del mundo, las enfermedades de la piel comúnmente se sitúan como uno de los tres problemas más importantes en la atención primaria de salud, mientras que en los países industrializados, muchos de los problemas que atienden dermatólogos y practicantes en el primer nivel de atención son enfermedades de la piel de tipo no infeccioso.

Los programas descritos en esta sección evolucionaron en respuesta a las necesidades locales. Cada uno tiene características únicas que son importantes, pues reflejan los problemas regionales, lo que hace hincapié en el hecho central de que las necesidades y prioridades particulares son la fuerza motivadora para este trabajo. Trasladar la labor del dermatólogo de las oficinas a las comunidades no exige un gran cambio. Las técnicas son similares y todos los especialistas que participaron en este liderazgo continúan haciéndolo en ambos campos. Sin embargo, ciertamente permite un manejo proactivo de los problemas dermatológicos mayores y la posibilidad de influir en el cuidado de más pacientes de los que pueden atenderse en su ambiente habitual. Facilita los medios para controlar de manera efectiva enfermedades como la escabiasis²² o el cáncer cutáneo no melanoma y permite a los practicantes con conocimientos en otras especialidades, por ejemplo, cirugía dermatológica, proporcionar atención dermatológica en una etapa más temprana.

REFERENCIAS

1. Hay R, Andersson N, Estrada R. Mexico: Community Dermatology in Guerrero. *Lancet* 1991;13:906-907.
2. Gentles JC, Evans EGV. Foot infections in swimming baths. *Br Med J* 1973;3:260-263.

munity setting is not a great leap. The techniques are similar and all dermatologists who have provided leadership in this field continue to work in both settings. However it does allow pro-active management of major skin problems and the possibility of affecting the care of more patients than can be seen in a conventional outpatient environment. It provides a way to bring some diseases such as scabies²² or non-melanoma skin cancer³ under more effective control and will allow practitioners with other specialist skills such as those with dermatological surgical expertise to provide much needed care at an earlier stage.

3. Staples M, Marks R, Giles G. Trends in the incidence of non-melanocytic skin cancer (NMSC) treated in Australia 1985-1995: Are primary prevention programs starting to have an effect? *Int J Cancer* 1998;78:144-149.
4. Estrada R, Chávez-López Guadalupe, Estrada-Chávez Guadalupe, Paredes-Solis S. Specialized dermatological care for marginalized populations and education at the primary care level: is community dermatology a feasible proposal? *Int J Dermatol* 2012;51:1345-1350.
5. General Medical Council. Tomorrow's Doctors (accessed 2/2013). http://www.gmcuk.org/education/undergraduate/tomorrows_doctors_2009.asp
6. Mahe A, Faye O, N'Diaye HT, Konaré HD, et al. Integration of basic dermatological care in to primary health care services in Mali *Bull WHO* 2005;83:935-941.
7. Morrone A, Padovese V, Terranova M, Cosulich A, et al. Skin and health; an operational research in Tigray (Ethiopia). (accessed 27/02/2013) <http://pensierielettronici.com/index.php/eng/content/download/1675/8798/file>
8. Kaddu S, Soyer HP, Gabler G, Kovarik C. The Africa Tele-dermatology Project: preliminary experience with a sub-Saharan teledermatology and e-learning program. *J Am Acad Dermatol* 2009;61:155-157.
9. Goodson AG, Grossman D. Strategies for early melanoma detection: approaches to the patient with nevi. *J Am Acad Dermatol* 2009;60:719-738.
10. Grover R. Improving the safety of aesthetic surgery: Recommendations following a 14-year review of cases referred to the Medical Defence Union from across the United Kingdom (1990-2004). *Clin Risk* 2009;15:241-243.
11. Estrada R, Romero M, Chávez G, Estrada G. Dermatología comunitaria: diez años de experiencia. Estudio epidemiológico comparativo entre población urbana y rural del estado de Guerrero. *Dermatología Rev Mex* 2000;44:268-273.
12. Ryan TJ, Ersser SJ, Fuller LC. The public health intervention of skin care for all: community dermatology in public health. In *Social and Behavioral Health*, prof. Jay Maddock. Intech Rijeka 2012:525-536.
13. Williams HC. Diagnostic criteria for atopic dermatitis. Where do we go from here? *Arch Dermatol* 1999;135:583-586.
14. Vos T, Flaxman AD, Naghavi M. Years lived with disability (YLDs) for 1160 sequelae of 289 diseases and injuries 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet* 2012;380:2163-2196.
15. Kopf A, Ryan T, Strauss J. International Foundation for Dermatology: The first 8 years *J Am Acad Dermatol* 1998;35:252-255.
16. Lamarre D, Bertrand ME, Giroux D, Nordlund JJ, et al. Compounding dermatologic preparations in developing countries. *Derm Ther* 2009;22:560-563.
17. Steer AC, Tikoduadua LV, Manalac EM, Colquhoun S, et al. Validation of an integrated management of childhood illness algorithm for managing common skin conditions in Fiji. *Bull WHO* 2009;87:173-179.
18. Bendick C. Improving Dermatology in Cambodia—an Integrated Approach. *ILDS Newsletter* 27, 2012 (accessed 23/02/2013). www.karger.com/Article/Pdf/346338
19. Casas I. Dermatologic primary care programme for Neuquén province, Patagonia, Argentina. *J Comm Dermatol* 2011;7:1-2 (accessed 23/02/2013) www.ifd.org/pdf/Community_Dermatology_11_.pdf
20. Kaur V. Dermatology nursing in India: The journey thus far. *Ind J Dermatol Venereol Leprol* 2012;78:527-531.
21. Narahari SR, Ryan TJ, Bose KS, Prasanna KS, et al. Integrating modern dermatology and ayurveda in the treatment of vitiligo and lymphedema in India. *Int J Dermatol* 2011;50:310-334.
22. Lawrence G, Leafasia J, Sheridan J, Hills S, et al. Control of scabies, skin sores and haematuria in children in the Solomon Islands: another role for ivermectin. *Bull World Health Organ* 2005;83:34-42.

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

Melnik B, John S, Plewing G. Acne: risk indicator for increased body mass index and insulin resistance (Acné: indicador de riesgo para índice de masa corporal aumentado y resistencia a la insulina). *Acta Dermatol Venereol* 2013;93:644-649.

Introducción: el acné es un indicador visible de una sobreactivación de la señalización por mTORC1; desviación metabólica desfavorable que causa enfermedades clásicas de la civilización occidental, asociadas con aumento en el índice de masa corporal, resistencia a la insulina y aparición de menarquia a temprana edad. Una carga glucémica alta y el consumo de leche y de productos lácteos, típicos en la dieta occidental, aumentan la señalización de mTORC1.

Método: se realizó una revisión de la bibliografía en la que se reporta evidencia de la asociación de acné con aumento en el índice de masa corporal, resistencia a la insulina y dieta occidental.

Resultados: el aumento en el consumo de leche durante la adolescencia puede afectar negativamente la homeostasia de las glándulas sebáceas y de otras glándulas, como la próstata. La señalización exagerada de mTORC1 afecta no sólo la homeostasia del folículo, también la maduración sexual normal en los adolescentes.

Conclusión: por medio de una dieta paleolítica, el dermatólogo podría tener la oportunidad de atenuar la señalización de mTORC1 al reducir la carga glucémica y el consumo de leche. Esto podría curar el acné, así como prevenir enfermedades metabólicas más graves.

María José Villaseñor Díaz

Ladizinski, et al. Frontal fibrosing alopecia: A retrospective review of 19 patients seen at Duke University (Alopecia frontal fibrosante; estudio retrospectivo de 19 pacientes atendidos en la Universidad de Duke). *JAAD* 2013;68:749-755.

Introducción: la alopecia frontal fibrosante es un tipo de alopecia cicatricial que se observa principalmente en mujeres posmenopáusicas y se distingue por regresión de la línea de implantación fronto-temporo-parietal, eritema perifolicular y pérdida de las cejas. La incidencia se desconoce, pero el número de mujeres que tienen esta afección aumentó significativamente en años recientes. No se ha establecido alguna terapia efectiva contra esta entidad.

Objetivo: comunicar los hallazgos clínicos y demográficos relevantes de los pacientes con diagnóstico de alopecia frontal fibrosante atendidos en una clínica de alopecias, así como sus respuestas a diversas intervenciones terapéuticas.

Método: se incluyeron los pacientes atendidos en el Centro de Investigación y Tratamiento de Trastornos del Pelo, de la Universidad de Duke, entre 2004 y 2011, con criterios de inclusión de alopecia frontal fibrosante y firmaron un consentimiento informado para su participación en la base de datos de ese centro.

Resultados: diecinueve pacientes femeninas cumplieron con los criterios de inclusión; la mayoría de ellas eran de raza blanca y estaban en la posmenopausia. Se aplicaron diversos tratamientos, incluidos esteroides tópicos e intralesionales, antibióticos e inmunomoduladores, con resultados decepcionantes en la mayoría

de las pacientes. Sin embargo, la mayoría experimentó estabilización de la enfermedad con la administración de dutasteride.

Limitantes: estudio retrospectivo, por lo que en ocasiones los expedientes clínicos carecían de algunos datos.

Conclusiones: la alopecia frontal fibrosante es causa de pérdida de pelo cada vez más frecuente, de la que aún se desconoce su origen. Sin un claro entendimiento de la patogénesis y la evolución de este padecimiento, no es de sorprender que los tratamientos son poco o nada efectivos. En la institución que realizó el estudio, el dutasteride fue el tratamiento más eficaz para frenar la progresión, pero no se asoció con crecimiento significativo de pelo.

Leopoldo de Velasco Graue

Yoo Duk Choi, et al. Amelanotic acral melanomas: clinicopathological, BRAF mutation, and KIT aberration analyses (Melanoma acral amelanótico: análisis clínico-patológico, mutaciones y aberraciones en el gen BRAF y KIT). JAAD 2013;69:700-707.

Introducción: el melanoma acral amelanótico es muy difícil de diagnosticar por sus características clínicas e histopatológicas. Existen los melanomas acrales amelanóticos completos, que no tienen pigmento, y los melanomas acrales amelanóticos incompletos, con pigmentación focal.

Objetivo: comunicar un análisis de las características clínico-patológicas del melanoma acral amelanótico, así como la búsqueda de mutaciones en el gen BRAF y aberraciones en el gen KIT en 35 pacientes coreanos con melanoma acral amelanótico.

Método: se incluyeron y analizaron 35 pacientes coreanos, de los cuales, 28 tuvieron melanomas acrales amelanóticos completos y siete casos, melanomas acrales amelanóticos incompletos.

Resultados: de todos los melanomas acrales, 26 (45.7%) se localizaron en los dedos, 21 (82.9%) mostraron úlcera y 16 casos se extendieron a la región subungueal. La variante clínico-patológica más común fue la nodular, en 63.6%. Se realizó inmunohistoquímica: HMB-45 se encontró fuertemente positivo en 66.7% de los melanomas acrales amelanóticos; cuatro fueron negativos para HMB-45 y tres de éstos fueron completos. De un total de 33 pacientes analizados, se detectaron mutaciones en el gen BRAF en dos casos y aberraciones en el gen KIT en 11 casos. De éstos, cuatro casos (12.1%) fueron melanomas acrales amelanóticos completos; 20 pacientes se encontraban en un estadio TNM I o II y la media de supervivencia fue de 30.14 ± 4.54 meses.

Limitaciones: el estudio se limitó por la pequeña muestra de pacientes.

Conclusiones: nuestros resultados no son concluyentes; sin embargo, notamos que las mutaciones en el gen KIT en los melanomas acrales amelanóticos completos pueden traducir alteraciones de la tirosina cinasa.

Diana Emma Becerril Parra

Delgado WA, Mosqueda A. A highly sensitive method for diagnosis of secondary amyloidosis by labial salivary gland biopsy (Un método de alta sensibilidad para el diagnóstico de amiloidosis secundaria por biopsia de glándulas salivales labiales). J Oral Pathol Med 1989;18:310-314.

Objetivo: determinar la sensibilidad de la biopsia de glándulas salivales para el diagnóstico de amiloidosis secundaria.

Método: se tomaron biopsias de glándulas salivales y gingivales de 19 pacientes, con hallazgos clínicos sugerentes de amiloidosis secundaria.

Resultados: se encontraron depósitos de amiloide en las 19 biopsias de glándulas salivales y solamente en tres de las biopsias gingivales (16%). No se encontró amiloide en las biopsias de los 11 pacientes control. El daño periductal de amiloide se encontró en la membrana basal de todas las biopsias de glándulas salivales. Del total de pacientes, 84% tuvo infiltración acinar, 68% infiltración perivascular y 37% depósito intersticial. El amiloide en la encía se encontró en la membrana basal, pero no en áreas aisladas, en las papilas dérmicas y en los vasos sanguíneos pequeños. En la amiloidosis secundaria, el depósito de amiloide se acumula en la membrana basal del epitelio, antes de que ocurra el depósito perivascular.

Conclusiones: este estudio usó un método altamente sensible y confiable para el diagnóstico de amiloidosis secundaria, al ser un método técnicamente sencillo, sin complicaciones y bien tolerado por los pacientes.

Elizabeth Salazar Rojas

Foering K, et al. Characterization of clinical photosensitivity in cutaneous lupus erythematosus (Características clínicas de la fotosensibilidad en lupus cutáneo eritematoso). JAAD 2013;69:205-213.

Introducción: la fotosensibilidad en el lupus eritematoso frecuentemente se determina por el reporte por el paciente.

Objetivo: investigar las características del autorreporte de fotosensibilidad en pacientes con lupus eritematoso cutáneo.

Método: se realizó búsqueda de fotosensibilidad para clasificar subjetivamente cinco fenotipos:

lupus eritematoso cutáneo inducido por radiación solar directa (directCLE), exacerbación general de lupus eritematoso cutáneo (genCLE), erupción polimorfa lumínica *like* (genSkin), prurito y parestesias (genRxn) y síntomas sistémicos inducidos por sol (genSys). Se entrevistaron los 91 sujetos con lupus eritematoso cutáneo, solo o asociado con lupus eritematoso sistémico.

Resultados: del total de pacientes, 81% tuvo uno o más fenotipos de fotosensibilidad. En 86% se reportaron reacciones específicas de lupus eritematoso cutáneo (inducido por radiación solar directa o exacerbación general). La mayor actividad de lupus eritematoso cutáneo (determinada por el índice de actividad de enfermedad por área y severidad de lupus eritematoso cutáneo) fue sugerente de reacciones fotoinducidas ($p=0.09$). De los sujetos con fotosensibilidad, 60% describió respuestas no específicas: reacción polimorfa lumínica *like*, prurito y parestesias generalizados. Estos fototipos también llegaron a asociarse con reacciones específicas de lupus eritematoso cutáneo y predijeron mayor daño sistémico, medido por la evaluación global del médico en un modelo de análisis de regresión (genSkin, $p=.02$ y genRxn, $p=0.05$). En 36% de los sujetos que reportaron reacciones sistémicas y mayores puntuaciones en la evaluación global médica fue predictor de fenotipo de síntomas sistémicos ($p=0.02$), pero no de diagnóstico de lupus eritematoso ($p=0.14$).

Limitaciones: la fotosensibilidad fue inferida por el paciente y no observada directamente.

Conclusiones: la caracterización del autorreporte de fotosensibilidad en pacientes con lupus eritematoso reveló que éstos experimentan una combinación de reacciones de lupus eritematoso crónico específicas, reacciones de lupus eritematoso crónico no específicas y reacciones sistémicas a la luz solar. Las recidivas de lupus eritematoso crónico fotoinducido se asocian con

mayor actividad de la enfermedad cutánea. La erupción polimorfa lumínica *like* y el prurito y parestesias generalizados, así como las reacciones sistémicas, se asociaron con mayor actividad de enfermedad sistémica. El reconocimiento de los fenotipos de fotosensibilidad permiten mejorar las definiciones de la fotosensibilidad clínica para realizar investigaciones más precisas de su fisiopatología.

Leopoldo de Velasco Graue

Sakamoto Y, Nakajima H, Imanishi N, Kishi K. The interrupted V-Y advancement flap for the reconstruction of the vulvovaginal defect (Colgajo de avance V-Y interrumpido para la reconstrucción de defectos vulvovaginales). Int J Dermatol 2013;52:1125-1128.

Antecedentes: la reconstrucción de alta calidad de los defectos vulvovaginales después de una escisión tumoral es crítica. Se han descrito varias técnicas para su reconstrucción; sin embargo, estos colgajos frecuentemente son muy voluminosos y en ocasiones ocurre necrosis de la punta. Para reducir el grosor y prevenir la necrosis del colgajo, los autores desarrollaron un abordaje ideal: usaron un colgajo fasciocutáneo, avanzado en una modalidad V-Y modificada.

Material y método: el colgajo V-Y se interrumpe en el área del defecto por un colgajo bipediculado y, por tanto, es llamado colgajo de avance V-Y interrumpido.

Resultados: este colgajo se usó para cubrir defectos vulvovaginales en cinco pacientes sometidas a tratamiento quirúrgico por enfermedad de Paget extramamaria o por carcinoma de la vulva. Cada colgajo sobrevivió completamente sin complicaciones.

Conclusiones: este colgajo es simple, no voluminoso y seguro, por su irrigación proveniente

de la arteria pudenda interna, sin esqueletización excesiva del pedículo vascular; además de semejar la calidad de la piel local. Este colgajo podría usarse en otras topografías, como la cara.

Stefanie Arroyo Camarena

Wolberink EAW, Pasch MC, Zeiler M, van Erp PEJ, et al. High discordance between punch biopsy and expositioin in establishing basal cell carcinoma subtype: analysis of 500 cases (Alta discordancia entre biopsia con sacabocado y por escisión en la determinación del subtipo de carcinoma basocelular: análisis de 500 casos). J EADV 2013;27:985-989.

Antecedentes: el carcinoma basocelular es el cáncer más frecuente en humanos. La incidencia mundial es mayor de 10% por año, lo que incrementa la carga para dermatólogos, médicos generales y patólogos, así como los costos de los servicios de salud. Las opciones terapéuticas no quirúrgicas cada vez son más usadas en el tratamiento contra dicha entidad, sin confirmación histológica del subtipo de carcinoma basocelular, lo que resulta en un potencial subtratamiento.

Objetivo: evaluar la precisión diagnóstica de biopsia con sacabocado del subtipo histológico de carcinoma basocelular en carcinoma basocelular primario y la prevalencia del subdiagnóstico basado en la biopsia de subtipos agresivos. La precisión de la biopsia con sacabocado se definió como concordancia en el diagnóstico de subtipo de carcinoma basocelular entre biopsia con sacabocado y biopsia por escisión.

Método: se realizó una revisión retrospectiva de expedientes de carcinoma basocelular primario, diagnosticados con biopsia con sacabocado y tratados posteriormente con escisión. Se incluyeron los primeros 100 carcinomas basocelulares consecutivos por año, de 2004 a 2009, con un total de 500 carcinomas basocelulares evaluados.

Resultados: la precisión general de la biopsia con sacabocado del subtipo de carcinoma basocelular, comparada con la biopsia por escisión, fue de 69% en carcinoma basocelular, de un solo tipo de 83% (n=343) y en tipo mixto de 37% (n=157). La precisión varió sustancialmente de acuerdo con el subtipo de carcinoma basocelular; fue más alta en el tipo superficial (84%) y subsecuentemente en los subtipos infiltrativo (69%), nodular (63%) y micronodular (38%). En 11% de todos los casos apareció un subtipo más agresivo no sospechado.

Conclusión: la biopsia con sacabocado tiene alta precisión diagnóstica en carcinomas basocelulares de un solo tipo y una precisión considerablemente más baja cuando existe más de un subtipo histológico (mixto) en el establecimiento del subtipo de carcinoma basocelular, comparada con la biopsia por escisión. La existencia de un subtipo agresivo no sospechado podría explicar la deficiencia de los tratamientos no quirúrgicos, como imiquimod, o la terapia fotodinámica.

Luisa Patricia Ruiz López

Francès C, Cosnes A, Duhuat P, Zahr N, et al. Low blood concentration of hydroxychloroquine in patients with refractory cutaneous lupus erythematosus. A French multicenter prospective study (Concentraciones séricas bajas de hidroxycloquina en pacientes con lupus eritematoso cutáneo. Estudio prospectivo multicéntrico francés). Arch Dermatol 2012;148:479-484.

Objetivo: estudiar la relación entre las concentraciones séricas de sulfato de hidroxycloquina y su eficacia clínica en una serie de pacientes con lupus eritematoso cutáneo.

Método: estudio multicéntrico, prospectivo, efectuado en 14 hospitales universitarios de Francia, con 300 pacientes con lupus eritema-

toso cutáneo subagudo o crónico que fueron tratados con sulfato de hidroxycloquina durante al menos tres meses. Un dermatólogo cegado a las concentraciones séricas de sulfato de hidroxycloquina realizó la revisión estandarizada de los expedientes y la evaluación de la eficacia de esta sustancia, dividiéndola en tres categorías: remisión completa, remisión parcial (>50%) y deficiencia del tratamiento. Se tomaron muestras de sangre para medir el sulfato de hidroxycloquina; además, se realizaron análisis uni y multivariado de las variables.

Resultados: de los 300 pacientes 160 tenían lupus eritematoso discoide, 86 lupus eritematoso cutáneo subagudo, 52 lupus eritematoso túbido, 26 lupus pernio y 16 paniculitis de lupus; 38 mostraron dos o más formas clínicas. Las concentraciones séricas fueron más altas en pacientes con remisión completa, comparados con la remisión parcial y la deficiencia del tratamiento ($p=0.007$). Del total de pacientes, 10% tuvo concentraciones muy bajas de sulfato de hidroxycloquina (<200 ng/mL) que puede deberse a falta de apego al tratamiento.

Conclusiones: la medición de las concentraciones séricas de sulfato de hidroxycloquina puede mejorar el tratamiento contra el lupus eritematoso cutáneo resistente.

Elizabeth Salazar Rojas

Kassem R, Yarom N, Scope A, Babaev M, et al. Treatment of erosive oral lichen planus with local ultraviolet B phototherapy (Tratamiento del liquen plano oral erosivo con fototerapia local con luz ultravioleta B). J Am Acad Dermatol 2012;66:761-766.

Antecedentes: el liquen plano oral es una enfermedad inflamatoria crónica que puede afectar significativamente la calidad de vida del paciente.

Objetivo: demostrar la eficacia terapéutica de la fototerapia ultravioleta local (UVB) contra el liquen plano oral.

Método: pacientes con liquen plano oral erosivo, confirmado por biopsia y resistente al tratamiento médico previo fueron tratados con el sistema TheraLight UV 120-2 (TheraLight Inc., Carlsbad, CA). Se accedió directamente a las lesiones a través de una guía flexible de fibra. La fototerapia local se realizó tres veces por semana, con aumento gradual de la dosis de UVB en cada sesión. La mucosa oral afectada se definió como un área con erosiones o lesiones reticulares sintomáticas. La respuesta completa se definió como la reducción de al menos 80% del área de la mucosa afectada y la respuesta parcial se definió como reducción de 50 a 80% del área de la mucosa afectada. El criterio de valoración principal fue la eficacia después de ocho semanas de tratamiento.

Resultados: catorce pacientes se incluyeron en el estudio; nueve lograron la respuesta completa y cinco, respuesta parcial después de ocho semanas de tratamiento. Diez pacientes continuaron en terapia de mantenimiento y mantuvieron su respuesta durante otras 29 semanas. Ninguno de los pacientes mostró efectos secundarios graves con la terapia con UVB local.

Limitaciones: el estudio se realizó en una pequeña serie de pacientes, en un solo centro médico. Se necesitan otros estudios, con muestras más grandes de pacientes, para validar los resultados obtenidos.

Conclusión: la fototerapia UVB local puede ser una modalidad de tratamiento prometedor contra el liquen plano oral erosivo.

Elisa Monserrat González Medina

Guy F, Webster MD, et al. Comparative pharmacokinetic profiles of a novel isotretinoin formulation (isotretinoin-lidose) and the innovator isotretinoin formulation: A randomized, 4-treatment, crossover study (Perfiles farmacocinéticos comparativos de una nueva fórmula de isotretinoína [isotretinoína-lidose] y la isotretinoína convencional: estudio aleatorizado de cuatro tratamientos). JAAD 2013;69:762-767.

Introducción: una alimentación rica en grasas es necesaria para la absorción óptima de isotretinoína. Una nueva fórmula de isotretinoína que mejora su absorción, aun en ausencia de grasas en la dieta, recientemente fue aprobada por la Administración de Alimentos y Fármacos de Estados Unidos.

Objetivo: describir los perfiles farmacocinéticos de este nuevo agente, en comparación con isotretinoína tradicional.

Método: estudio abierto, a dosis única, aleatorizado, de cuatro dosis, cruzado y comparativo entre estas dos fórmulas de isotretinoína.

Resultados: ambas fórmulas fueron bioequivalentes en condiciones de alimentación. Como era de esperar, en un estado de ayuno la absorción de ambas fórmulas se redujo. Una diferencia considerable entre los dos fármacos se produjo bajo condiciones de ayuno, pues hubo una marcada mejoría de la biodisponibilidad global de la fórmula isotretinoína-lidose. La media de las concentraciones plasmáticas de la fórmula isotretinoína-lidose durante el ayuno alcanzó 66.8% de la observada con una dieta rica en grasas y la de la fórmula isotretinoína alcanzó sólo 39.6% de la observada con una dieta rica en grasas.

Limitaciones: sólo la dieta alta en grasas y en calorías, de 50 g de grasa, estipulada por la Administración de Alimentos y Fármacos de Estados Unidos, se estudió en el estado alimentado.

Conclusión: la fórmula isotretinoína-lidose es bioequivalente a la formulación tradicional en condiciones de alimentación con respecto a su perfil farmacocinético, pero ofrece el doble de isotretinoína y 4-oxo-isotretinoína cuando se administra después de un ayuno durante la noche.

Leopoldo de Velasco Graue

Li J, Kelly R. Treatment of pyoderma gangrenosum with mycophenolate mofetil as a steroid-sparing agent (Tratamiento contra el pioderma gangrenoso con mofetil micofenolato como agente esteroide). J Am Acad Dermatol 2013;69:565-569.

Antecedentes: el micofenolato mofetil ha tenido una creciente popularidad como tratamiento inmunosupresor emergente contra varias enfermedades dermatológicas autoinmunitarias, entre ellas, el pioderma gangrenoso.

Objetivo: el objetivo de este estudio fue evaluar la eficacia y seguridad de micofenolato mofetil como tratamiento contra el pioderma gangrenoso.

Método: se realizó una revisión retrospectiva de todos los pacientes con diagnóstico de pioderma gangrenoso tratados con micofenolato mofetil en nuestra institución (en Victoria, Australia) durante los últimos 11 años (de 2001 a 2012).

Resultados: se identificaron 26 pacientes, 14 hombres y 12 mujeres. Nueve pacientes (34.6%) tenían alguna afección sistémica asociada. Todos los pacientes recibieron prednisolona. El micofenolato mofetil fue administrado de primera línea como agente ahorrador de esteroides en 11 pacientes (42.3%), de segunda línea en 14 (53.8%) y de tercera línea en uno (3.85%). La duración media del tratamiento fue de 12.1 meses. Catorce pacientes experimentaron efectos secundarios (53.8%), aunque la mayor parte fueron leves

(26.9%). Un paciente falleció después de una perforación de colon sigmoide (3.85%). En total, 22 pacientes mostraron mejoría clínica durante el tratamiento de micofenolato mofetil (84.6%). Trece pacientes lograron la cicatrización completa de la úlcera (50%), 10 lo hicieron mientras tomaban micofenolato mofetil y tres después de terminar el tratamiento.

Limitaciones: se trató de un estudio retrospectivo, basado en una cohorte de un solo centro.

Conclusión: nuestra experiencia sugiere que micofenolato mofetil es altamente eficaz contra el pioderma gangrenoso, asociado con prednisolona o como parte del tratamiento combinado con otros inmunosupresores.

Elisa M González Medina

Poterucha T, Murphy S, Sandroni P, Rho R, et al. Topical amitriptyline combined with topical ketamine for the management of recalcitrant localized pruritus: A retrospective pilot study (Amitriptilina tópica combinada con quetamina tópica para el tratamiento contra el prurito localizado resistente: estudio piloto retrospectivo). J Am Acad Dermatol 2013;69:320-321.

Antecedentes: el prurito localizado es una de las indicaciones más comunes de referencia al dermatólogo y en muchas circunstancias puede ser resistente a múltiples tratamientos; es necesario tener opciones de tratamiento efectivas y seguras.

Objetivo: revisar la respuesta de los pacientes con prurito localizado, resistente a la combinación tópica de amitriptilina-quetamina, la cual aún no está aprobada por la Administración de Alimentos y Fármacos de Estados Unidos.

Método: estudio piloto, retrospectivo, en el que se revisaron 16 pacientes de la Clínica Mayo que recibieron este tratamiento contra el prurito, de

enero 2004 a noviembre de 2011. La respuesta al tratamiento se categorizó, según la descripción del paciente, en: completa (100%), sustancial (>50%), algo (<50%), sin alivio y con empeoramiento de los síntomas. La concentración de los medicamentos administrados fue: quetamina 0.5% y amitriptilina 1 o 2%, formulada en crema o gel, aplicada una a cinco veces al día durante un promedio de 10 meses.

Resultados: de todos los pacientes, 12% tuvo mejoría completa, otro 12% tuvo mejoría sustancial, 38% algo de mejoría, 31% sin mejoría y 6% empeoramiento.

Limitaciones: se trató de una muestra pequeña de pacientes, con heterogeneidad de las enfermedades cutáneas y fue un estudio retrospectivo.

Conclusión: los resultados son intrigantes, debido a que la mayoría de los pacientes mostró algún alivio del prurito causado por varias condiciones, por lo que es necesaria la realización de estudios prospectivos más grandes para determinar la eficacia y la seguridad y si la respuesta depende de la causa del prurito.

Stefanie Arroyo Camarena

Nakamura R, Abrego Broce AA, Cantillo Palencia DP, Anaya Ortiz NI, et al. Dermatoscopy of nail lichen planus (*Dermatoscopia de liquen plano de la uña*). *Int J Dermatol* 2013;52:684-687.

Antecedentes: el liquen plano de la uña afecta a 10% de los pacientes con liquen plano. Es una enfermedad severa que puede llevar a la destrucción completa de la lámina ungueal. Afecta más a las uñas de las manos que a las de los pies. El diagnóstico temprano es importante, debido a su comportamiento agresivo. Se debe valorar la histopatología; sin embargo, ésta no siempre es concluyente del diagnóstico. La dermatoscopia ha probado ser útil en el diagnóstico, tratamiento

y pronóstico de esta afección. Hoy en día se cuenta con muy poca información respecto a la dermatoscopia de liquen plano de la uña.

Método: estudio descriptivo, prospectivo, en el que se seleccionó y analizó la información fotográfica de 11 pacientes, con 79 uñas afectadas con liquen plano de la uña, que fueron valorados en una unidad especializada en uñas. La información se confirmó con análisis histopatológico que mostró afección de la matriz ungueal, el lecho ungueal y el periungueal.

Resultados: la dermatoscopia reportó anomalías de la matriz ungueal, con traquioniquia en 40.5% y hoyuelos (*pitting*) en 34.1%. En cuanto a anomalías del lecho ungueal, hubo cromoniquia en 55.7%, fragmentación del cuerpo de la uña en 50.6%, hemorragia en astilla en 35.4%, onicólisis en 27.8% y queratosis subungueal en 7.5%. Estas anomalías involucraron conjuntamente la matriz ungueal, el lecho ungueal y la región periungueal; además de estrías longitudinales en 82.2% y anoniquia en 1.27%. La paroniquia apareció en 31.6% de los pacientes.

Conclusión: si se considera que el liquen plano de la uña es una enfermedad subdiagnosticada con consecuencias severas, el diagnóstico temprano es fundamental. Este estudio descriptivo de las características dermatoscópicas del liquen plano de la uña puede destacar algunos cambios clave en el curso de la enfermedad que podrían contribuir a la sospecha diagnóstica, al tratamiento temprano y a mejorar el pronóstico.

Sergio E Leal Osuna

Carney C, Cantrell W, Warner J, Elewski B. Treatment of onychomycosis using a submillisecond 1064-nm neodymium:yttrium-aluminum-garnet laser (*Tratamiento de onicomycosis con láser neodimio-itrinio-aluminio*).

garnet [Nd-YAG] de 1064 nm en submilisegundos). J Am Acad Dermatol 2013;69:578-582.

El tratamiento con láser es una terapia novedosa contra la onicomiosis. Se realizó este estudio para determinar la respuesta térmica y los efectos ópticos del láser Nd-YAG 1064 nm en submilisegundos contra patógenos fúngicos comunes de la uña, así como la eficacia clínica y la seguridad del mismo en el tratamiento contra la onicomiosis de las uñas de los pies. Se realizó un estudio de cuatro partes *in vivo* con láser Nd-YAG 1064 nm. La primera parte evaluó tres diferentes patógenos en suspensión a siete distintas temperaturas y tiempo de exposición. En la segunda y tercera partes del estudio se irradiaron únicamente colonias fúngicas y en la última parte se realizó tratamiento *in vivo* de las uñas de los pies en cinco sesiones. Los resultados arrojaron que el efecto fungicida contra *Trichophyton rubrum* fue a los 50° después de 15 minutos y contra *Epidermophyton floccosum* fue de 50° después de 10 minutos. El crecimiento de *Scytalidium* se observó a 55° después de cinco minutos. No se observó inhibición después de la exposición al láser de las colonias o suspensiones. *In vivo*, el tratamiento de las uñas no mostró mejoría en el Índice de Severidad de la Onicomiosis. La limitación de este estudio fue que el único láser probado fue Nd-YAG 1064 nm.

Conclusión: el tratamiento de la onicomiosis no se relacionó con el daño térmico o con los efectos directos del láser. El tratamiento *in vivo* demostró no dar resultado para curar la onicomiosis.

Andrés Eliseo Puga Rojas

Courtney J, Ensslin, et al. Pruritus in patients treated with targeted cancer therapies: systematic review and meta-analysis (Revisión sistemática y metanálisis: prurito en pacientes tratados con terapias blanco en cáncer). JAAD 2013;69:708-720.

Introducción: el prurito se ha descrito anecdóticamente en asociación con terapias blanco en cáncer. El riesgo de prurito no se ha analizado sistemáticamente.

Objetivo: realizar una revisión sistemática de metanálisis publicados en la bibliografía de: axitinib, cetuximab, desatinib, erlotinib, everolimus, gefitinib, imatinib, ipilimumab, lapatinib, nilotinib, panitumumab, pazopanib, rituximab, sorafenib, temsiroimus, tositumimab, vandetanib y vemurafenib.

Método: se realizó la búsqueda en PubMed (de enero de 1998 a julio de 2012) y en los archivos de la Sociedad Americana de Oncología Clínica (de 2004 a 2012). La incidencia y el riesgo relativo de prurito se calcularon con modelos de efectos al azar y fijos.

Resultados: la incidencia de todos los grados de prurito y de prurito de alto grado fue de 17.4% (intervalo de confianza 16-19%) y 1.4% (intervalo de confianza 1.2-1.6%), respectivamente. Se demostró mayor riesgo para todos los grados de prurito (riesgo relativo 2.9%), con variación entre los diferentes medicamentos ($p < .001$).

Limitantes: los reportes de prurito pueden variar, como resultado de medicamentos concomitantes, de comorbilidades y de padecimientos neoplásicos. Se encontró mayor incidencia de prurito en pacientes con tumores sólidos, lo que coincide con la relación entre terapias dirigidas y mayor incidencia de prurito.

Conclusiones: existe un riesgo significativamente mayor en pacientes que reciben terapias blanco. Para prevenir dosis subóptimas y disminución de la calidad de vida, los pacientes deben ser valorados y tratados para el alivio de este síntoma.

Leopoldo de Velasco Graue

Coda A, Hata T, Miller J, et al. Cathelicidin, kallikren 5, and serine protease activity is inhibited during treatment of rosacea with azelaic acid 15% gel (La actividad de catelicidina, kaliceína 5 y serina-proteasa se inhibe durante el tratamiento de la rosácea con ácido azelaico al 15% en gel). J Am Acad Dermatol 2013;69:570-577.

Antecedentes: el exceso de catelicidina y kaliceína 5 está implicado en la fisiopatología de la rosácea.

Objetivo: evaluar los efectos del ácido azelaico en estos elementos del sistema inmunológico innato.

Método: estudio abierto, prospectivo, multicéntrico, con gel de ácido azelaico al 15%, se midió la expresión génica y la actividad de proteasa en modelos de laboratorio y en pacientes con rosácea durante 16 semanas.

Resultados: el ácido azelaico inhibe directamente la kaliceína 5 en cultivos de queratinocitos, así como la expresión génica de la kaliceína 5, receptor de tipo Toll 2 y la catelicidina en la piel de ratón. Los pacientes con rosácea mostraron reducción en la catelicidina y en el ARN mensajero de kaliceína 5 después del tratamiento con ácido azelaico al 15%. Se identificaron subgrupos de pacientes con rosácea con y sin aumento de la actividad de serina-proteasa; los que tuvieron actividad de serina-proteasa aumentada reportaron una reducción significativa de la actividad al ser tratados con ácido azelaico al 15%.

Limitaciones: el tamaño de la muestra fue muy pequeño para predecir la eficacia clínica según el cambio en la inmunidad innata con ácido azelaico.

Conclusiones: la catelicidina y la kaliceína 5 disminuyen con la exposición al ácido azelaico. Estas observaciones sugieren un nuevo mecanismo de acción del ácido azelaico y la actividad

de serina-proteasa puede ser un marcador útil de la actividad de la enfermedad.

María José Villaseñor Díaz

Rochert N, Chavan R, Cappel M, Wada D, et al. Sweet syndrome: clinical presentation, associations and response to treatment in 77 patients (Síndrome de Sweet: manifestación clínica, asociaciones y respuesta al tratamiento de 77 pacientes). J Am Acad Dermatol 2013;69:557-564.

Introducción: el síndrome de Sweet es una dermatosis neutrofílica con lesiones cutáneas dolorosas que pueden estar asociadas con malignidad, infecciones, enfermedades inflamatorias y medicamentos.

Objetivo: se describieron las características clínicas y tratamiento de los pacientes, según la causa subyacente.

Método: estudio retrospectivo de pacientes con diagnóstico de síndrome de Sweet, atendidos en la Clínica Mayo de 1992 a 2010.

Resultados: de los 77 pacientes analizados con síndrome de Sweet, la edad promedio fue 53 años; 45 eran hombres (56%); 18 pacientes (23%) tuvieron una infección previa. Del total, 41 (53%) manifestaron síndrome de Sweet clásico, 27 (35%) asociado con malignidad y 12% asociado con fármacos. Del 35% asociado con malignidad, 21 casos se relacionaron con discrasias sanguíneas (mieloproliferativo-mielodisplásico) y el resto (6) con tumores sólidos. La media de hemoglobina en pacientes con síndrome de Sweet fue estadísticamente más baja en los pacientes con malignidad que en la manifestación clásica. El tratamiento con esteroides sistémicos fue el tratamiento más común.

Dante Villamil

Duplicidad de trabajo

Duplication of Article

Por información a la editorial de nuestros propios lectores, se nos hizo notar que el trabajo publicado en esta revista, con el título: *Barragán-Estudillo ZF, Pulido-Díaz N, López-Ibarra MM, Quintal-Ramírez MJ. Linfoma cutáneo primario de células grandes inmunofenotipo B (CD20+). Dermatol Rev Mex (DRM) 2012; 56(5):327-331* fue publicado también con el mismo título en *Dermatología Cosmética Médica y Quirúrgica (DCMQ)*, en su volumen 11 (3) Julio-Octubre 2013.

En comunicación previa un autor de nuestra revista nos envió un par de preguntas al respecto: ¿Es correcto y válido? Y por supuesto que la respuesta para ambas es NO. En las normas de DRM, como la de DCMQ, indican que su trabajo debe ser inédito y que no puede someterse a otra. En el caso específico de DRM, textualmente se cita: "Ningún material publicado en la revista podrá reproducirse sin autorización previa por escrito del editor"

Como se ve éste es un penoso incidente de duplicidad de trabajo, por lo que en extraordinaria comunicación con los editores de ambas revistas, solicitamos la explicación a los autores de este caso clínico, para que ésta fuese informada a nuestros lectores y más aún a nuestros propios autores.

Los autores del trabajo antes citado, nos han enviado una detallada contestación, explicado su

nula intención dolosa a la duplicidad, pero sí el error más por desconocimiento de la norma. De la comunicación, tomamos parte del texto que dice: *"Los autores de este artículo entendemos la magnitud de lo ocurrido y nos encontramos profundamente apenados con la publicación, las Asociaciones que se representan en la Revista (Academia Mexicana de Dermatología y Sociedad Mexicana de Dermatología) y sobre todo con los lectores de esta reconocida publicación."*

Los editores de DRM consideran que con la contestación de los autores es suficiente, y esto resalta una problemática que ha existido por años en la duplicidad de trabajos, en ocasiones con dolo e intención y en otras por desconocimiento. Es por esto que exhortamos que cada vez que se someta un trabajo a cualquier revista nacional o internacional, es de suma importancia que se lean detalladamente las normas editoriales.

Las revistas por lo general tienen sus tiempos de revisión y contestación que dependen de una serie de factores como son la saturación de trabajo, pero sobre todo del tiempo de revisión de los trabajos; es importante hacer del conocimiento que quienes fungen como revisores en las diversas áreas, lo hacen de manera altruista y desinteresada, con el único fin de ayudar a elevar el contenido de nuestras revistas. Nuestros revisores en ocasiones nos contestan de manera rápida, pero otros por sus propias ocupaciones

tardan un poco más. Por lo tanto, cuando se someta un trabajo debe esperarse el tiempo de respuesta de cada revista, que es variable y cuando se desee retirar alguno sometido, debe informarse de forma escrita y signada por todos los autores, de la misma forma que se hace para su sometimiento.

Consideramos que este incidente editorial debe tomarse como ejemplo, para evitar la duplicidad voluntaria o involuntaria de un trabajo.

Editores
Dermatología Revista Mexicana
Noviembre 2013

Estimados editores

El linfogranuloma venéreo (LV) es una infección de transmisión sexual causada por los serotipos L1, L2 y L3, de la bacteria intracelular Gram negativa *Chlamydia trachomatis* (CT), tradicionalmente de forma clínica se distingue por adenitis inguinal supurativa, adenopatía, bubón inguinal que se ulcera secundariamente y síntomas generales.^{1,2} Es un padecimiento endémico en países subdesarrollados como: África, Sudeste Asiático, América del Sur y del Caribe.¹ Cabe señalar que desde el 2003 en Europa se han reportado casos epidémicos de LV, en hombres que tienen relaciones sexuales con hombres, los primeros casos fueron reportados por Gotz y Nieuwenhuis en Rotterdam, Holanda.^{3,4} Posteriormente se notificaron brotes en otros países como: Francia, Inglaterra, Austria, Suiza, Australia, Alemania y Canadá.⁵ El factor de riesgo más importante relacionado con estos pacientes fue VIH-positivo.⁶

Estos pacientes presentan un cuadro clínico muy diferente al ya conocido, caracterizado en su mayoría por proctitis. Al inicio caracterizado por dolor intenso ano-rectal con secreción rectal y rectorragia,⁷ pero cabe señalar que aproximadamente 69% de los casos son asintomáticos.^{8,9} Recientemente se han reportado casos en la literatura de hombres que tienen relaciones con individuos del mismo sexo con LV a nivel faríngeo.¹⁰

Durante la epidemia de LV en Europa, se reconoció otro subtipo de CT como el agente etiológico principal y se le llamó cepa Amsterdam o cepa L2b y se identificó como una genovariante del gen *ompA* del serovar L2.⁷ En México se describió el serotipo L2 y una nueva genovariante cuyo cambio se observó en el dominio Vs1, en muestras que provenían de raspados endocervicales de mujeres infértiles heterosexuales sin signos ni síntomas de LV, es un hallazgo relevante

en el diagnóstico y tratamiento de la infección por CT.¹¹ Se necesitan más estudios para identificar en México la prevalencia de los diferentes serotipos de CT.

Es importante alertar a los especialistas del surgimiento del LV en hombres que tienen relaciones sexuales con hombres que manifiestan un síndrome rectal y que muchas veces el diagnóstico se retrasa o no se realiza y son tratados de forma incorrecta debido a que no se toma en cuenta la posibilidad de una infección por CT.

Dra. Karla Moreno Vázquez¹

Dr. Tom Ubbelohde Henningsen²

¹ Dermatóloga, Hospital Ángeles del Pedregal

² Medicina Interna, Hospital Español

REFERENCIAS

1. Simental Lara F, Fierro Arias L, Mercadillo Pérez P. Linfogranuloma venéreo. *Dermatología Rev Mex* 2006;50:226-229.
2. Mishori R, McClaskey EL, WinklerPrins VJ. *Chlamydia trachomatis* infections: screening, diagnosis, and management. *Am Fam Physician* 2012;86:1127-1132.
3. van de Laar MJ, Fenton KA, Ison C; ESSTI Network. Update on the European lymphogranuloma venereum epidemic among men who have sex with men. *Euro Surveill* 2005;10:E050602.1.
4. Gotz HM, Nieuwenhuis RF, Ossewaarde JM, Thio B, et al. Preliminary report of an outbreak of lymphogranuloma venereum in homosexual men in the Netherlands, with implications for other countries in Western Europe. *Euro-surveillance Weekly* 2004;22;1040122.
5. Bébéar C, de Barbeyrac B. Genital *Chlamydia trachomatis* infections. *Clin Microbiol Infect* 2009;15:4-10.
6. Koper NE, van der Sande MA, Gotz HM, Koedijk FD; Dutch STI Clinics. Lymphogranuloma venereum among men who have sex with men in the Netherlands: regional differences in testing rates lead to underestimation of the incidence, 2006-2012. *Euro Surveill* 2013;18:1-8.
7. Guerra-Infante FM, López-Hurtado M, Villagara-Zesati R. Nuevas genovariantes del serovar L2 de *Chlamydia trachomatis* causante de proctitis. *Ginecol Obstet Mex* 2012;80:208-217.
8. de Vrieze NH, van Rooijen M, Schim van der Loeff MF, de Vries HJ. Anorectal and inguinal lymphogranuloma vene-

- reum among men who have sex with men in Amsterdam, the Netherlands: trends over time, symptomatology and concurrent infections. *Sex Transm Infect* 2013;89:548-552.
9. Annan NT, Sullivan AK, Nori A, Naydenova P, et al. Rectal chlamydia—a reservoir of undiagnosed infection in men who have sex with men. *Sex Transm Infect* 2009;85:176-179.
 10. Dosekun O, Edmonds S, Stockwell S, French P, White JA. Lymphogranuloma venereum detected from the pharynx in four London men who have sex with men. *Int J STD AIDS* 2013;24:495-496.
 11. de Jesús De Haro-Cruz M, Deleón-Rodríguez I, Escobedo-Guerra MR, López-Hurtado M, et al. Genotyping of *Chlamydia trachomatis* from endocervical specimens of infertile Mexican women. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2011;29:102-108.

Estimados Editores:

Nuestro comentario es en relación al diagnóstico diferencial de la histoplasmosis cutánea diseminada y el secundarismo sífilítico asociado al SIDA, ya que estas dos enfermedades se prestan a confusión en este grupo de pacientes, porque en ellos se pueden observar lesiones morfológicas muy similares, que suelen ser prácticamente indistinguibles una de la otra. Ya es sabido que no solamente la historia natural de la enfermedad está alterada, sino también el pronóstico, es por esta razón que debemos establecer parámetros comparativos que nos permitan llegar al diagnóstico.

La sífilis y la infección por el VIH comparten el mismo modo de transmisión y los mismos factores de riesgo. La incidencia de sífilis en Estados Unidos se ha incrementado, para el año 2000 era de 2.1 x 100,000 y para el año 2004 fue 2.7 por 100,000 habitantes. Así que la prevalencia de la coinfección (sífilis y SIDA) a partir del año 2000 se incrementó siendo mayor en los hombres que tienen sexo con hombres (HSH) que es de 27.5% y para las mujeres es de 12.4%.¹ Sin embargo, para otros autores la frecuencia de esta coinfección es de 30-60% y esto va a depender de la localización geográfica y hábitos sexuales.²

La coinfección de sífilis y VIH parece no afectar la progresión a SIDA.³ En este tipo de pacientes se ha visto que tienen defectos en la inmunidad celular al igual que en la histoplasmosis cutánea diseminada.⁴ Los pacientes con SIDA tienen cuadros más severos de sífilis, sin embargo, hay estudios donde no hay cambios en la mortalidad cuando tienen el tratamiento antirretroviral adecuado.³ En cambio, en la histoplasmosis se observa en 5% de los pacientes con este síndrome que viven en zonas no endémicas, y según la literatura puede llegar a ser en 27% en áreas endémicas. Se ha reportado hasta en 75% de los casos como primera manifestación de SIDA.⁴



Figura 1. Secundarismo sífilítico asociado a SIDA. Lesiones pápulo-eritematosas en el tronco.



Figura 2. Histoplasmosis cutánea diseminada asociada a SIDA. Lesiones pápulares y eritematosas en el tronco.

De acuerdo con la literatura las lesiones mucocutáneas en la histoplasmosis se presentan en 5-25% de los casos; sin embargo, en Latinoamérica puede ser hasta en 80% de los casos⁴⁻⁶ y aún se desconoce si esto se debe al inicio tardío del tratamiento antirretroviral, o al comportamiento de las cepas de *Histoplasma capsulatum*.

Es importante remarcar que la histoplasmosis cutánea diseminada es una entidad muy similar al secundarismo sífilítico, por lo que les presentamos una idea más clara de cómo diferenciarlas,

por lo que es necesario recurrir a estudios de laboratorio que nos permitan diferenciarlas, y establecer el tratamiento. En general, el pronóstico de pacientes con SIDA e histoplasmosis cutánea diseminada es más pobre con relación a los mismos asociados a sífilis; esto siempre y cuando no tengan afección neurológica o neurosífilis; esto último disminuye si se instituye

tratamiento antirretroviral temprano. En el Cuadro 1 presentamos las diferencias entre ambos padecimientos.

**Laura Castrejón, Griselda Montes de Oca,
Alexandro Bonifaz**

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

Cuadro 1. Diferencias entre secundarismo sífilítico e histoplasmosis cutánea diseminada¹⁻⁷ (Continúa en la siguiente página)

Parámetros	Sífilis secundaria	Histoplasmosis cutánea diseminada
Agente causal	<i>Treponema pallidum</i>	<i>Histoplasma capsulatum</i>
Hábitat	Humano	Suelo y detritus vegetales, aislado del guano de murciélagos, gallinas, pavos
Vía de entrada	Transmisión sexual Materno-fetal Transfusiones Soluciones de continuidad	Respiratoria: inhalación de conidios. Cutánea: por traumatismos, sólo se observa en 0.5% de los casos
Período de incubación	14-21 días	Muy variable: de 1 a 3 días hasta 1 a 5 meses, pero en promedio se observa de 7 a 10 días. En pacientes con SIDA, puede iniciarse a partir de focos primarios antiguos
Condición inmunológica del paciente con VIH	CD4 <62 cél/mL y carga viral aumentada	CD4 <75 células/μL
Dermatosis	Manchas eritematosas, pápulas aisladas o combinadas con costra, escama y erosiones, que suelen tomar diferentes formas: anulares, arciformes, seborreicas. La sífilis maligna es la forma ulcerativa, con costras y necrosis con aspecto rupioide. Alopecia en parches o difusa, uñas: onixis y perionixis	Lesiones papulares moluscoideas, pustulares, úlceras, eritema nudoso y multiforme, placas pápulo-escamosas con aspecto psoriasiforme y manchas purpúricas con necrosis. Hay reportes de afección ungueal (onicólisis)
Topografía clínica	Cualquier topografía, puede afectar incluso palmas y plantas	Cualquier topografía, puede afectar incluso palmas, plantas
Afección a mucosas	En la cavidad oral se observan placas mucosas que son blanquecinas con erosiones simulan candidosis	Pueden afectarse todas las mucosas, es común la estomatitis ulcerativa. En lesiones iniciales simulan candidosis
Sintomatología	Síntomas generales, simula cuadro gripal, artralgias, artritis y periostitis	Pérdida de peso, astenia, adinamia, malestar general
Otros sistemas afectados	Adenopatía generalizada: región inguinal, cervical, retroauricular y epitrocleares, hepatoesplenomegalia	Hepatomegalia, esplenomegalia, pancitopenia y afección pulmonar. Pueden presentarse adenopatías
Diagnóstico	VDRL mayor de 1:4 FTA ABS positivo Biopsia: presencia de células plasmáticas con tinción Whartin-Starry, ocasionalmente los treponemas son visibles. Inmunohistoquímica (91%). PCR positiva (75%)	Biopsia de piel, en dermis infiltrado granulomatoso, levaduras de 2-4 μm dentro del citoplasma de los histiocitos o de células gigantes multinucleadas. Fijación al complemento alta (indica diseminación) Histoplasmina (poco específica) y por lo regular negativa asociada a SIDA

Cuadro 1. Diferencias entre secundarismo sífilítico e histoplasmosis cutánea diseminada¹⁻⁷ (Continuación)

Parámetros	Sífilis secundaria	Histoplasmosis cutánea diseminada
Tratamiento	Penicilina benzatínica 2,4 MU IM semanal por dos semanas (3 dosis), o penicilina procaínica 800,000 unidades IM dosis única por 17 días, o doxiciclina 100 mg VO por 14 días. Neurosífilis: penicilina sódica cristalina 18-24 millones de unidades por día/14 días	Itraconazol 200 mg cada 8 horas por 3 días, posteriormente cada 12 horas por 12 semanas, para los casos diseminados graves se recomienda anfotericina B, a dosis 0.5-1 mg/kg día, dosis máxima 2-3 g/kg de peso, por 12 semanas. De por vida con itraconazol a una dosis de 200 mg al día (a menos de que la fijación de complemento sea < 1:8)
Profilaxis	Medida preventiva: uso de preservativo	Países endémicos al disminuir la cuenta de CD4 menor a 150 o 100/mm ³ itraconazol 200 mg al día
Pronóstico	Pacientes con tratamiento antirretroviral > 6 meses mejor pronóstico En caso de CD4 < 350cel/mm ³ , RPR >1:32 aumenta riesgo de neurosífilis	El 80% presenta recaídas. La inmunosupresión en la enfermedad diseminada es un factor de mal pronóstico. Mortalidad hasta en 95%
Complicaciones	Neurosífilis con riesgo de recaída	Choque séptico, coagulación intravascular diseminada, insuficiencia renal, adrenal y hepática

REFERENCIAS

- Farhi D, Dupin N. Management of syphilis in the HIV-infected patient: facts and controversies. *Clin Dermatol* 2010;28:539-345.
- Stevenson J, Heath M. Syphilis and HIV infection: an update. *Dermatol Clin* 2006;24:497-507.
- Weintrob AC, Gu W, Qin J. Syphilis co-infection does not affect HIV disease progression. *Int J STD AIDS* 2010;21:57-59.
- Bonifaz A, Chang P, Moreno K, et al. Disseminated cutaneous histoplasmosis in acquired immunodeficiency syndrome: report of 23 cases. *Clin Exp Dermatol* 2009;34:481-486.
- Vasudevan B, Ashish B, Amitabh S. Primary cutaneous histoplasmosis in a HIV-positive individual. *J Global Infect Dis* 2010;2:112-115.
- Srivastava B, King B, MD, Galan A, MD. An unusual clinical and histologic presentation of disseminated cutaneous histoplasmosis. *J Am Acad Dermatol* 2011;65:156-157.
- Dhawan Y, Verma P, Sharma A. Disseminated cutaneous histoplasmosis in an immunocompetent child, relapses with itraconazole, successfully treated with voriconazole. *Pediat Dermatol* 2010;27:549-551.

Estimados colegas dermatólogos

Está próximo a aparecer el número 6 del Volumen 57 de Dermatología Revista Mexicana, este número en especial está dedicado a dar a conocer la labor que se hace en la República Mexicana sobre Dermatología Comunitaria.

Dicho número marca un parte aguas en la labor que muchos hemos hecho en forma independiente, con todas las limitaciones que el trabajo no remunerado impone, para conjuntar esfuerzos y así obtener mayor alcance y mejores resultados. " La unión hace la fuerza".

Uno de los objetivos de las Fundaciones para la dermatología y las Sociedades dermatológicas en general como la Sociedad Mexicana de Dermatología A.C. (SMD), es procurar la participación de sus agremiados en actividades que puedan beneficiar al público general así como promover los conocimientos y beneficios que la dermatología puede aportar al bien nacional.

Al hacer este llamado a los dirigentes de tales organizaciones entre las que se cuentan: la Sociedad Mexicana de Dermatología, la Academia Mexicana de Dermatología (AMD), la Fundación Mexicana para la Dermatología (FMD), la Fundación Internacional para la Dermatología (en inglés: IFD) e incluso en el pasado la Academia Americana de Dermatología (AAD), se ha obtenido una respuesta positiva y decidida. Estas dos últimas organizaciones la AAD y la IFD han apoyado tanto en forma económica como promoviendo la participación de sus miembros en las actividades realizadas en el Estado de Guerrero.

El propósito es organizar un Programa Nacional para llevar las actividades de Dermatología comunitaria a las zonas más necesitadas, y por la presente se hace un llamado a todos los interesados en este tipo de actividades para participar en el programa que Dermatología Comunitaria

A.C. y los organismos antes mencionados implementarán en diferentes puntos de la República Mexicana el cual aparecerá a partir de Enero en la página web: ***dermatologiacomunitaria.org***

La idea es organizar dos jornadas el próximo año, dependiendo de los recursos de los que se dispongan, para realizar, en un fin de semana: un curso de dermatología básica para los médicos y personal de salud de áreas remotas con mayores necesidades y una jornada intensiva en alguna comunidad con necesidades mayores. Se conseguirán medicamentos gratuitos para la consulta, equipo para cirugía menor y lo necesario para ayudar.

Se tratará de conseguir por parte de la Secretaría de Salud y y las correspondientes a los estados en cada sitio la ayuda para los detalles logísticos, alojamiento, transporte a las comunidades beneficiadas. Por ello la participación de las agrupaciones: como: la AMD y la SMD y la AAD son fundamentales. Lo que falte se suplirá aportando en lo personal los gastos necesarios.

Esta labor se dirigirá sobre todo a las regiones indígenas como: la región Tarahumara en Chihuahua, la selva Lacandona en Chiapas, la región indígena de la Sierra Norte de Puebla, entre los grupos indígenas de la huasteca potosina e Hidalguense así como Oaxaca y la región Amuzga o Mixteca del Estado de Guerrero, donde hemos desarrollado este programa.

La carta del Presidente de la IFD es un llamado internacional para esta labor que esperamos despierte en muchos el deseo de ayudar.

Deseamos a todos los lectores de Dermatología Revista Mexicana la mejor de las navidades y que el año que se avecina llegue lleno de bendiciones para todos.

Roberto Estrada
Dermatología Comunitaria México A.C.