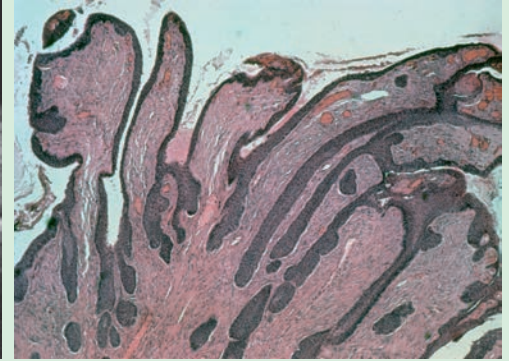
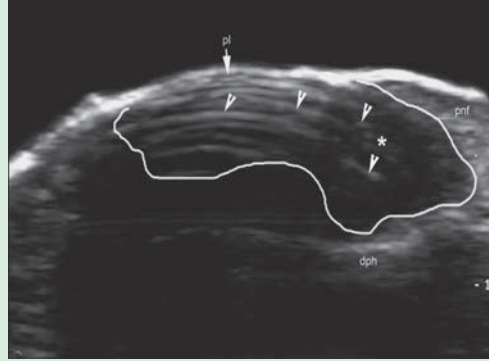


Dermatología

Revista mexicana

ISSN-0185-4038



Onicomatricoma (ver página 240)

EDITORIALES

- 223 *Patricia Chang*
224 *Editores de Dermatología Revista Mexicana*

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 225 **Trastornos de autoagresión hacia las uñas**
Eckart Haneke
235 **Frecuencia de onicomiosis por hongos filamentosos no dermatofitos en un hospital de tercer nivel**
Luis J Méndez Tovar, Patricia Manzano Gayosso, Ramón Antonio Rangel Berruecos, Israel Silva González, Francisca Hernández Hernández, Rubén López Martínez

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

- 240 **Onicomatricoma, un tumor fascinante***
Robert Baran
251 **Síndrome de la uña amarilla. Revisión con enfoque en el diagnóstico, patología y tratamiento**
Lauren Meshkov, Antonella Tosti

CASOS CLÍNICOS

- 261 **Melanoniquia fúngica por *Alternaria alternata***
Pablo Campos, Roberto Arenas
264 **Retroniquia**
Patricia Chang, David Rosales
267 **Distrofia ungueal media canaliforme de Heller**
Leonel Fierro Arias, Valerie Alcántara Ramírez, Alexandro Bonifaz, Rosa María Ponce Olivera
271 **Onicomiosis distrófica total causada por *Microsporium nanum***
Erick Martínez, Diana Tejeda, Alexandro Bonifaz

- 274 **Candidosis mucocutánea subaguda con paroniquia en un paciente con enfermedad de Hirschsprung**
Alexandro Bonifaz, Julieta Osuna Osuna, Claudia Vacio, Marco A Hernández, Mirna Toledo, Adriana Valencia, Carlos Mena

- 278 **Tumor glómico**
Patricia Chang, Eriberto Orellana, David Rosales, Gilary Calderón

CASO PARA DIAGNÓSTICO

- 283 **¿Qué alteración ungueal puede ser causada por las deformidades de los ortijos?**
Patricia Chang
285 **Hematomas del pliegue proximal**
Patricia Chang
286 **Caso clínico ungueal**
Bertrand Richert, Pauline Lecerf

ENSEÑANZA

- 289 **La extirpación tangencial para el diagnóstico y tratamiento de la melanoniquia longitudinal**
Nilton di Chiacchio, Walter R Loureiro, Nilceo S Michalany, Eckart Haneke
294 **Popurrí de las alteraciones de la superficie del plato ungueal**
Patricia Chang

300 RESÚMENES

NUEVOS LIBROS

- 308 *Alexandro Bonifaz*
309 *Alexandro Bonifaz*

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

4

SEGUNDA ÉPOCA VOLUMEN 57 • Julio-agosto 2013

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



ACADEMIA MEXICANA DE DERMATOLOGÍA, A.C.

A G E N D A 2 0 1 3

27

JULIO

Sesión mensual a cargo del
Hospital General Naval de
Alta Especialidad
Trabajos de ingreso
Sede: Escuela Superior de
Música, Sala Angélica
Morales

19

OCT

Foro de residentes
Sede: México, DF

24

AGO

Taller de redacción
Sede: Escuela Superior de
Música, Sala Angélica
Morales

13-16

NOV

X Congreso Bienal de
Dermatología
Sede: Centro de
Convenciones,
Guanajuato, Gto.

14

SEP

Sesión mensual
Sede: México, DF

7

DIC

Sesión cultural y bienvenida
a miembros de nuevo ingreso
Sede: México, DF

Dermatología

Revista mexicana

Fundada en 1956

Registrada en:

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

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

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

4

SEGUNDA ÉPOCA VOLUMEN 57

JULIO-AGOSTO 2013

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



ACADEMIA MEXICANA DE DERMATOLOGÍA

Fundada en 1952

Editor: Dr. Clemente A. Moreno Collado

Co-editor: M. en C. Alexandro Bonifaz Trujillo

Mesa directiva 2011-2013

Presidenta Dra. Rosa Elba Benuto Aguilar
Vicepresidenta Dra. Blanca Carlos Ortega
Secretaria Dra. Heidi Muñoz Hink
Tesorerera Dra. Ma. Emilia del Pino Flores
Pro-Secretario Dr. Jorge L. Moreno González
Pro-Tesorero Dr. Daniel Asz Sigall

Consejeros

Dr. Roberto Arenas Guzmán, Dr. Clemente A. Moreno Collado,
Dr. Francisco Pérez Atamoros, Dra. Laura Juárez Navarrete

Comité de Honor y Justicia

Dr. Atalo Alanís Ortega, Dr. Luciano Domínguez Soto, Dr. Jaime Ferrer Bernat,
Dra. Ma. Teresa Hojyo Tomoka, Dr. Charles Meurehg Haik, Dr. Fernando Montes
de Oca Monroy, Dr. León Neumann Scheffer, Dr. Jorge Ocampo Candiani

Comité Científico

Dr. Gilberto Adame Miranda, Dr. Mario Alva Valencia, Dr. Leonardo Álvarez
Paque, Dra. Ma. Isabel Arias Gómez, Dra. Leticia Boeta Ángeles, Dr. Ramón
Felipe Fernández Martínez, Dr. Enrique F García Pérez, Dra. Rosa María Lacy
Niebla, Dra. Ma. del Carmen Magaña Ramírez, Dra. Esperanza Martínez Soto,
Dra. Rosa María Ponce Olivera, Dra. Ma. Bertha Torres Álvarez, Dr. Vicente
Torres Lozada, Dra. Sonia Toussaint Caire, Dra. Ma. Elisa Vega Memije

Comité de Ingreso

Dra. Josefina Carbajosa Martínez, Dra. Julieta Ruiz Esmenjaud,
Dr. José Gerardo Silva Siwady

Vocales

Dra. Addy Gladys Arceo Nuñez, Dra. María Elena Arrocha Mendoza, Dra. Sonia
Aviña González, Dr. Francisco Castillo Villarruel, Dr. José D. Cerón Espinosa,
Dr. Víctor Javier Leal Ascencio, Dra. Carmen Leticia Martínez Pérez,
Dra. Martha E. Ornelas Reynoso

Comité de Aavales

Dra. Judith Domínguez Cherit, Dra. Carola Durán McKinster

SOCIEDAD MEXICANA DE DERMATOLOGÍA

Fundada en 1936

Editora: Dra. María de Lourdes Alonzo-Romero Pareyón

Mesa directiva 2012-2014

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

Comité de Honor y Justicia

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

Comité de Educación Médica Continua

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

Comité de Finanzas

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

Comité de Admisión

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

COMITÉ EDITORIAL

Dr. Jesús Ruiz Rosillo
Dra. Josefa Novales
Dra. Gladys León Dorantes
Dra. Carola Durán McKinster
Dr. Fernando de la Barreda

Dra. Ma. Elisa Vega Memije
Dra. Rosa Elba Benuto Aguilar
Dr. Charles Meurehg
Dra. Josefina Carbajosa Martínez

Dra. María del Carmen Padilla Desgarenes
Dr. Armando Medina Bojórquez
Dra. Angélica Beirana Palencia
Dr. José A Seijo Cortéz

Dra. Rosa María Ponce
Dra. Laura Juárez Navarrete
Dr. Eduardo Poletti
Dra. Minerva Gómez Flores

CONSEJO EDITORIAL

Dr. Raúl Aceves
Dr. Rafael Andrade
Dr. Roberto Arenas
Dra. Esperanza Ávalos
Dr. Antonio Barba Borrego
Dr. Felipe de la Cruz

Dr. Luciano Domínguez
Dr. Roberto Estrada
Dr. Óscar Germes Leal
Dr. Amado González M.
Dra. Sagrario Hierro Orozco
Dr. Pedro Lavalle

Dr. Benjamín Moncada
Dr. Clemente Moreno C
Dra. Josefina Novales
Dra. Gisela Navarrete Franco
Dr. Jorge Ocampo Candiani
Dra. Yolanda Ortiz

Dra. Obdulia Rodríguez
Dr. Ramón Ruiz Maldonado
Dr. Amado Saúl Cano
Dr. Edmundo Velázquez
Dr. Oliverio Welsh

CONSEJO EDITORIAL EXTRANJERO

Dra. Danielle Marcoux (Canadá), Dr. Javier Alonso (Estados Unidos), Dr. Ricardo Pérez Alfonzo (Venezuela), Dra. Elda Giansante (Venezuela),
Dr. Luis Conde-Salazar (España), Dr. Carlos García (Estados Unidos), Dr. Juan Carlos López Alvarenga (Estados Unidos)

Dermatología

Revista mexicana

volumen 57, Núm. 4, julio-agosto, 2013

CONTENIDO

EDITORIALES

- 223 *Patricia Chang*
224 *Editores de Dermatología Revista Mexicana*

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 225 **Trastornos de autoagresión hacia las uñas**
Eckart Haneke
235 **Frecuencia de onicomycosis por hongos filamentosos no dermatofitos en un hospital de tercer nivel**
Luis J Méndez Tovar, Patricia Manzano Gayosso, Ramón Antonio Rangel Berruecos, Israel Silva González, Francisca Hernández Hernández, Rubén López Martínez

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

- 240 **Onicomatricoma, un tumor fascinante**
Robert Baran
251 **Síndrome de la uña amarilla. Revisión con enfoque en el diagnóstico, patología y tratamiento**
Lauren Meshkov, Antonella Tosti

CASOS CLÍNICOS

- 261 **Melanoniquia fúngica por *Alternaria alternata***
Pablo Campos, Roberto Arenas
264 **Retroniquia**
Patricia Chang, David Rosales

CONTENTS

EDITORIALS

- 223 *Patricia Chang*
224 *Editores de Dermatología Revista Mexicana*

ORIGINAL ARTICLES

- 225 **Autoaggressive nail disorders**
Eckart Haneke
235 **Frequency of Onychomycosis Due to non-Dermatophytes Filamentous Fungi in a Tertiary Level Hospital**
Luis J Méndez Tovar, Patricia Manzano Gayosso, Ramón Antonio Rangel Berruecos, Israel Silva González, Francisca Hernández Hernández, Rubén López Martínez

REVIEW ARTICLES

- 240 **Onychomatricoma, a Fascinating Tumor**
Robert Baran
251 **Yellow Nail Syndrome. A Review with Focus on Nail Diagnosis, Pathology and Treatment**
Lauren Meshkov, Antonella Tosti

CLINICAL CASES

- 261 **Fungal Melanonychia Due to *Alternaria Alternata***
Pablo Campos, Roberto Arenas
264 **Retronychia**
Patricia Chang, David Rosales

Dermatología Revista Mexicana es el órgano oficial de la Sociedad Mexicana de Dermatología y de la Academia Mexicana de Dermatología. Revista bimestral. Editor responsable: Enrique Nieto R. Reserva de Título número 04-2008-011713173700-102 de la Dirección General del Derecho de Autor (SEP). Certificado de Licitud de Título número 11964 y Certificado de Licitud de Contenido número 8372 de la Comisión Calificadora de Publicaciones y Revistas Ilustradas (SeGob). Autorizada por SEPOMEX como Publicación Periódica. Registro núm. PP09-1502. Publicación realizada, comercializada y distribuida por **EDICIÓN Y FARMACIA, SA de CV**. José Martí 55, colonia Escandón, México 11800, DF. Tel.: 5678-2811, fax: 5678-4947. Correo electrónico: articulos@nietoeditores.com.mx El contenido de los artículos firmados es responsabilidad de sus autores. Todos los derechos están reservados de acuerdo con la Convención Internacional de Derechos de Autor. Ninguna parte de esta revista puede ser reproducida por ningún medio, incluso electrónico, ni traducida a otros idiomas sin autorización escrita de sus editores. La suscripción de esta revista forma parte de los servicios que la Sociedad Mexicana de Dermatología y la Academia Mexicana de Dermatología otorgan a los miembros que están al corriente del pago de sus correspondientes anualidades. Impresa en: Roma Color, SA de CV. Pascual Orozco 70, colonia San Miguel Iztacalco, CP 08650, México, DF. Consulte el contenido completo en: www.nietoeditores.com.mx

- 267 **Distrofia ungueal media canaliforme de Heller**
Leonel Fierro Arias, Valerie Alcántara Ramírez, Alexandro Bonifaz, Rosa María Ponce Olivera
- 271 **Onicomycosis distrófica total causada por *Microsporum nanum***
Erick Martínez, Diana Tejeda, Alexandro Bonifaz
- 274 **Candidosis mucocutánea subaguda con paroniquia en un paciente con enfermedad de Hirschsprung**
Alexandro Bonifaz, Julieta Osuna Osuna, Claudia Vacio, Marco A Hernández, Mirna Toledo, Adriana Valencia, Carlos Mena
- 278 **Tumor glómico**
Patricia Chang, Eriberto Orellana, David Rosales, Gilary Calderón

CASO PARA DIAGNÓSTICO

- 283 **¿Qué alteración ungueal puede ser causada por las deformidades de los ortejos?**
Patricia Chang
- 285 **Hematomas del pliegue proximal**
Patricia Chang
- 286 **Caso clínico ungueal**
Bertrand Richert, Pauline Lecerf

ENSEÑANZA

- 289 **La extirpación tangencial para el diagnóstico y tratamiento de la melanoniquia longitudinal**
Nilton di Chiacchio, Walter R Loureiro, Nilceo S Michalany, Eckart Haneke
- 294 **Popurrí de las alteraciones de la superficie del plato ungueal**
Patricia Chang

300 RESÚMENES

NUEVOS LIBROS

- 308 *Alexandro Bonifaz*
- 309 *Alexandro Bonifaz*

- 267 **Median Canaliform Nail Dystrophy Of Heller**
Leonel Fierro Arias, Valerie Alcántara Ramírez, Alexandro Bonifaz, Rosa María Ponce Olivera
- 271 **Total Dystrophic Onychomycosis Due to *Microsporum Nanum***
Erick Martínez, Diana Tejeda, Alexandro Bonifaz
- 274 **Subacute Mucocutaneous Candidiasis with Paronychia in a Patient with Hirschsprung's Disease**
Alexandro Bonifaz, Julieta Osuna Osuna, Claudia Vacio, Marco A Hernández, Mirna Toledo, Adriana Valencia, Carlos Mena
- 278 **Glomus Tumor**
Patricia Chang, Eriberto Orellana, David Rosales, Gilary Calderón

CASE FOR DIAGNOSIS

- 283 **What Nail Change Can Be Caused by Toe Deformities?**
Patricia Chang
- 285 **Proximal Nail Fold Hematomas**
Patricia Chang
- 286 **Nail Clinical Case**
Bertrand Richert, Pauline Lecerf

TEACHING

- 289 **Tangential Excision for the Diagnosis and/or Treatment of Longitudinal Melanonychias**
Nilton di Chiacchio, Walter R Loureiro, Nilceo S Michalany, Eckart Haneke
- 294 **Potpourri of Alterations of the Surface of the Nail Plate**
Patricia Chang

300 SUMMARIES

NEW BOOKS

- 308 *Alexandro Bonifaz*
- 309 *Alexandro Bonifaz*

Editorial

El aparato ungueal es un anexo importante del individuo; me referiré a él y a sus componentes: plato ungueal, pliegues periungueales (laterales y proximal), hiponiquio, lecho ungueal y matriz. Cada uno de ellos puede ser afectado por separado o en conjunto; el más conocido, sin lugar a duda, es el plato ungueal o uña.

Todos estos componentes tienen un papel importante en diversos ámbitos; por ejemplo, las uñas sirven como mecanismo de defensa, son motivo de belleza, coordinan movimientos finos y de prensión; los pliegues le dan soporte y protección a la uña; el lecho ungueal es la parte donde descansa la uña y su vascularidad le da la tonalidad rosada a la misma; el hiponiquio es una capa de queratina que se localiza entre el lecho ungueal y la piel acral, sellando el espacio hipotético subungueal y, junto con el pulpejo, es fuente de información táctil. Dichos componentes pueden verse afectados por enfermedades dermatológicas, sistémicas e infecciosas de todo tipo, por reacciones medicamentosas, tumorales benignas y malignas, congénitas, traumáticas y otras.

En este número de *Dermatología Revista Mexicana* se reunieron diferentes colegas del mundo, apasionados por el estudio de las uñas, que comparten sus experiencias al respecto.

Deseo expresar mis agradecimientos a los doctores: Robert Baran, de Francia; Antonella Tosti y Lauren Meshkov, de Estados Unidos, Eckart Haneke, de Alemania; Bertrand Ritchen, de Bélgica; Nilton di Chacchio, de Brasil; Leonel Fierro, Roberto Arenas y Pablo Campos, de México; y a Gylari Calderón, Eriberto Orellana, David Rosales y Erick Martínez, de Guatemala; también es de destacar la gran ayuda de la traductora-jurado Ángela Alvarado Chew, quien realizó la traducción inglés-español. A todos ellos les extiendo mi agradecimiento por su valioso aporte a *Dermatología Revista Mexicana*, así como a los editores de la misma por su invitación a realizar este número dedicado a las enfermedades ungueales.

Dra. Patricia Chang
Guatemala, Centroamérica

Editorial

Dermatología Revista Mexicana ha tenido en los últimos números una tendencia doble: la de publicar, como siempre, los trabajos que llegan libremente, bajo una evaluación estricta del Comité Editorial compuesto por expertos en los diferentes ámbitos de la dermatología, que forman parte de la Sociedad Mexicana de Dermatología y la Academia Mexicana de Dermatología; la segunda tendencia es la de hacer números temáticos que son coordinados por profesores expertos en la materia, por citar sólo algunos ejemplos: dermatoscopia, dermatopatología y cirugía dermatológica.

Para el número que ahora presentamos, se tuvo a bien invitar a la Dra. Patricia Chang, de Guatemala, quien es una de las mayores expertas mundiales en enfermedades de uñas. Su respuesta afirmativa fue inmediata, así como la entrega de los trabajos que componen este número. Nuestra grata sorpresa es que la invitación la hizo llegar a todos los líderes internacionales en este campo de la dermatología: la uña. Como era de esperarse, los trabajos llegaron en inglés, y la Dra. Chang y su grupo los tradujeron al español.

Desde sus inicios, *Dermatología Revista Mexicana* se ha publicado en español con resúmenes en inglés, porque es fundamental que contemos con una revista en nuestro idioma; sin embargo, en este número no quisimos perder la oportunidad de publicar en su lengua original los trabajos, así que muchos de ellos podrán leerse en ambos idiomas. Esto representa una ventaja debido a que *Dermatología Revista Mexicana* circula libremente en la *web* y tendrá mayor impacto en nuestros lectores y muchos más que se agreguen.

Esto puede ser un buen ensayo para tener una revista mucho más leída y con más influencia en la dermatología internacional. Hay que tomar el ejemplo de los *Anais Brasileiros de Dermatología*, que se publica en portugués e inglés, y que actualmente cuenta con un impacto de lectura similar al de otras revistas publicadas en Estados Unidos y Europa.

Editores de *Dermatología Revista Mexicana*

Artículo original

Trastornos de autoagresión hacia las uñas

Autoaggressive nail disorders

Eckart Haneke

RESUMEN

Antecedentes: los trastornos de autoagresión hacia las uñas cubren un amplio intervalo de cambios clínicos que con frecuencia permanecen sin diagnóstico.

Objetivo: ayudar al médico a hacer un diagnóstico correcto y a implantar un tratamiento aceptado.

Material y método: se evaluaron las historias clínicas de 1,800 pacientes tratados por el autor entre los años 2000 y 2011 en 16 diferentes países europeos, usando fotografías de las uñas de los dedos y de los pies.

Resultados: la afección más común es la onicólisis inducida por una manicura demasiado exhaustiva. El tic habitual de empujar maniáticamente hacia atrás el pliegue proximal de la uña de uno o ambos pulgares de las manos es frecuente y muchas veces se diagnostica de manera errónea. La distrofia media canaliforme de Heller también se debe, probablemente, a un mecanismo de lesión similar. La onicofagia es relativamente común y se ve en niños y en adultos. La onicotilomanía es menos frecuente y se observa casi exclusivamente en adultos. La onicotemnomanía es aún más rara. La onicoteiromanía está en algún punto entre los dos hábitos anteriores. La onicodacnomanía es excepcional y casi siempre un signo de algún trastorno psiquiátrico subyacente. No se encontró una diferencia sustancial en la prevalencia de estas condiciones entre los diferentes países que se visitaron.

Conclusiones: las lesiones autoagresivas de las uñas son comunes, pero con frecuencia son difíciles de diagnosticar. El cuidado del paciente requiere no sólo un conocimiento profundo de prácticamente todas las enfermedades de las uñas, sino también un examen y un tratamiento cauteloso y empático.

Palabras clave: trastorno autoagresivo hacia las uñas, onicólisis autoinducida, tics habituales, distrofia media canaliforme, onicofagia, onicotilomanía, onicoteiromanía, onicotemnomanía, onicodacnomanía.

ABSTRACT

Background and objective: Autoaggressive nail disorders span a wide range of clinical changes, but they often remain undiagnosed. This article is intended to help the practitioner to make the correct diagnosis and institute an accepted treatment.

Material and method: The patient charts of 1800 patients seen by the author between the years 2000-2011 in 6 different European countries were evaluated using photographs of finger and toenails.

Results: The most common condition is onycholysis induced by overzealous manicure. The habit tic of maniacally pushing back the proximal nail fold of one or both thumb nails is frequent and often misdiagnosed. Heller's median canaliform dystrophy is probably also due to a similar injury mechanism. Onychophagia is relatively common and seen both in children and adults. Onychotillomania is less frequent and almost exclusively seen in adults. Onychotemnomania is even less frequent. Onychoteiromania is somewhere between the latter two habits. Onychodaknomania is exceptional and usually a sign of an underlying psychiatric disorder. There was no substantial difference in the prevalence of these conditions among the different countries visited.

Conclusions: Auto aggressive nail injury is common, but often difficult to diagnose. Patient care requires not only an in-depth knowledge of virtually all nail diseases, but also a cautious and empathic patient examination and treatment.

Key words: autoaggressive nail disorder, self-induced onycholysis, habit tic, dystrophia mediana canaliformis, onychophagia, onychotillomania, onychoteiromania, onychotemnomania, onychodaknomania.

Departamento de Dermatología, Inselspital, Universidad Berna, Suiza. Clínica Dermatológica Dermaticum, Freiburg, Alemania. Centro Dermatológico Epidermis, Porto, Portugal. Departamento Dermatológico, Hosp Acad, Universidad Gent, Bélgica.

Correspondencia: Prof. Dr. Eckart Haneke. Schlupphof 5, 79110 Freiburg, Alemania. Correo electrónico: haneke@gmx.net

Recibido: enero, 2013.

Aceptado: abril, 2013.

Este artículo debe citarse como: Haneke E. Trastornos de autoagresión hacia las uñas. Dermatol Rev Mex 2013;57:225-234.

www.nietoeditores.com.mx

El comportamiento autoagresivo es una variante común a los artefactos y frecuentemente conduce a desagradables lesiones de la piel contra las que el paciente busca consejo médico. Sin embargo, el problema es que muchos pacientes niegan la verdadera causa de las alteraciones de la piel, pelo o uñas, y se sienten o pretenden sentirse insultados ante la suposición de que son autoinfligidas. Algunos sujetos son abiertamente psicóticos, pero esto es bastante raro en personas que sufren trastornos de las uñas. Para realizar un diagnóstico correcto de una situación autoagresiva de la piel deben conocerse con detalle todas las dermatosis similares potenciales.

La onicofagia es bien conocida para todo dermatólogo, pero existen otras lesiones autoinfligidas de las uñas menos comunes que, por tanto, frecuentemente son mal diagnosticadas y mal tratadas. En este artículo se proporciona una corta descripción de las características clínicas, de cómo hacer el diagnóstico y de cómo tratar al paciente. No se abordan los detalles psicológicos ni psiquiátricos.

MATERIAL Y MÉTODO

Se evaluaron pacientes que se observaron durante cuatro años en Noruega, 18 meses en Holanda, desde hace ocho años en Alemania, desde hace seis años en Suiza y desde hace cinco años en Portugal, usando fotografías e historias clínicas, siempre que estuvieran disponibles.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Se identificaron 385 sujetos con alteraciones causadas por autoagresión a las uñas. El número de pacientes de cada país no fue significativamente diferente cuando se comparó conforme el periodo y se calculó el número de ellos en general. En particular, no hubo una diferencia real entre el norte y el sur.

Con 249 casos, la onicolisis semilunar fue la afección facticia de las uñas que se encontró con más frecuencia. Todos los pacientes, excepto dos, eran mujeres, con edad de 30 a 65 años: la más joven tenía 17 años y la mayor, 89. Clínicamente, se observó onicolisis distal con borde proximal agudo sin ningún signo de inflamación (Figura 1A), particularmente sin el margen marrón-rojo típico de la psoriasis (Figura 1B)¹ o el signo de "aurora boreal" de la onicomycosis;² sin embargo, con frecuencia la forma no

Autoaggressive behavior is a common variant of artifacts. It often leads to unsightly skin lesions, for which the patient may seek medical advice. The problem is, however, that many patients deny the true cause of their skin, hair or nail alterations. Not infrequently, they feel or pretend to feel insulted by this assumption. Some patients are overtly psychotic, but this is rather rare in subjects with nail disorders. In order to make the correct diagnosis of an autoaggressive skin condition all potentially similar dermatoses have to be known in all detail.

Whereas onychophagia is well known to every dermatologist, many physicians and even the lay public, other types of self-inflicted nail lesions are less known and therefore frequently misdiagnosed and mistreated. A short description of the clinical features, how to make the diagnosis and how to manage the patient will be given. No attempt will be made to go into psychologic and psychiatric details.

MATERIAL AND METHODS

Patients seen during 4 years in Norway, during 18 months in the Netherlands, since 8 years in Germany, since 6 years in Switzerland and since 5 years in Portugal were evaluated using clinical photographs and patient charts where available.

RESULTS AND DISCUSSION

Altogether, 385 patients with autoaggressive nail conditions were identified. The number of patients according to the various countries was not significantly different when comparing them for the period in each country and calculated for the number of nail patients in general. In particular, there was no real north-south difference.

With 249 cases, *onycholysis semilunaris* was the most common factitious nail condition seen. All patients were women except for two men. Most women were between 30 and 65 years old with the youngest being 17 and the oldest 89. Clinically, there was a distal onycholysis with a sharp proximal border without any signs of inflammation (Figure 1A), particularly without the brownish-red margin typical for psoriasis (Figure 1B)¹ or the "aurora borealis" sign seen in onychomycosis.² However, the shape was often not like a half-moon. The onycholysis frequently extended farther

correspondía a una media luna. La onicólisis se extendía proximalmente más en un lado y por ello era más irregular. En la mayor parte de los casos, ocupaba de un tercio a un medio de la uña visible. Por lo general, los pacientes tenían entre cuatro y ocho uñas afectadas. No hubo predominio claro de una u otra mano. Una de las pacientes mostraba, también, ligero daño en las uñas de los pies. La colonización bacteriana, particularmente con *Pseudomonas aeruginosa*, era común (Figura 1C). Se realizó un estudio histopatológico del recorte de la uña en cuatro casos, lo que indicó una uña normal o una uña con una película biológica bajo su superficie. La queratina ondulada adjunta a la superficie interior se raspó en dos casos. Una paciente, con más de dos tercios de las uñas de todos los dedos de la mano afectados, tenía dermatofitos en las capas profundas de una única uña. Pudo convencerse a más de la mitad de los sujetos del mecanismo anatomopatológico, a saber, lesión del hiponiquio con instrumentos afilados, uso excesivo de cepillos duros para las manos y, en algún caso, incluso, utilización de químicos para limpiar el espacio inferior al margen libre de la uña.

proximally on one side and thus had a more irregular shape. In most cases, the onycholysis occupied approximately one third to one half of the visible nail. Usually between 4 and 8 nails were affected, but sometimes only one or all finger nails showed onycholysis. There was no clear-cut predominance of the dominant or non-dominant hand. The toenails were very mildly affected in one female patient. Bacterial colonization, particularly by *Pseudomonas aeruginosa*, was common (Figure 1C). Histopathology of the nail clipping was performed in four cases and showed either a normal nail or a nail with a bacterial biofilm at its undersurface. The undulating keratin attached to the undersurface was scraped off in two cases. One patient who had more than two thirds of the nails of all her fingers affected, had dermatophytes in the deep layers of one nail only. More than one half of the patients could be convinced of the pathomechanism, i.e. injury of the hyponychium with sharp instruments, excessive use of hard hand brushes and sometimes even use of chemicals to clean the space under the free margin of the nail. Onycholysis semilunaris is generally accepted as being due to overzealous manicu-



Figura 1. Onicólisis semilunar. **A.** Onicólisis semilunar clásica con porción de la uña onicolítica blanca como porcelana, que está agudamente delimitada contra el lecho ungueal proximal; mujer de 48 años de edad. **B.** Onicólisis psoriásica en una mujer de 37 años. Note el margen proximal relativamente claro de la onicólisis y la decoloración amarilla y rojizo-marrón del proximal de la uña de la onicólisis. Además, hay algunos agujeros en la uña del dedo anular y del meñique. **C.** Onicólisis semilunar con fuerte colonización de *Pseudomonas aeruginosa* en la superficie interna de la uña; mujer de 47 años.

Figure 1. Onycholysis semilunaris. **A.** Classical onycholysis semilunaris with porcelain-white onycholytic nail portion which is sharply delimited against the proximal nail bed, 48-year-old woman. **B.** Psoriatic onycholysis in a 37-year-old psoriatic female. Note the relatively clear proximal margin of the onycholysis and the yellow and reddish-brown discoloration of the nail proximal of the onycholysis. In addition, there are some pits in the ring and little finger nail. **C.** Onycholysis semilunaris with heavy *Pseudomonas aeruginosa* colonization of the nail's undersurface; 47-year-old woman.

Por lo general se acepta que la onicólisis semilunar se debe a manicuras demasiado entusiastas. Los pacientes que admitieron ejercer este comportamiento tuvieron mejores resultados con el tratamiento. El tratamiento es difícil, porque la mayoría de los pacientes se preocupa mucho de la apariencia de las uñas y les enorgullece mostrarlas bellas, largas y limpias. Una vez que la onicólisis aparece, se acumula más suciedad debajo de las uñas, lo que induce a intentos de limpieza más vigorosos que, a su vez, exacerba el padecimiento. El ciclo vicioso de limpiar más las uñas –que complica la onicólisis– y en consecuencia tener más suciedad debajo de ellas –limpieza aún más intensa, etc.– debe interrumpirse; sin embargo, cuando hay una película biológica bacteriana en la superficie interior de la placa de la uña, ésta no puede pegarse de nuevo al lecho ungueal y tiene que ser cortada radicalmente hasta la línea de unión. Las yemas de los dedos deben mantenerse secas y limpias; el trabajo en el que deban mojarse las uñas está prohibido; es necesario aplicarse crema o solución antimicrobiana por lo menos dos veces al día. Cada mes, la parte recién crecida de la uña que no se haya pegado debe volver a cortarse. Si esto se hace de manera constante, la mayoría de los pacientes volverá a tener uñas normales a los seis o nueve meses. Debe informarse a los sujetos que sus uñas probablemente permanecerán susceptibles de padecer onicólisis semilunar de nuevo cuando enfrenten tensión mecánica. Un cierto porcentaje de mujeres se rehúsa a aceptar la patogénesis y a llevar a cabo este “drástico” tratamiento.

La onicólisis semilunar debe diferenciarse de la psoriasis del lecho ungueal, que también puede ocurrir junto con ésta y actuar como el fenómeno de Köbner (Figura 1B).

En 41 pacientes se observó una depresión longitudinal central en el (los) pulgar (es) con muchas líneas transversales similares a las de una tabla de lavar, una lúnula inusualmente larga, pérdidas de la cutícula y un ángulo de casi 90° de margen libre del pliegue proximal de la uña (Figura 2A). Hombres y mujeres tuvieron aproximadamente la misma prevalencia. Esta deformidad de la uña es la marca distintiva de un tic nervioso, y también se le llama deformidad por un tic habitual.³ Cuando los dos pulgares están afectados es porque se hace generalmente con la uña del pulgar contralateral, mientras que el daño en una sola uña es causado por el dedo medio o, con menor frecuencia, por otra uña de la misma mano o la uña del otro pulgar. En casos avanzados, el extremo

re. Those who admitted this behavior had better treatment outcomes. Treatment is usually difficult as most patients are very concerned with the appearance of their nails and take great pride in beautiful, long and clean nails. Once onycholysis has developed more dirt accumulates under the nail inducing more vigorous cleaning attempts, which exacerbates the condition. The vicious cycle of cleaning the nail – aggravating the onycholysis – gathering more dirt under the nail – even more intensely cleaning etc. must be interrupted. However, when there is a bacterial biofilm at the undersurface of the nail plate this will prevent re-attachment of the nail to the nail bed and the nail has to be radically cut back to the attachment line. The finger tips have to be kept dry and clean, wet work is forbidden, application of an antimicrobial cream or solution at least twice a day necessary. Each month the re-grown part of the nail that has not re-attached has to be cut again. When this is consistently done most patients will have normal nails again after 6 to 9 months. The patients have to be informed that their nails will probably remain susceptible to develop onycholysis semilunaris again when challenged with mechanical stress. However, a certain percentage of women refuses to accept either the pathogenesis or to carry out this “drastic” treatment.

Onycholysis semilunaris has to be differentiated from nail bed psoriasis, which may occur also together with it and may act as a Köbner phenomenon (Figure 1B).

Forty-one patients were seen with a central longitudinal depression in the thumb nail(s) with many transverse lines similar to a washboard, an unusually long lunula, loss of the cuticle and an angle of almost 90° of the proximal nailfold's free margin (Figure 2A). Men and women had approximately the same prevalence. This nail deformity is the hallmark of a nervous tic, also called *habit tic deformity*.³ When both thumb nails are involved this is usually done with the nail of the contralateral thumb whereas single nail involvement is either due to the middle finger, less frequently another nail of the same hand or the other thumb nail. In advanced cases, the proximal end of the matrix is free and there is no more a nail pocket in the median area. This causes damage to the so-called dorsal matrix, which is responsible for the nail shine. The result is a nail that is dull all along its median third. The nail may become concave (koilonychia) or the free end, particularly in women who like long nails, is bent volarly giving the aspect of a claw. More than three

proximal de la matriz está libre y ya no hay saco ungueal en el área media. Esto ocasiona daño en la matriz dorsal, que es la responsable del brillo de la uña. El resultado es una uña opaca a lo largo de su tercio mediano. La uña puede volverse cóncava (coiloniquia) o el extremo libre; particularmente en mujeres que gustan de las uñas largas, se dobla dorsalmente, lo que le da un aspecto de garra. Más de tres cuartos de los pacientes acudieron a consulta motivados por los cambios en las uñas y sospechaban que una deficiencia vitamínica o nutricional era la causa. Muchos de ellos no creían que esto era autoinfligido, y algunos aparentemente se sintieron insultados por esta suposición; por tanto, se adoptó una línea de interrogación más cautelosa que se iniciaba explicando que ninguna deficiencia puede producir una afección que se observa sólo en una o dos uñas. El tratamiento consiste en evitar completamente el hábito. Un masaje con un ungüento suave, siempre en dirección proximal a distal, tres veces al día, es efectivo en casi dos tercios de los casos (Figuras 2B y 2C). La terapia de reversión del hábito puede ser una alternativa.⁴

La distrofia ungueal media de Heller⁵ es, en la mayoría de los casos, el resultado de un traumatismo autoinfligido (Figura 2B),⁶ aunque el mecanismo es menos claro.^{7,8} Se observaron ocho casos. Hay una quebradura longitudinal mediana profunda en el dedo pulgar (Figura 3), de la que surcos orientados oblicuamente corren hacia afuera y proximalmente. La lúnula aparece agrandada en algunos casos,⁹ lo que puede verse como un signo de traumatismo. Otros dedos y la uña del dedo grande del pie rara vez se ven

quarters of the patients came for their nail changes and usually suspected a vitamin or nutritional deficiency as the cause. Many of them did not believe that this was self-inflicted and some apparently felt insulted by the question. Therefore, a more cautious questioning was adopted starting with counseling that no deficiency can produce a condition hitting only one or two nails. Treatment is by complete avoidance of the habit. Gentle massage with a bland ointment, always from proximal to distal, three times a day has shown to be effective in about two thirds of the cases (Figures 2B, 2C). Habit reversal therapy may be an alternative.⁴

Median nail dystrophy of Heller⁵ is in most cases also the result of self-inflicted trauma (Figure 2B)⁶ although the mechanism is less clear.^{7,8} Eight cases were observed. There is a deep median longitudinal break in the thumb nail (Figure 3) from which obliquely oriented furrows run outwards and proximally. The lunula is enlarged in some,⁹ but not all cases, which can also be seen as a sign of trauma. Other fingers and the big toenail are very rarely affected. Involvement of all finger nails is exceptional.¹⁰ There are different clinical conditions that have been described as median canaliform dystrophy^{11,12} underlining that a correct diagnosis is required. Patient counseling and avoidance of trauma led to completely normal nails in five of the eight patients who could be convinced about the traumatic nature of their condition.

Onychophagia is a common oral compulsive habit¹³ characterized by chewing or biting the free margin of the



Figura 2. A. El tic habitual de empujar maniáticamente el pliegue proximal de la uña condujo a deformidad como tabla de lavar en la porción central de la uña. Note la falta de cutícula y la lúnula excesivamente grande, así como los signos de pellizco en la piel periungueal. **B.** Deformación por un tic habitual de las uñas de ambos pulgares, con una incipiente distrofia mediana canaliforme del pulgar derecho. **C.** El mismo paciente después de seis meses de no empujar la cutícula hacia atrás. La hendidura central ha desaparecido y sólo hay remanentes distales de las alteraciones de la superficie de la uña.

Figure 2. A. Habit tic of maniacally pushing back the proximal nail fold led to a wash-board like deformity in the central nail portion. Note the lack of the cuticle and the excessively large lunula as well as signs of picking of the periungual skin. **B.** Habit tic deformation of both thumb nails with a beginning median canaliform dystrophy of the right thumb. **C.** Same patient after 6 months of avoiding pushing back the cuticle. The central split has disappeared and there are only distal remnants of the nail surface alterations.

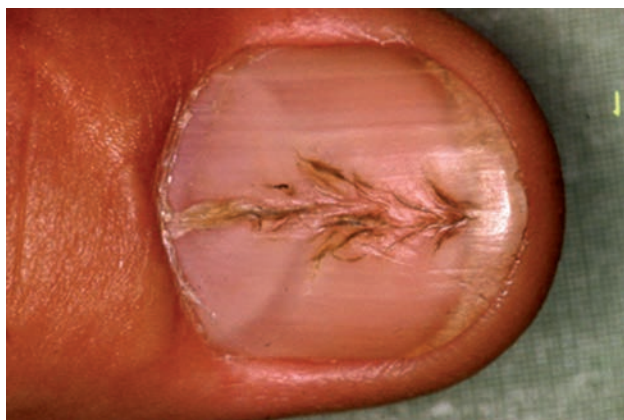


Figura 3. Distrofia media canaliforme con la hendidura central típica y los defectos superficiales de la uña parecidos a un abeto emergiendo de la misma.

Figure 3. Dystrophia mediana canaliformis with the typical central split and the fir-tree like superficial nail defects emerging from it.

dañados. La afectación de todas las uñas de las manos es excepcional.¹⁰ Hay diferentes alteraciones clínicas que se han descrito, como la distrofia media canaliforme,^{11,12} por lo que se requiere un diagnóstico correcto. Buscar asesoría y evitar los traumatismos ayudó a que cinco de los ocho pacientes que pudieron ser convencidos de la naturaleza traumática de su condición con el tiempo tuvieran uñas completamente normales.

La onicofagia es un hábito compulsivo oral común¹³ que se distingue por masticar o morder el margen libre de la uña. De los 34 pacientes con esta alteración, sólo ocho eran niños que fueron traídos a consulta por sus padres, generalmente por la madre. Los otros 26 eran adultos que estaban conscientes de su hábito o deseaban tener uñas más bonitas. Las uñas de las manos eran muy cortas; el hiponiquio estaba dorsalmente distorsionado y formaba un ligero pliegue distal; el lecho ungueal era corto (Figura 4). Morderse las uñas comúnmente se vinculaba con pellizcarse la cutícula y los pliegues laterales de éstas, lo que ocasionaba padrastrós en exceso. A la acción de pellizcarse y morderse los pliegues de la uña se le llama también perionícofagia, y algunas veces se agrupa entre los trastornos de pellizcarse la piel o dermatilomanía. Incluso 60% de los niños y 45% de los adolescentes podrían estar afectados,¹⁴ aunque en otros estudios se encontraron tasas más bajas: 35% en niños preescolares¹⁵ y 24% en escolares;¹⁶ en el último estudio se observó también un componente familiar fuerte. Se

nail. Among our 34 patients, only eight were children who were brought for consultation by their parents, usually the mother. The other 26 were adults who were either aware of their habit or wanted more beautiful nails. The finger nails were very short, the hyponychium was distorted dorsally forming a mild distal nail fold, and often the nail bed was short (Figure 4). Nail biting was frequently associated with picking of the cuticle and lateral nail folds leading to excessive hang nails. Picking and biting of the nail folds is also called perionychophagia and is sometimes grouped into the skin picking disorders or dermatotillomania. Estimates were published that up to 60% of children and 45% of adolescents may be affected,¹⁴ although other studies found lower rates: 35% in preschool children,¹⁵ and 24% in school children;¹⁶ the latter study also found a strong familiar component. It was speculated that it might evolve from prolonged finger sucking.¹⁷ Our relatively small patient number reveals that most parents and patients do not consult a dermatologist either because they are aware of the harmless nature of the condition or feel ashamed of it. Social problems may play a role, particularly in children (15 Rajchanovska D, Zafirova-Ivanovska B).¹⁵ Complications of nail chewing are a receding nail bed with disgtal nail fold formation, longitudinal melanonychia due to melanocyte activation by the repeated trauma,^{18,19} osteomyelitis,²⁰ and epidermal inclusion cysts.²¹ Many treatments have been proposed, from painting the fingers with a bitter solution such as quinine, a staining solution



Figura 4. Onicofagia en un niño de seis años, quien mordió sus uñas hasta dejarlas cortas y con muchos padrastrós.

Figure 4. Onychophagia in a 6-year-old boy. The nails are chewed short and there are many hangnails.

especulaba que podría ser una evolución de la acción de chuparse los dedos durante un periodo prolongado.¹⁷ El número relativamente pequeño de sujetos que se atendieron revela que la mayoría de los padres y pacientes no consulta al dermatólogo porque estén conscientes de la naturaleza dañina de la condición o porque se sientan avergonzados de la misma. Los problemas sociales pueden jugar un papel, particularmente en niños.¹⁵ Las complicaciones de morderse las uñas son: un lecho ungual que retrocede, con formación de pliegue distal de la uña, melanoniquia longitudinal debida a activación de los melanocitos por la repetición del traumatismo,^{18,19} osteomielitis²⁰ y quistes de inclusión epidérmica.²¹ Se han propuesto muchos tratamientos, desde pintar los dedos con una solución amarga, como la quinina, o colorante, como la violeta de genciana, que mancharía la boca de azul si el paciente se mordiera las uñas, hasta técnicas de modificación conductual basada en aversión o recordatorios no removibles.²² Los niños y los adolescentes que se muerden las uñas no exhiben signos de trastornos psicológicos o psiquiátricos, mientras que éste puede ser el caso en los adultos. Se dice que la onicofagia en adultos tiene un pronóstico menos alentador en relación con dejar este hábito. Recientemente se describió el efecto positivo de la N-acetilcisteína en pacientes bipolares,²³ que se atribuyó a su acción reguladora del sistema glutamatergico que influía en la recompensa y el refuerzo.²⁴

La onicotilomanía se observó en 12 adultos, todos ellos mayores de 30 años. Las uñas habían sido prácticamente arrancadas por el paciente hasta eliminar todas las capas de queratina (Figura 5A). Se vincula habitualmente con un pellizcado excesivo de los pliegues de la uña, al que también se le llama perionicotilomanía. Esta condición es menos común, y el trasfondo obsesivo compulsivo es más fuerte.^{25,26} Dos mujeres también se rasgaron las uñas de los pies y se pellizcaron la piel de los pliegues de las uñas de las manos y los pies (Figura 5B); sin embargo, ninguna de ellas era claramente psicótica.

La onychotemnomanía es una variante más grave de un trastorno facticio de las uñas. Por lo general, una o algunas uñas se cortan con tijeras, una hoja de afeitar o un cuchillo con filo. Se observaron ocho pacientes con esta alteración (Figura 6). Rara vez se realiza un limado excesivo de las uñas, incluidos los pliegues, lo que conduce a uñas delgadas como papel que se agrietan y parten; este hábito se encuentra en algún lugar entre la onicotilomanía

such as gentian violet which then would stain the mouth blue when the patient chews again, an aversion-based behavioral modification technique or nonremovable reminders.²² Children and adolescents chewing their nails do not exhibit signs of psychologic or psychiatric disorders whereas this may be the case in adults. Onychophagia in adults is said to have a poorer prognosis concerning stopping this habit. Recently a positive effect of N-acetyl cysteine was described in bipolar patients,²³ which was ascribed to its regulating action on the glutamatergic system influencing reward and reinforcement.²⁴

Onychotillomania was seen in 12 adults, and all were over 30 years of age. The nails were virtually torn out by the patient until all keratin flakes were removed (Figure 5A). It was also commonly associated with excessive picking at the nail folds, which is sometimes called perionychotillomania. This condition is less common and the obsessive compulsive background is stronger.^{25,26} Two female patients also tore the toenails apart and picked their nail fold skin on fingers and toes (Figure 5B). However, none of our patients was overtly psychotic.

Onychotemnomania is a more severe variant of a factitious nail disorder. Usually one or few nails are cut with scissors, a razor blade or sharp knife. Eight patients were seen with onychotemnomania (Figure 6). Rarely, excessive filing of the nails including the nail folds is performed leading to paper-thin nails that develop cracks and splits; this habit is somewhere between onychotillomania and onychotemnomania. One male patient used to file his nails completely down to the nail bed epithelium (Figure 7), which may in analogy to compulsive rubbing of the hair, be called **onychoteiromania**.²⁷ This is different from the rubbing of itchy skin with the dorsal aspect of the distal phalanges in atopsics who try to avoid using the free margins of the nails to scratch and which leads to the well-known shiny nails of atopy.

Onychodaknomania is a frankly psychotic behavior where the patient puts the finger between the jaws, usually between the premolars or the canines, and bites strongly in order to cause pain. This results in irregular deep depressions of the nail (Fig. 8), often in conjunction with punctate and striate leukonychia. This habit may even lead to loss of the terminal phalanx.²⁸ One 14-year-old boy was seen with this habit and finally admitted it. He had a deprivation syndrome after having been left by his parents and living with his grandmother.



Figura 5. A. Onicotilomanía en un hombre de 49 años que dice ser incapaz de trabajar en su profesión de panadero por una supuesta alergia a la harina de trigo; los cambios en las uñas fueron tratados como “eccema” durante años y junto con un leve eccema de la mano lo llevaron a invalidez. **B.** Perionicotilomanía en una mujer africana de 48 años de edad con síndrome de privación severo.

Figure 5. A. Onychotillomania in a 49-year-old man who claims to be incapable of working in his profession as a baker because of presumed allergy to wheat flower, the nail changes had been treated as “eczema” for years and together with a mild hand eczema led to invalidization. **B.** Perionychotillomania in a 48-year-old African woman with severe deprivation syndrome.

y la onicotemnomanía. Un paciente solía limarse las uñas completamente hasta llegar al epitelio del lecho ungüal (Figura 7) que, en analogía con el hábito de frotarse el pelo compulsivamente, podría llamarse onicoteiromanía.²⁷ Esto es diferente a frotarse una piel con comezón con el aspecto dorsal de las falanges distales en pacientes atópicos que tratan de evitar el uso de los márgenes libres de las uñas para rascarse, y que lleva a las bien conocidas uñas brillantes de la atopia.



Figura 6. Onicotemnomanía del pulgar derecho que probablemente se inició con el autotratamiento de una verruga periungueal.

Figure 6. Onychotemnomania of the right thumb that probably started with the self treatment of a periungual wart.

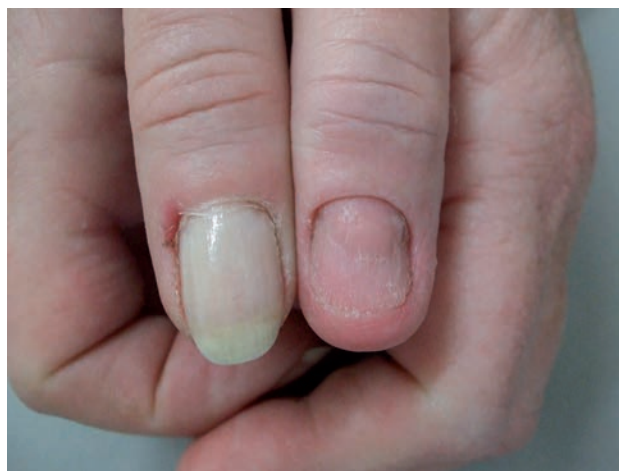


Figura 7. Onicoteiromanía en una mujer de 58 años que inició su hábito después de padecer una infección subungüal derivada de uñas artificiales.

Figure 7. Onychoteiromanía in a 58-year-old woman who had started her habit after she had developed a subungual infection from artificial nails.

CONCLUSION

Factitious disorders of the nail are relatively common, however, their diagnosis is often not made. This is due to insufficient knowledge of the many nail disorders with their varied clinical features, but also the unconscious fear of the dermatologist to make a diagnosis that eventually requires a psychological or even psychiatric therapy. Further, most patients are not frankly psychotic when they present

La onicodacnomanía es un comportamiento francamente psicótico en el que el paciente coloca uno de sus dedos entre sus mandíbulas, generalmente entre los premolares o los caninos, y se muerde con fuerza para sentir dolor. Esto resulta en depresiones profundas e irregulares de la uña (Figura 8), frecuentemente junto con leuconiquia punteada y estriada. Este hábito puede conducir, incluso, a la pérdida de la falange terminal.²⁸ Un adolescente de 14 años tenía este hábito y finalmente lo admitió; padecía un síndrome de privación después de haber sido dejado por sus padres y estar viviendo con su abuela.

CONCLUSIÓN

Los trastornos facticios de las uñas son relativamente comunes; sin embargo, con frecuencia no se diagnostican. Esto se debe a un conocimiento insuficiente de los muchos trastornos de las uñas y de sus variadas características clínicas, pero también al miedo inconsciente del dermatólogo de hacer un diagnóstico que a la larga requiera terapia psicológica e, incluso, psiquiátrica. Además, muchos pacientes no son francamente psicóticos cuando acuden a la consulta dermatológica. Los pacientes fronterizos comúnmente “escogen” una condición de la piel o las uñas para poder mostrar que no están psiquiátricamente enfermos y se rehúsan a recibir la ayuda adecuada. La parte del cuerpo que estos pacientes eligen depende, hasta cierto grado, del género, la edad, la sociedad y muchos otros factores.²⁹ Las uñas antiestéticas continúan siendo un problema y pueden disminuir la autoestima.³⁰ El dermatólogo seguirá siendo el primero a quien estos pacientes irán a consultar.



Figura 8. Onicodacnomanía en un adolescente cuya abuela lo trajo a consulta por una supuesta deficiencia vitamínica. Note los defectos superficiales severos de las uñas de ambos pulgares debidos a mordidas vigorosas en la porción suave de la uña justo antes de que ésta emerja de debajo del pliegue proximal de la uña. Esto es muy doloroso, pero hace que el sujeto se sienta mejor después.

Figure 8. Onychodaknomania in a young man whose grandmother presented him because of presumed vitamin deficiency. Note the severe surface defects of both thumb nails due to vigorously biting on the soft nail portion just before it emerges from under the proximal nail fold. This is very painful but makes the subject feel better afterwards.

for a dermatological consultation. Borderline patients often “choose” a skin or nail condition to be able to show that they are not psychiatrically ill and refuse adequate help. Which part of the body such a patient chooses depends, to a certain degree, on gender, age, society and many other factors.²⁹ Unsightly nails continue to be a problem and may diminish self-esteem.³⁰ The dermatologist will remain the first to be consulted by these patients.

REFERENCIAS

- Haneke E. Nail psoriasis. In: Soung J, Koo B, editors. Psoriasis. Intech, Rijeka, 2011.
- Piraccini BM, Balestri R, Starace M, Rech G. Nail digital dermoscopy (onychoscopy) in the diagnosis of onychomycosis. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2011. Doi: 10.1111/j.1468-3083.2011.04323.x.
- Samman P. A traumatic nail dystrophy produced by habit tic. *Arch Dermatol* 1963;88:895-899.
- Bate KS, Malouff JM, Thorsteinsson ET, Bhullar N. The efficacy of habit reversal therapy for tics, habit disorders, and stuttering: a meta-analytic review. *Clin Psychol Rev* 2011;31:865-871.
- Heller J. Dystrophia unguium mediana canaliformis. *Dermatol Zschr* 1928;51:416-419.
- Zaias N. The nail in health and disease. Norwalk CT: Appleton & Lange, 1990.
- Griego RD, Orenge IF, Scher RK. Median nail dystrophy and habit tic deformity: are they different forms of the same disorder? *Int J Dermatol* 1995;34:799-800.
- Kim BY, Jin SP, Won CH, Cho S. Treatment of median canaliform nail dystrophy with topical 0.1% tacrolimus ointment. *J Dermatol* 2010;37:573-574.
- Zelger J, Wohlfahrt B, Putz R. Dystrophia unguium mediana canaliformis Heller. *Hautarzt* 1974;25:629-631.
- Sawhney MP. Dystrophia mediana canaliformis affecting all ten finger nails. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 1995;61:58.
- van Dijk E. Dystrophia unguium mediana canaliformis. *Dermatologica* 1978;156:358-366.
- Verma SB. Glomus tumor-induced longitudinal splitting of nail mimicking median canaliform dystrophy. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2008;74:257-259.
- Pacan P, Grzesiek M, Reich A, Szepietowski JC. Onychophagia as a spectrum of obsessive-compulsive disorder. *Acta Derm Venereol* 2009;89:278-280.

14. Odenrick L, Brattstrom V. Nailbiting frequency and association with root resorption during orthodontic treatment. *Br J Orthodont* 1985;12:78-81.
15. Rajchanovska D, Zafirova-Ivanovska B. Oral habits among pre-elementary children in Bitola. *Prilozi* 2012;33:147-156.
16. Ghanizadeh A, Shekoohi H. Prevalence of nail biting and its association with mental health in a community sample of children. *BMC Res Notes* 2011;4:116.
17. Jabr FI. Severe nail deformity: nail biting may cause multiple adverse conditions. *Postgrad Med* 2005;118:37-38.
18. Baran R. Nail biting and picking as a possible cause of longitudinal melanonychia. *Dermatologica* 1990;181:126-128.
19. Anolik RB, Shah K, Rubin AI. Onychophagia-induced longitudinal melanonychia. *Pediatr Dermatol* 2012;29:488-489.
20. Waldman BA, Frieden IJ. Osteomyelitis caused by nail biting. *Pediatr Dermatol* 1990;7:189-190.
21. van Tongel A, de Paepe P, Berghs B. Epidermoid cyst of the phalanx of the finger caused by nail biting. *J Plast Surg Hand Surg* 2012 Oct 23. [Publicación en la red antes de la impresión.]
22. Koritzky G, Yechiam E. On the value of nonremovable reminders for behavior modification: an application to nail-biting (onychophagia). *Behav Modif* 2011;35:511-530.
23. Berk M, Jeavons S, Dean OM, Dodd S, et al. Nail-biting stuff? The effect of N-acetyl cysteine on nail-biting. *CNS Spectr* 2009;14:357-360.
24. Sansone RA, Sansone LA. Getting a knack for NAC: N-acetylcysteine. *Innov Clin Neurosci* 2011;8:10-14.
25. Inglese M, Haley HR, Elewski BE. Onychotillomania: 2 case reports. *Cutis* 2004;73:171-174.
26. Lin YC, Lin YC. Onychotillomania, major depressive disorder and suicide. *Clin Exp Dermatol* 2006;31:597-599.
27. Freyschmidt-Paul P, Hoffmann R, Happle R. Tricoteiromania. *Eur J Dermatol* 2001;11:369-371.
28. Michopoulos I, Gournellis R, Papadopoulou M, Plachouras D, et al. A case of autophagia: a man who was mutilating his fingers by biting them. *J Nerv Ment Dis* 2012;200:183-185.
29. Haneke E. Psychische Aspekte der Glossodynie. *Dtsch Med Wochenschr* 1978;103:1302-1305.
30. van de Kerkhof PC, Pasch MC, Scher RK, Kerscher M, et al. Brittle nail syndrome: a pathogenesis-based approach with a proposed grading system. *J Am Acad Dermatol* 2005;53:644-651.

XIX Seminario Internacional Clínico-Patológico de Dermatopatología

Fecha: sábado 10 de agosto de 2013
de las 08:00 a las 16:00 horas

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

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

Profesor invitado: Prof. Dr. Eckart Haneke.
Departamento de Dermatología, Klinikk Bunass, Noruega

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

Artículo original

Frecuencia de onicomycosis por hongos filamentosos no dermatofitos en un hospital de tercer nivel

Luis J Méndez Tovar,³ Patricia Manzano Gayosso,¹ Ramón Antonio Rangel Berruecos,² Israel Silva González,⁴ Francisca Hernández Hernández,¹ Rubén López Martínez¹

RESUMEN

Antecedentes: las onicomycosis por hongos filamentosos no dermatofitos han aumentado su frecuencia en los últimos años y se asocian con falla terapéutica por resistencia a los antifúngicos.

Objetivo: determinar la frecuencia y sensibilidad antifúngica de hongos filamentosos no dermatofitos aislados de pacientes atendidos en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI del IMSS.

Material y métodos: estudio prospectivo observacional que incluyó a 150 pacientes adultos, de uno u otro género, atendidos en la consulta externa del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS. El criterio de inclusión fue que los pacientes tuvieran distrofia ungueal sugestiva de onicomycosis. A los pacientes se les realizó examen microscópico directo y cultivo. Los dermatofitos y otros hongos filamentosos se identificaron por estudio morfológico y las levaduras por pruebas fisiológicas. Los hongos filamentosos no dermatofitos se cultivaron por triplicado y se determinó su sensibilidad a diversos antifúngicos: ketoconazol, itraconazol, voriconazol, posaconazol y anfotericina B, por el método E-test.

Resultados: de los 150 pacientes estudiados, el examen directo fue positivo en 94, de los cuales 44 (46.8%) tuvieron cultivos positivos: 4 hongos filamentosos no dermatofitos, 24 levaduras y 16 dermatofitos. Los aislamientos de hongos filamentosos no dermatofitos correspondieron a los géneros: *Bipolaris spicifera*, *Penicillium* sp, *Fusarium* sp y *Fonsecaea* sp. La prueba de sensibilidad se realizó sólo con los aislamientos de *Penicillium* y *B. spicifera*; el primero mostró resistencia a todos los antifúngicos probados, mientras que el segundo fue sensible a todos ellos.

Conclusiones: la frecuencia de infección por hongos filamentosos no dermatofitos fue de 4.2%, cifra que consideramos baja. Se observó correlación entre la respuesta terapéutica en dos pacientes y la prueba de sensibilidad a antifúngicos *in vitro*.

Palabras clave: onicomycosis, dermatofitos, hongos filamentosos no dermatofitos.

ABSTRACT

Background: The frequency of onychomycosis by non-dermatophyte molds has shown an increase in the last years and disease is associated with therapeutic failure by antifungal resistance.

Objective: To determine the frequency and antifungal sensitivity of non-dermatophyte molds isolated from patients assisted at Specialty Hospital, National Medical Center Siglo XXI, IMSS, Mexico City.

Material and methods: A prospective and observational study was done including 150 adult patients, male and female, attended at external consultation of Specialty Hospital, National Medical Center Siglo XXI, IMSS, Mexico City. Inclusion criteria was that patients had ungual dystrophy suggesting onychomycosis. All patients were submitted to direct microscopic examination and culture. The dermatophytes and non-dermatophyte molds were identified by morphological study and yeasts by physiological tests. The non-dermatophyte molds were cultured in triplicate and antifungal susceptibility by E-test to ketoconazole, itraconazole, voriconazole, posaconazole and amphotericin B were performed.

Results: From 150 patients studied, the direct examination was positive in 94 (62.6%), of which 44 (46.8%) had positive culture: 4 non-dermatophyte molds, 24 yeast and 16 dermatophytes. Isolates non-dermatophyte molds corresponded to *Bipolaris spicifera*, *Penicillium* sp, *Fusarium* sp, and *Fonsecaea* sp. The susceptibility test was performed only to *Penicillium* and *B. spicifera*, the first one showed resistance to all antifungal agents, whereas the second one was sensitive to all of them.

Conclusions: The frequency of onychomycosis by non-dermatophyte molds was 4.25%, a low number in our consideration. In the present study a correlation between the therapeutic response in two patients and the antifungal susceptibility test *in vitro* was observed.

Key words: onychomycosis, dermatophytes, non dermatophytes molds.

¹ Laboratorio de Micología Médica, Facultad de Medicina, UNAM.

² Práctica privada.

³ Laboratorio de Investigación Médica en Dermatología y Micología.

⁴ Laboratorio Central. Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS.

Correspondencia: Dr. Luis J Méndez Tovar. Laboratorio de Investigación Médica en Dermatología y Micología, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS. Av. Cuauhtémoc,

330, colonia Doctores, CP 06725, México, DF. Correo electrónico: ljmendez@alestra.net.mx

Recibido: abril, 2013.

Aceptado: mayo, 2013.

Este artículo debe citarse como: Méndez-Tovar LJ, Manzano-Gayosso P, Rangel-Berruecos RA, Silva-González I y col. Frecuencia de onicomycosis por hongos filamentosos no dermatofitos en un hospital de tercer nivel. Dermatol Rev Mex 2013;57:235-239.

www.nietoeditores.com.mx

La onicomicosis es una afección de elevada frecuencia en todo el mundo. En Europa afecta, incluso, a 27% de la población.¹ En Estados Unidos la frecuencia es de 13.8%,² mientras que en Canadá la prevalencia se estima en 8%.³ En México, de acuerdo con el Primer Consenso Nacional de Prevención, Diagnóstico y Tratamiento de Micosis Superficiales, en 2001 las onicomicosis representaban 30% de ese grupo de micosis y 50% de todas las afecciones ungueales; de este porcentaje 90% correspondía a las uñas de los pies.⁴ En un trabajo reciente realizado en 2,084 pacientes con dermatofitosis atendidos en tres hospitales de la Ciudad de México, 60% correspondió a onicomicosis.⁵

Los agentes etiológicos incluyen tres grupos: 1) dermatofitos, que son los más frecuentes; 2) levaduras, que frecuentemente se asocian con inmunodepresión o con enfermedades endocrinológicas, como la diabetes mellitus y 3) hongos filamentosos no dermatofitos (también conocidos como mohos).

En las últimas décadas, en muchas partes del mundo se han publicado casuísticas de onicomicosis por hongos filamentosos diferentes a los dermatofitos. El intervalo de afección es variable, desde 1.49% en México hasta 22% en la India.⁶⁻¹⁰

Los agentes etiológicos son numerosos y cada nueva casuística agrega una o dos especies más al registro. Los agentes reportados con mayor frecuencia son *Scopulariopsis brevicaulis*, *Aspergillus* spp, *Fusarium* spp y *Acremonium* spp.¹⁰⁻¹³

Además de la importancia epidemiológica de la identificación correcta de los agentes, desde el punto de vista clínico, se ha señalado en repetidas ocasiones que las micosis por hongos filamentosos no dermatofitos son resistentes a los tratamientos sistémicos y, en consecuencia, frecuentemente se asocian con falla terapéutica.^{12,14}

Los fracasos terapéuticos en las onicomicosis de los pacientes atendidos en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI del IMSS (19.4%) se atribuyen a la comorbilidad inducida por inmunodepresión; en otros casos se atribuyen a la resistencia antimicótica previamente documentada de los aislamientos;^{15,16} sin embargo, en estos pacientes no se ha investigado la frecuencia de hongos filamentosos no dermatofitos causantes de onicomicosis que pudiera incrementar el número de fracasos terapéuticos.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio prospectivo observacional que incluyó a 150 pacientes adultos, de uno u otro género, atendidos en la consulta externa del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS. El criterio de inclusión fue que los pacientes tuvieran distrofia ungueal sugerente de onicomicosis. A todos se les tomaron escamas de las uñas. Con una parte de la muestra se realizó examen directo con hidróxido de potasio al 15%; otra parte se sembró en agar dextrosa Sabouraud y agar dextrosa Sabouraud adicionado con antibióticos (cloranfenicol y cicloheximida). Los cultivos se incubaron a 25°C durante 15 días y se revisaron cada tres días para detectar crecimiento. Cuando los cultivos estaban mezclados, se realizaron resiembras para obtener cultivos puros e identificarlos por morfología o, en caso necesario, pruebas fisiológicas. En los aislamientos de hongos filamentosos no dermatofitos, el cultivo se llevó a cabo por triplicado. Finalmente, a los hongos filamentosos no dermatofitos se les estudió la sensibilidad antifúngica a ketoconazol, itraconazol, voriconazol, posaconazol y anfotericina B por el método E-test.

RESULTADOS

De los 150 pacientes estudiados, el examen directo mostró estructuras fúngicas en 94 (62.6%), de los cuales en 75 casos se observaron filamentos y en 19 levaduras. A partir de las muestras se obtuvieron 44 (46.8%) cultivos positivos: 24 (25.5%) desarrollaron levaduras, de las que predominaron *C. parapsilosis* y *C. albicans* (nueve y seis casos respectivamente); en 16 (17.02%) se desarrollaron dermatofitos (*Trichophyton rubrum* en 11 casos); de 4 muestras (4.25%) se desarrollaron hongos filamentosos no dermatofitos: *Bipolaris spicifera* (Figura 1), *Fusarium* sp, *Fonsecaea* sp, *Penicillium* sp (Cuadro 1). De los 94 pacientes con examen directo positivo, 50 tuvieron cultivos negativos (53.2%).

En relación con la localización de la infección y el agente etiológico, las levaduras se observaron principalmente en las uñas de las manos (66%); los dermatofitos casi exclusivamente en las uñas de los pies (93.7%) y los hongos filamentosos no dermatofitos afectaron sólo las uñas de los pies de varones.

Debido a que los cultivos de *Fusarium* y *Fonsecaea* no se desarrollaron en las resiembras sobre agar dextrosa

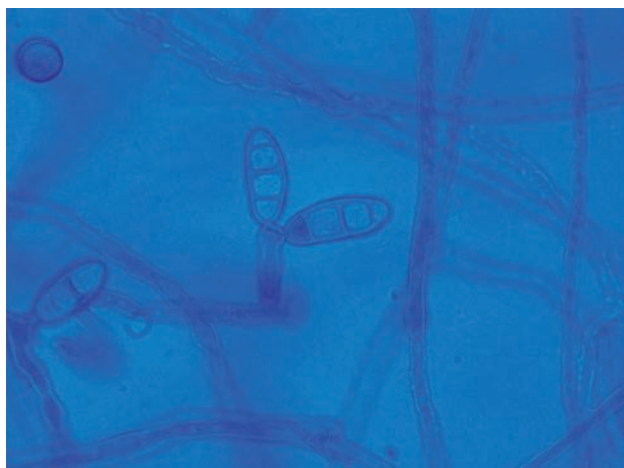


Figura 1. *Bipolaris spicifera*. Conidios oscuros, septados, cilíndricos, con ápex redondeado, originados a partir del cuello estrecho de un conidióforo y dispuestos en zig-zag (tinción con azul de algodón, 1,000 X).

Cuadro 1. Géneros y especies de los agentes aislados de las onicomycosis

Agente	Núm. de aislamientos
Levaduras (24 casos)	
<i>Candida parapsilosis</i>	9
<i>C. albicans</i>	6
<i>C. tropicalis</i>	2
<i>Candida</i> sp	4
<i>Trichosporon</i> sp	3
Dermatofitos (16 casos)	
<i>Trichophyton rubrum</i>	11
<i>T. mentagrophytes</i>	4
<i>T. tonsurans</i>	1
Hongos filamentosos no dermatofitos (4 casos)	
<i>Bipolaris spicifera</i>	1
<i>Fusarium</i> sp	1
<i>Penicillium</i> sp	1
<i>Fonsecaea</i> sp	1

Sabouraud ni en agar harina de maíz, los estudios de sensibilidad a antifúngicos por la técnica E test[®] se hicieron sólo para *Bipolaris spicifera* y *Penicillium* sp. El primero de ellos fue sensible a todos los antifúngicos probados (Figura 2), mientras que *Penicillium* sp fue resistente (Figura 3).

El paciente con infección por *Fusarium* se curó con un tratamiento de cinco ciclos de itraconazol en pulsos de 400 mg/día durante siete días con descansos de tres semanas y



Figura 2. Prueba de sensibilidad a antifúngicos por el método E-test del aislamiento de *Penicillium* sp. La concentración mínima inhibitoria para los diferentes antifúngicos fue la siguiente: ketoconazol, 32 µg/mL; itraconazol, 8 µg/mL; voriconazol, 8 µg/mL; posaconazol, 2 µg/mL; anfotericina B, 32 µg/mL. Estos valores indican resistencia a todos los antifúngicos probados.



Figura 3. *Bipolaris spicifera* sometida a estudio de sensibilidad a antifúngicos por el método E-test. La concentración mínima inhibitoria para los diferentes antifúngicos probados fue: ketoconazol, 0.50 µg/mL; itraconazol, 0.125 µg/mL; voriconazol, 0.19 µg/mL; posaconazol, 0.47 µg/mL; anfotericina B, 0.064 µg/mL. Estos valores indican sensibilidad a todos los antifúngicos.

destrucción química de la uña con vaselina/urea al 40%. El paciente con onicomycosis por *Fonsecaea* no regresó para seguimiento de la infección.

DISCUSIÓN

Las onicomycosis por hongos filamentosos no dermatofitos son un área de interés en la micología médica actual. Durante muchos años los estudios micológicos se enfocaron únicamente en los dermatofitos y las levaduras; sin embargo, a partir del decenio de 1980, los reportes de infecciones por diversos hongos filamentosos se incrementaron notablemente,^{17,18} de tal manera que en 1991, el Comité de Nomenclatura de la Sociedad Internacional de Micología Humana y Animal sugirió que las infecciones ungueales por dermatofitos deberían llamarse *tinea unguium*; candidosis ungueal cuando el agente sea una levadura del género *Candida*, y onicomycosis causada por "x" hongo cuando el agente etiológico sea un hongo diferente.¹⁹ Actualmente, además de los hongos hialinos o dematiáceos mencionados como frecuentes, se han publicado casos de infecciones ocasionadas por hongos mucorales²⁰ y también por formas sexuales de hongos filamentosos, como *Emmericella quadrilineata* cuyo anamorfo es *Aspergillus tetrazonus*.²¹

Diversos autores han observado que las infecciones por hongos filamentosos diferentes a los dermatofitos son resistentes a los tratamientos;¹⁴ *Penicillium* sp se ha reportado como agente de onicomycosis y asociado con falla terapéutica.¹³ En el caso de infección ungueal con *Penicillium* sp, incluido en este estudio, el tratamiento consistió en pulsos de itraconazol durante cuatro meses sin mejoría, y sólo se logró su curación destruyendo químicamente la uña con compuestos a base de urea y tratamiento sistémico con 200 mg diarios de itraconazol durante tres meses. Cuando la uña inició su crecimiento, se indicó la aplicación de ciclopiroxolamina en laca dos veces por semana.

Bipolaris spicifera se ha reportado como agente causal de micosis superficiales en pacientes inmunodeprimidos y en personas inmunocompetentes, generalmente con buena respuesta al tratamiento.^{22,23} En este estudio, el paciente infectado con este agente tuvo buena respuesta al tratamiento con cuatro pulsos de itraconazol.

La frecuencia de onicomycosis por hongos filamentosos no dermatofitos en el Hospital de Especialidades del

Centro Médico Nacional fue baja (4.2%) comparada con otras casuísticas latinoamericanas, como la de Escobar y Carmona-Fonseca, quienes encontraron que de 4,621 casos de infección micótica de las uñas, 310 (12.4%) fueron causados por hongos filamentosos no dermatofitos.²⁴ Es probable que la baja frecuencia de onicomycosis por hongos filamentosos no dermatofitos se deba a que la mayoría de los pacientes atendidos en este hospital son empleados con poco contacto con los hongos ambientales contaminantes.

En conclusión, consideramos que la frecuencia de onicomycosis por hongos filamentosos no dermatofitos de 4.2% obtenida en pacientes del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional es baja y no es la causa del incremento en el número de fallas terapéuticas de onicomycosis. En los casos de onicomycosis por *Penicillium* sp y *B. spicifera*, se observó una correlación entre la respuesta terapéutica en los pacientes y los resultados de sensibilidad a antifúngicos *in vitro*.

Agradecimientos. A la Facultad de Medicina, por el apoyo financiero a través del presupuesto otorgado a la Dra. Patricia Manzano-Gayosso. Proyecto registrado en la División de Investigación, clave 074-2011.

REFERENCIAS

1. Effendy I, Lecha M, Feuilhade de Chauvin M, Di Chiacchio N, Baran R; European Onychomycosis Observatory. Epidemiology and clinical classification of onychomycosis. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2005;19(Suppl 1):8-12.
2. Ghannoum MA, Hajjeh RA, Scher R, Konnikov N, et al. A large-scale North American study of fungal isolates from nails: The frequency of onychomycosis, fungal distribution, and antifungal susceptibility patterns. *J Am Acad Dermatol* 2000;43:641-648.
3. Gupta AK, Jain HC, Lynde ChW, MacDonal P, et al. Prevalence and epidemiology of onychomycosis in patients visiting physicians' offices: A multicenter Canadian survey of 15,000 patients. *J Am Acad Dermatol* 2000;43:244-248.
4. Arenas R, Bonifaz A, López Martínez R, Estrada R y col. Revisión del 1er Consenso Nacional de prevención, diagnóstico y tratamiento de micosis superficiales. *Fac Med UNAM* 2001;1:64.
5. López-Martínez R, Manzano-Gayosso P, Hernández-Hernández F, Bazán-Mora E, Méndez-Tovar LJ. Dynamics of dermatophytosis frequency in Mexico: an analysis of 2084 cases. *Med Mycol* 2010;48:476-479.
6. Elewski BE. Onychomycosis: pathogenesis, diagnosis and management. *Clin Microbiol Rev* 1998;11:415-429.
7. Ramani R, Srinivas CR, Ramani A, Kumari TG, Shivananda PG. Molds in onychomycosis. *Int J Dermatol* 1993;32:877-878.

8. Lym JT, Chua HC, Goh CL. Dermatophyte and non-dermatophyte onychomycosis in Singapore. *Australas J Dermatol* 1992;33:159-163.
9. Clayton YM, Hay RJ. Epidemiology of fungal skin and nail diseases: roundtable discussion held at Dermatology 2000, Vienna, 17 may 1993. *Br J Dermatol* 1994;130:9-11.
10. Bonifaz A, Cruz-Aguilar P, Ponce RM. Onychomycosis by molds. Report of 78 cases. *Eur J Dermatol* 2007;17:70-72.
11. López-Jodra O, Torres-Rodríguez JM. Especies fúngicas poco comunes responsables de onicomycosis. *Rev Iberoam Micol* 1999;16:S11-S5.
12. Bokhari MA, Hussain I, Jahangir M, Haroon TS, et al. Onychomycosis in Lahore, Pakistan. *Int J Dermatol* 1999;38:591-595.
13. Tosti A, Piraccini BM, Lorenzi S. Onychomycosis caused by nondermatophytic molds: Clinical features and response to treatment of 59 cases. *J Am Acad Dermatol* 2000;42:217-224.
14. Baudraz-Rosset F, Ruffieux C, Lurati M, Bontems O, Monod M. Onychomycosis insensitive to systemic terbinafine and azole treatments reveals non-dermatophyte moulds as infectious agents. *Dermatology* 2010;220:164-168.
15. Méndez-Tovar LJ, Manzano-Gayosso P, Velásquez-Hernández V, Millan-Chiu B y col. Resistencia a compuestos azólicos de aislamientos clínicos de *Trichophyton* spp. *Rev Iberoam Micol* 2007;24:320-322.
16. Manzano-Gayosso P, Méndez-Tovar LJ, Hernández-Hernández F, López-Martínez R. La resistencia a los antifúngicos: un problema emergente en México. *Gac Med Mex* 2008;144:23-26.
17. Vélez H, Díaz F. Onychomycosis due to saprophytic fungi. Report of 25 cases. *Mycopathologia* 1985;91:87-92.
18. Escobar ML, Santamaría L, Díaz F. Dermatomicosis de etiología mixta y por mohos ambientales. *Biomédica* 1985;5:74-77.
19. Nomenclatura de las enfermedades fúngicas. En: Informe y Recomendaciones del Subcomité de la Sociedad Internacional de Micología Humana y Animal (SIMHA-ISHAM) 1991. *Rev Iberoam Micol* 1992;9:4-34.
20. Pavlovi MD, Bulaji N. Great toenail onychomycosis caused by *Syncephalastrum racemosum* *Dermatology Online J* 2006;12:7.
21. Guignani HC, Vijayan VK, Tyagi P, Sharma S, et al. Onychomycosis due to *Emericella quadrilineata*. *J Clin Microbiol* 2004;42:914-916.
22. Robb CW, Malouf PJ, Rapini RP. Four cases of dermatomycosis: superficial cutaneous infection by *Alternaria* or *Bipolaris*. *Cutis* 2003;72:313-316.
23. Bilu D, Movahedi-Lankarani S, Kazin RA, Shields C, Moresi M. Cutaneous *Bipolaris* infection in a neutropenic patient with acute lymphoblastic leukemia. *J Cutan Med Surg* 2004;8:446-449.
24. Escobar ML, Carmona-Fonseca J. Onicomycosis por hongos ambientales no dermatofíticos. *Rev Iberoam Micol* 2003;20:6-10.

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."

Artículo de revisión

Onicomatricoma, un tumor fascinante

Onychomatricoma, a fascinating tumor

Robert Baran

RESUMEN

El onicomatricoma, llamado también tumor en penacho filamentososo de la matriz de la uña, con forma de embudo y onicomatrixoma, se distingue por cuatro signos clínicos que fundamentan la sospecha: coloración amarilla de ancho variable a lo largo de la placa de la uña, crestas más prominentes en la porción afectada, tendencia a sobrecurvatura transversal y mayor engrosamiento, y un tumor que emerge a la avulsión de la uña, en la región de la matriz, con apariencia de embudo y digitaciones filamentosas. Se ha realizado el análisis genómico de los pacientes en un intento de aclarar su aparición. La prueba genética del onicomatricoma mostró 34 alteraciones; la mayor parte de las pérdidas genéticas se encontraron en el cromosoma 11. La hibridación genómica comparativa basada en arreglo reveló la supresión de 11p15.4, que alberga a STIM-1; de 11q14.2 (RP-11 292E14), que alberga al gen catepsina C; de 11q14 (RP11-281F10-RP11-265F24) y de 11q21 (RP11-203F8 y RP11-183A22). Los autores de este trabajo consideran que es un acercamiento inicial al estudio del genoma completo de este tumor. Deben realizarse investigaciones que incluyan más casos para determinar la posibilidad de padecer onicomatricoma.

Palabras clave: onicomatrixoma, onicomatricoma, tumor en penacho filamentososo, análisis genómico.

ABSTRACT

Onychomatricoma, also called filamentous tufted tumor in the matrix of funnel-shaped nail and onychomatrixoma, is characterized by four suspected clinical signs: A yellow color along the length of the nail plate, wide variable most prominent peaks in the affected portion of the nail that in a normal nail of the same patient, a tendency to over transverse curvature of the affected nail, thickened becomes more pronounced when the yellow color is more extensive and a tumor that emerges the avulsion of the nail, in the region of the matrix with the appearance of a funnel-shaped, with filamentous fingerings. Was performed genomic analysis of patients in an attempt to clarify its development. Genetic testing of the onychomatricoma showed 34 genetic alterations, and most were genetic losses on chromosome 11. Hybridization array-based comparative genomic deletion showed 11p15.4, home to STIM-1, 11q14.2 (RP-11-292E14), which houses the cathepsin C gene, 11q14 (RP11-281F10, RP11-265F24) and 11q21 (RP11-203F8 and 11RP-183A22), the authors of this paper believe that is an initial approach to a genome-wide study of this tumor. Studies should be conducted with more cases to identify possible candidates for the development of onychomatricoma.

Key words: onychomatrixoma, onychomatricoma, filamentous tufted tumor, genomic analysis.

La apariencia idéntica de las lesiones de las uñas de tres pacientes impulsó a los autores, en 1991, a considerar un padecimiento que nunca se había descrito y al que se designó tumor en penacho filamentososo de la matriz de la uña con

The appearance of identical lesions of the nails in three patients prompted us, in 1991, to report an entity which had never been described before and that we have called filamentous tufted tumor in the matrix of a funnel-shaped nail,¹ then onychomatrixoma.² Onychomatricoma (OM) was used for linguistic reasons.³

Four main clinical signs are striking enough to arouse suspicion of this condition (Figure 1).

1. A yellow coloration along the entire length of the nail plate, but of variable width, leaving a single or double portion of normal pink nail, and splinter hemorrhages in the yellow area, involving the proximal nail region in a characteristic manner.
2. More prominent ridging on the affected nail portion, than on a normal nail in the same patient.

Profesor honorario de la Universidad de Francia. Centro de enfermedades de uñas, Cannes, Francia.

Correspondencia: Dr. Robert Baran. Address 42, rue des Serbes-06400 Cannes (France).
Correo electrónico: baran.r@club-internet.fr

Recibido: diciembre, 2012.
Aceptado: febrero, 2013.

Este artículo debe citarse como: Baran R. Onicomatricoma, un tumor fascinante. Dermatol Rev Mex 2013;57:240-250.

www.nietoeditores.com.mx

forma de embudo,¹ y luego onicomatrixoma;² por razones lingüísticas se ha preferido el término onicomatricoma.³

Cuatro signos clínicos específicos son lo suficientemente impresionantes para despertar sospechas de la existencia de esta afección (Figura 1):

1. Coloración amarilla a lo largo de toda la placa de la uña, pero de ancho variable, que deja una porción sencilla o doble de uña rosada normal, y hemorragias en astilla en el área amarilla, que afectan la región proximal de la uña de forma característica.
2. Crestas más prominentes en la porción dañada de la uña que en una uña sana del mismo paciente.
3. Tendencia hacia la sobrecurvatura transversal de la uña afectada engrosada, que se vuelve más pronunciada cuando el color amarillo es más extenso.
4. La avulsión de la uña expone un tumor que emerge de la región de la matriz. La uña tiene la apariencia de embudo y almacena digitaciones filamentosas en cavidades visibles en su región proximal (Figura 2).



Figura 1. Tonalidad amarilla que afecta más de la mitad de la placa ungueal.

Figure 1. Yellow hue involving more than half of the nail plate.

3. A tendency towards transverse overcurvature of the affected thickened nail which is more pronounced when the yellow color is more extensive.
4. Nail avulsion exposes a tumor emerging from the matrix region and the nail appears as a funnel, storing filamentous digitations in cavities visible in its proximal region (Figure 2).

At this tetrad of a usually painless tumor, debilitating pain with toe nail plate compression may be a distinctive finding⁴ especially in female patients and represents an important addition to current cluster of diagnostic clues.

Interestingly, Cañueto et al⁵ have performed a genome-wide analysis of an OM, in an attempt to shed light on the mechanisms underlying its development. They report a 36-year-old man who was given a diagnosis of OM involving his fourth right toenail. To investigate molecular genetic alterations, two approaches were carried out, fluorescent *in situ* hybridization and array-based comparative genomic hybridization, in the patient. Genomic testing of OM showed 34 genomic alterations, with most of the genomic losses being on chromosome 11. Array-based comparative genomic hybridization showed the deletion of 11 p 15.4, which harbors STIM-1, 11q14.2 (RP-11 292E14), which harbors the cathepsin C gene, 11q14 (RP11-281F10-RP11-265F24) and 11q21 (RP11-203F8 and RP11-183A22).

The authors consider that this work is an initial approach to a genome-wide study of this tumor. Further



Figura 2. Avulsión de la uña que expone el tumor de la matriz.

Figure 2. Nail avulsion exposing the matrix tumor.

Frente a esta tetrada de un tumor generalmente no doloroso, un hallazgo distintivo puede ser el dolor debilitante con compresión de la placa de la uña del pie,⁴ en especial en mujeres, lo que representa una adición importante al grupo actual de pistas para el diagnóstico.

Cañueto y su grupo⁵ analizaron todo el genoma del onicomatricoma en un intento por aclarar los mecanismos que subyacen en su aparición. Estudiaron a un hombre de 36 años de edad diagnosticado con onicomatricoma en la cuarta uña del pie derecho. Para investigar las alteraciones genéticas moleculares, se hizo hibridización fluorescente *in situ* e hibridización genómica comparativa basada en arreglo. La prueba genética mostró 34 alteraciones; la mayor parte de las pérdidas genéticas estaban en el cromosoma 11. La hibridización genómica comparativa basada en arreglo reveló la supresión de 11p15.4, que alberga a STIM-1, 11q14.2 (RP11-292E14), que alberga al gen catepsina C, 11q14 (RP11-281F10-RP11-265F24) y 11q21 (RP11-203F8 y RP11-183A22).

Los autores consideran que este trabajo es un acercamiento inicial al estudio del genoma completo de este tumor. Deben realizarse estudios adicionales (con más casos) para determinar la posibilidad de padecer onicomatricoma.

La hibridización genómica comparativa basada en arreglo mostró importantes alteraciones en el onicomatricoma, especialmente pérdidas genéticas. La mayor parte de estas pérdidas afectaba al cromosoma 11 en este paciente. Los genes STIM-1 y de la catepsina C podrían participar en la aparición de este padecimiento.

MANIFESTACIONES INUSUALES

- Una melanoniquia que cubría el campo amarillo de la porción medial de la uña del dedo grande del pie se confundió con una pigmentación longitudinal por fricción. Un año después, una fisura agrandada y distal apareció en el borde entre la uña normal y la uña afectada. La onicoscopia (dermatoscopia) reveló que el borde lateral del área oscura era amarillento. La remoción de este segmento discrómico de la uña mostró un onicomatricoma, que se confirmó histológicamente.⁶
- Se descubrieron dermatofitos y mohos no dermatofitos en algunos casos, que tenían características engañosas, especialmente una pigmentación marrón de la uña.⁶

studies (with more cases) must be conducted to pinpoint possible candidate genes for the development of OM.

Array-based comparative genomic hybridization showed important genomic alterations in OM, especially genomic losses. Most genomic losses affected the chromosome 11 in this patient. The STIM-1 and the cathepsin C genes might play a role in the development of OM.

UNUSUAL PRESENTATIONS

- Melanonychia covering the yellow field of the medial portion of the great toenail was mistaking for a frictional longitudinal pigmentation. One year later its enlarging and a distal fissure appeared at the border between normal and affected nail. Onychoscopy revealed that the lateral border of the dark area was yellowish. Removal of this dyschromic nail segment showed an onychomatricoma, confirmed histologically.⁶
- Dermatophytes and non-dermatophytes molds were discovered in some cases presenting with misleading features, especially a brown nail pigmentation.⁶
- Lateral cutaneous horn on a digit was looking like an onychoheterotopia (Figure 3). Histology made the diagnosis.⁷



Figura 3. Cuerno cutáneo lateral, manifestación inusual de un onicomatricoma (cortesía de S Goettmann).

Figure 3. Lateral cutaneous horn, unusual presentation of onychomatricoma (courtesy of S Goettmann).

- Un cuerno cutáneo lateral de un dedo se veía como onicoheterotopia (Figura 3). El diagnóstico se efectuó mediante estudio histológico.⁷
- En tres casos se observó pterigión dorsal sin traumatismo anterior; era el resultado de metaplasia de la matriz del aspecto ventral del pliegue proximal de la uña.⁸
- El onicomatricoma gigante es una manifestación poco frecuente.⁹
- Se han publicado sólo dos casos de onicomatricoma en pacientes de raza negra^{10,11} y un caso debatible en un niño.^{12,13}
- La enfermedad onicogénica de Bowen.¹⁴ Cuando se confirma el onicomatricoma de la matriz, con preservación del aspecto ventral del pliegue proximal de la uña, la porción distal del lado ventral de éste puede reaccionar a la presión que ejerce la matriz del onicomatricoma en una matriz diferenciada.

AYUDAS AL DIAGNÓSTICO DE ONICOMATRICOMA

- No se observa, radiográficamente, afectación ósea subyacente.
- La resonancia magnética muestra el origen en la matriz con la misma señal de un epitelio sin alteraciones y las características normales de una apariencia de Y de la porción proximal de la placa de la uña longitudinalmente (Figura 4) con agujeros transversales (Figura 5).^{15,16}
- La arteriografía revela numerosos microaneurismas venosos asociados con el tumor.

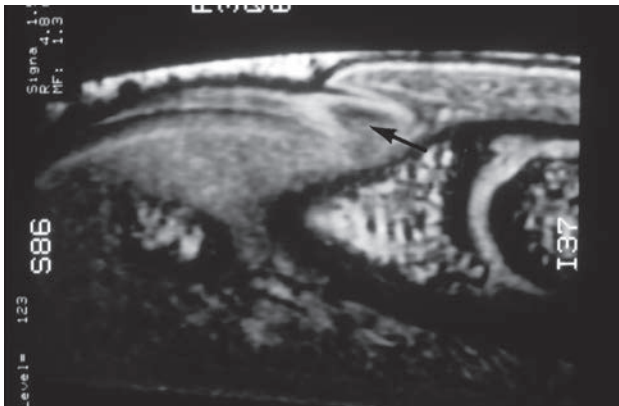


Figura 4. Resonancia magnética nuclear, sección sagital. La flecha muestra la V típica en la placa ungueal proximal (cortesía de JL Drapé, Francia).

Figure 4. MRI, sagittal section. The arrow shows the typical V at the proximal nail plate (courtesy of JL Drapé, France).

- Dorsal pterygium without previous trauma was observed in three cases. It results from matrix metaplasia of the ventral aspect of the proximal nail fold.⁸
- Giant OM is a rare presentation.⁹
- There are only 2 published cases of OM in a colored man^{10,11} and a debatable case affecting a child.^{12,13}
- Onychogenic Bowen's disease.¹⁴ When OM is confined to the matrix, sparing the ventral aspect of the PNF, the distal portion of the ventral side of the PNF may react to the pressure exerted by the matrix OM on a differentiated matrix.

AID TO THE DIAGNOSIS OF ONYCHOMATRICOMA

- Radiographically, no underlying bony involvement is present.
- Magnetic resonance imaging shows origin from matrix with the same signal as normal epithelium and characteristic features of a Y-shaped appearance of the proximal portion of the nail plate longitudinally (Figure 4) and with holes transversally^{15,16} (Figure 5).
- Arteriography has shown numerous venous microaneurysms in association with the tumor.
- On sonography^{17,18} the tumor presents an eccentric location in the nail bed and affects one of the matrix wings. Hyperechoic linear dots are described within the hypoechoic tumor that also sends projections into the interplate space and matrix region (Figure 6).



Figura 5. Resonancia magnética nuclear de sección transversal que muestra los agujeros dentro de la placa ungueal (cortesía de JL Drapé, Francia).

Figure 5. MRI transverse section showing the wholes within the nail plate (courtesy of JL Drapé, France).

- En la sonografía o ultrasonido,^{17,18} el tumor tiene una ubicación excéntrica en el lecho ungual y afecta una de las alas de la matriz. Se describen puntos lineales hiperecoicos dentro del tumor hipoeicoico que también envía proyecciones al espacio existente entre la placa y la región de la matriz (Figura 6).
- La onicoscopia (dermatoscopia) puede sugerir el diagnóstico de onicomatricoma. Muestra múltiples cavidades en el borde libre de la placa de la uña (Figura 7).¹¹
- Onychoscopy may suggest the diagnosis of OM. It visualizes multiple cavities at the free edge of the nail plate¹¹ (Figure 7).
- As trimming the distal edge may produce nail bleeding,¹⁹ debridement of the distal portion of the nail may become an easy way for diagnosing OM.²⁰

HISTOPATHOLOGICAL FEATURES

A 4-mm clipping was obtained with a double-action nail splitter. The specimen was processed in the dermatopatho-

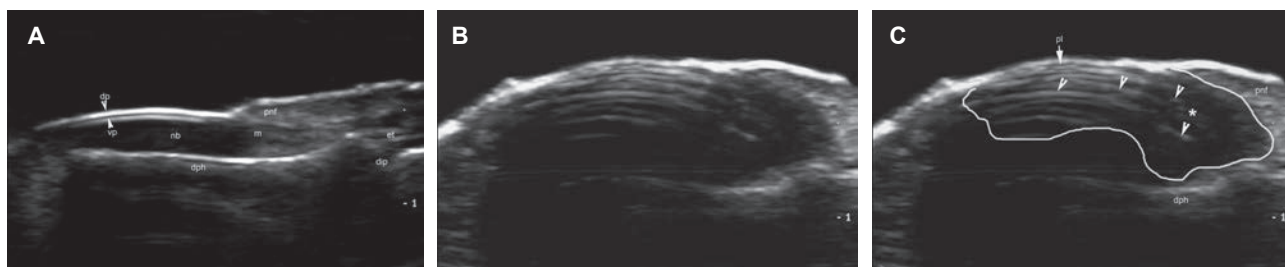


Figura 6. A. Apariencia sonográfica normal de la uña. Ultrasonido en escala de grises (vista longitudinal).

nb: lecho ungual; m: matriz ungual; pnf: pliegue proximal de la uña; dp: placa dorsal; vp: placa ventral; dph: margen óseo de la falange distal; dip: articulación interfalángica distal; et: inserción distal del tendón extensor (cortesía de X Wortsman, Chile). **B.** Onicomatricoma. Ultrasonido con escala de grises [vistas longitudinales] (cortesía de X Wortsman, Chile). **C.** El tumor está delineado. Hay un tumor hipoeicoico mal definido (*) que afecta la región de la matriz ungual y se extiende dentro de la placa ungual y el espacio interno de la placa. Observe las líneas hiperecoicas (puntas de flecha) dentro del área de la lesión.

pl: placa ungual; dph: margen óseo de la falange distal; pnf: pliegue proximal de la uña (cortesía de X Wortsman, Chile).

Figure 6. A. Normal sonographic appearance of the nail. Grey scale ultrasound (longitudinal view).

nb: nail bed; m: ungual matrix; pnf: proximal nail fold; dp: dorsal plate; vp: ventral plate; dph: bony margin of the distal phalanx; dip: distal interphalangeal joint; et: distal insertion of the extensor tendon (courtesy of X Wortsman, Chile). **B.** Onychomatricoma. Grey scale ultrasounds [longitudinal views] (courtesy of X Wortsman, Chile). **C.** The tumor is outlined. There is an ill defined hypoechoic tumor (*) that involves the ungual matrix region and extends into the nail plate and interplate space. Notice the hyperechoic lines (arrowheads) within the lesional area. pl: nail plate; dph: bony margin of the distal phalanx; pnf: proximal nail fold (courtesy of X Wortsman, Chile).

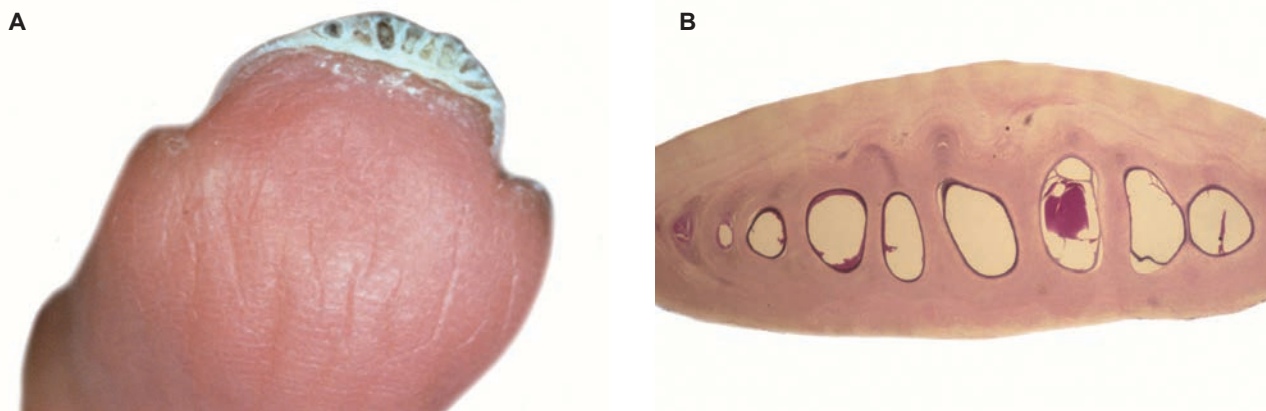


Figura 7. A. Onicoscopia que muestra los agujeros en el borde libre de la uña (cortesía de E Duhard, Francia). **B.** Sección transversal histológica que muestra las cavidades dentro de la placa ungual.

Figure 7. A. Onychoscopy showing the holes at the free edge of the nail (courtesy of E Duhard, France). **B.** Histologic transverse section showing the cavities within the nail plate.

- A medida que se recorta el borde distal puede haber sangrado de la uña;¹⁹ el desbridamiento de la porción distal de ésta puede ser una forma fácil de diagnosticar el onicomatricoma.²⁰

CARACTERÍSTICAS HISTOPATOLÓGICAS

Con un separador de uñas de doble acción se obtuvo un espécimen de 4 mm que se procesó en el laboratorio de dermatopatología. Se cortaron secciones transversales y se colocaron en portaobjetos gelatinizados. Las secciones se tiñeron con hematoxilina-eosina (H&E), ácido peryódico de Schiff (PAS) y anticuerpo antipancitoqueratina MNF116 (Dako, Glostrup, Dinamarca).

Las secciones teñidas con hematoxilina y eosina revelaron una placa ungueal engrosada con múltiples cavidades recubiertas de epitelio de la matriz. Las cavidades consistían en numerosos agujeros pequeños llenos de fluido seroso. Algunos de estos agujeros mostraban un revestimiento delgado de células de paraquetosis. La tinción con anticitoqueratina confirmó el origen epitelial de estas células. Los resultados de la tinción con PAS fueron negativos para hongos. El diagnóstico de onicomatricoma se confirmó con los especímenes seccionales.²⁰

Todos los tumores tienen las mismas características histológicas, y consisten en proliferaciones epiteliales en la matriz de la uña o la epidermis circundante.

El tumor fibroepitelial (Figuras 8 y 9) muestra un patrón de crecimiento bifásico que imita la histología de la matriz

logy laboratory. Transverse sections were cut and placed on gelatinized slides as described elsewhere. Sections were stained with hematoxylin-eosin (H&E), periodic acid-Schiff (PAS) and with the antipancytokeratin antibody MNF116 (Dako, Glostrup, Denmark).

The H&E sections revealed a thickened nail plate with multiple cavities lined by matrix epithelium. The cavities consisted of multiple small holes filled with serous fluid. Some of the holes showed a thin lining of parakeratotic cells. The anticytokeratin stain confirmed the epithelial origin of these cells. The PAS staining results were negative for fungi. The diagnosis of onychomatricoma was confirmed on the excisional specimens.²⁰

All the tumours have the same histological features and consist of epithelial proliferations related to the nail matrix or to the surrounding epidermis.

The fibroepithelial tumor (Figures 8, 9) shows a biphasic growth pattern mimicking normal nail matrix histology and that OM can recapitulate the entire nail unit with differentiation toward the nail bed and the nail isthmus.²¹

The superficial tumor aspect corresponds to the distal anatomic zone (lunula region) composed of multiple digitate “glove finger” projections with a fibrous core and thin epithelial covering. The digitations extend into small cavities present in the attached nail microscopically manifested by the clear channels in the separated, processed nail specimen. The base of the tumor corresponds to the proximal anatomic zone, beneath the PNF and is composed of epithelium with “V-shaped” keratinous zones similar to

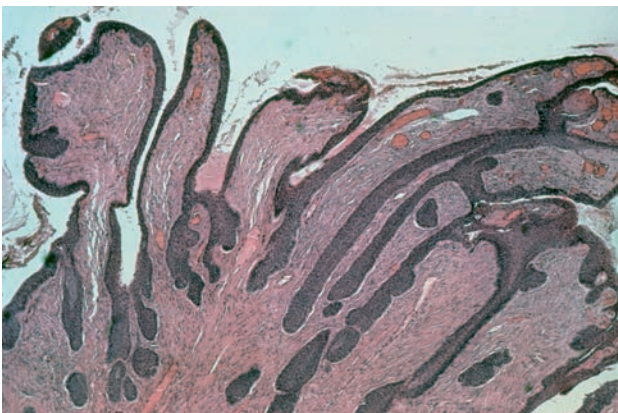


Figura 8. Tumor fibroepitelial que imita la histología de la matriz de una uña normal.

Figure 8. Fibro-epithelial tumor mimicking normal nail matrix histology.

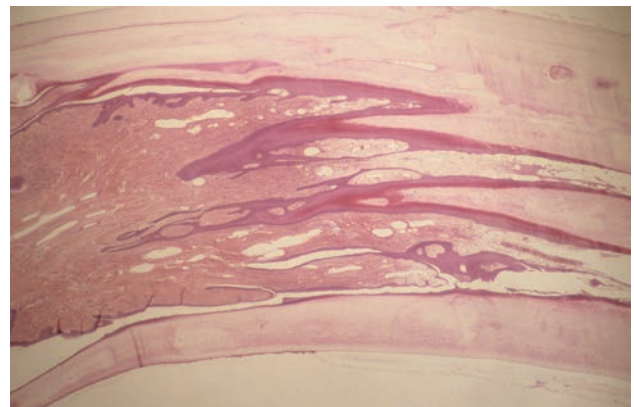


Figura 9. Digitaciones fibroepiteliales de la matriz distal.

Figure 9. Fibro-epithelial digitations from the distal matrix.

de una uña normal, y el onicomatricoma puede recapitular la unidad completa de la uña, con diferenciación hacia el lecho ungueal y el istmo.²¹

El aspecto del tumor superficial corresponde al de la zona anatómica distal (región de la lúnula), que está compuesta de múltiples proyecciones digitadas como “dedos de guante”, con núcleo fibroso y cubierta epitelial delgada. Las digitaciones se extienden dentro de las pequeñas cavidades de la uña adjunta y se manifiestan microscópicamente por los canales claros en el espécimen separado y procesado. La base del tumor corresponde a la zona anatómica proximal debajo del pliegue proximal de la uña, y está constituida por epitelio con zonas queratinosas con forma de V, similares a las zonas queratógenas de la matriz normal de la uña. Si la uña se remueve antes de la extirpación del tumor, estas zonas queratógenas generalmente estarán levantadas (avulsadas) y dejarán hendiduras claras rodeadas por el epitelio. A través de todo el tumor también se observa un estroma fibroso bifásico, superficialmente celular, profundamente colagenizado y relativamente hipocelular.

La prominencia del estroma, la celularidad y la atipia pueden variar en casos individuales de onicomatricoma, y dan lugar a una clasificación propuesta que comprende el unguiblastoma, el fibroma unguiblastico y el fibroma unguiblastico atípico.²² En el primer tipo se manifiesta con un componente epitelial predominante. En el segundo tipo, el estroma celular es más marcado y característico. El tercer tipo describe una rara neoplasia en el que el estroma celular muestra pleomorfismo nuclear y atipia, con incremento en la actividad mitótica. Como la enfermedad de Bowen puede adoptar características clínicas similares al onicomatricoma, la evaluación histológica está justificada.

La expresión de la citoqueratina A E 13 es un marcador de diagnóstico potencialmente útil. Desde el punto de vista inmunoquímico y ultraestructural, el onicomatricoma exhibe una diferenciación de la matriz de la uña, con citoqueratina similar a la expresión de integrina. Se ha comunicado también que expresa e-cadherina y beta-catenina en las membranas de la célula de las invaginaciones epiteliales, pero, en contraste con otros tumores de la matriz, la beta-catenina nuclear está ausente.²³ Finalmente, la inmunohistoquímica demuestra una expresión difusa y fuerte de CD34 en todos los casos.²⁴

La microscopia electrónica del onicomatricoma revela en la zona proximal células basales de aspectos varios, ya

the keratogenous zones similar to the keratogenous zone of the normal nail matrix. If the nail is removed prior to excision of the tumor, these keratogenous zones are usually avulsed, leaving clear clefts surrounded by epithelium. A biphasic fibrous stroma, superficially cellular and deeply collagenized and relatively hypocellular, is also present throughout the tumor.

Stromal prominence, cellularity and atypia may vary in individual cases of OM, yielding a proposed classification encompassing unguiblastoma, unguiblastic fibroma and atypical unguiblastic fibroma.²² In the first type present with a predominant epithelial component. In the second type the cellular stroma is more marked and characteristic. The third type describes a rare neoplasm in which the cellular stroma shows nuclear pleomorphism and atypia with an increase of mitotic activity. Because Bowen's disease can show similar clinical features to OM, histological evaluation of any suspected OM is warranted.

Cytokeratin A E 13 expression has been reported as a potentially useful diagnostic marker. Immunochemically and ultrastructurally, OM shows nail matrix differentiation, with similar cytokeratin and integrin expression. OM has also been reported to express e-cadherin and beta-catenin in the cell membranes of the epithelial invaginations, but in contrast to other matrical tumors, nuclear beta-catenin is absent.²³ Finally immunohistochemistry has demonstrated diffuse and strong expression of CD34 in all cases.²⁴

Electron microscopy of OM shows in the proximal zone basal cells with various aspects, some being lacunar while others have only a limited cytoplasmic rim containing mitochondria and tonofilaments.²⁵

In the parakeratotic cell columns the cells elongate and homogenized tonofilaments appear. Around the lacunae the cells are poorly differentiated and their cytoplasm is granular. It can be concluded that in OM the basal cells have a decreased amount of tonofilaments and desmosomes and that their evolution is not uniform. The tumor can be considered as being the result of a disturbed differentiation of nail matrix cells.

Clinically there are few benign epithelial tumors which develop in the nail matrix other than fibrokeratoma, onycholemmal horn, and keratoacanthoma. Should be added²⁶ peri-ungual fibroma, subungual verruca vulgaris, Bowen's disease, squamous cell carcinoma, fibro-epithelioma of Pinkus and eccrine syringofibroadenoma.

sea lagunares o con una orilla citoplásmica limitada que contiene mitocondria y monofilamentos.²⁵

En las columnas de células paraqueratinizadas, las células se alargan y aparecen tonofilamentos homogenizados. Alrededor de las lagunas, las células están escasamente diferenciadas y su citoplasma es granular. Puede concluirse que en un onicomatricoma las células basales tienen menor cantidad de tonofilamentos y desmosomas y que su evolución no es uniforme. El tumor es el resultado de la diferenciación alterada de las células de la matriz de la uña.

Desde el punto de vista clínico, hay pocos tumores epiteliales benignos que afectan la matriz de la uña, aparte del fibroqueratoma, el cuerno onicolemal y el queratoantoma. Debe añadirse el fibroma periungual,²⁶ la verruga vulgar subungual, la enfermedad de Bowen, el carcinoma de células escamosas, el fibroepitelioma de Pinkus y el siringofibroadenoma ecrino; sin embargo, la selección de los planos seccionales modifica fuertemente las apariencias morfológicas.

El tumor debe distinguirse en términos histológicos del fibroqueratoma digital adquirido o del cuerno onicolemal. Debido a que Achten anotó que el aparato ungueal es similar en muchos aspectos al folículo de un medio cabello cortado longitudinalmente y depositado sobre su lado, deben considerarse algunos tumores pilares benignos, no reportados todavía en el aparato ungueal, como el tumor infundibular, el acantoma, el fibrofolliculoma y los tumores del infundíbulo folicular. Con poca frecuencia, el fibroqueratoma digital adquirido se ubica por debajo de la placa ungueal y no muestra hebras filamentosas. En el examen con microscopio, se observa que el tumor consiste en un núcleo fibrótico cubierto por una epidermis principalmente delgada pero hiperqueratósica. Las numerosas invaginaciones en la superficie del neoplasma lo diferencian de un tumor infundibular. Los tumores infundibulares aparecen en áreas expuestas de la piel de hombres de mediana edad, y consisten en un grupo de sacos que imitan las porciones suprasedíceas de la unidad folicular. Estas infundíbulas muestran hipergranulosis y contienen queratina ortoqueratósica. No tienen ninguna relación con la matriz de la uña. La existencia de hebras epiteliales interconectadas con un espacio quístico central, que es continuo con la superficie del tumor y la estructura del estroma peritumoral, podría sugerir un tricofolliculoma. En este tumor, numerosos folículos pilosos irradian desde la pared de un folículo piloso central "primario". Con frecuencia, muestran una

However the choice of the section planes strongly modify the morphology appearances. The tumor must be distinguished histologically from acquired digital fibrokeratoma or onycholemmal horn. Because Achten has noted that the nail apparatus is similar in many respects to half a hair follicle cut longitudinally and laid on its side, some benign pilar tumors, not as yet reported in the nail apparatus, such as the infundibular tumor, pilar sheath acanthoma, fibrofolliculoma and tumours of the follicular infundibulum, should be considered. Acquired digital fibrokeratoma is infrequently located under the nail plate and does not show filamentous strands. On microscopic examination, the tumor consists of a fibrotic core covered with a mainly thin, but hyperkeratotic epidermis. The presence of numerous invaginations on the surface of the neoplasm differentiates it from an infundibular tumour. Infundibular tumors appear on exposed areas of skin of middle-aged men and consist of a cluster of sacs, mimicking the suprasedíceous portions of the follicular unit. These infundibulae show hypergranulosis and contain orthokeratotic keratin. They bear no relationship to the nail matrix. The presence of interconnecting epithelial strands with a central cystic space which is continuous with the surface of the tumor, and the structure of the peritumoral stroma, could suggest a trichofolliculoma. In this tumor numerous hair follicles radiate from the wall of a central 'primary' hair follicle. They often show a hair papilla and an outer or inner root sheath. In rudimentary follicles, however, only small horn cysts can be seen in place of a hair and cells of the inner sheath can be similar to the parakeratotic columns observed in the tumors described. In the pilar sheath acanthoma, tumor masses composed of pilar sheath epithelium extend from the wall of a central cyst; keratinization is of epidermoid type and accompanied by keratohyalin granules. The initial alterations of the epidermis we observed mimic the lesions described by Mehregan and Butler²⁷ in tumors of the follicular infundibulum. These tumors are located around the infundibulum of a follicle and consist of large and pale-staining prickle cells, with PAS positive material. There are no invaginations.

Unlike these follicular lesions, the tumors we observed clearly originate from the nail matrix cells. This can be deduced from the clinical appearance, from the localization of the initial histological changes and from the differentiation of the cells toward keratinization without an intermediate granular layer. This type of keratinization can

papila pilosa y una vaina radicular externa o interna. Sin embargo, en folículos rudimentarios sólo pueden apreciarse pequeños quistes en cuerno en el lugar de un pelo y las células de la vaina interior pueden ser similares a las columnas paraqueratósicas que se ven en los tumores descritos. En el acantoma de la vaina pilar, las masas tumorales compuestas de epitelio se extienden desde la pared de un quiste central, la queratinización es de tipo epidermoide y está acompañada de gránulos de queratohialina. Las alteraciones iniciales de la epidermis que se observaron imitan las lesiones descritas por Mehregan y Butler²⁷ en tumores del infundíbulo folicular. Estos tumores se localizan alrededor del infundíbulo de un folículo y consisten en células largas y espinosas de tñido suave con material PAS positivo. No hay invaginaciones.

A diferencia de estas lesiones foliculares, los tumores que observamos claramente se originaron en las células de la matriz de la uña. Esto puede deducirse de la apariencia clínica, de la localización de los cambios histológicos iniciales y de la diferenciación de las células hacia la queratinización sin una capa granular intermedia. Este tipo de queratinización puede verse en quistes, en los folículos catágenos y en la queratina de la uña. También se encuentra en el tumor descrito por Haneke²⁸ como cuerno triquilemal. Sin embargo, en esta lesión las hebras epiteliales son densas y no se encuentran invaginaciones.

El origen de estos tumores filamentosos en penacho se desconoce. Puede considerarse una causa traumática, pero ninguno de los pacientes confirmó esta posibilidad. La lesión es muy probablemente un hamartoma que simula la estructura de la matriz de la uña. El tejido conectivo flojo que rodea las hebras epiteliales, y que es semejante al estroma peritumoral de las lesiones hamartomatosas podría apoyar esta hipótesis; no obstante, de acuerdo con Perrin y colaboradores, las características del onicomatricoma sugieren una naturaleza neoplásica.²¹

El único tratamiento es quirúrgico. Debe removerse apropiadamente el tumor completo para evitar la recurrencia.

REFERENCIAS

1. Baran R, Kint A. Surgical treatment of a filamentous tufted tumour in the matrix of a funnel-shaped nail – a new entity. *Zbl Haut-Geschl Kr* 1991;159:337.
2. Baran R, Kint A. Onychomatricoma. Filamentous tufted tumour in the matrix of a funnel-shaped nail: a new entity. *Br J Dermatol* 1992;126:510-515.
3. Haneke E, Fränken J. Onychomatricoma. *Dermatol Surg* 1995;21:984-987.
4. Becerro de Bengoa R, Gates JR, Iglesias MEL, Martinez BA. Rare toenail onychomatricoma: surgical resolution of five cases. *Dermatol Surg* 2011;37:709-711.
5. Cañueto J, Santos-Briz A, García JL, Robledo C, Unamuno P. Onychomatricoma: genome-wide analyses of a rare nail matrix tumour. *J Am Acad Dermatol* 2011;64:573-578.
6. Fayol J, Baran R, Perrin C, Labrousse F. Onychomatricoma with misleading features. *Acta Derm Venereol* 2000;80:370-372.
7. Perrin C, Goettmann S, Baran R. Onychomatricoma: Clinical and histopathologic findings in 12 cases. *J Am Acad Dermatol* 1998;39:560-564.
8. Perrin C, Baran R. Onychomatricoma with dorsal pterygium: Pathogenic mechanisms in 3 cases. *J Am Acad Dermatol* 2008;59:990-994.
9. Estrada-Chavez G, Vega-Memije ME, Toussaint-Caire S, Rangel L, Dominguez-Cherit J. Giant onychomatricoma: report of two cases with rare clinical presentation. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2007;21:699-700.
10. Tosti A, Piraccini BM, Calderoni O, Fanti PA, et al. Onychomatricoma: report of three cases including the first one in colored man. *Eur J Dermatol* 2000;10:604-606.
11. Richert B, André J. L'onychomatricome. *Ann Dermatol Venereol* 2011;138:71-74.
12. Piraccini BM, Antonucci A, Rech G. Onychomatricoma: first description in a child. *Pediatr Dermatol* 2007;24:46-48.
13. Silverman RA. Netherton syndrome and trichorrhexis invaginata – a novel diagnostic approach. *Pediatr Dermatol* 2008;25:287-288.
14. Baran R, Perrin C. Bowen's disease clinically simulating an onychomatricoma. *J Am Acad Dermatol* 2002;47:947-949.

15. Goettmann S, Drapé JL, Baran R, Perrin C, et al. Onychomatricoma: 3 nouveaux cas. Intérêt de l'IRM. *Ann Dermatol Vénéréol* 1994;12:S145.
16. Drapé JL. Magnetic resonance imaging. Magnetic resonance imaging. In: Baran R, editor. *Dawber's Nail Diseases and their management*. 4th ed. Oxford UK: Wiley-Blackwell, 2012;154-182.
17. Soto R, Wortsman X, Corredoira Y. Onychomatricoma: clinical and sonographic findings. *Arch Dermatol* 2009;145:1461-1462.
18. Wortsman X, Jemec GBE. Ultrasound imaging. In: Baran R, editor. *Dawber's Nail Diseases and their management* 4th ed. Oxford UK: Wiley-Blackwell, 2012;132-153.
19. Raison-Peyron N, Alizerai M, Meunier L, Barneon G, Meynadier J. Onychomatricoma and unusual cause of nail bleeding. *Clin Exp Dermatol* 1998;23:138-144.
20. Miteva M, Cadore de Farias D, Zaiac M, Romanelli P, Tosti A. Nail clipping diagnosis of onychomatricoma. *Arch Dermatol* 2011;147:1117-1118.
21. Perrin C, Langbein L, Schweizer J, Cannata GE, et al. Onychomatricoma in the light of the microanatomy of the normal nail unit. *Am J Dermatopathol* 2011;33:131-139.
22. Ko CJ, Shi L, Barr RJ. Unguibrastoma and unguiblastic fibroma – an expanded spectrum of onychomatricoma. *J Cutan Pathol* 2004;31:307-311.
23. Burchette JL, Pham TT, Higgins SP, Cook JL, Soler AP. Expression of cadherin/catenin cell – cell adhesion molecules in an onychomatricoma. *Int J Surg Pathol* 2008;16:349-353.
24. Kint A, Baran R, Geerts ML. The onychomatricoma: an electron microscopic study. *J Cutan Pathol* 1997;24:183-188.
25. Perrin C, Baran R, Balaguer T, Chignon-Sicard B, et al. Onychomatricoma: new clinical and histological features. A review of 19 tumors. *Am J Dermatopathol* 2010;32:1-8.
26. Goutos I, Furniss D, Smith GD. Onychomatricoma: an unusual case of ungual pathology. Case report and review of the literature. *J Plast Reconstr Aesthet Surg* 2010;63:54-57.
27. Mehregan AH, Butler JD. A tumor of follicular infundibulum. Report of a case. *Arch Dermatol* 1961;83:924-927.
28. Haneke E. 'Onycholemmal' horn. *Dermatologica* 1983;167:155-158.

EVALUACIÓN

1. Son datos de sospecha de onicomatricoma:
 - a) coloración parda longitudinal, crestas prominentes y sobrecurvatura longitudinal
 - b) coloración amarilla longitudinal y tumor que emerge de la matriz
 - c) coloración amarilla transversal, onicólisis y onicopaua
 - d) melanoniquia transversal con tumor de aspecto vascular
2. El estudio genético de los pacientes con onicomatricoma mostró:
 - a) no mostró ningún dato
 - b) pérdidas genéticas en el cromosoma 21
 - c) duplicación del cromosoma 6
 - d) pérdidas genéticas en el cromosoma 11
3. La hibridización genómica comparativa en pacientes con onicomatricoma:
 - a) nunca se ha realizado.
 - b) afecta múltiples cromosomas.
 - c) los genes STM-1 pueden participar en su aparición
 - d) no mostraron evidencia de alteración cromosómica
4. Se descubrieron dermatofitos y mohos en:
 - a) onicomatricomas pequeños
 - b) onicomatricomas con pigmentación marrón
 - c) onicomatricomas en niños
 - d) onicomatricomas típicos
5. Son ayudas al diagnóstico de onicomatricoma:
 - a) radiografía simple, resonancia magnética, arteriografía, ultrasonido
 - b) el cultivo en medio de eosina-azul de metileno
 - c) la biopsia de piel
 - d) el estudio socioeconómico
6. La arteriografía muestra:
 - a) numerosos microaneurismas venosos en asociación con el tumor
 - b) calcificaciones en el endotelio
 - c) trombosis múltiples
 - d) daño endotelial difuso
7. La dermatoscopia:
 - a) nunca se ha realizado
 - b) visualiza múltiples cavidades en el borde libre de la placa de la uña

- c) muestra evidencia de malignidad
 - d) es indistinguible de otros tumores
8. El tumor debe distinguirse histológicamente:
- a) del fibroqueratoma digital adquirido
 - b) de la verruga vulgar
 - c) de la exostosis subungual
 - d) del carcinoma epidermoide
9. La causa de estos tumores filamentosos en penacho:
- a) son los pesticidas
- b) se ha demostrado su origen traumático
 - c) es viral
 - d) se desconoce
10. Clínicamente debe diferenciarse de:
- a) onicocriptosis
 - b) melanoma maligno
 - c) fibroqueratoma
 - d) exostosis subungual

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 2013, 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: 31 de enero de 2014.

Artículo de revisión

Síndrome de la uña amarilla. Revisión con enfoque en el diagnóstico, patología y tratamiento***Yellow nail syndrome. A review with focus on nail diagnosis, pathology, and treatment***Lauren Meshkov,¹ Antonella Tosti²**RESUMEN**

El síndrome de la uña amarilla es la tríada de enfermedades pulmonares, linfedema y cambios característicos en las uñas. En ausencia de secuelas pulmonares o linfedematosas, este síndrome debe incluirse entre los diferenciadores de las alteraciones de las uñas, y frecuentemente constituye un diagnóstico de exclusión. La enfermedad de las uñas probablemente es causada por anomalías de los vasos linfáticos, pero el mecanismo exacto aún no está claro. La esclerosis del estroma de la uña y compuestos bioquímicos acumulados que ocasionan obstrucción linfática son una posible explicación. El tratamiento que se cita con más frecuencia contra los cambios de las uñas en este síndrome es la terapia con vitamina E, aunque los reportes de éxito varían y se carece de evidencia en cuanto a otras opciones de tratamiento. Comúnmente se reporta la recuperación espontánea de la uña después del alivio de los síntomas pulmonares y otras alteraciones subyacentes. Otros trastornos médicos se han vinculado con la alteración y por ello han influido en las decisiones de tratamiento. Mientras que el síndrome de la uña amarilla en adultos es esporádico, los casos pediátricos indican herencia genética, lo que confunde aún más el origen del padecimiento.

Palabras clave: síndrome de la uña amarilla, uñas distróficas, vitamina E.

ABSTRACT

Yellow nail syndrome is the triad of pulmonary illness, lymphedema, and characteristic nail changes. In the absence of pulmonary or lymphedematous sequelae, yellow nail syndrome must be included in the differential of nail disorders and is often a diagnosis of exclusion. Nail pathology is likely caused by lymphatic vessel abnormalities, but the exact mechanism remains unclear. Sclerosis of the nail stroma and accumulated biochemical compounds that cause lymphatic obstruction may offer a possible explanation. The most frequently cited treatment for nail changes in yellow nail syndrome is vitamin E therapy, though reports of success vary and evidence is lacking for other treatment options. Spontaneous nail recovery after the resolution of pulmonary symptoms or other underlying disorders is a more frequently reported occurrence. Several other medical conditions have been associated with the disorder and have therefore, influenced treatment decisions. While adult yellow nail syndrome is considered a sporadic entity, pediatric cases show genetic inheritance, furthering confusing the etiology of this disorder.

Key words: yellow nail syndrome, dystrophic nails, vitamin E.

El síndrome de la uña amarilla se define como la tríada de decoloración amarilla de la uña, linfedema y enfermedad respiratoria. Fue descrito por primera vez en 1964, por Samman y White, en un reporte de 13 casos de uñas amarillas y linfedema,¹ y fue refinado aún más por Emerson,² en 1966, para incluir el derrame pleural. Originalmente se

Yellow nail syndrome (YNS) is defined as the triad of yellow nail discoloration, lymphedema, and respiratory illness. YNS was first described in 1964 by Samman and White as 13 case reports of yellow nails and lymphedema,¹ further refined to include pleural effusion by Emerson in 1966.² YNS was originally described as a familial disease of

¹ University of Miami Miller School of Medicine.

² Department of Dermatology and Cutaneous Surgery. University of Miami Miller School of Medicine, Miami, FL, USA.

Correspondencia: Dra Lauren Meshkov. 650 West Avenue 1502, Miami Beach, FL 33139. 267-566-0410.
Correo electrónico: lmeshkov@med.miami.edu

Recibido: febrero, 2013.

Aceptado: mayo, 2013.

Este artículo debe citarse como: Meshkov L, Tosti A. Síndrome de la uña amarilla. Revisión con enfoque en el diagnóstico, patología y tratamiento. Dermatol Rev Mex 2013;57:251-260.

www.nietoeditores.com.mx

consideró una enfermedad familiar de herencia autosómica dominante, y existen reportes en la bibliografía de antecedente familiar;³⁻⁸ sin embargo, la aparición tardía de la enfermedad, la frecuente reversión de los cambios en las uñas y el antecedente familiar poco frecuente disminuyen la probabilidad de que el síndrome sea genético cuando se manifiesta en adultos.⁹ Hay publicados más de 150 casos de este síndrome y actualmente se acepta que es esporádico. La media de edad de los afectados es de 61 años, con límites de 18 y 82 años.¹⁰ La incidencia en hombres y mujeres es bastante similar.¹⁰

PRESENTACIÓN

Las características clínicas del síndrome de la uña amarilla pueden variar porque la tríada completa de síntomas rara vez ocurre al mismo tiempo. Una tercera parte de los pacientes experimenta primero cambios en las uñas, lo que puede ser un signo de gravedad en relación con el linfedema o con los síntomas pulmonares.^{11,12} Los cambios típicos de las uñas incluyen: color amarillo, sobrecurvatura, engrosamiento, onicólisis, crestas cruzadas, pérdida de lúnulas y cutículas y tasa baja de crecimiento, que se ha reportado como menor de 0.25 mm por semana.^{1,13,14} La onicólisis puede extenderse a la matriz y hacer que la placa ungueal se separe en capas.¹³ Los cambios típicos de las uñas se observan en la Figura 1. La onicólisis y la onicomadesis relacionadas con el síndrome se muestran en la Figura 2.



Figura 1. Cambios en las uñas típicos del síndrome de la uña amarilla. Note la ausencia de cutícula, la decoloración amarilla, la sobrecurvatura incrementada y el crecimiento distal encarnado.

Figure 1. Changes in the nails typical of yellow nail syndrome. Note the absence of cuticle, yellow discoloration, increased over-curvature and skin distal growing.

autosomal dominant inheritance and reports of positive family history do exist in the literature.³⁻⁸ However, the late onset of disease, frequent reversal of nail changes, and rare family history make it less likely genetic in adults.⁹ There are over 150 cases of YNS reported in the literature and it is now widely accepted as most often sporadic. The median age of onset is 61 years with a range between 18-82 years.¹⁰ Male and female incidence is roughly equal¹⁰

PRESENTATION

Clinical features of YNS may vary, as the full triad of symptoms rarely occurs together. One-third of patients first present with nails changes, which may be a sign of severity in regards to lymphedema or pulmonary symptoms.^{11,12} Typical nail changes include yellow color, over-curvature, nail thickening, onycholysis, cross-ridging, loss of lunulae and cuticles, and a slow rate of nail growth that has been reported as less than 0.25 mm per week.^{1,13,14} Onycholysis may extend to the matrix and cause the nail plate to shed.¹³ Typical nail changes can be seen in Figure 1. YNS-associated onycholysis and onychomadesis is shown in Figure 2.

The remaining two-thirds of patients present with lymphedema of the lower extremities or with a long history of recurrent lung disease.¹⁵ One study showed pleural effusion representing 48% of cases¹⁶ while another showed 50% with recurrent respiratory tract infections.³ Pericardial



Figura 2. Onicólisis y onicomadesis en el síndrome de la uña amarilla. Los cambios típicos de la uñas pueden verse aún en la quinta uña.

Figure 2. Onycholysis and onychomadesis in the yellow nail syndrome. Typical changes of nails may be seen even in the fifth nail.

Los dos tercios restantes de los pacientes tienen linfedema de las extremidades inferiores o el antecedente de enfermedades pulmonares recurrentes.¹⁵ Un estudio mostró derrame pleural en 48% de los casos,¹⁶ mientras que otro reveló que 50% sufría infecciones recurrentes de las vías respiratorias;³ puede mencionarse también el derrame pericárdico.^{17,18} Durante el curso de la enfermedad, 89% de los pacientes tendrá uñas amarillas, 80% padecerá linfedema y 63% enfermedad pulmonar,¹³ aunque sólo 10 a 27% mostrará los tres simultáneamente.^{13,16}

El síndrome de la uña amarilla se ha relacionado con otros padecimientos, casi siempre en reportes de casos aislados, como se ve en el Cuadro 1. Estas asociaciones

effusion may also be noted.^{17,18} Throughout the course of the disease, 89% of patients will show yellow nails, 80% will develop lymphedema, and 63% will develop pulmonary illness,¹³ though simultaneously only 10-27% will show all three.^{13,16}

YNS has been associated with several other maladies, largely in isolated case reports, as seen in Table 1. Such YNS-associations must be investigated, as optimal treatment may depend on co-morbid conditions. This is demonstrated in two case reports of immunodeficiency-associated YNS in patients with congenital T cell and B cell defects who showed reduced lymphedema, less frequent pleural effusions and less infection severity only after IV

Cuadro 1. Afecciones o situaciones relacionadas con el síndrome de la uña amarilla y el número de casos reportados a la fecha en la bibliografía

<i>Relación con el síndrome de la uña amarilla</i>	<i>Número de casos</i>
Artritis reumatoide tratada con D-penicilamina, tioril u oro	25
Malignidad	20
Enfermedad cardiovascular	11
Inmunodeficiencia	11
Relación con el síndrome de la uña amarilla familiar	10
Gastrointestinal	6
Tiroides	6
Derrame pericárdico	5
Enfermedad del tejido conectivo	5
Celulitis o erisipela	4
Síndrome nefrótico	3
Diabetes mellitus	3
Matrimonio consanguíneo	3
Retraso mental	2
Hidropesía fetal no inmunitaria	2
Glomerulonefritis	2
Apnea del sueño obstructiva	2
Síndrome de Guillain-Barré	1
Aspergilosis	1
Pielonefritis xatogranulomatosa	1
Depresión	1
Insuficiencia hepática fulminante	1
Hipertelorismo ocular	1
Aneurisma cerebral	1
Pancitopenia	1
Anhidrosis	1
Tórax en embudo	1
Tuberculosis	1
Hemocromatosis	1
Micosis fungoide	1
Asimetría mamaria	1

Table 1. Conditions associated with YNS and the number of cases reported to date in the literature

<i>YNS association</i>	<i>No. of cases</i>
Rheumatoid arthritis treated with D-penicillamine, thiol, or gold	25
Malignancy	20
Cardiovascular disease	11
Immune deficiency	11
Familial YNS	10
Gastro-intestinal	6
Thyroid	6
Pericardial effusion	5
Connective tissue disease	5
Cellulitis or erysipelas	4
Nephrotic syndrome	3
Diabetes mellitus	3
Consanguineous marriage	3
Mental retardation	2
Nonimmune fetal hydrops	2
Glomerulonephritis	2
Obstructive sleep apnea	2
Guillain-Barre syndrome	1
Aspergillosis	1
Xanthogranulomatous pyelonephritis	1
Depression	1
Fulminant hepatic failure	1
Ocular hypertelorism	1
Cerebral aneurysm	1
Pancytopenia	1
Anhydrosis	1
Pectus excavatum	1
Tuberculosis	1
Hemochromatosis	1
Mycosis fungoides	1
Unequal breasts	1

deben investigarse, porque el tratamiento óptimo puede depender de condiciones de comorbilidad, como se demuestra en el reporte de dos casos de este síndrome asociado con inmunodeficiencia en pacientes con defectos congénitos de las células T y B que mostraron linfedema reducido, derrames pleurales menos frecuentes y menos severidad en las infecciones sólo después del tratamiento con inmunoglobulina IV.¹⁹ Los casos pediátricos de este síndrome se han vinculado también con padecimientos inesperados, como insuficiencia fulminante del hígado,²⁰ la combinación de hepatitis, hipertelorismo ocular, infecciones de ascáride y anomalías genitales,²¹ y celulitis y erisipela recurrentes.^{22,23}

El síndrome de la uña amarilla afecta a gran parte de la comunidad adulta, pero en 1960, Lorber e Illingworth reportaron casos pediátricos de linfedema y uñas distróficas que expandieron el espectro de edad.²⁴ Govaert y su grupo fueron los primeros en describir este padecimiento en un neonato a quien se le diagnosticó hidropesía fetal no inmunitaria en un ultrasonido realizado a las 29 semanas.⁷ Sin un origen claro, el niño nació con quilotórax izquierdo que recurrió a las cuatro semanas de edad, junto con hinchazón leve de los tobillos cuando era niño. Meses antes de la concepción, la madre tenía el síndrome de la uña amarilla, lo que se evidenció en cambios agudos de uña distrófica, sinusitis recurrente, bronquiectasia y deficiencia de IgG.² Un segundo caso neonatal se diagnosticó de manera similar por hidropesía fetal no inmunitaria en el ultrasonido y quilotórax bilateral durante el parto.⁸ La madre también sufría cambios en las uñas y bronquiectasia, lo que demostró una clara predisposición genética de este padecimiento.

El síndrome de la uña amarilla familiar se hace evidente, además, en reportes comunes de hermanos afectados^{5,6,21,22} y en la transmisión de padre a hijo.²⁰ Se ha encontrado en niños de matrimonios consanguíneos,^{6,20,25} y en muchos casos induce síntomas aislados en la infancia que se convierten totalmente en este síndrome décadas más tarde.^{5,17,22,23,26} Sin embargo, la mayoría de los niños afectados tiene crecimiento y desarrollo normales.

En niños con uñas distróficas, el síndrome de la uña amarilla debe incluirse en el diagnóstico diferencial, especialmente si hay antecedente familiar. El médico debe estar consciente de este síndrome y sus diferentes formas de presentación en todas las edades, ya que puede manifestarse en los niños con o sin cambios en las uñas en el

inmunoglobulin therapy.¹⁹ Pediatric cases of YNS have also been associated with unexpected conditions, such as fulminant liver failure,²⁰ the combination of hepatitis, ocular hypertelorism, roundworm infection, and genital abnormalities,²¹ and recurrent cellulitis and erysipelas.^{22,23}

YNS is largely found in the adult community, but in 1960, Lorber and Illingworth reported pediatric cases of lymphedema and dystrophic nails that expanded the age spectrum in which YNS is seen.²⁴ Govaert et al. were the first to report YNS in a neonate, who was diagnosed with non-immune fetal hydrops by 29-week ultrasound.⁷ With no clear etiology, the child was born with left chylothorax that recurred at 4-weeks of age, along with mild ankle swelling as an infant. Months before conception, the mother was noted to suffer from YNS, as evidenced by acute dystrophic nail changes, recurrent sinusitis, bronchiectasis, and associated IgG2 deficiency. A second case of neonatal YNS was similarly diagnosed by non-immune fetal hydrops on ultrasound and bilateral chylothorax at delivery.⁸ The mother also suffered from nail changes and bronchiectasis, demonstrating a clear genetic predisposition to pediatric YNS.

Familial YNS is further evidenced by the common reports of affected siblings^{5,6,21,22} and a reported transmission from father to son.²⁰ There have been several reports of YNS presenting in children of consanguineous marriage^{6,20,25} and many pediatric cases show isolated symptoms in childhood that fully develop into YNS decades later.^{5,17,22,23,26} The majority of pediatric cases however, show normal growth and development.

In children with dystrophic nails, YNS should be included in the differential diagnosis, especially given a positive family history. The clinician must be cognizant of YNS and its differing presentation at all ages, as children may present with or without nail changes at the time of diagnosis, before diagnosis,^{2,5,6,14,23,27,28} or after the development of other symptoms.^{5,26,29} Because pediatric YNS may have a genetic basis with autosomal dominant hereditary transmission, a thorough family history is crucial.

DIAGNOSIS

Diagnosis of adult YNS is clinically based on patient history and physical exam, revealing at least two of three symptoms: yellow nails, lymphedema, or pulmonary illness.¹⁴ The majority of patients will reveal

momento del diagnóstico, antes del diagnóstico^{2,5,6,14,23,27,28} o después de otros síntomas.^{5,26,29} Como el síndrome de la uña amarilla pediátrico puede tener una base genética con transmisión hereditaria autosómica dominante, es esencial hacer una historia familiar muy completa.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico del síndrome de la uña amarilla en adultos se basa clínicamente en que los antecedentes del paciente y el examen físico revelen por lo menos dos de tres síntomas: uñas amarillas, linfedema y enfermedad pulmonar.¹² La mayoría de los pacientes tendrá una extensa historia de enfermedad respiratoria, que incluye derrames pleurales recurrentes que requieren intervención y múltiples ataques de bronquitis, bronquiectasia, sinusitis, rinosinusitis, tos crónica, neumonía y pleuritis desde la niñez.^{3,15} La toma de imágenes es útil para establecer el tipo y la intensidad de la enfermedad pulmonar, y para ayudar a determinar el tratamiento.

Se ha reportado el síndrome de la uña amarilla con y sin cambios en las uñas.²⁹ Preguntar acerca de la periodicidad con que se cortan las uñas es especialmente importante, más aun en pacientes que se las pintan.¹⁵ Con frecuencia, el médico debe distinguir entre el síndrome de la uña amarilla y el amarillo de las uñas debido a la pintura, a cambios relacionados con la edad, a la ingestión de tetraciclina,¹³ a micosis, candidiasis,³⁰ tiña de las uñas³⁰ y al liquen plano.^{31,32} Es posible confirmarlo por medio del examen micológico, aunque varios estudios indican ausencia de micosis o bacterias en las uñas de pacientes con este síndrome.^{2,6,33-39} Los cambios en las uñas resistentes a tratamiento contra los hongos frecuentemente se diagnostican, de manera equivocada, como este síndrome,³⁰ y cuando hay linfedema o síntomas pulmonares, el diagnóstico se hace por exclusión.¹³

PATOGENESIS

La patogénesis del síndrome de la uña amarilla se desconoce, aunque se han postulado varias teorías, incluida la congénita^{1,17} *versus* defectos linfáticos adquiridos y la anatómica^{7,40} *versus* anomalías funcionales¹⁹ de los vasos linfáticos. Otros autores sugieren síndromes paraneoplásicos⁴¹ o microvasculopatía con filtrado de proteínas.^{3,42}

an extensiva historia de enfermedad respiratoria, incluyendo recurrentes pleurales efusiones requiriendo intervención y múltiples ataques de bronquitis, bronquiectasia, sinusitis, rinosinusitis, tos crónica, neumonía, y pleuritis desde la niñez.^{3,15} Imagenes es útil en establecer el tipo y la gravedad de enfermedad pulmonar y asiste en determinar el tratamiento.

Es importante de notar que YNS ha sido reportado en pacientes con y sin cambios de las uñas.²⁹ Preguntar la frecuencia de cortar las uñas es especialmente importante y aun más en pacientes que pintan sus uñas.¹⁵ El clínico debe a menudo distinguir YNS de la amarillencia de las uñas debido a la pintura, cambios relacionados con la edad, uso de tetraciclina,¹³ micosis, candidiasis,³⁰ tiña de las uñas,³⁰ y liquen plano.^{31,32} Confirmación por examen micológico es posible, aunque varios estudios reportan la ausencia de micosis o bacterias en las uñas de pacientes YNS.^{2,6,33-39} Cambios de las uñas refractarios al tratamiento antifúngico son a menudo casos mal diagnosticados de YNS³⁰ y en la presencia de linfedema o síntomas pulmonares; es a menudo un diagnóstico de exclusión.¹¹

PATHOGENESIS

La patogénesis de YNS permanece desconocida, aunque varias teorías han sido postuladas, incluyendo congénita^{1,17} *versus* defectos linfáticos adquiridos, y anatómica^{7,40} *versus* funcional¹⁹ anomalías de los vasos linfáticos. Otros sugieren síndromes paraneoplásicos⁴¹ o microvasculopatía con fuga de proteínas.^{3,42}

En 1996, Bull et al. hallaron anomalías estructurales de los vasos linfáticos en pacientes YNS a través de linfangiografía y gammagrafía linfoscintigráfica.⁴⁰ Hersh et al. siguieron en 2011 con un estudio inmunohistológico que mostró vasos dilatados, de pared fina, de la piel de un paciente con linfedematoso YNS.¹⁷ El biopsio resultó positivo para marcadores de endotelio que indican linfático y vascular anomalías, reflejando una posible mal-desarrollo de los vasos linfáticos con una anomalía vascular/linfático endotelial precursor.¹⁷ Sin embargo, es notable que pacientes con defectos linfáticos congénitos o linfostasis secundaria no sufren la tríada clásica de YNS síntomas y raramente tienen linfedema en ausencia de trauma.¹⁸ Sin embargo, es probable que la congestión linfática, de cualquier etiología, lleve a la presentación clínica de YNS.

En 1996, Bull y colaboradores encontraron anomalías estructurales de los vasos linfáticos de pacientes con síndrome de la uña amarilla por medio de linfangiografía y de linfocentellografía.⁴⁰ Hersh y su grupo dieron seguimiento en 2011, con un estudio inmunohistológico que mostró vasos dilatados de paredes muy delgadas en la piel de un paciente linfoedematoso.¹⁷ La biopsia tiñó positiva para marcadores endoteliales que indicaban anomalías linfáticas y vasculares, lo que reflejaba un posible mal desarrollo de los vasos linfáticos con un precursor común de las células endoteliales vasculares y linfáticas;¹⁷ sin embargo, pacientes con deficiencias linfáticas congénitas o linfostasis secundaria no sufren la tríada clásica de síntomas del síndrome de la uña amarilla y raramente tienen linfedema persistente en ausencia de traumatismo.¹⁸ En cualquier caso, es probable que la congestión linfática, de diversa causa, conduzca a la presentación clínica del síndrome.

Se piensa que las alteraciones de los vasos linfáticos son responsables de los cambios en las uñas que se observan en el síndrome de la uña amarilla,² pero la patología exacta es poco clara. En un estudio realizado en 1970, Marks y su grupo inyectaron albúmina sérica I-131 intracutáneamente cerca del extremo proximal de la uña, y encontraron valores de eliminación más bajos, aunque estadísticamente insignificantes.³³ Se han sugerido varias hipótesis de la baja eliminación linfática, que incluyen hipoplasia linfática o atresia, como se demuestra en linfangiografías periféricas.²⁵

En 1990 DeCoste y colaboradores⁴³ estudiaron la histopatología de los cambios de las uñas que ocurren en el síndrome de la uña amarilla. Al igual que los cambios en la pleura pulmonar del síndrome de la uña amarilla, el estudio encontró tejido fibroso denso en lugar del estroma subungueal fibrovascular suelto que se encuentra en las uñas sanas. Se halló que estos cambios alcanzaban al estroma subepitelial hasta una profundidad de 2.5 mm. El estroma mostraba densos depósitos de colágeno que habían eliminado la estructura subyacente. La biopsia del lecho ungueal era normal, pero revelaba alteración en la maduración, con células multinucleadas, pleomorfismo nuclear y queratinización cuticular aberrante focal.⁴³ Solal-Celigny y su grupo encontraron una fibroproliferación similar en la pleura del pulmón de un paciente con síndrome de la uña amarilla, aunque el endotelio era normal.¹²

Lymphatic vessel alterations are thought to be responsible for the nail changes seen in YNS,^{1,2} but the exact pathology remains unclear. A 1970 study by Marks et al. injected I-131 serum albumin intracutaneously near the proximal end of the nail and found lower clearance values in YNS patients, though statistically insignificant.³³ Several hypotheses have been suggested for the cause of slow lymphatic clearance, including lymphatic hypoplasia or atresia, as demonstrated on peripheral lymphangiography.²⁵

The histopathology of nail changes in YNS was studied by DeCoste et al. in the year 1990.⁴³ Similar to changes in YNS lung pleura, the study found dense fibrous tissue in place of the loose fibrovascular subungual stroma normally present in healthy nails. These changes were found to reach the subepithelial stroma to a depth of 2.5mm. The stroma showed dense collagen deposits that did not efface the underlying architecture. Biopsy of the nail bed was normal, but did show maturation disarray with multinucleate cells, nuclear pleomorphism, and focal aberrant cuticular keratinization.⁴³ Solal-Celigny et al. found similar fibroproliferation in the lung pleura of a YNS patient, though the endothelium was normal.¹²

The DeCoste et al. study hypothesized that slow nail growth may be a result of stroma sclerosis in the nail, causing subsequent lymphatic obstruction and reduced lymphatic drainage.⁴³ The study suggested that biochemical products in the stroma surround metabolically active nail matrix epithelium and cause sclerosis, vascular ectasia, and disrupt homeostasis. It remains unclear however, how this influences the characteristic changes seen in YNS affected nails.

A study in 2000 by Moffitt and de Berker evaluated the dynamics of nail growth in YNS by comparing the longitudinal growth, thickness, and number of cells in the affected thumbnail of an YNS patient *versus* that of his unaffected contralateral thumbnail.⁴⁴ Results showed longitudinal growth of 0.46 mm/week in the unaffected thumbnail *versus* 0.23 mm/week in the affected thumbnail. This is consistent with the YNS growth rate of 0.12-0.27 mm/week that was first measured in the 1960's by Samman and White¹. The affected nail in Moffitt's study was over 1.5 times thicker with 1.5 times more cells seen in the dorsal/ventral axis of the nail plate (0.57 mm thick with 242 cells in the unaffected nail *versus* 0.97 mm thick with 358 cells in the affected nail). The study explains that the

En el estudio de DeCoste y colaboradores se planteó la hipótesis de que el crecimiento lento de las uñas podría ser resultado de la esclerosis del estroma en la uña, que ocasiona obstrucción linfática subsecuente y drenaje linfático reducido.⁴³ El estudio sugería que los productos bioquímicos del estroma rodeaban el epitelio de la matriz metabólicamente activa de la uña, provocaban esclerosis y ectasia vascular, y desestabilizaban la homeostasia; sin embargo, continúa siendo confuso cómo esto influye en los cambios característicos de las uñas afectadas por el síndrome de la uña amarilla.

En un estudio realizado en 2000, Moffitt y de Berker evaluaron las dinámicas del crecimiento de las uñas en este síndrome, comparando el crecimiento longitudinal, el grosor y el número de células de la uña afectada del pulgar de un paciente *versus* la del pulgar contralateral que no estaba afectada.⁴⁴ Los resultados indicaron un crecimiento longitudinal de 0.46 mm/semana en la uña no afectada y de 0.23 mm/semana en la afectada. Esto es consistente con la tasa de crecimiento del síndrome de la uña amarilla de 0.12 a 0.27 mm/semana que midieron por primera vez en la década de 1960 Samman y White.¹ La uña dañada del estudio de Moffitt era 1.5 veces más gruesa y se observaban 1.5 veces más células en el eje dorsal-ventral de la placa (0.57 mm de grosor con 242 células en la uña no afectada *versus* 0.97 mm de grosor con 358 células en la afectada). El estudio explica que las uñas más gruesas y con más células de los pacientes con síndrome de la uña amarilla demostraban una tasa de crecimiento longitudinal baja debido a una orientación del crecimiento desajustada, que hace que las uñas crezcan “hacia afuera” en vez de longitudinalmente.⁴⁴

El crecimiento de las uñas hacia afuera puede ser causado por cambios en el pliegue proximal, en el lecho,⁴⁵ por surcos interdigitales longitudinales o por una falange subyacente.⁴⁶ Estos cambios anatómicos pueden alterar el crecimiento longitudinal y ocasionar engrosamiento hacia afuera. Klingman y su grupo mostraron este fenómeno con una matriz de uña explantada colocada en el antebrazo, que creció perpendicular al eje del explante de la matriz.⁴⁵ En el síndrome de la uña amarilla, el pliegue proximal de ésta se altera con acolchonamiento y pérdida de la cutícula. Esto resulta en pérdida de la influencia de moldeado y entonces ocurren el engrosamiento y el lento crecimiento longitudinal característicos.⁴⁴

La inflamación es otra causa posible de los cambios típicos en las uñas que se ven en el síndrome de la uña

thicker and more cellular nails of YNS patients demonstrate slow longitudinal growth rate because of disrupted growth orientation, which causes nails to grow “out” rather than longitudinally.⁴⁴

Outwards nail growth may be caused by changes in the proximal nail-fold, nail-bed,⁴⁵ interdigitated longitudinal furrows, or underlying phalanx.⁴⁶ These anatomic changes may deflect proper longitudinal growth and cause outward thickening instead. Klingman et al. demonstrated this phenomenon with an explanted nail matrix placed in the forearm, which grew perpendicular to the axis of the matrix explant.⁴⁵ In YNS, the proximal nail-fold is altered with bolstering and loss of the cuticle. This results in a “loss of molding influence” and the characteristic thickening and slow longitudinal growth occurs.⁴⁴

Inflammation is another possible etiology causing the typical nail changes seen in YNS. Inflammatory conditions such as psoriasis or irritant paronychia, often extend to the nail matrix and cause a similar bolstering of the proximal nail-fold resulting in thick YNS-like nails.⁴⁴ YNS-like changes of the toenails are also seen in nail bed lichen planus.⁴⁷

Although inflammation is not always found in YNS, nail recovery in 5 out of 10 patients after triamcinolone injection to the proximal nail fold suggests inflammation may play a role in the pathophysiology of YNS nail changes.³⁸

TREATMENT

Treatment of YNS is largely symptomatic with oral vitamin E as the mainstay of nail treatment.^{9,22,48} Effective oral vitamin E dosages have ranged from 100 mg daily in pediatrics²⁷ to 800 IU daily in adults⁴⁸ or even 1200 IU daily in adults.⁴⁹ A randomized double blind trial of topical vitamin E used in three siblings with YNS also showed successful treatment⁵⁰ but others report a more varied or negative response^{10,34,41,51-53} leaving the role of vitamin E in YNS uncertain and largely anecdotal.

Despite treatment options, the spontaneous recovery of nail changes is seen in 7-30% of YNS cases.^{1,33,37,52,54} The number jumped to 30-56% after the resolution of pulmonary symptoms in a 2008 study of 41 YNS patients.¹⁰ Out of 14 patients with nail resolution, 9 recovered spontaneously after the improvement of respiratory symptoms and the remaining 5 improved with vitamin E therapy.

amarilla. Afecciones inflamatorias, como la psoriasis o la paroniquia irritante, con frecuencia se extienden a la matriz de la uña y ocasionan un acolchonamiento similar del pliegue proximal en uñas gruesas parecidas a las del síndrome de la uña amarilla.⁴⁴ Cambios parecidos a los del síndrome en las uñas de los pies se ven también en el liquen plano del lecho ungueal.⁴⁷

Aunque no siempre se observa inflamación, la recuperación de la uña en cinco de cada diez pacientes después de una inyección de triamcinolona en el pliegue proximal sugiere que la inflamación puede participar en la patología de los cambios de la uña en este síndrome.³⁸

TRATAMIENTO

El tratamiento del síndrome de la uña amarilla es, en gran medida, sintomático y se basa en la administración de vitamina E oral.^{9,22,48} Las dosis efectivas de vitamina E oral se encuentran en el límite de 100 mg diarios en niños²⁷ a 800 UI diarias en adultos⁴⁸ o incluso 1,200 UI al día también en adultos.⁴⁹ Un estudio con asignación al azar, doble ciego, en el que se aplicó vitamina E tópica a tres hermanos con síndrome de la uña amarilla también mostró que es un tratamiento efectivo,⁵⁰ sin embargo, otros autores destacan una respuesta más variada o negativa,^{10,34,41,51-53} lo que deja el papel de la vitamina E en el tratamiento del síndrome como incierto y, en gran parte, anecdótico.

A pesar de las opciones de tratamiento, en 7 a 30% de los casos de síndrome de la uña amarilla^{1,33,37,52,54} se aprecia una recuperación espontánea de los cambios de la uña. La cifra aumentó de 30 a 56% después de la resolución de los síntomas pulmonares en un estudio de 41 pacientes con este síndrome,¹⁰ realizado en 2008. De 14 sujetos que se recuperaron, nueve lo hicieron espontáneamente después de la resolución de los síntomas respiratorios, y los cinco restantes mejoraron con la administración de vitamina E.

En varios estudios se ha demostrado una relación entre la uña y la patología sistémica en este síndrome, lo que sugiere que la recuperación de la uña es concomitante con la de los síntomas respiratorios.^{3,9,10,12,14,30,33,43,55} Otros reportes destacan que las uñas afectadas por este síndrome mejoran con el control de la diabetes mellitus³⁷ y la resolución de la glomerulonefritis mesangioproliferativa,⁵⁶ la infección cardíaca⁵⁷ y los tumores malignos subyacentes,^{41,42,53,58,59} sin embargo, también se han corroborado cambios persistentes en las uñas a pesar del tratamiento contra el cáncer, lo que

Several studies have demonstrated a relationship between nail and systemic pathology in YNS and this suggests that nail recovery is concomitant with that of respiratory symptoms.^{3,9,10,12,14,30,33,43,55} Reports have further shown that YNS-affected nails will also improve with the resolution of underlying diabetes mellitus,³⁷ mesangioproliferative glomerulonephritis,⁵⁶ cardiac infection,⁵⁷ and malignant tumors.^{41,42,53,58,59} However, reports of persisting nail changes despite cancer treatment have also been shown, possibly negating the previously seen relationship between nails and systemic pathology.^{36,60}

Other nail treatments with inconsistent success have included zinc,^{9,61} biotin,⁵⁴ local trimacinolone acetone injections,^{9,37,38} topical corticosteroids plus active vitamin D3,¹³ and the antibiotic combination of clarithromycin and ampicillin/sulbactam.³⁰ One study mentioned the debridement of hypertrophied nail plates and surgical removal of pinched and inflamed nails.⁶² Reports of ineffective treatment regimens have included vinegar soaks, topical anti-fungals, and oral ketoconazole.^{9,27}

Effective treatments for pleural effusions in YNS include thoracentesis, chemical pleurodesis, open pleural abrasion, pleuroperitoneal shunting, and pleurectomy.⁶³ Antibiotics may be used for the treatment of sinusitis or pneumonias.^{15,16} Recurrent respiratory exacerbations are common and pleural effusions should be treated early to prevent thoracic empyema requiring severe intervention.^{18,64,65} Diuretics, long-term octreotide, low-salt diet, manual lymphatic massage, and pneumatic intermittent pump therapy at low pressures have been reported useful in the treatment of lymphedema.^{3,9,15,16,66} While the majority of cases will regress with appropriate treatment, the lifespan of YNS patients is reduced in comparison to the normal population.¹⁹

CONCLUSION

YNS is a clearly defined condition that may or may not be associated with underlying disorders and lymphatic drainage problems. The triad of yellow nails, lymphedema, and pulmonary disease makes for an easy diagnosis, but is often difficult to treat due to recurrence and unpredictable response. Nail pathology remains uncertain, but studies on lymphatic obstruction, inflammation, and deflected nail growth contribute to our understanding of this disorder. Nail treatments are inconsistent, making the control of

posiblemente niega la relación que se observó anteriormente entre las uñas y las enfermedades sistémicas.^{36,60}

Otros tratamientos para las uñas con resultados inconsistentes son: cinc,^{9,61} biotina,⁵⁴ inyecciones de acetónido de triamcinolona local,^{9,37,38} corticoesteroides tópicos más vitamina D3 activa¹³ y la combinación antibiótica de claritromicina y ampicilina-sulbactam.³⁰ En un estudio se destacó el desbridamiento de las placas ungueales hipertrofiadas y la remoción quirúrgica de las uñas en pinza e inflamadas.⁶² Los reportes de regímenes de tratamiento inefectivo han incluido: remojo en vinagre, antimicóticos tópicos y ketoconazol oral.^{9,27}

Los tratamientos efectivos de los derrames pleurales en el síndrome de la uña amarilla son: toracocentesis, pleurodesis química, abrasión pleural abierta, desviación pleuroperitoneal y pleurectomía.⁶³ Pueden administrarse antibióticos para el tratamiento de la sinusitis o las neumonías.^{15,16} Las exacerbaciones respiratorias recurrentes son comunes y los derrames pleurales deben tratarse de manera oportuna para prevenir empiema torácico que requiera una intervención mayor.^{18,64,65} Los diuréticos, la octreótida de largo plazo, una dieta baja en sal, el masaje linfático manual y la terapia con una bomba neumática intermitente a bajas presiones han sido útiles en el tratamiento del linfedema.^{3,9,15,16,66} Mientras que la mayoría de los casos revierte con un tratamiento apropiado, el tiempo de vida de los pacientes con síndrome de la uña amarilla se reduce en comparación con el de la población sana.¹⁹

CONCLUSIÓN

El síndrome de la uña amarilla es un padecimiento claramente definido que puede o no estar vinculado con alteraciones subyacentes y problemas de drenaje linfático. La tríada de uñas amarillas, linfedema y enfermedad pulmonar da lugar a un diagnóstico fácil, pero con frecuencia complicado de tratar debido a la recurrencia y a una respuesta impredecible. La patología de la uña permanece incierta, pero los estudios de obstrucción linfática, inflamación y sobrecrecimiento ungueal desviado contribuyen a la comprensión de la alteración. Los tratamientos de las uñas son inconsistentes, lo que hace que el control de los síntomas respiratorios y las afecciones subyacentes se convierta en una tarea urgente y, tal vez, en tratamientos más efectivos contra las alteraciones ungueales.

respiratory symptoms and underlying conditions a more urgent task and perhaps a more effective treatment for nail pathology.

REFERENCIAS

1. Samman PD, White WF. The yellow nail syndrome. *Br J Dermatol* 1964;76:153-157.
2. Emerson PA. Yellow nails, lymphoedema, and pleural effusions. *Thorax* 1966;21:247-253.
3. Maldonado F, Ryu JH. Yellow nail syndrome. *Curr Opin Pulm Med* 2009;15:371-375.
4. Valiyaparambath N, Reid D. Yellow nail syndrome in association with renal cell carcinoma in an elderly patient. *Age Ageing* 2010;39:513-514.
5. Wells GC. Yellow nail syndrome: with familial primary hypoplasia of lymphatics, manifest late in life. *Proc R Soc Med* 1966;59:447.
6. Kamatani M, Rai A, Hen H, Hayashi K, et al. Yellow nail syndrome associated with mental retardation in two siblings. *Br J Dermatol* 1978;99:329-333.
7. Govaert P, Leroy JG, Pauwels R, Vanhaesebrouck P, et al. Perinatal manifestation of maternal yellow nail syndrome. *Pediatrics* 1992;89:1016-1018.
8. Slee J, Nelson J, Dickinson J, Kendll P, Halbert A. Yellow nail syndrome presenting as non-immune hydrops: second case report. *Am J Med Genet* 2000;93:1-4.
9. Hoque SR, Mansour S, Mortimer PS. Yellow nail syndrome: not a genetic disorder? Eleven new cases and a review of the literature. *Br J Dermatol* 2007;156:1230-1234.
10. Maldonado F, Tazelaar HD, Wang CW, Ryu JH. Yellow nail syndrome: analysis of 41 consecutive patients. *Chest* 2008;134:375-381.
11. Hayashi I, Abe R, Yanagi T, Abe Y, Shimizu H. SUA: Nail change reflects disease severity. *J Dermatol* 2012;39:415-416.
12. Solal-Celigny P, Cormier Y, Fournier M. The yellow nail syndrome. Light and electron microscopic aspects of the pleura. *Arch Pathol Lab Med* 1983;107:183-185.
13. Nordkild P, Kromann-Andersen H, Struve-Christensen E. Yellow nail syndrome – the triad of yellow nails, lymphedema, and pleural effusions. A review of the literature and a case report. *Acta Med Scand* 1986;219:221-227.
14. Hiller E, Rosenow EC 3rd, Olsen AM. Pulmonary manifestations of the yellow nail syndrome. *Chest* 1972;61:452-458.
15. Sahn SA, Heffner JE. Pulm pearls: a 52 yo woman with a pleural effusion for 10 years. Up To Date. www.uptodate.com. Lit review current through 2012.
16. Polat AK, Dang HT, Soran A. Yellow nail syndrome: treatment of lymphedema using low pressure compression. *Lymphat Res Biol* 2012;10:30-32.
17. Hersh EA, Berger G, Bergman R. Yellow nail syndrome. *Isr Med Assoc J* 2011;13:577-578.
18. Kimura T, Maeda H, Takeuchi Y. SUA with thoracic empyema: report of a case. *Surg Today* 2012;42:292-294.
19. Gupta S, Samra D, Yel L, Agrawal S. T and B cell deficiency associated with SUA. *Scand J Immunol* 2012;75:329-335.
20. Kuloglu Z, Ustundag G, Kirsaciloglu CT. Successful living-related liver transplantation in a child with familial yellow nail

- syndrome and fulminant hepatic failure: report of a case. *Pediatr Transplant* 2008;12:906-909.
21. Kleinman PK. Congenital lymphedema and yellow nails. *J Pediatr* 1973;83:454-456.
22. Siegelman SS, Heckman BH, Hasson J. Lymphedema, pleural effusions and yellow nails: associated immunologic deficiency. *Dis Chest* 1969;56:114-117.
23. Zefras AJ. Yellow nail syndrome with bilateral bronchiectasis. *Proc R Soc Med* 1966;50:448.
24. Lorber J, Illingworth RS. Generalized oedema of obscure origin. *Acta Paediatr* 1960;49:748-751.
25. Razi E. Familial yellow nail syndrome. *Dermatol Online J* 2006;12:15.
26. Yalçın E, Doru D, Gönç EN. Yellow nail syndrome in an infant presenting with lymphedema of the eyelids and pleural effusion. *Clin Pediatr (Phila)* 2004;43:569-572.
27. Magid M, Esterly NB, Prendiville J, Fujisaki C. The yellow nail syndrome in an 8-year-old girl. *Pediatr Dermatol* 1987;4:90-93.
28. Awerbuch MS. The yellow nail syndrome, bronchiectasis and Raynaud's disease – a relationship. *Med J Aust* 1976;2:829-830.
29. Beer DJ, Pereira W Jr, Snider GL. Pleural effusion associated with primary lymphedema: a perspective on the yellow nail syndrome. *Am Rev Respir Dis* 1978;117:595-599.
30. Suzuki M, Yoshizawa A, Sugiyama H. A case of yellow nail syndrome with dramatically improved nail discoloration by oral clarithromycin. *Case Rep Dermatol* 2011;3:251-258.
31. Baran R. Lichen planus of the nails mimicking the yellow nail syndrome. *Br J Dermatol* 2000;143:1117-1118.
32. Haneke E. Isolated bullous lichen planus of the nails mimicking yellow nail syndrome. *Clin Exp Dermatol* 1983;8:425-428.
33. Marks R, Ellis JP. Yellow nails. A report of six cases. *Arch Dermatol* 1970;102:619-623.
34. Dilley JJ, Kierland RR, Randall RV, Shick RM. Primary lymphedema associated with yellow nails and pleural effusions. *JAMA* 1968;204:670-675.
35. Somorin AO, Adesugba AJ. The yellow nail syndrome associated with sinusitis, bronchiectasis and transitory lymphoedema in a Nigerian patient. *Clin Exp Dermatol* 1978;3:31-33.
36. Mambretti-Zumwalt J, Seidman JM, Higano N. Yellow nail syndrome: complete triad with pleural protein turnover studies. *South Med J* 1980;73:995-997.
37. Nelson LM. Yellow nail syndrome. *Arch Dermatol* 1969;100:499-500.
38. Abell E, Samman PD. Yellow nail syndrome treated by intral-lesional triamcinolone acetonide. *Br J Dermatol* 1973;88:200-201.
39. Muller RP, Peters PE, Kastrup W, Nolting S. Lymphographic findings in the yellow nail syndrome. *Rofo* 1978;129:501-503.
40. Bull RH, Fenton DA, Mortimer PS. Lymphatic function in the yellow nail syndrome. *Br J Dermatol* 1996;134:307-312.
41. Guin JD, Elleman JH. Yellow nail syndrome. Possible association with malignancy. *Arch Dermatol* 1979;115:734-735.
42. Iqbal M, Rossoff LJ, Marzouk KA. Yellow nail syndrome: resolution of yellow nails after successful treatment of breast cancer. *Chest* 2000;117:1516-1518.
43. DeCoste SD, Imber MJ, Baden HP. Yellow nail syndrome. *J Am Acad Dermatol* 1990;22:608-611.
44. Moffitt DL, de Berker DA. Yellow nail syndrome: the nail that grows half as fast grows twice as thick. *Clin Exp Dermatol* 2000;25:21-23.
45. Kilgman A. Why do nails grow out instead of up? *Arch Dermatol* 1961;84:181-183.
46. Baran R. Nail growth revisited. Why do nails grow out instead of up? *J Am Acad Dermatol* 1981;4:78-82.
47. Tosti A, Piraccini BM, Cameli N. Nail changes in lichen planus may resemble those of yellow nail syndrome. *Br J Dermatol* 2000;142:848-849.
48. Ayres S Jr, Mihan R. Yellow nail syndrome: response to vitamin E. *Arch Dermatol* 1973;108:267-268.
49. Williams HC, Buffham R, du Vivier A. Successful use of topical vitamin E solution in the treatment of nail changes in yellow nail syndrome. *Arch Dermatol* 1991;127:1023-1028.
50. Lambert EM, Dziura J, Kauls L, Mercurio M, Antaya RJ. Yellow nail syndrome in three siblings: a randomized double-blind trial of topical vitamin E. *Pediatr Dermatol* 2006;23:390-395.
51. Venencie PY, Dicken CH. Yellow nail syndrome: report of five cases. *J Am Acad Dermatol* 1984;10:187-192.
52. Norton L. Further observations on the yellow nail syndrome with therapeutic effects of oral alpha-tocopherol. *Cutis* 1985;36:457-462.
53. Burrows NP, Jones RR. Yellow nail syndrome in association with carcinoma of the gall bladder. *Clin Exp Dermatol* 1991;16:471-473.
54. Meiers HG, Greuel H, Perschmann U, Jost G, et al. The yellow nail syndrome: scleronychia, lymphoedema, and respiratory tract disease. *Dtsch Med Wochenschr* 1973;98:1829-1834.
55. Pavlidakey GP, Hashimoto K, Blum D. Yellow nail syndrome. *J Am Acad Dermatol* 1984;11:509-512.
56. Cockram CS, Richards P. Yellow nails and nephrotic syndrome. *Br J Dermatol* 1979;101:707-709.
57. Scott J. Cardiac infarction and yellow nail syndrome. *Proc R Soc Med* 1974;67:323.
58. Seve P, Thieblemont C, Dumontet C, Bouafia F, et al. Skin lesions in malignancy. Case 3. Yellow nail syndrome in non-Hodgkin's lymphoma. *J Clin Oncol* 2001;19:2100-2101.
59. Gupta AK, Davies GM, Haberman HF. Yellow nail syndrome. *Cutis* 1986;37:371-374.
60. Ginarte M, Monteagudo B, Toribio J. Yellow nail syndrome and lung lymphoma. *Clin Exp Dermatol* 2004;29:432-433.
61. Arroyo JF, Cohen ML. Improvement of yellow nail syndrome with oral zinc supplementation. *Clin Exp Dermatol* 1993;18:62-64.
62. Buchbinder MR, Brill LR, Louis JM. Lymphedema praecox and yellow nail syndrome: a literature review and case report. *J Am Podiatry Assoc* 1978;68:592-594.
63. Brofman JD, Hall JB, Scott W, Little AG. Yellow nails, lymphedema, and pleural effusion. Treatment of chronic pleural effusion with pleuroperitoneal shunting. *Chest* 1990;97:743-745.
64. Lodge JP, Hunter AM, Saunders NR. Yellow nail syndrome associated with empyema. *Clin Exp Dermatol* 1989;14:328-329.
65. Angelillo VA, O'Donohue WJ Jr. Yellow nail syndrome with reduced glucose level in pleural fluid. *Chest* 1979;75:83-85.
66. Rajagopala S, Singh N, Gupta D. Nailing the diagnosis. *Am J Med* 2009;122:1085-1087.

Caso clínico

Melanoniquia fúngica por *Alternaria alternata*Pablo Campos,¹ Roberto Arenas²

RESUMEN

Se comunica el caso de un paciente del sexo masculino de 42 años de edad, inmunocompetente, con piel oscura tipo V, tenía onicólisis y melanoniquia de los primeros ortejos de ambos pies, de un año de evolución. En el examen directo se observaron filamentos pigmentados y en el cultivo se aisló *Alternaria alternata*.

Palabras clave: melanoniquia fúngica, hongos negros, *Alternaria alternata*.

ABSTRACT

A 42 year-old male, immunocompetent, with skin type V of Fitzpatrick classification, had a one-year history of onycholysis and melanonychia of both first toenails. The mycological study showed KOH with pigmented hyphae and *Alternaria alternata* was isolated.

Key words: fungal melanonychia, black fungi, *Alternaria alternata*.

Las onicomycosis son infecciones de las uñas causadas por dermatofitos, levaduras o mohos no dermatofitos; estos últimos son hongos filamentosos que se encuentran, por lo común, como saprofitos del suelo y las plantas.^{1,2}

Los hongos mohos que se aíslan con más frecuencia son: *Scopulariopsis brevicaulis*, *Fusarium* sp, *Acremonium* sp, *Aspergillus* sp, *Onychocola canadensis* y *Scytalidium* sp.³⁻⁶

Además de los mohos no dermatofitos mencionados, las onicomycosis pueden ser causadas por hongos negros, en especial del género *Scytalidium*; cuando afectan la piel provocan lesiones similares a las de *tinea pedis* y *tinea manuum*; en las uñas pueden ocasionar onicomycosis subungueal distal, paroniquia y melanoniquia.⁷⁻⁹

Se comunica un caso de melanoniquia por *Alternaria alternata*.

CASO CLÍNICO

Un paciente del sexo masculino de 42 años de edad, inmunocompetente y sin ningún antecedente patológico de importancia, dedicado al magisterio, originario de León, Guanajuato, acudió a consulta debido a una dermatosis localizada en las uñas de los primeros ortejos de ambos pies, constituida por onicólisis distal y lateral, xantoniquia lateral y melanoniquia de la mitad distal, con ligero engrosamiento de la lámina ungueal y estrías longitudinales, y con un halo marrón amarillento que se extendía por los bordes laterales hasta la región proximal de la uña (Figura 1).

Un año antes sufrió cambios en la pigmentación de las uñas: en un inicio, notó ligera xantocromía distal y seis meses después oscurecimiento progresivo, sin ningún síntoma concomitante. La piel del paciente era de color tipo V (clasificación de Fitzpatrick). Acudió a consulta preocupado por la posibilidad de que se tratara de un tumor maligno. Al explicarle su padecimiento, se sintió tranquilo y ya no regresó para recibir tratamiento.

Estudio micológico

En el examen directo con KOH se observaron filamentos pigmentados abundantes, ligeramente irregulares. En el

¹ Profesor de cátedra de dermatología, Facultad de Medicina, Universidad de Guanajuato, León, Gto.

² Jefe de la Sección de Micología, Hospital General Dr. Manuel Gea González, México, DF.

Correspondencia: Dr. Roberto Arenas. Hospital General Dr. Manuel Gea González. Tlalpan 4800, colonia Sección XVI, CP 14080, México, DF. Correo electrónico: rarenas98@hotmail.com

Recibido: enero, 2013.

Aceptado: marzo, 2013.

Este artículo debe citarse como: Campos P, Arenas R. Melanoniquia fúngica por *Alternaria alternata*. Dermatol Rev Mex 2013;57:261-263.

www.nietoeditores.com.mx



Figura 1. Onicólisis y melanoniquia.

cultivo en agar dextrosa Sabouraud se aislaron numerosas colonias de color oscuro y aspecto lanoso, y algunas pulverulentas (Figura 2). El examen microscópico mostró conidióforos pigmentados, largos y erectos con conidios muriformes de color marrón y paredes lisas, con una base redondeada y un apex afilado; algunos estaban aislados y otros catenulados. De acuerdo con el aspecto morfológico, se clasificaron como *Alternaria alternata* (Figura 3).¹⁰

DISCUSIÓN

En general, los mohos no dermatofitos son invasores secundarios de uñas previamente dañadas, pero casi nunca se manifiestan en conjunto con enfermedades sistémicas o en pacientes inmunodeprimidos.² Estas onicomicosis



Figura 2. *Alternaria alternata* en el cultivo en agar de Sabouraud.

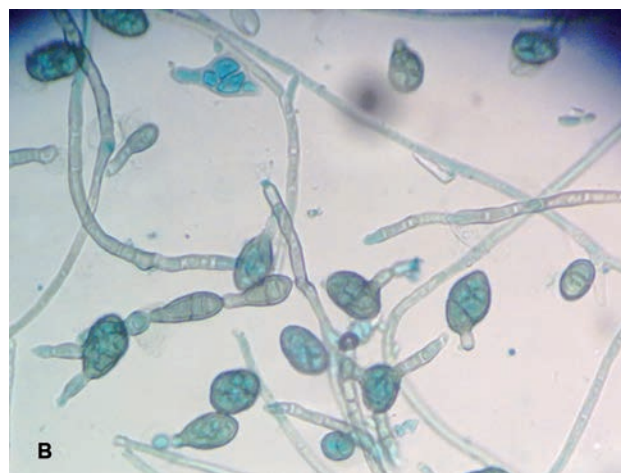
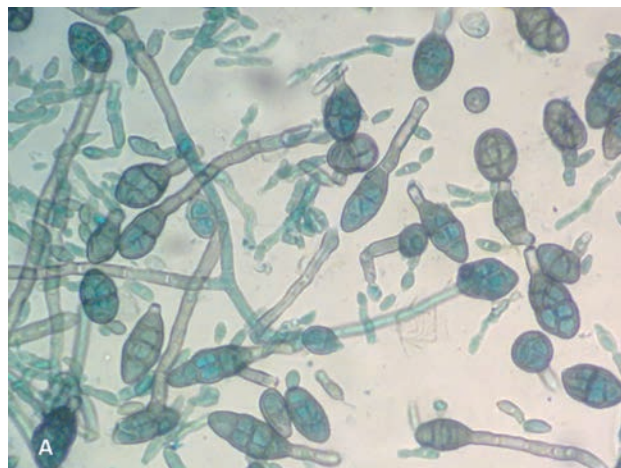


Figura 3. Estudio microscópico que muestra *A. alternata*.

causadas por mohos no dermatofitos tienen una frecuencia variable según la localización geográfica.^{11,12}

Con el término feohifomicosis se designan micosis humanas o animales provocadas por hifomicetos dematiáceos o feoides; los agentes causales son muy variados y numerosos, tienen en común la producción de pigmentos de tipo melanina y se clasifican en los géneros *Exophiala*, *Phialophora*, *Wangiella*, *Alternaria*, *Exserohilum*, *Cladosporium*, *Bipolaris* y *Curvularia*, y las especies implicadas con más frecuencia son: *E. jeanselmei*, *E. spinifera*, *E. dermatitidis*, *P. parasitica*, *P. richardsiae* y *A. alternata*. En este grupo de micosis por hongos negros se estudian las onicomicosis, en especial, las causadas por *Scytalidium dimidiatum* y *S. hyalinum*, o su forma picnidial *Natrassia mangiferae*. Predominan

en áreas tropicales o están relacionadas con inmigrantes en Europa.^{7-9,13}

La melanoniquia puede ser generada por hongos hialinos o por hongos negros; entre los primeros, se han comunicado casos vinculados con *Trichophyton rubrum*, *Candida* y también con *Aspergillus*.^{1,14-16}

El caso que se comunica es una onicomicosis del tipo melanoniquia fúngica causada por *Alternaria alternata*, que se demostró con base en los criterios de English.¹⁷

La pigmentación ungueal parece deberse a la activación de los melanocitos, sobre todo en individuos con piel pigmentada. Es muy importante que todos los casos de melanoniquia fúngica se determinen etiológicamente, porque pueden confundirse con nevo de la matriz ungueal o melanoma, pero también con cambios posinflamatorios o inducidos por traumatismos y medicamentos para quimioterapia.^{14,18}

El paciente expresó una preocupación razonable para él y para el médico al considerar, entre otras, la posibilidad de una neoplasia maligna pigmentada. Aunque también en estos casos la preocupación inicial de los enfermos incluye muchas veces el aspecto estético. Cuando se le explicó al paciente la naturaleza benigna del padecimiento, ya no acudió a recibir el tratamiento indicado, además, aunque hay reportes de onicomicosis por *Alternaria* tratados con itraconazol, la respuesta de la feohifomicosis ungueal a tratamientos antimicóticos, en general, es muy mala.¹⁴

De acuerdo con la bibliografía revisada, al parecer, el primer caso de onicomicosis provocado por *Alternaria* sp lo comunicaron Wadhwani y Srivastava en el norte de la India en 1985, y la especie causal fue *Alternaria humicola*.¹⁹

En 1987, en un laboratorio de referencia en Sydney, Australia, Pritchard y Muir señalaron el aislamiento de *A. alternata* entre 556 hifomicetos dematiáceos que se enviaron a ese laboratorio en un periodo de cinco años, pero no queda claro si eran verdaderamente patógenos en los casos de onicomicosis.²⁰

REFERENCIAS

1. Arenas R. Micología médica ilustrada. 4ª ed. México: McGraw-Hill, 2011;61-91,221-240,320-342.
2. Moreno G, Arenas R. Other fungi causing onychomycosis. Clin Dermatol 2010;28:160-163.
3. Lim JT, Chuau HC, Goh CL. Dermatophyte and non-dermatophyte onychomycosis in Singapore. Australas J Dermatol 1992;33:159-163.
4. Cedeño L, Vásquez del Mercado E, Arenas R. Onicomicosis en pacientes geriátricos. Datos de 435 casos estudiados en diez años. Dermatología CMQ 2004;4:236-240.
5. Padilla MC, Bengoa B. Onicomicosis por mohos. Dermatol Rev Mex 2004;48:237-241.
6. Bonifaz A, Cruz-Aguilar P, Ponce RM. Onychomycosis by molds. Report of 78 cases. Eur J Dermatol 2007;17:70-72.
7. Crespo-Erchiga V, Martínez-García S, Martínez-Pilar L. Dermatonicosis por *Scytalidium*. Piel 2005;20:408-503.
8. Krotajaras R, Chongsathien S, Rojanavanich V. *Hendersonula toruloidea* infection in Thailand. Int J Dermatol 1988;27:391-395.
9. Hilmioglu-Polat S, Metin DY, Inci R, Dereli T, et al. Non-dermatophytic molds as agents of onychomycosis in Izmir, Turkey. A prospective study. Mycopathologia 2005;160:125-128.
10. de Hoog GS, Guarro J, Gené J, Figueras MJ. Atlas of Clinical Fungi. 2ª ed. The Netherlands and Spain: Centraalbureau voor Schimmelcultuur/Universitat Rovira i Virgil, 2000;423-425.
11. Greer DL. Evolving role of non-dermatophytes in onychomycosis. Int J Dermatol 1995;34:521-529.
12. Tosti A, Piraccini BA, Lorenzi S. Onychomycosis caused by nondermatophytic molds: Clinical features and response to treatment of 59 cases. J Am Acad Dermatol 2000;42:217-224.
13. Villanueva J, Alcalá D, Vega ME, Arenas R. Onicomicosis y dermatonicosis por *Natrassia mangiferae*. Comunicación de un caso en México. Dermatol Rev Mex 2009;53:141-144.
14. Finch J, Arenas R, Baran R. Fungal melanonychia. J Am Acad Dermatol 2012;66:830-841.
15. Perrin C, Baran R. Longitudinal melanonychia caused by *Trichophyton rubrum*. Histochemical and ultrastructural study of two cases. J Am Acad Dermatol 1994;31:311-316.
16. Tosti A, Piraccini BM. Proximal subungual onychomycosis due to *Aspergillus niger*: report of two cases. Br J Dermatol 1998;139:156-157.
17. English MP. Nails and fungi. Br J Dermatol 1976;94:697-701.
18. Lee SW, Kim YC, Kim DK, Yoon TY, et al. Fungal melanonychia. J Dermatol 2004;31:904-909.
19. Wadhwani K, Srivastava AK. Some cases of onychomycosis from north India in different working environments. Mycopathologia 1985;92:149-155.
20. Pritchard RC, Muir DB. Black fungi: a survey of *Dematiaceous hyphomycetes* from clinical specimens identified over a five year period in a reference laboratory. Pathology 1987;19:281-284.

Caso clínico

Retroniquia

Patricia Chang,¹ David Rosales²

RESUMEN

Se comunican los casos de dos pacientes del sexo femenino, de 17 y 10 años de edad, con retroniquia de ambos primeros ortejos, cuyas manifestaciones fueron: eritema, dolor, perionixis y tejido de granulación, signos característicos de esta onicopatía. En ambos casos se refirió un traumatismo ocurrido dos y seis meses antes del inicio del cuadro clínico, como se describe en la bibliografía.

Palabras clave: retroniquia, dolor, perionixis, onicocriptosis proximal, traumatismo.

ABSTRACT

We report two female patients aged 17 and 10 years; both with retronychia in the first toes. At physical examination they showed the classic hallmarks of this condition: erythema, pain, and granulation tissue perionixis. Both cases presented with a history of trauma two and six months previous the clinical manifestations, as described in the literature.

Key words: retronychia, pain, proximal ingrowing, trauma.

CASOS CLÍNICOS

Caso 1

Paciente femenina de 17 años de edad, quien acudió a consulta debido a una alteración de las uñas de los dos primeros ortejos, de dos meses de evolución.

Al examen físico se apreció una onicopatía localizada en ambos primeros ortejos, de los que afectaba el pliegue proximal, sobre todo el izquierdo, en forma de edema y eritema que simulaban perionixis (Figuras 1 y 2). El resto del examen físico no reveló más alteraciones.

La paciente refirió que su padecimiento fue causado por una machucadura de los pies, inició con dolor e hinchazón del primer ortejo del pie derecho y posteriormente con enrojecimiento e hinchazón del primer ortejo del pie izquierdo, motivo por el que recibió antibióticos que no le proporcionaron alivio, incluso, no le habían crecido las uñas. La radiografía de pies indicó edema de tejidos.

Con estos datos clínicos se estableció el diagnóstico de retroniquia bilateral y se le realizó avulsión de las uñas de ambos primeros ortejos. La paciente evolucionó favorablemente.

Caso 2

Paciente femenina de 10 años de edad enviada a consulta para diagnóstico de afección ungueal en los dos primeros ortejos de seis meses de evolución.

Al examen físico se observó onicopatía localizada en el pliegue proximal del primer ortejo derecho, constituida por edema, eritema y tejido de granulación que salía por debajo de la cutícula, y onicomadesis en la primera uña del pie izquierdo (Figuras 3 y 4). El resto del examen físico arrojó resultados normales.

El padecimiento inició seis meses antes, después de una actuación de baile en la que recibió un golpe en los pies; posteriormente, experimentó dolor, hinchazón y enrojecimiento, con salida de material rojizo de la primera uña del pie derecho y separación de la uña del pie izquierdo.

¹ Dermatóloga.

² Residente electivo en dermatología.
Hospital Ángeles, Guatemala, CA.

Correspondencia: Dra. Patricia Chang. Paseo Plaza Clinic Center Of 404; 3ª av 12-38 zona 10, Guatemala. Correo electrónico: pchang2622@gmail.com

Recibido: diciembre, 2012.

Aceptado: marzo, 2013.

Este artículo debe citarse como: Chang P, Rosales D. Retroniquia. Dermatol Rev Mex 2013;57:264-266.

www.nietoeditores.com.mx



Figura 1. Panorámica de las uñas de los dos primeros ortejos.



Figura 2. Acercamiento de la lesión del pliegue proximal, con eritema y edema que simulan perionixis.



Figura 3. Panorámica de las uñas de los dos primeros ortejos; la izquierda con eritema, edema y salida de tejido de granulación; la derecha con onicomadesis.

Se le administraron múltiples analgésicos y antibióticos que no le produjeron alivio.

Con estos datos clínicos, se diagnosticó retroniquia del primer ortejo del pie derecho y onicomadesis de la uña del primer ortejo izquierdo, por lo que se le realizó avulsión de la primera uña del pie derecho. La evolución fue buena.

La retroniquia es la incrustación de la uña en el pliegue proximal. Es una onicopatía rara, de la que se han reportado muy pocos casos. Afecta principalmente a pacientes



Figura 4. Acercamiento de la lesión característica de la retroniquia.

adultos del sexo femenino,¹⁻⁶ sobre todo en los primeros ortejos, en el cuerno proximal lateral, aunque se han reportado casos de daño en los dedos.²

Se describen dos causas básicas: enfermedad sistémica y traumatismo; este último es el más común, y en él influye predominantemente el tipo de calzado.^{1,2} En circunstancias normales, después de un periodo de latencia se forman líneas de Beau u onicomadesis; en esas condiciones, la lámina antigua y la nueva se mantienen alineadas sobre su eje horizontal, gracias al pliegue proximal que evita la elevación de la lámina antigua en respuesta a la presión que ejerce la nueva lámina.¹⁻³ Existen varias teorías de la aparición de la enfermedad. La primera, descrita por Berker y colaboradores,² sostiene que la lámina vieja permanece fija en su parte distal al lecho ungueal. A medida crece la nueva lámina, se crea un movimiento retrógrado hacia la cara ventral del pliegue proximal, que ocasiona que la lámina vieja se encarne en ese pliegue.^{1,3,5-7} La segunda la plantearon Baumgartner y Haneke;² en ésta, el daño

primario origina onicólisis, que es el evento patogénico mayor en esta afección. Esto genera dos consecuencias: la lámina ya no está fija al lecho ungueal, lo que permite un movimiento posterior de la misma que produce la lesión al pliegue proximal, y la segunda es que el lecho ya no puede facilitar el crecimiento longitudinal de la lámina. Debido al traumatismo constante, la nueva lámina logrará adherirse al lecho ungueal y se entrará en un ciclo vicioso.⁴⁻⁶ La tercera teoría, descrita por Wortsman y colaboradores,^{6,7} postula que el fragmento encarnado es resultado de un desplazamiento posterior completo de la unidad ungueal, debido a la fuerza de tracción generada por la inflamación y el tejido de granulación.⁷

En la bibliografía se reporta que los pacientes, por lo general, tienen antecedente de dolor progresivo junto con eritema y edema del pliegue proximal, así como aumento de la sensibilidad del mismo. La evolución es de tres a seis meses, sin respuesta al tratamiento convencional con antibióticos o esteroides. La afección tiende a empeorar después de usar calzado cerrado o realizar actividad física.¹⁻⁴ Se observa engrosamiento de la lámina ungueal y, según la cronicidad, discromía (xantoniquia). La clínica es esencial para el diagnóstico; se describe una tríada clásica de dolor, inflamación y formación de tejido de granulación.¹⁻⁷

El ultrasonido de frecuencia variable bidimensional y tridimensional es un método no invasivo para evaluar la lesión de manera preoperatoria, permite identificar alteraciones del aparato ungueal y excluir tumores, quistes o artropatías.^{5,6} Algunos de los hallazgos ultrasonográficos son:

1. Disminución de la distancia entre la base de la falange distal y el punto de origen de la lámina ungueal.
 2. Engrosamiento marcado del pliegue ungueal proximal.
 3. Aumento del flujo sanguíneo al pliegue proximal y al lecho ungueal (esto se aprecia por medio de ultrasonido Doppler).
 4. Anecogenia o hipoeogenicidad hiperintensa en la dermis.
- Se cree que mediante el ultrasonido puede determinarse la cronología de la lesión al correlacionar la longitud de la lámina con la tasa normal de crecimiento ungueal, lo que podría ser útil para identificar el agente causal más probable en cada caso.⁶
- El tratamiento definitivo es la avulsión de la lesión. No se han reportado recurrencias. Durante el procedimiento podrían observarse dos a cuatro láminas superpuestas, que deben ser tratadas.¹⁻⁷

REFERENCIAS

1. Dahdah M, Kibbi AG, Ghosn S. Retronychia: report of two cases. *J Am Acad Dermatol* 2008;58:1051-1053.
2. Berker D, Richert B, Duhard E, Piraccini B, et al. Retronychia: proximal ingrowing of the nail plate. *J Am Acad Dermatol* 2008;58:978-983.
3. Zaraa I, Kort R, Mokni M, Osman A. Retronychia: A rare cause of chronic paronychia. *Dermatol Online J* 2012;18:9.
4. Baumgartner M, Haneke E. Retronychia: diagnosis and treatment. *Dermatol Surg* 2010;36:1610-1614.
5. Wortsman X, Calderon P, Baran R. Finger retronychia detected early by 3D ultrasound examination. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2012;26:254-256.
6. Wortsman X, Wortsman J, Guerrero R, Soto R, Baran R. Anatomical changes in retronychia and onychomadesis detected using ultrasound. *Dermatol Surg* 2010;36:1615-1620.
7. Chang P, Haneke E. Retroniquia: reporte de un caso. *Dermatología CMQ* 2012;10:46-47.

Caso clínico

Distrofia ungueal media canaliforme de HellerLeonel Fierro Arias,¹ Valerie Alcántara Ramírez,² Alexandro Bonifaz,³ Rosa María Ponce Olivera⁴**RESUMEN**

La distrofia media canaliforme de Heller es una alteración ungueal poco frecuente con aspecto clínico característico. Su origen, aunque desconocido, se vincula comúnmente con traumatismos repetidos. Se comunican dos casos de este padecimiento y una breve revisión de la bibliografía.

Palabras clave: uña, onicodistrofia media canaliforme, Heller.

ABSTRACT

Heller's canaliform medial dystrophy is a rare nail disorder with a singular clinical appearance. Etiology is unknown but it is often associated with repeated trauma. We report two cases of this condition and a brief review of the literature.

Key words: nail, median canaliform onicodystrophy, Heller.

La distrofia unguis mediana canaliforme de Heller, también llamada solenoniquia y recientemente distrofia ungueal media canalicular, la describió por primera vez el doctor Julius Heller en 1928.¹⁻³ Es un trastorno poco frecuente que predomina en adultos, hombres y mujeres por igual, y que forma parte de un grupo amplio de deformidades ungueales en su mayor parte secundarias a traumatismos.

Se comunican dos casos de distrofia ungueal canaliforme de Heller y se revisa brevemente la bibliografía.

CASOS CLÍNICOS**Caso 1**

Paciente femenina de 48 años de edad, originaria y residente de la Ciudad de México, que trabajaba como mesera, acudió a la consulta de dermatología debido a una dermatosis diseminada bilateralmente a las extremidades superiores, en especial a la uña de ambos pulgares, en las que se encontró distrofia lineal longitudinal que corría de la lúnula al borde distal, generando un surco de escasa profundidad del que partían algunas estrías en forma discreta que tendían a disponerse en dirección oblicua y que predominaban del lado derecho, dando un aspecto de “rama” o “pluma”.

La paciente refirió que su padecimiento inició de manera espontánea un año antes; negó cualquier traumatismo repetido sobre el pliegue proximal, la cutícula o la matriz. Se describió asintomática. Aplicó soluciones “reforzadoras” de la uña, sin especificar la formulación, que no produjeron mejoría; por el contrario, el padecimiento empeoró hasta llegar a la morfología actual desde el primer mes (Figura 1). No tenía antecedentes de relevancia ni enfermedades concomitantes. Con examen directo y cultivo se descartó infección micológica. Se decidió, entonces, iniciar tratamiento tópico, al que respondió bien desde el primer mes.

Caso 2

Paciente femenina de 67 años de edad, originaria y residente del Distrito Federal, dedicada al hogar, acudió a

¹ Cirujano dermatólogo y dermatooncólogo.

² Residente de cuarto año.

³ Jefe del Laboratorio de Micología.

⁴ Jefa del Servicio de Dermatología.
Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, Secretaría de Salud.

Correspondencia: Dr. Leonel Fierro Arias. Zacatecas 44-506, colonia Roma Norte, CP 06700, México, DF. Correo electrónico: leofierro@yahoo.com

Recibido: febrero, 2013.

Aceptado: abril, 2013.

Este artículo debe citarse como: Fierro-Arias L, Alcántara-Ramírez V, Bonifaz A, Ponce-Olivera RM. Distrofia ungueal media canaliforme de Heller. Dermatol Rev Mex 2013;57:267-270.

www.nietoeditores.com.mx



Figura 1. Cuadro bilateral asimétrico, de intensidad leve a moderada.

consulta externa por una dermatosis localizada en la extremidad superior derecha que afectaba la uña del primer dedo. Estaba constituida por onicodistrofia con fractura central que formaba un canal longitudinal que iba desde la cutícula hasta el borde libre de la uña, y del que partían líneas oblicuas hacia los bordes laterales, dando aspecto de “árbol de navidad”, además de xantoniquia (coloración amarillenta) y perionixis. Mediante dermatoscopia, se observó desprendimiento lamelar con distribución diagonal y microhemorragia (Figura 2).

La paciente mencionó que su padecimiento inició de manera espontánea cuatro meses previos a la consulta con “fisuras” en la uña, que se rompieron con el tiempo hasta adquirir la morfología actual. Manifestó que tuvo dolor punzante y ocasional que no le causó discapacidad. Respecto al tratamiento previo, indicó haberse aplicado óxido de cinc en crema y aceite de caléndula. No tenía otros antecedentes de importancia y los exámenes micológicos (exámenes directos y cultivos) fueron negativos. Se estableció el diagnóstico y se comenzó el tratamiento en este servicio, al que respondió bien.

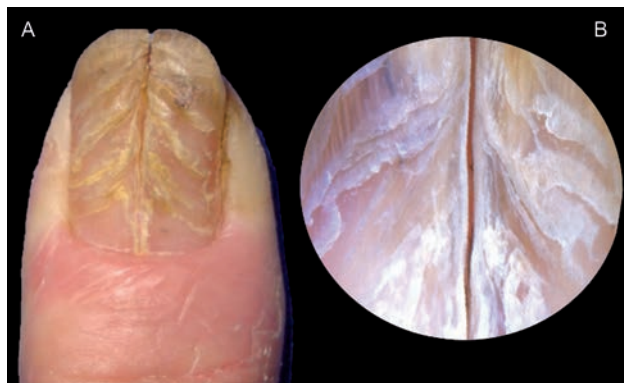


Figura 2. A. Cuadro unilateral, severo y con fractura longitudinal. B. Imagen dermatoscópica.

DISCUSIÓN

La distrofia ungueal media canicular se manifiesta clínicamente como un surco central longitudinal que se extiende desde la cutícula hasta el borde libre de la uña;⁴ puede llegar a una franca depresión canalicular medial de mayor profundidad e, incluso, a fractura. De manera constante forma fisuras oblicuas milimétricas e intermitentes que se extienden a partir del defecto central, dando un aspecto de abeto, pluma o árbol de navidad.^{1,2,5,6}

La evolución, que es progresiva, puede ser concomitante o no con perionixis. Puede afectar una o varias uñas de los dedos de las manos, pero con frecuencia afecta de forma bilateral y simétrica a los pulgares; hay casos en que están afectados los primeros artejos.² A medida que el cuadro empeora, la lámina ungueal puede tornar su coloración hacia el amarillo o marrón claro.⁷ Suele no provocar síntomas; sin embargo, en ocasiones el paciente refiere dolor pulsátil en el pliegue proximal o, en caso de paroniquia, ardor perilaminar.

Aunque se desconoce la etiopatogenia de esta alteración, se han propuesto teorías de un origen endógeno o exógeno; de éstas, la más aceptada se relaciona con traumatismo repetido sobre la matriz ungueal y esto sucede por dos mecanismos:^{1,8,9} 1) por la compulsión de manipular la lámina y 2) por empujar la cutícula hacia atrás, que se manifiesta clínicamente con incremento de la lúnula y ausencia de cutícula; de ahí que algunos autores consideren a esta alteración una psicodermatosis deformante vinculada con un tic nervioso.^{7,9}

Otros factores que posiblemente desencadenan el problema son: 1) factores congénitos con defectos en la estructura del aparato ungueal, especialmente en la matriz; además, existen algunos reportes con casos de orden familiar;^{1,10,11} 2) fármacos sistémicos, como los retinoides orales (principalmente etretinato e isotretinoína), que pueden causar también otras manifestaciones en las uñas, como paroniquia, onicólisis, hapaloniquia y líneas de Beau.^{12,13} Algunos medicamentos producen alteraciones histológicas en individuos predispuestos, en específico una reacción disqueratósica localizada en la matriz de la uña, hipótesis que se sostiene por el hecho de que los cambios clínicos desaparecen al mes de que se suspenden las sustancias mencionadas;^{9,10,13} 3) antecedentes infecciosos, procesos inflamatorios de repetición, o ambos;⁹ y 4) se ha planteado que la distrofia con este aspecto es secundaria a un

tumor subungueal, como el glómico, el quiste mucoide, la exostosis subungueal o un papiloma en la matriz, lo que genera un canal en forma de tubo (soleno) que avanza con el crecimiento.^{1,4,6}

El diagnóstico de esta enfermedad se realiza con la exploración física, además de la historia clínica detallada y un interrogatorio bien dirigido. Hay que efectuar un examen directo micológico para descartar onicomycosis, que es uno de los diagnósticos diferenciales. Otros son: el liquen plano, el eccema, los surcos fisiológicos, la psoriasis ungueal, una gran variedad de tumores y diversas onico-distrofias, como la inducida por un tic traumático puro que causa estrías transversales, llamada “uña en lavadero”, el liquen estriado, el pterigión ungueal, etcétera.^{14,15}

El tratamiento se basa en la aplicación de lubricantes externos sobre la lámina ungueal. Deben evitarse los traumatismos y, en caso de existir algún proceso infeccioso asociado, se indican antibióticos tópicos; asimismo, se ha propuesto la prescripción de medicamentos que actúen como antiinflamatorios locales, como los esteroides. En 1962, Gerstein¹⁶ fue el primero en demostrar el beneficio de la infiltración de acetato de triamcinolona en la matriz ungueal para el tratamiento de las distrofias vinculadas con la psoriasis y el liquen plano. Años más tarde, Abell y Samman¹⁷ lo propusieron como parte del tratamiento de distrofias ungueales de otros orígenes; sin embargo, solamente se han observado resultados parciales, con los inconvenientes de ser poco tolerado, doloroso y de inducir efectos secundarios transitorios, como hemorragias y atrofia, por lo que se limita su prescripción.^{17,18}

Es común la prescripción de esteroides tópicos con efecto oclusivo o sin él. En publicaciones más recientes, se propuso la administración de inhibidores de la calcineurina, por ejemplo, tacrolimus al 0.1% en ungüento aplicado una vez al día de forma oclusiva, con lo que se obtuvo mejoría significativa después de cuatro meses de tratamiento sin efectos adversos.¹⁹

Los suplementos dietéticos y complementos vitamínicos a base de biotina, vitamina B₆, vitamina E y riboflavina son otra opción terapéutica; se sugiere la dosis de una tableta al día, que disminuye la distrofia ungueal en un periodo de cuatro a seis meses, pero se han identificado recidivas frecuentes alrededor de medio año después de suspender el tratamiento.²⁰

En caso de que el origen de la distrofia sean los traumatismos repetidos en el perímetro del pliegue ungueal

proximal, se aconseja colocar un adhesivo de cianoacrilato en la base de la uña, que simula de manera artificial la cutícula y actúa como barrera aislante; debe aplicarse una o dos veces por semana, y la normalización de la uña se logra en un lapso de tres a seis meses.⁹ Si se sospecha que existe relación del evento con un posible rasgo o trastorno obsesivo-compulsivo que se esté manifestando mediante el traumatismo ungueal de repetición, entonces se propone un manejo interdisciplinario con especialistas en el área de salud mental y la administración de inhibidores orales de la recaptura de serotonina.²¹

Finalmente, se han reportado casos de distrofia que aun sin tratamiento involucionan espontáneamente en periodos de meses o años, pero también se ha observado que son frecuentes las recidivas.⁹

REFERENCIAS

1. James W, Berger T, Elston D. *Andrew's diseases of the skin: clinical dermatology*. 10th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2000;788.
2. Hoy N, Leung A, Metelitsa A, Adams S. New concepts in median nail dystrophy, onychomycosis, and hand, foot, and mouth disease nail pathology. *ISRN Dermatol* 2012;1-5.
3. Heller J. Dystrophia unguium mediana canaliformis. *Dermatol Z* 1928;51:416-417.
4. Arenas R. Onicopatías. Guía práctica de diagnóstico, tratamiento y manejo. México: McGraw-Hill, 2012;16,28.
5. Ali A. *Dermatology a pictorial review*. New York: McGraw-Hill, 2007.
6. Baran R, Dawber RPR, Richert B. Physical signs. In: Baran R, Dawber RPR, editors. *Diseases of the nails and their management*. Oxford: Blackwell Science, 2001;48-49.
7. Ring D. Inexpensive solution for habit-tic deformity. *Arch Dermatol* 2010;146:1222-1223.
8. Bolognia J, Jorizzo J, Rapini R. *Dermatology*. St. Louis: Mosby, 2003.
9. Griego R, Orengo I, Scher R. Median nail dystrophy and habit tic deformity: are they different forms of the same disorder? *Int J Dermatol* 1995;34:799-800.
10. Bottomley W, Cunliffe W. Median canaliform nail associated with isotretinoin therapy. *Br J Dermatol* 1992;127:447-448.
11. Sweeney S, Cohen P, Schulze K, Nelson B. Familial median canaliform nail dystrophy. *Cutis* 2005;75:161-165.
12. Bodman M. Nail dystrophies. *Clin Podiatr Med Surg* 2004;21:663-687.
13. Dharmagunawardena B, Charles-Holmes R. Median canaliform dystrophy following isotretinoin therapy. *Br J Dermatol* 1997;137:646-663.
14. Beker DA, Baran R. Disorders of the nails. In: Burns T, Breathnach S, Cox N, Griffiths C, editors. *Rook's textbook of dermatology*. 8th ed. London: Wiley-Blackwell, 2010;3336.
15. Jackson N, Nesbitt L. *Differential diagnosis for the dermatologist*. Berlin: Springer, 2008;844.

16. Gerstein W. Psoriasis and lichen planus of nails. Treatment with triamcinolone. Arch Dermatol 1962;86:419-421.
17. Abell E, Samman P. Intradermal triamcinolone treatment of nail dystrophies. Br J Dermatol 1973;89:191-197.
18. Grover C, Bansal S, Nanda S, Reddy S. Efficacy of triamcinolone acetonide in various acquired nail dystrophies. J Dermatol 2005;32:963-968.
19. Kim B, Jin S, Won C, Cho S. Treatment of median canaliform nail dystrophy with topical 0.1% tacrolimus ointment. J Dermatol 2010;37:573-574.
20. Gloster H, Kindred C. Habit-tic-like and median nail-like dystrophies treated with multivitamins. J Am Acad Dermatol 2005;53:543-544.
21. Vittorio C, Phillips K. Treatment of habit-tic deformity with fluoxetine. Arch Dermatol 1997;133:1203-1204.



LA ASOCIACIÓN MEXICANA DE MICOLOGÍA MÉDICA A.C.
y la
BENEMÉRITA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE PUEBLA



Invitan a participar en el
VII Congreso Nacional de Micología Médica
Dr. Rubén López Martínez
Que se realizará en la Ciudad de Puebla, Puebla
del 17 al 19 octubre de 2013

INFORMES

ammm_ac@yahoo.com.mx
www.asociacionmexicanademicologiamedica.com.mx

COSTOS

Inscripción al congreso

Asociados al corriente de sus cuotas:
\$800.00 hasta el 30 de mayo de 2013;
\$ 1,000.00 a partir del 1 de junio de 2013

Estudiantes con comprobante escolar:
\$500.00 hasta el 30 de mayo de 2013;
\$800.00 a partir del 1 de junio de 2013

CURSOS PRECONGRESO (cupo máximo de 30 alumnos)

- Diagnóstico de micosis superficiales y subcutáneas: \$1,500.00
- Biología molecular aplicada a la Micología Médica: \$2,000.00

Caso clínico

Onicomycosis distrófica total causada por *Microsporium nanum*Erick Martínez,¹ Diana Tejeda,² Alexandro Bonifaz³

RESUMEN

Las onicomycosis son infecciones provocadas por hongos, principalmente del grupo de los dermatofitos. El agente causal más frecuente es *Trichophyton rubrum*, seguido de *Microsporium* sp. Se comunica el caso de una paciente de 35 años de edad proveniente del área rural de Guatemala, con onicomycosis distrófica total de cinco años de evolución. Al examen directo se observaron hifas y artroconidios, y en el cultivo en agar Sabouraud con antibióticos se identificó *Microsporium nanum*. El tratamiento instaurado fue itraconazol en pulsos durante tres meses, que produjo la curación clínica y micológica.

Palabras clave: onicomycosis, *Microsporium nanum*, onicomycosis distrófica total, itraconazol.

ABSTRACT

Onychomycoses are fungal infections mainly caused by dermatophytes group, the most common etiologic agent is *Trichophyton rubrum*, and less frequently are species of the genus *Microsporium*. We present the case of a 35 year-old female patient from rural area of Guatemala, with total dystrophic onychomycosis with evolution of five years. The direct examination showed hyphae and arthroconidia and in Sabouraud with antibiotics agar culture was identified *Microsporium nanum*. Treatment with itraconazole pulsed was established by three months achieving clinical and mycological cure.

Key words: onychomycosis, *Microsporium nanum*, total dystrophic onychomycosis, itraconazole.

Las onicomycosis son infecciones de las uñas causadas por hongos, principalmente del grupo de los dermatofitos. Éstas representan alrededor de 50% de todas las onicopatías. Los dermatofitos aislados con más frecuencia en los cultivos

son: *Trichophyton rubrum* (71 a 85%), *Trichophyton mentagrophytes* (22%) y, en menor medida, pero no menos importante, *Microsporium*, en especial *Microsporium canis* y *Microsporium gypseum*. Algunos otros hongos que causan esta infección son las levaduras del género *Candida* (5 a 25%) y mohos no dermatofitos (4%).¹⁻⁴

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 35 años de edad, procedente del área rural de Guatemala, con alteraciones ungueales de cinco años de evolución que consistían en cromoniquia amarilla-marrón y distrofia de la lámina ungueal del último orjejo del pie derecho (Figura 1). La mujer no refirió antecedentes clínico-patológicos de importancia ni antecedente de exposición a cerdos u otros animales domésticos. Se realizó examen directo con KOH al 20%, en el que se observaron hifas y artroconidios; por medio de cultivo en agar dextrosa Sabouraud con antibióticos se identificó *Microsporium nanum* (Figuras 2 y 3). Se inició tratamiento con itraconazol en pulsos (200 mg dos veces al día, una semana de cada mes durante tres meses), que produjo curación clínica y micológica.

¹ Jefe de la Unidad de Micología Médica del Instituto de Dermatología y Cirugía de Piel, Ciudad de Guatemala.

² Dermatóloga del Hospital de Especialidades Pediátricas Omar Torrijos Herrera, Panamá.

³ Departamento de Micología, servicio de Dermatología, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga.

Correspondencia: Dr. Erick Martínez. Unidad de Micología Médica del Instituto de Dermatología y Cirugía de Piel, Ciudad de Guatemala. 5ª calle 12-62, Zona 1, apartado postal 01001, Guatemala, Guatemala. Correo electrónico: martinezerickh@gmail.com

Recibido: enero, 2013.

Aceptado: marzo, 2013.

Este artículo debe citarse como: Martínez E, Tejeda D, Bonifaz A. Onicomycosis distrófica total causada por *Microsporium nanum*. Dermatol Rev Mex 2013;57:271-273.

www.nietoeditores.com.mx



Figura 1. Onicomicosis distrófica total que afecta el quinto dedo del pie derecho.



Figura 2. Cultivo micológico de *M. nanum* en agar dextrosa Sabouraud con antibióticos (anverso y reverso).



Figura 3. Examen directo con múltiples macroaleurioconidios típicos de *Microsporum nanum* (azul de lactofenol, 40x).

DISCUSIÓN

La onicomicosis representa 50% de las enfermedades ungueales en todo el mundo, y los dermatofitos son los principales agentes causales.^{1,2} De éstos, el género *Microsporum* es el menos frecuente y generalmente se relaciona con la exposición a algunos factores de riesgo, como enfermedades crónicas, administración prolongada de corticoesteroides e infección por VIH;^{3,4} sin embargo, la prevalencia es muy variable, ya que se reportan cifras de 3% en México⁵ y de 1.87% en Taiwan,⁶ *M. canis* es la especie más común y en ocasiones la única aislada.

Microsporum nanum es un hongo zoófilo descrito por primera vez en Cuba en 1954 por Fuentes y colaboradores,⁷ como una variante de *M. gypseum* que produjo *tinea capitis* en un niño de ocho años de edad. Su hábitat natural es el cerdo, por lo que los pacientes tienen antecedentes de haber estado expuestos a estos animales; sin embargo, también puede estar presente en otras especies, como conejos y ratones. Su distribución es mundial; en humanos, ha generado lesiones características de tiña corporal y de la cabeza (incluida la variedad inflamatoria en niños).⁸ Desde el punto de vista micológico, se reproduce en su forma anamórfica (asexuada) por microaleurioconidios sésiles y macroaleurioconidios cortos o “enanos”, de donde deriva el nombre de la especie (*nanum*). La paciente cuyo caso se comunica, a pesar de proceder de un área rural, no tenía antecedente de haber estado expuesta a alguno de estos animales, lo que hace pensar que probablemente la infección puede adquirirse de alguna otra especie o darse por exposición casual. Otro dato interesante es que no tenía factores de riesgo de una infección por especies del género *Microsporum*.

Existen muy pocos casos reportados de infección por *M. nanum*, y la mayoría es causada por los mismos agentes de la tiña corporal o de la cabeza. Luego de una exhaustiva revisión de la bibliografía sin restricción de tiempo (LILACS, PubMed), se encontró un estudio de 375 pacientes con onicomicosis realizado en Taiwán, en el que sólo dos casos (0.53%) habían sido provocados por *M. nanum*, los cuales se confirmaron con cultivo micológico. No se ofrecieron datos clínicos (tipo de onicomicosis, factores de riesgo, tratamiento instaurado) ni epidemiológicos de los sujetos según el agente causal, lo que impide hacer una comparación con esta paciente.⁹

Por reportes previos se sabe que las infecciones cutáneas por *M. nanum* responden bien al tratamiento tópico con clotrimazol y miconazol, y al tratamiento sistémico con griseofulvina y terbinafina.^{8,10} En este caso, la paciente respondió de manera completa al tratamiento con itraconazol en pulsos.

Hasta donde sabemos, éste es el primer informe de caso de onicomicosis por *Microsporum nanum* en América. La poca incidencia de infecciones cutáneas por *M. nanum*, y aún más de onicomicosis ocasionadas por este agente, dificulta la comprensión del comportamiento natural de este dermatofito en los humanos, pues los pocos reportes que existen ofrecen información variable en cuanto a presentación clínica y tratamiento instaurado. También es posible que haya subdiagnóstico, ya que en muchas ocasiones se inicia tratamiento antifúngico empírico sin confirmación microbiológica previa.

REFERENCIAS

1. Ghannoum MA, Hajjeh RA, Scher R, Konnikov N, et al. A large-scale North American study of fungal isolates from nails: the frequency of onychomycosis, fungal distribution, and antifungal susceptibility patterns. *J Am Acad Dermatol* 2000;43:641-648.
2. Arenas R, Bonifaz A, Padilla MC, Arce M, et al. Onychomycosis. A Mexican survey. *Eur J Dermatol* 2010;20:611-614.
3. Havlickova B, Czaika VA, Friedrich M. Epidemiological trends in skin mycoses worldwide. *Mycoses* 2008;51:2-15.
4. Kaur R, Kashyap B, Bhalla P. Onychomycosis. Epidemiology, diagnosis and management. *Indian J Med Microbiol* 2008;26:108-116.
5. Arenas R. Onychomycosis. Clinical-epidemiological mycological and therapeutic aspects. *Gac Med Mex* 1990;126:84-91.
6. Tünzün Y, Mutlu H, Kotoyan A. *Microsporum* infections of the nails. *Arch Dermatol* 1980;116:620.
7. Ajello L, Varsavsky E, Ginther O, Bubash G. The natural history of *Microsporum nanum*. *Mycologia* 1964;56:873-884.
8. Lamilla Yerga AM, Rodríguez-Nevado IM, Fernández-Recio JM, Chaves-Alvarez AJ y col. Infección cutánea por *Microsporum nanum*. *Semergen* 2007;33:159-160.
9. Chi CC, Wang SH, Chou MC. The causative pathogens of onychomycosis in southern Taiwan. *Mycoses* 2005;48:413-420.
10. Roller J, Ulf Westblom T. *Microsporum nanum* infection in hog farmers. Original research article. *J Am Acad Dermatol* 1986;15:935-939.

Actividades dermatológicas de 2013

IV Reunión Nacional Clínico Terapéutica-Q'ara Raymi

29 de agosto al 1 de septiembre, 2013, Lima, Perú

12th World Congress of Pediatric Dermatology

25 al 27 de septiembre, 2013, Madrid, España
www.wcpd2013.com

22nd European Academy Dermatology Venereology Congress

3 al 6 de octubre, 2013, Estambul, Turquía
www.eadv.org/eadv-meetings

XXVIII Congreso Centroamericano y del Caribe de Dermatología

19 al 23 de noviembre, 2013, Panamá, Panamá
www.sccad.net

Caso clínico

Candidosis mucocutánea subaguda con paroniquia en un paciente con enfermedad de Hirschsprung

Alexandro Bonifaz,¹ Julieta Osuna-Osuna,² Claudia Vacio,³ Marco A Hernández,¹ Mirna Toledo,⁴ Adriana Valencia,⁴ Carlos Mena⁴

RESUMEN

La enfermedad de Hirschsprung es una malformación congénita intestinal que se distingue por ausencia de células ganglionares intrínsecas parasimpáticas en los plexos submucoso y mientérico, y es causa de retención fecal y meteorismo en la infancia, concomitantes con anorexia y caquexia. La candidosis es una micosis originada por diversas especies de levaduras oportunistas del género *Candida*, que provocan enfermedades endógenas favorecidas por algún factor predisponente del paciente. Se comunica el caso de un joven de 16 años de edad con diagnóstico de enfermedad de Hirschsprung, retraso del desarrollo psicomotor y desnutrición grado III, quien padecía candidosis en las uñas y las mucosas oral y genital. Se considera importante reportar el gran número de agentes oportunistas que afectan a pacientes con enfermedades que llevan a la disminución de la barrera protectora intestinal, para lograr el diagnóstico y tratamiento oportunos.

Palabras clave: enfermedad de Hirschsprung, candidosis, candidosis mucocutánea subaguda, *Candida parapsilosis*.

ABSTRACT

Hirschsprung's disease is a congenital malformation of the hindgut characterized by the absence of parasympathetic intrinsic ganglion cells in the submucosal and myenteric plexuses causing faecal retention and meteorism at childhood cursing with anorexia and cachexia. Candidiasis is a mycosis caused by diverse species of opportunistic yeasts from the genus *Candida* that cause endogenous disease favored by the patient's predisposing factors. We present the case of a 16 year-old patient with Hirschsprung's disease diagnosis, delay in neurological development and III grade malnutrition who suffered candidiasis in nails, oral and genitalia mucose. We consider important to increase the number of reports of opportunist agents in patients with diseases that diminish the mucosal intestinal barrier in order to establish timely diagnosis and treatment.

Key words: Hirschsprung's disease, candidiasis, subacute mucocutaneous candidiasis, *Candida parapsilosis*.

¹ Departamento de Micología del Servicio de Dermatología, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga.

² Residente de dermatología pediátrica, Hospital Infantil de México Dr. Federico Gómez.

³ Dermatóloga pediatra, consulta privada, Aguascalientes, Ags. Ex residente de dermatología pediátrica.

⁴ Servicio de Dermatología. Hospital Infantil de México Dr. Federico Gómez.

Correspondencia: Dr. Alexandro Bonifaz. Hospital General de México. Dr. Balmis 148, colonia Doctores, CP 06720, México, DF. Correo electrónico: a_bonifaz@yahoo.com.mx

Recibido: enero, 2013.

Aceptado: febrero, 2013.

Este artículo debe citarse como: Bonifaz A, Osuna-Osuna J, Vacio C, Hernández MA y col. Candidosis mucocutánea subaguda con paroniquia en un paciente con enfermedad de Hirschsprung. Dermatol Rev Mex 2013;57:274-277.

www.nietoeditores.com.mx

La enfermedad de Hirschsprung o megacolon agangliónico es una malformación congénita intestinal que se distingue por la ausencia de células ganglionares intrínsecas parasimpáticas en los plexos submucoso y mientérico. Se ha considerado una detención prematura de la migración cráneo-caudal de las células de la cresta neural entre la quinta y la doceava semanas de gestación para formar el sistema nervioso entérico. Ocurre aproximadamente en uno por cada 5,000 nacidos vivos, con predominio en varones de 4:1.¹⁻⁴

En la mayoría de los casos, el diagnóstico se realiza en el periodo neonatal. Los sujetos con enfermedad de Hirschsprung padecen, a mayor edad, un largo periodo de estreñimiento, distensión abdominal grave con abdomen dilatado similar a un tambor, múltiples masas fecales

y, a menudo, enterocolitis. En estos niños, la retención fecal y el meteorismo producen síntomas secundarios, como anorexia y caquexia con hipoproteïnemia y anemia consecuentes.^{1,5} Se sugiere que la estasis fecal provoca isquemia mucosa con invasión y traslocación bacteriana, además de alteraciones de la composición de la mucina y mecanismos de defensa de la mucosa.⁶

El tratamiento de la enfermedad de Hirschsprung es quirúrgico. Las metas generales de las diferentes técnicas quirúrgicas son: resecar el área agangliónica para restablecer el tránsito normal del bolo fecal y la eliminación del tono aumentado del esfínter anal interno para, idealmente, permitir una defecación normal sin estreñimiento residual.⁷

La candidosis es una micosis causada por diversas especies de levaduras oportunistas del género *Candida*, en especial *Candida albicans*, que muestra una variedad de cuadros clínicos; afecta, en particular, las mucosas (boca, vagina, etc.), la piel y las uñas, y de manera excepcional a otros órganos, como los pulmones y el intestino. Debido a que *Candida albicans* y otras especies oportunistas, como *Candida parapsilosis*, son parte integral de la flora habitual, en general provocan enfermedades endógenas favorecidas por algún factor predisponente. La mayor parte de las veces se origina de manera endógena, casi siempre atribuible a dos procesos: el desequilibrio de la flora microbiana, que induce el incremento de levaduras de *Candida*, lo que puede deberse a cambios en el pH, acumulación de nutrientes como el glucógeno, o la disminución de la flora bacteriana por ingestión de antibióticos o a enfermedades o procesos que influyen en la respuesta inmunitaria, sobre todo en las células, por ejemplo, los defectos en el número o función de leucocitos polimorfonucleares y linfocitos T y B.⁸

CASO CLÍNICO

Este caso es una asociación entre la enfermedad de Hirschsprung, el consecuente estado de desnutrición y candidosis mucocutánea. Paciente masculino de 16 años y 11 meses de edad, originario y residente de Álamos, Veracruz, de medio socioeconómico bajo, con diagnóstico de enfermedad de Hirschsprung en la etapa neonatal, intervenido quirúrgicamente, con estreñimiento crónico secundario, retraso del desarrollo psicomotor, desnutrición grado III, déficit de 73%, y tratado con múltiples laxantes y enemas evacuantes. Acudió al servicio de Dermatología con tres

dermatosis: la primera diseminada a las extremidades superiores, específicamente en las 10 uñas, que se distinguía por discreta paroniquia, distrofia del plato ungueal de predominio distal, con eritema, edema leve en el pliegue proximal de las uñas y escama blanquecina y gruesa de cinco meses de evolución, dolorosa a la palpación (Figuras 1 y 2). La segunda dermatosis estaba localizada en la cabeza y afectaba la lengua; estaba constituida por lesiones pseudomembranosas ardorosas de 15 días de evolución (Figura 3). La tercera dermatosis afectaba el tronco y la región de los genitales, particularmente el prepucio; estaba constituida por eritema, fisuras discretas, dificultad a la retracción del prepucio y ardor intenso, con el mismo tiempo de evolución. La madre refirió que el paciente había sufrido exacerbaciones intermitentes durante varios años y que se introducía continuamente las manos a la boca.

Con base en las características clínicas, el diagnóstico presuntivo fue de candidosis mucocutánea subaguda, por lo que se realizaron los siguientes estudios micológicos: en las uñas, examen directo con potasa al 10%, con el que se observaron múltiples blastoconidios y escasas pseudohifas; en las lesiones de la boca y el pene se observaron numerosas pseudohifas y blastoconidios. Con CHROMagar-Candida® y pruebas de api-yeast-20® se identificaron los tres aislamientos de *Candida parapsilosis* (Figura 4).

Se administró tratamiento con isoconazol tópico en las regiones intertriginosas y tratamiento sistémico con itraconazol a dosis de 5 mg/kg/día, durante tres meses. Se curaron las lesiones de la boca y los genitales, y hubo una importante mejoría en las uñas de las manos; sin em-



Figura 1. Vista panorámica de la afección de las 10 uñas.



Figura 2. Paroniquia candidósica asociada con enfermedad de Hirschsprung.



Figura 3. Candidosis pseudomembranosa asociada con enfermedad de Hirschsprung.

bargo, el paciente ya no volvió a consulta, por lo que se desconoce su actual estado.

DISCUSIÓN

En los países en desarrollo, las enfermedades oportunistas son causa importante de morbilidad y mortalidad infantiles. Entre los factores que provocan estos padecimientos en los niños figuran el VIH y la inmunodeficiencia aso-

ciada con desnutrición. En México, la desnutrición es la causa más frecuente de inmunodeficiencia y es un factor de riesgo de muerte infantil. Asimismo, la desnutrición incrementa 4.5 veces el riesgo de colonización bucal por *Candida*.⁹

Se comunicó el caso de un paciente con enfermedad de Hirschsprung diagnosticada en el periodo neonatal, tratado con múltiples laxantes, quien sufría desnutrición importante a consecuencia del mismo diagnóstico, aunado al de retraso psicomotor asociado con candidosis mucocutánea subaguda. No se consideró candidosis mucocutánea crónica, trastorno raro de la niñez relacionado con procesos endocrinos, inmunológicos, o ambos, que se distingue por infecciones crónicas recurrentes de las mucosas y la piel que se transforman en hiperqueratosis y costras con lesiones granulomatosas y que, incluso, pueden formar cuernos, pues este paciente no experimentó estos síntomas.^{4,10}

En algunos informes publicados, la enfermedad de Hirschsprung se asocia con infecciones por *Candida* en el periodo neonatal; a estos pacientes se les efectúan intervenciones quirúrgicas de urgencia y requieren la colocación de catéteres centrales de uso prolongado, nutrición parenteral y antibióticos de amplio espectro, factores propicios para la infección por agentes oportunistas.^{3,11,12}

Sin embargo, no se encontraron informes en los que se vincule la existencia de *Candida* en un paciente con antecedente de enfermedad de Hirschsprung fuera del periodo neonatal. Es de vital importancia recalcar la deficiente barrera protectora de la mucosa gástrica, aunada a la hipogammaglobulinemia asociada con la desnutrición grave; el consumo constante de laxantes favorece la colonización crónica por *Candida* en el tubo digestivo, así como la continua maceración digital por el chupeteo en un paciente con retraso psicomotor.¹⁰

La paroniquia es una alteración sindrómica. Los casos agudos pueden resultar de traumatismos severos y generalmente se relacionan con bacterias, como *S. aureus*; en casos crónicos, debe demostrarse la existencia de levaduras como *Candida*, como ocurrió con este paciente.¹³

En este caso se aisló e identificó a *Candida parapsilosis* como el agente causal de las tres topografías clínicas. Esta levadura, como causante de onicomycosis, ha mostrado un incremento; con anterioridad se consideraba la segunda más frecuente entre las levaduras, pero en reportes recientes^{14,15} ocupa el primer lugar. El estudio mexicano de Manzano y su grupo,¹⁴ de 166 aislamientos

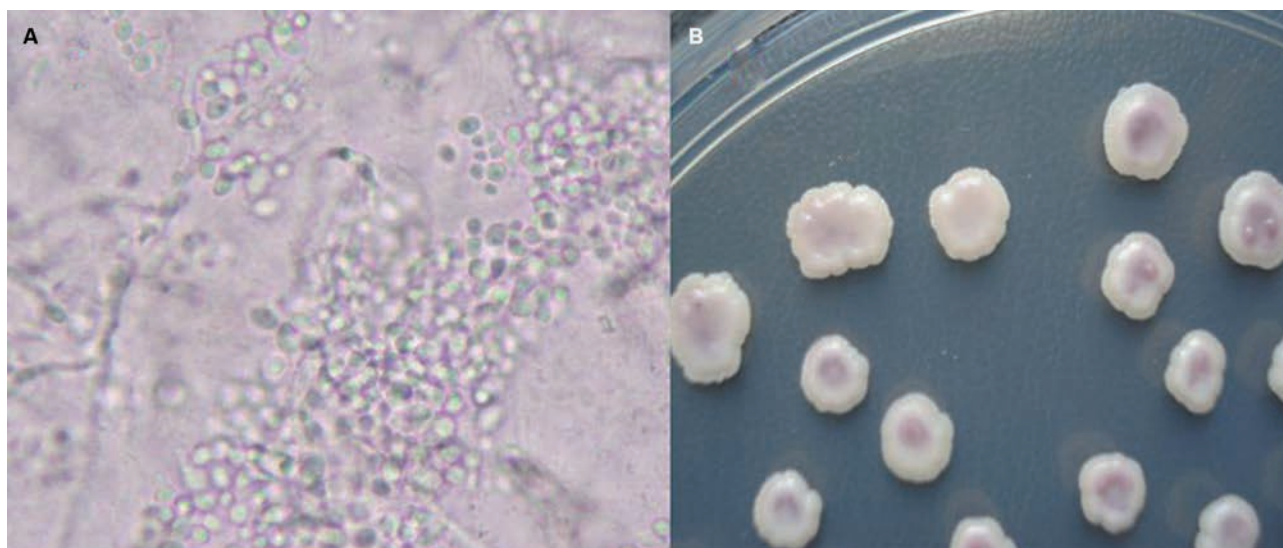


Figura 4. A. Examen directo de múltiples blastoconidios y pseudohifas (KOH-10%, x40). B. Cultivo de *Candida parapsilosis* (CHROMagar-Candida®).

de levaduras, 31.9% correspondió a *C. parapsilosis* y 22.4% a *C. albicans*. Durante este estudio también se analizó la susceptibilidad, y se encontró un alto número de cepas resistentes a los triazoles, como el itraconazol. Este caso respondió bien al tratamiento, aunque por el mismo padecimiento subyacente (enfermedad de Hirschsprung) es posible que ocurran recidivas frecuentes o reinfecciones.

Es importante que en la bibliografía se reporte un elevado número de agentes oportunistas en pacientes con padecimientos que disminuyen la barrera protectora intestinal, como la enfermedad de Hirschsprung, de tal modo que pueda llegarse al diagnóstico oportuno y tratamiento adecuado para evitar el riesgo de septicemia candidósica.⁸

REFERENCIAS

- Amiel J, Lyonnet S. Hirschsprung disease, associated syndrome, and genetics. A review. *J Med Genet* 2001;38:729-739.
- Moore SW, Zaahl M. The Hirschsprung's-multiple endocrine neoplasia connection. *Clinics* 2012;67:63-67.
- Belkind J, Madrazo A, Coello P, García JA, et al. Enfermedad de Hirschsprung. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2002;59:800-809.
- Holschneider A, Ure B, Ashcraft K. *Cirugía Pediátrica*. 3ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana, 2002;479-495.
- Eyerich K, Eyerich S, Hiller J, Behrendt H, Traidl C. Chronic mucocutaneous candidiasis, from bench to bedside. *Eur J Dermatol* 2010;20:260-265.
- Wilson D, Coble WG. Impaired gastrointestinal mucosal defense in Hirschsprung's disease: A clue to the pathogenesis of enterocolitis. *J Pediatr Surg* 1989;24:462.
- Chong PP, Chieng DC, Low LY, Hafeez A, et al. Recurrent candidaemia in a neonate with Hirschsprung's disease: fluconazole resistance and genetic relatedness of eight *Candida tropicalis* isolates. *J Med Microbiol* 2006;55:423-428.
- Bonifaz A. *Micología médica básica*. 4ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana, 2012;321-347.
- Gaitán LA, Sánchez LO, Pavia N, Muñoz R, et al. Candida bucal en niños mexicanos con VIH/SIDA, desnutrición o marginación social. *Rev Panam Salud Publica* 2012;31:48-53.
- Drouhet E. Candidosis mucocutánea. En: Ruiz-Maldonado R, editor. *Dermatología pediátrica*. México: McGraw-Hill Interamericana, 1992;571-580.
- Hartyánszky IL, Pintér M, Kádár K, Oprea V, et al. Candida endocarditis in an infant. *Pediatr Cardiol* 1997;88:440-442.
- Varisco BM, Benner KW, Prabhakaran P. Neonatal peritoneal candidiasis successfully treated with anidulafungin add-on therapy. *Ann Pharmacother* 2009;43:1907-1910.
- Bonifaz A, Paredes V, Fierro L, López H, et al. Paronychia. *Skin Med* 2013;11:1-3.
- Manzano-Gayosso P, Méndez-Tovar LJ, Arenas R, Hernández-Hernández F. Levaduras causantes de onicomicosis en cuatro centros dermatológicos mexicanos y su sensibilidad antifúngica a compuestos azólicos. *Rev Iberoam Micol* 2011;28:32-35.
- El Fekih N, Belghith I, Trabelsi S, Skhiri-Aounallah H, et al. Epidemiological and etiological study of foot mycosis in Tunisia. *Actas Dermosifiliogr* 2012;103:520-524.

Caso clínico

Tumor glómico

Patricia Chang,¹ Eriberto Orellana,² David Rosales,³ Gilary Calderón⁴

RESUMEN

Los tumores glómicos son neoplasias vasculares benignas poco frecuentes, casi siempre únicas, que muestran cierto predominio en las regiones acrales. Se distinguen por provocar dolor intenso. Los pacientes pueden pasar años sin ser diagnosticados; esto se explica por el reducido tamaño, la variedad de su presentación clínica y porque generalmente no son palpables. En cuanto al tratamiento, la escisión quirúrgica es el abordaje más efectivo, ya que provee la posibilidad de confirmar el diagnóstico histopatológico y de aliviar de forma inmediata los síntomas. Se comunica el caso de un paciente de 41 años de edad con un tumor glómico en el primer orjejo del pie derecho tratado quirúrgicamente.

Palabras claves: tumor glómico, región subungueal, uña del primer orjejo, dolor.

ABSTRACT

Glomus tumors are rare benign vascular neoplasms, usually solitary. They show predilection for acral regions and are characterized by severe pain. Patients can go years undiagnosed, this is explained by the small size, variety in clinical presentation and not being a palpable lesion. Surgical excision is the most effective treatment and provides the opportunity to confirm the histopathological diagnosis, also an immediate relief of symptoms. We report the case of a 41-year-old patient with a glomus tumor on the first toe of his right foot, which was treated surgically.

Key words: glomus tumor, subungual region, first big toenail, pain.

El tumor glómico es una neoplasia benigna, considerada un hamartoma, la cual es dolorosa y ocurre por hiperplasia de una o más partes del cuerpo glómico, en especial la piel acral.¹⁻⁷ Se comunica el caso de un paciente con tumor glómico, sus características clínicas, diagnóstico y curación quirúrgica.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 41 años de edad, quien acudió a consulta debido a que tenía un “hongo” en la primera uña

del pie derecho, que había cambiado la superficie de la misma y ocasionalmente le provocaba dolor. A la evaluación dermatológica se encontró onicopatía en la primera uña del orjejo derecho, constituida por una alteración del plato ungueal en su tercio superior, y por debajo de ella una neoformación marrón rojiza (Figura 1). El resto del examen físico no mostró alteraciones.

El padecimiento inició un año antes con cambios en la superficie de la uña, la cual cortaba el paciente porque pensaba que se trataba de un hongo; con el tiempo empezó a sufrir dolor ocasional que desaparecía espontáneamente. No tenía antecedentes personales ni familiares de importancia.

Con estos datos clínicos se hizo el diagnóstico de tumor glómico, por lo que se le solicitó radiografía y ultrasonido de la región. El paciente volvió a consulta tres meses después con los resultados de la radiografía del pie, que fueron normales, mientras que el ultrasonido reveló un aumento de volumen de los tejidos blandos de la región subungueal con un “nódulo” ligeramente hipoeoico, de 8 x 6 mm, con ligera vascularización.

En las últimas semanas, el dolor de la uña se exacerbó hasta volverse insoportable por momentos. En la nueva evaluación se observó una neoformación de coloración

¹ Dermatóloga.
² Cirujano plástico.
³ Residente electivo en dermatología.
⁴ Patóloga.
 Paseo Plaza Clinic Center, Guatemala.

Correspondencia: Dra. Patricia Chang. Paseo Plaza Clinic Center Of 404; 3ª av. 12-38, zona 10, Guatemala. Correo electrónico: pchang2622@gmail.com

Recibido: noviembre, 2012.
 Aceptado: marzo, 2013.

Este artículo debe citarse como: Chang P, Orellana E, Rosales D, Calderón G. Tumor glómico. Dermatol Rev Mex 2013;57:278-282.

www.nietoeditores.com.mx



Figura 1. Neoformación rojiza con alteración de la superficie del plato ungueal.

rosada de alrededor de 0.5 cm en la lúnula del primer orjejo derecho, con destrucción del plato ungueal (Figura 2), por lo que se realizó intervención quirúrgica de la lesión. Durante la operación, se extrajo una neoformación violácea de alrededor de 0.5 cm por debajo de la lámina ungueal (Figuras 3 y 4), misma que se envió al Servicio de Patología.

El estudio histopatológico demostró un tumor dérmico rodeado de una pseudocápsula, compuesto por conductos vasculares dilatados e irregulares rodeados de escasas cé-



Figura 2. Neoformación rojiza de mayor tamaño con destrucción del plato ungueal.



Figura 3. Aspecto macroscópico de la neoformación subungueal durante la cirugía.



Figura 4. Escisión completa de la lesión con hundimiento interno del plato ungueal.

lulas glómicas, con abundantes eritrocitos en su interior. El estroma era fibroso (Figura 5). A mayor aumento se observaron escasas células glómicas uniformes alrededor de los conductos vasculares, que estaban dispersas en toda la pared de los conductos dilatados y mostraban citoplasma eosinófilo con núcleo oval ligeramente basófilo (Figura 6).

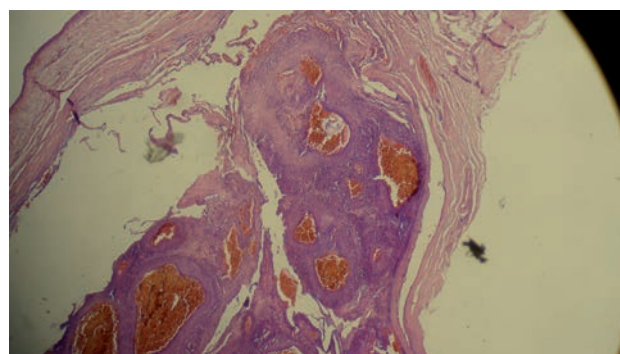


Figura 5. Tumor dérmico rodeado de una pseudocápsula, compuesto por conductos vasculares dilatados, irregulares, bordeados de escasas células glómicas, con abundantes eritrocitos en su interior. El estroma es fibroso.

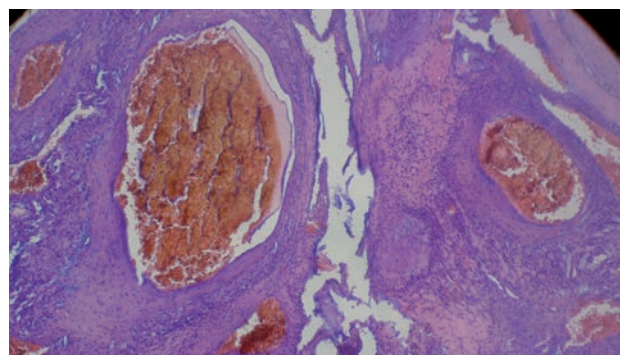


Figura 6. A mayor aumento pueden observarse escasas células glómicas uniformes que rodean los conductos vasculares, que están dispersas en toda la pared de los conductos dilatados y muestran citoplasma eosinófilo con núcleo oval ligeramente basófilo.

DISCUSIÓN

Los cuerpos glómicos son receptores mioarteriales que controlan la presión y la temperatura al regular el flujo sanguíneo periférico.¹⁻³ Se encuentran en todo el cuerpo, los dedos, las palmas y las plantas son los lugares de mayor concentración.¹ Se asientan en la dermis reticular (dermis profunda) y su función principal es la termorregulación.

Desde el punto de vista histológico, el cuerpo glómico consiste en una arteriola aferente, una anastomosis arteriovenosa central que se describe como tortuosa, también llamada canal de Suquet-Hoyer, venas colectoras y una cápsula compuesta por retículo neurovascular, fibras de músculo liso y células glómicas.¹⁻³

Los tumores glómicos son neoplasias benignas, consideradas hamartomas. Se reporta que 89% aparece en los dedos de la mano; típicamente son subungueales, pero también pueden ser periungueales o crecer en los pulpejos.⁴ A pesar de las similitudes entre dedos y ortejos, en estos últimos se manifiestan muy rara vez. Resultan por la hiperplasia de una o más partes normales del cuerpo glómico.^{2,6,7} No hay consenso acerca de la causa específica, pero se ha reportado traumatismo previo.¹

Pueden manifestarse como lesión única o múltiple, en este último caso muestran un patrón de herencia autosómico dominante, con transmisión casi exclusiva de padre a hijo. En estudios genéticos se ha encontrado una mutación en el cromosoma 1p21-22, gen que codifica para la glomulina, cuya función permanece desconocida, junto con tres genes relacionados en el brazo largo del cromosoma 11.^{3,8}

A pesar de que su incidencia real no se conoce, los tumores glómicos representan 1 a 5% de los tumores de tejidos blandos en las manos; de éstos, 75 a 90% afecta el lecho ungueal. Predominan en el sexo femenino a partir de la cuarta década de la vida (30 a 50 años de edad).^{1,3,9}

La lesión es difícil de observar; el diagnóstico se hace en relación con la historia clínica y las pruebas clínicas positivas. Se ha descrito que la historia es de dolor intenso sin causa clínica evidente durante un periodo promedio de uno a siete años; la mayoría de los pacientes acude a atención a los tres años.¹⁻³ La tríada clásica de este tumor consiste en dolor extremo a la presión, dolor espontáneo y sensibilidad al frío.¹⁻¹⁹

Desde el punto de vista clínico, los tumores glómicos se manifiestan como manchas eritemato-violáceas o azules, según la profundidad de la lesión.¹⁻³ Se describe un diá-

metro que varía de 2 a 6 mm⁹ o de 1 mm a 1 cm.^{1-3,6,10} El tamaño promedio reportado es de 5 mm, y los más grandes son los causantes de la deformidad y decoloración ungueal en un tercio de los pacientes.^{1,10}

También se ha referido elevación de la lámina ungueal, onicólisis distal con aumento del ángulo de Lovibond y eritroniquia.¹¹ El tipo de lesión ungueal parece estar determinado por la localización del tumor, causa distrofias cuando éste está localizado debajo de la matriz ungueal. Los cambios en concavidad y coloración son causados por los tumores que se localizan por debajo del lecho ungueal.¹²

Las pruebas clínicas disponibles para establecer el diagnóstico son:

1. *Love*: con la cabeza de un alfiler o la punta de un clip se presiona sobre la lámina ungueal. Para que esta prueba sea positiva debe haber sensación de dolor intenso con reflejo de retirada del paciente. Su sensibilidad es de 100%, pero su especificidad es de 78%.¹⁻³

2. *Hildreth*: consiste en provocar disminución del flujo sanguíneo a la región afectada sin producir isquemia. Se hace un torniquete en la base del dedo o se coloca el brazo extendido hacia arriba inflando un esfigmomanómetro hasta 250 mmHg. Con esta disminución en la perfusión, se presiona la región afectada; el dolor debe reducirse o desaparecer. Al liberar el torniquete, el dolor se manifiesta de nuevo.^{1,9} Tiene sensibilidad de 77.4 a 92% y especificidad de 91 a 100%.^{1,2}

3. *Sensibilidad al frío*: se coloca la mano del paciente en agua fría. La prueba es positiva cuando el paciente experimenta dolor intenso en el dedo afectado. Su sensibilidad y especificidad son de 100%.^{1,2}

4. *Prueba J*: dolor espontáneo que irradia al hombro.³

Los estudios diagnósticos por imágenes ayudan a confirmar y determinar la localización del tumor,^{5,7} lo que orienta el abordaje quirúrgico.¹⁰

1. *Rayos X*: en la mayoría de los casos no hay hallazgos patológicos,³ aunque puede observarse aumento en el grosor de los tejidos blandos, marcado por un incremento en la distancia entre el hueso y la uña; esto es más común cuando los tumores son grandes.^{1,3} Puede verse adelgazamiento o erosión del hueso cortical, esta última como un recorte en sacabocado de la falange distal; sólo se aprecia en 22% de los casos.^{1,7,10} Para un mejor diagnóstico hay que tomar radiografías comparativas.^{3,10}

2. *Resonancia magnética*: es el método más valioso en el diagnóstico del tumor, sobre todo cuando no hay

signos clínicos específicos del mismo.^{1,3,6,7,12,13} Se observan imágenes hiperintensas en T2, algunas veces pueden mostrar un halo hipointenso que corresponde a la cápsula;¹³ hipointensas en T1 e hiperintensas en T1 después de la infusión de gadolinio. Cuando son lesiones recurrentes se ven hipointensas o isointensas en T2, es posible que en T1 después de la infusión de gadolinio no muestren indicios y que los márgenes del tumor no estén bien definidos debido al tejido cicatricial de operaciones previas. Debe tenerse en consideración que no es un estudio específico (50%, aproximadamente).^{1-3,7,13,14}

3. *Ultrasonografía*: es más útil la de alta resolución; sirve para localizar la lesión, ya que muestra un nódulo hipoeicoico con vasculatura prominente. Es más útil cuando la lesión es menor de 2 mm y se ubica en la cara lateral subungueal. Se ve limitada por lesiones pequeñas y planas, y depende de la habilidad del operador.^{1,7}

Los tumores solitarios son encapsulados con un lecho vascular numeroso de calibre pequeño; generalmente aparecen en la región subungueal. Los tumores múltiples no tienen cápsula, rara vez son subungueales y sus espacios vasculares son más grandes (Cuadro 1).

Según el componente histológico predominante, se definen los tres tipos histológicos del tumor:

1. *Mixóide (tipo I)*: también llamado glomangiomioma, con componentes vasculares y musculares prominentes.^{2,3}

2. *Sólido (tipo II)*: poca vasculatura y escaso componente de músculo liso.

3. *Vascular (tipo III)*: también llamado glomangioma, con componente vascular prominente.

Desde el punto de vista morfológico, son tumores dérmicos bien circunscritos que pueden extenderse hasta el tejido subcutáneo. Se componen de agregados sólidos de células glómicas que rodean a vasos poco llamativos. Las

células glómicas son regulares, circulares, con un citoplasma eosinófilo y coloración oscura alrededor del núcleo, que generalmente es oval. Las células tumorales y los vasos están inmersos en un estroma fibroso. Muchos tumores contienen grandes acumulaciones de estroma mixoide. La matriz del tumor tiene pequeñas fibras nerviosas amielínicas y mastocitos. Son características de este tumor la uniformidad de las células y su carencia de pleomorfismo, aunque se han descrito casos de diferenciación oncocítica y epitelióide; estas últimas son células que varían de poligonales a fusiformes, grandes, con citoplasma más abundante y eosinófilo intenso; los núcleos son de mayor tamaño y con leve irregularidad.

Se piensa que la atipia celular corresponde a cambios del envejecimiento de las células.^{2,3,11,14-16}

En el estudio inmunohistoquímico son positivos para vimentina y actina de músculo liso alfa, así como CD34. En los casos familiares se ha demostrado una sobreexpresión del factor de crecimiento fibroblástico básico (bFGF), un modulador potencial de la actividad y afectación sistémica de la enfermedad.¹

El material tipo lámina basal tiene laminina y colágeno tipo IV. Las células carecen de marcadores para células endoteliales. La ausencia de desmina de las células tumorales es una característica compartida con algunas células del músculo liso vascular.¹

En los tumores glómicos solitarios se han identificado múltiples fibras nerviosas que contienen sustancia P, que es un neurotransmisor aferente primario sensorial, mediador del estímulo doloroso.^{15,16} Los tumores glómicos malignos generalmente muestran invasión local, aunque pueden metastatizar.^{3,7}

Entre los diagnósticos diferenciales deben considerarse: glomangioma, encondroma, quiste epidérmico de

Cuadro 1. Cuadro clínico del tumor glómico

	Único (adultos)	Múltiple (común en niños)
Localización	Lecho ungueal, pulpejos de los dedos de las manos, superficies palmares, plantas, orejas y centro de la cara	Sitios distales regionales o diseminados, éstos pueden ser de tipo familiar con herencia autosómica dominante
Morfología	Nódulo azul rojizo único	Nódulo azul múltiple
Tamaño	Menos de 1 cm	Más de 1 cm
Síntomas	Dolor paroxístico, sensibilidad a la temperatura, sensibilidad	Asintomático
Sitios inusuales	Estómago, recto, cuello uterino, vagina, mesenterio, pared del tórax anterior, hueso, párpados, nariz, intravasculares e intravenosos	

inclusión, metástasis, quiste óseo, espiroadenoma ecrino, leiomioma, hiperplasia neuromatosa y hemangiomas múltiples.⁸

El tratamiento de elección es la escisión quirúrgica completa, incluida la cápsula del tumor.^{1-3,9,17} La recurrencia es inusual, pero se reporta un riesgo de 1 a 18%, y puede ser temprana si la escisión fue incompleta. Algunos autores mencionan que representa 10% de los casos recurrentes, y que se consideran recurrencias verdaderas^{3,4,7} o tardías si aparece un nuevo tumor o lesiones satélites que no se observaron al momento de la cirugía, a las que también se les llama falsas.^{1,2,4} En dos análisis de casos, uno de Taiwán y otro de Corea, se destaca la intervención con microscopio o ultrasonido transoperatorio para asegurar bordes libres de lesión.^{12,18} Se reportó un caso en Brasil en el que se utilizó la dermatoscopia transoperatoria como método para definir los márgenes quirúrgicos y ayudar a disminuir la recidiva.⁶

Otros métodos de tratamiento incluyen la escleroterapia con tetradecil sulfato de sodio, polidocanol y salino hipertónico en caso de tumores múltiples, y terapia ablativa con argón o láser de CO₂ en lesiones pequeñas y superficiales.⁸ Vergilis y colaboradores en Texas comunicaron un caso tratado con luz intensa pulsada de 595 nm.¹⁹

REFERENCIAS

1. Kale SS, Rao VK, Bentz ML. Glomus tumor of the index finger. *J Craniofac Surg* 2006;4:801-804.
2. McDermott EM, Weiss APC. Glomus tumors. *J Hand Surg* 2006;31A:1397-1400.
3. Nazerani S, Kalantar MH, Keramati MR. Diagnosis and management of glomus tumors of the hand. *Tech Hand Up Extrem Surg* 2010;14:8-13.
4. Gandhi J, Yang SS, Hurd J. The anatomic location of digital glomus tumor recurrences. *J Hand Surg* 2010;35A:986-989.
5. Sapuan J, Paul AG, Abdullah S. Glomus tumor in the second toe: a clinical insight. *J Foot Ankle Surg* 2008;47:483-486.
6. Nogueira L, Damasio EM, Yoshiaki M, Schwery N, et al. Diagnosis of glomus tumor by nail bed and matrix dermoscopy. *An Bras Dermatol* 2010;85:236-238.
7. Anakwe RE, McEachan JE. A glomus tumour beneath the painful unpolished nail. *CMAJ* 2010. Doi:10.1503/cmaj.091645.
8. Frumuseanu B, Balanescu R, Ulici A, Golumbeanu M, et al. A new case of lower extremity glomus tumor. Up-to date review and case report. *J Med Life* 2012;5:211-214.
9. Hamdi MF. Glomus tumour of fingertip: report of eight cases and literature review. *Musculoskelet Surg* 2011;95:237-240.
10. Gencoglan G, Dereli T, Kazandi AC. Subungual glomus tumor: surgical and histopathologic evaluation. *Cutan Ocul Toxicol* 2011;30:72-74.
11. Dominguez J, Chanussot C, Sarti HM, Fonte V, et al. Nail unit tumors: A study of 234 patients in the Dermatology Department of the Dr. Manuel Gea González General Hospital in Mexico City. *Dermatol Surg* 2008;34:1363-1371.
12. Lin YC, Hsiao PF, Wu YH, Sun FJ, Scher RK. Recurrent digital glomus tumor: analysis of 75 cases. *Dermatol Surg* 2010;36:1396-1400.
13. Koç O, Kivrak AS, Paksoy Y. Subungual glomus tumour: magnetic resonance imaging findings. *Australasian Radiol* 2007;51:B107-B109.
14. Blume U, Adler YD, Geilen CC, Ahmad W, et al. Multiple familial cutaneous glomangioma: A pedigree of 4 generations and critical analysis of histologic and genetic differences of glomus tumors. *J Am Acad Dermatol* 2000;42:633-639.
15. Weedon D, Strutton G. Metástasis vasculares. *Piel patología*. Madrid: Marbán, 2002;855-864.
16. Herrera E, Moreno A, Requena L, Rodríguez J. Tumor glómico solitario y múltiple. *Dermatopatología: correlación clínico-patológica*. Barcelona: Menarini, 2007;605-607.
17. Fujioka H, Kokubu T, Akisue T, Nagura I, Toyokawa N. Treatment of subungual glomus tumor. *Kobe J Med Sci* 2009;55:E1-E4.
18. Lee IJ, Park DS, Park MC, Pae NS. Subungual glomus tumors of the hand: diagnosis and outcome of the transungual approach. *J Hand Surg Eur* 2009;34:685-688.
19. Vergilis IJ, Friedman PM, Goldberg LH. Long-pulse 595-nm pulsed dye laser for the treatment of a glomus tumor. *Dermatol Surg* 2010;36:1463-1465.

Caso para diagnóstico

¿Qué alteración ungueal puede ser causada por las deformidades de los orfejos?

Los orfejos son estructuras importantes para la deambulaci3n y pueden sufrir alteraciones traumáticas y no traumáticas. Entre estas últimas est3n *hallux valgus*, juanetes o bunios, juanete de saestre, orfejo montado, en martillo, en garra, en mazo o en cuello de cisne, cruzado y clinodactilia.^{1,2}

Las diferentes deformidades de los orfejos pueden ocasionar callos o tilomas interdigitales o alrededor de las uñas² y en las uñas de los orfejos pueden observarse onicocriptosis, onicogrifosis y onic3lisis.³ Adem3s de 3stas, se han reportado otras alteraciones ungueales, como el aplanamiento de la uña, onic3lisis, onicodistrofia y coiloniquia.⁴ Asimismo, debido a las diferentes alteraciones de los orfejos, se ha reportado hematoma friccional por orfejos traslapados,⁵ pseudohematomas⁶ y pseudomelanoniquia⁷ (Figuras 1 a 6).

Las deformidades de los orfejos pueden asociarse con *hallux valgus* o juanetes. Los orfejos de los ni os tambi3n pueden manifestar algunas deformidades que pueden ser cong3nitas y adquiridas con y sin afecci3n ungueal.⁸ Las m3s frecuentes son dedos traslapados, quinto orfejo traslapado, polidactilia, sindactilia, dedos en martillo, dedos en mazo, dedos en garra y exostosis subungueal.^{2,9}

A continuaci3n se presentan diferentes casos cl3nicos para diagn3stico de la deformidad ungueal con su respectiva onicopatía.

Patricia Chang

*Dermatóloga Hospital General IGSS
y Hospital Ángeles,
Guatemala, CA*



Figura 1. Clinodactilia con aplanamiento de la cuarta uña del orfejo derecho en un ni o.



Figura 2. Segundo orfejo derecho montado con platoniua del primero, *hallux valgus* o juanete.



Figura 3. Segundo orfejo izquierdo montado con platoniua del primero, *hallux valgus* o juanete.



Figura 4. Clindactilia del segundo orjejo izquierdo con acumulación de tierra.



Figura 5. Pseudohematoma subungueal por clinodactilia y acumulación de tierra.



Figura 6. Hematoma friccional por segundo orjejo derecho montado y su confirmación a través de la tira de orina para evaluar la existencia de sangre subungueal.

REFERENCIAS

1. Zwart Milego JJ, Zwart Salmeron M. Deformidades adquiridas de los dedos de los pies (II). JANO 2001;61:36-37.
2. Podología del pie del adulto mayor. Arkesar Perú, 2013. [<http://www.arkesar.com.pe/clasificados/48939-podologia-pie-del-adulto-mayor>]
3. Zwart Milego JJ, Zwart Salmeron M. Deformidades adquiridas de los dedos de los pies (I). JANO 2001;61:26-31.
4. Chang P, Pinzón Porres P. Deformidades de los orjejos y alteraciones ungueales. Dermatología CMQ 2008;6:232-240.
5. Chang P. Hematoma friccional secundario a dedos traslapados. Dermatología CMQ 2009;7:138-141.
6. Chang P. Pseudohematoma subungueal friccional por deformidades de los orjejos. Terminología propuesta en el estudio de cuatro casos en ancianos. Dermatología CMQ 2009;7:160-163.
7. Chang P. Pseudomelanoniquia podal. Dermatología CMQ 2012;10:303-304.
8. Chang P, Rodas AC. Deformidades de los orjejos en niños. Dermatología CMQ 2011;9:215-220.
9. Thompson GH. Bunions and deformities of the toes in children and adolescents. J Bone Joint Surg Am 1995;77:1924-1936.

Caso para diagnóstico

Hematomas del pliegue proximal

Patricia Chang

Un hematoma es la acumulación de sangre circunscrita causada por la rotura de un vaso sanguíneo, que puede ser secundaria a traumatismos, procedimientos quirúrgicos y cualquier daño en el cuerpo humano. De acuerdo con el sitio afectado, se clasifican en: hematoma subdural, subungueal, etc., y ningún órgano del cuerpo está exento de padecerlos.

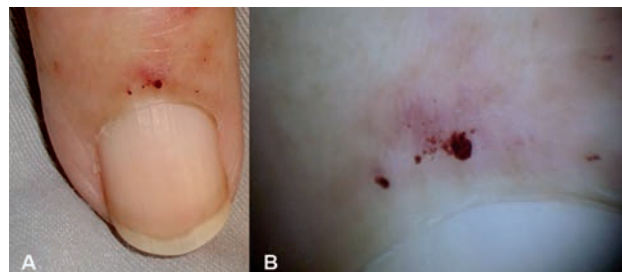
El pliegue proximal es una continuación de la parte dorsal de la piel de los dígitos y da origen a dos superficies epiteliales: la dorsal y la ventral; esta última contribuye a la formación del plato ungueal, y a través de la cutícula, que es el producto córneo final de este pliegue, se adhiere a la superficie dorsal del plato y actúa como una barrera impermeable, protegiéndola de cualquier daño.

Dicho pliegue puede verse afectado por enfermedades dermatológicas, sistémicas, infecciosas, traumáticas, tumorales, etcétera.

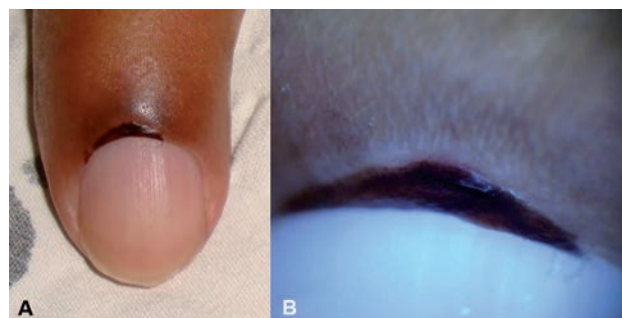
A continuación se muestran tres casos con afección del pliegue proximal para hacer un ejercicio diagnóstico.

Por favor indique ¿cuál es su diagnóstico?

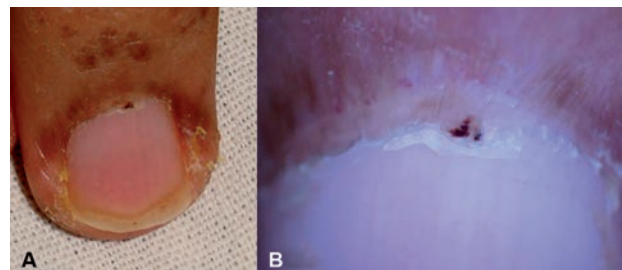
Las respuestas están al final de la página.



Caso 1. A. Pequeños hematomas del pliegue proximal de 24 horas de aparición en una paciente diabética de 60 años de edad, internada en la unidad de terapia intensiva. **B.** Aspecto dermatoscópico de la lesión.



Caso 2. A. Hematoma cóncavo del pliegue proximal en un paciente masculino de 57 años de edad, hospitalizado en la unidad de terapia intensiva por apnea. **B.** Aspecto dermatoscópico de la lesión.



Caso 3. A. Pequeño hematoma del pliegue proximal y engrosamiento de la cutícula en un paciente masculino de 24 años de edad. **B.** Aspecto dermatoscópico de la lesión.

Dermatóloga, Hospital General, Instituto Guatemalteco de Seguridad Social, Guatemala, CA.

Correspondencia: Dra. Patricia Chang. Paseo Plaza Clinic Center Of 404; 3ª av 12-38 zona 10, Guatemala. Correo electrónico: pchang2622@gmail.com

Recibido: marzo, 2013.

Aceptado: mayo, 2013.

Este artículo debe citarse como: Chang P. Hematomas del pliegue proximal. Dermatol Rev Mex 2013;57:285.

www.nietoeditores.com.mx

Respuestas
Caso 1. Hematomas del pliegue proximal por sepsis.
Caso 2. Hematoma del pliegue proximal por el uso de oxímetro.
Caso 3. Hematoma del pliegue proximal por dermatomiositis.

Caso para diagnóstico

Caso clínico ungueal

Nail clinical case

Bertrand Richert, Pauline Lecerf

Se comunica el caso de un niño de cuatro años de edad, que fue referido al departamento de dermatología de este hospital para evaluación y tratamiento de una distrofia ungueal adquirida. La afección evolucionó lentamente a lo largo de un periodo de ocho meses. No había antecedente de traumatismos. Los cambios de la uñas estaban restringidos a un lado de la placa ungueal y consistían en adelgazamiento de la uña asociado con crestas longitudinales, separación y un cierto grado de coiloniquia (Figura 1). No había alteraciones agregadas de la piel o del pelo. Las radiografías solicitadas por el pediatra no revelaron anomalías. Los padres estaban preocupados porque la distrofia ungueal se incrementaba con el tiempo.

¿CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO?

El aspecto clínico es muy evocativo y hay que tranquilizar a los padres.

Departamento de Dermatología, Hospitales Universitarios Saint-Pierre & Brugmann, Université Libre de Bruxelles, Bruselas, Bélgica.

Correspondencia: Bertrand Richert, MD, PhD. Departamento de Dermatología. CHU Saint-Pierre. Rue Haute 322, B-1000, Brussels Belgium. Correo electrónico: bertrand.richert@chu-brugmann.be

Recibido: febrero, 2013.
Aceptado: abril, 2013.

Este artículo debe citarse como: Richert B, Lecerf P. Caso clínico ungueal. Dermatol Rev Mex 2013;57:286-288.

www.nietoeditores.com.mx

This 4 year-old boy was referred to our department for evaluation and treatment of an acquired nail dystrophy. The condition slowly developed over a period of 8 months. There was no history of trauma. The nail changes were restricted to one lateral side of the nail plate. They consisted in nail thinning associated with longitudinal ridging, splitting and a certain degree of koilonychia (Figure 1). There was no associated skin or hair alteration. X-rays, prescribed by the paediatrician, were normal too. The parents were worried as the nail dystrophy increased with time.

WHAT IS YOUR DIAGNOSIS?

The clinical aspect is very evocative and the parents should be reassured.

This is a typical case of nail lichen striatus.

Nail involvement in lichen striatus is uncommon and is almost always associated with a history of typical skin lesions if nail dystrophy exists. A recent review of literature¹ has revealed that only 30 cases of lichen striatus have been reported from 1941 until now. The mean age for the condition was 12 year-old. None of the subjects was under 2 year-old. The same paper reports the first case of nail lichen striatus in a 10-month-old boy. This child predominance is concordant with the age distribution of skin lichen striatus that also affects children predominantly. In one series it was very obvious, that this disease affects mainly males (9 males:3 females) and suggested that the condition may arise more often in children with atopic diathesis.² It was also demonstrated that nail involvement was more frequent on the fingers, especially the thumb.



Figura 1. Distrofia ungueal restringida a un lado de la uña. No hay lesión de la piel enfrente de la distrofia.

Figure 1. Nail dystrophy restricted to one side of the nail. There is no skin lesion facing the dystrophy.

Éste es un caso típico de liquen estriado de la uña.

La afectación de la uña en el liquen estriado no es común, y casi siempre se asocia con el antecedente de lesiones de la piel típicas si existe distrofia ungueal. Una revisión reciente de la bibliografía¹ reveló que sólo se han reportado 30 casos de liquen estriado desde 1941. La edad media de los pacientes era de 12 años; ninguno de ellos era menor de dos años. El mismo documento refirió el primer caso de liquen estriado de la uña en un niño de 10 meses. Este predominio infantil concuerda con la distribución de edad del liquen estriado de la piel, que también afecta preferentemente a niños. En una serie publicada fue obvio que esta enfermedad es más frecuente en varones (9:3) y se sugiere que la afección puede afectar más comúnmente a niños con diátesis atópica.² Asimismo, se demostró que el daño de la uña era más frecuente en los dedos de la mano, especialmente en el pulgar. La distrofia ungueal, comparada con la lesión cutánea lineal de Blaschko, es muy característica: adelgazamiento de la uña, crestas longitudinales y separación. La coiloniquia puede agregarse como consecuencia del adelgazamiento de la uña. También puede observarse hiperqueratosis del lecho.³ La distrofia ungueal está restringida a un lado de la uña, ya sea lateralmente (lo más común), o en la parte media de la placa. La lesión cutánea lineal puede preceder a la distrofia ungueal y estar ausente en el momento de la consulta. El interrogatorio cuidadoso es imprescindible.⁴

The nail dystrophy, facing the Blaschko-linear skin lesion if any, is very characteristic: nail thinning associated with longitudinal ridging and splitting. Koilonychia may be associated as the consequence of the nail thinning. Hyperkeratosis of the bed may also be observed.³ Amazingly, the nail dystrophy is restricted to one side of the nail, either the lateral side (most common) or the median part of the plate. The linear skin lesion may precede the nail dystrophy and may be absent at the time of the consultation. Careful questioning is a must.⁴

Lichen striatus with nail involvement may occur in adults in very rare instances⁵ (Figure 2). It has been described after trauma.^{6,7} It should be differentiated from monodactylic lichen planus that may leave permanent nail dystrophy. Recently, 3 cases of amelanotic melanoma presenting as limited onychorrhexis in one nail were reported.⁸



Figura 2. Liquen estriado ungueal típico de un adulto: note la distrofia media de la uña enfrente de la lesión de la piel en el pliegue proximal de la uña.

Figure 2. Typical nail lichen striatus in an adult: note the median nail dystrophy facing the skin lesion on the proximal nail fold.

El liquen estriado con daño a la uña puede ocurrir en adultos en muy raras situaciones⁵ (Figura 2). Se ha descrito después de un traumatismo.^{6,7} Debe diferenciarse del liquen plano monodáctilo, que puede dejar distrofia ungueal permanente. Hace poco se reportaron tres casos de melanoma amelanótico que se manifestaron como onicorresis limitada en una uña.⁸ Esto destaca el hecho de que debe hacerse biopsia a cualquier distrofia ungueal lineal monodáctila en adultos.

Una afección aislada de la uña es poco frecuente. Sólo se han descrito tres casos en la bibliografía.³ Esto puede deberse al hecho de que el diagnóstico se hizo después de la desaparición de una erupción lineal discreta enfrente de la distrofia ungueal de la que los padres no se dieron cuenta. El daño de dos uñas de los dedos es excepcional y se ha reportado en cuatro pacientes. En todos los casos, la afección abarcaba dos dedos adyacentes de las manos.¹

El diagnóstico es clínico; esta enfermedad debe sospecharse fuertemente cuando un niño muestra anomalías de la uña parecidas al liquen plano, ubicadas sólo en un lado de una única uña. La biopsia de punción o sacabocado de la matriz de la uña revela cambios histopatológicos que semejan a los del liquen plano de la piel.³

El tratamiento de esta alteración consiste en abstención, ya que todos los pacientes recuperan una uña completamente normal en menos de un año.¹⁻³

Hace poco se comunicó la mejoría de un caso después de tres meses⁹ de la aplicación de ungüento de tacrolimus al 0.03%. Las fotografías que se proporcionan con el artículo no son realmente convincentes. Desafortunadamente, dos uñas de la mano estaban afectadas y el médico trató a ambas, en vez de aplicar el ungüento sólo en una. La mejoría puede atribuirse, también, a la evolución natural de la enfermedad.

This emphasises the fact that any monodactylic linear nail dystrophy in adults should be biopsied.

Isolated nail involvement is rare. Only three cases have been reported in literature.³ This may be due to the fact that diagnosis was made after the disappearance of a discrete linear eruption facing the nail dystrophy that the parents did not notice. Involvement of two fingernails is exceptional and was reported in 4 patients. In all cases the condition affected two adjacent fingernails.¹

Diagnosis is clinical. This disease should be strongly suspected when a child presents with lichen planus-like nail abnormalities localized on only one side of a single nail. If a nail matrix punch biopsy is performed, it will reveal histopathological changes resembling those of skin lichen planus.³

Management of this nail disorder is abstention, as all patients will recover a complete normal nail in less than a year.¹⁻³

Recently, one case reported improvement of the condition after 3 months⁹ following application of tacrolimus ointment 0.03%. Examination of the pictures provided in the article is not really convincing. Unfortunately two fingernails were affected and the physician treated them both, instead of applying the ointment on one only. The improvement can probably be attributed to the natural evolution of the disease.

REFERENCIAS

1. Markouch I, Clérici T, Saiag P, Mahé E. Lichen striatus with nail dystrophy in an infant. *Ann Dermatol Vénéréol* 2009;136:883-886.
2. Hauber K, Rose C, Bröcker EB, Hamm H. Lichen striatus: clinical features and follow-up in 12 patients. *Eur J Dermatol* 2000;10:536-539.
3. Tosti A, Peluso AM, Miscali C. Nail lichen striatus: clinical features and long-term follow-up of five patients. *J Am Acad Dermatol* 1997;36:908-913.
4. Palleschi GM, D'Erme AM, Lotti T. Lichen striatus and nail involvement: truly rare or question of time? *Int J Dermatol* 2012;51:749-750.
5. Vozza A, Baroni A, Nacca L, Piccolo V, et al. Lichen striatus with nail involvement in an 8 year-old child. *J Dermatol* 2011;38:821-823.
6. Hwang SM, Ahn SK, Lee SH, Choi HO. Lichen striatus following BCG vaccination. *Clin Exp Dermatol* 1996;21:393-394.
7. Shepherd V, Lun K, Strutton G. Lichen striatus in an adult following trauma. *Australas J Dermatol* 2005;46:25-28.
8. André J, Moulouguet I, Goettmann-Bonvallot S. *In situ* amelanotic melanoma of the nail unit mimicking lichen planus. *Arch Dermatol* 2010;146:418-421.
9. Kim GW, Kim SH, Seo SH. Lichen striatus with nail abnormality successfully treated with tacrolimus ointment. *J Dermatol* 2009;36:616-617.

Enseñanza

La extirpación tangencial para el diagnóstico y tratamiento de la melanoniquia longitudinal

Tangential excision for the diagnosis and/or treatment of longitudinal melanonychia

Nilton di Chiacchio,¹ Walter R Loureiro,² Nilceo S Michalany,³ Eckart Haneke⁴

RESUMEN

La melanoniquia longitudinal se define como la pigmentación negra-marrón de las uñas causada por enfermedades no malignas que incluyen la activación de los melanocitos de la matriz de la uña, el nevo y el lentigo de la matriz, y puede indicar una etapa temprana del melanoma de la uña. A pesar de que la historia clínica es una herramienta para el diagnóstico etiológico, el examen histológico continúa siendo el patrón de referencia. Existen varias técnicas de biopsia de acuerdo con la ubicación de la lesión y la sospecha clínica. La extirpación tangencial descrita por Haneke permite la eliminación de la lesión pigmentada completa. Se describe la técnica y se hacen consideraciones acerca de sus beneficios.

Palabras clave: melanoniquia longitudinal, nevo, lentigo maligno melanoma, extirpación tangencial.

La melanoniquia longitudinal es la pigmentación de coloración negra-marrón de las uñas, causada por enfermedades no malignas que incluyen la activación de los melanocitos de la matriz de la uña, el nevo y el lentigo de la matriz de la uña.^{1,2} Lo más importante es que puede indicar una etapa temprana del melanoma de la uña y que su diagnóstico continúa siendo un desafío para los dermatólogos.³

A pesar de que la historia clínica, las características preocupantes, la regla del ABCDEF y la dermatoscopia de la placa, la matriz y el lecho ungueal son herramientas para

ABSTRACT

Longitudinal melanonychia is defined as a black-brown pigment of the nail caused by non-malignant diseases including activation of melanocytes in the nail matrix, nevi and matrix lentigo, and may indicate an early stage of melanoma of the nail. Although the clinical history is a tool for etiologic diagnosis, histological examination is the gold standard. There are several techniques for biopsy according to the location of the lesion and the clinical suspicion; tangential excision described by Haneke allows the complete removal of a pigmented lesion. We describe the technique and considerations are made about the benefits of it.

Key words: longitudinal melanonychia, nevus, lentigo maligna melanoma, tangential excision.

Longitudinal melanonychia is defined as a black/brown pigmentation of the nails caused by nonmalignant diseases that include activation of the nail matrix melanocytes, nevi, and lentigo of the nail matrix.^{1,2} The main importance is that it may indicate an early stage of nail melanoma and its diagnosis remains a challenge for dermatologists.³

Despite of clinical history, worrisome clinical features, ABCDEF rule, dermoscopy of nail plate, nail matrix and nail bed are considered as tools for the etiologic diagnosis

¹ Jefe de la Clínica Dermatológica.

² Doctor asistente voluntario de la Clínica Dermatológica. Hospital do Servidor Público Municipal de São Paulo, Brazil.

³ Departamento de Patología, Universidad Federal de São Paulo, Brazil.

⁴ Departamento de Dermatología, Inselspital, Universidad de Bern.

Correspondencia: Dr. Nilton di Chiacchio, Clínica Dermatológica. Hospital do Servidor Público Municipal de São Paulo. Rua Castro Alves 131, 01532-001 São Paulo, SP, Brazil, 01401-002 São Paulo, SP, Brazil. Correo electrónico: ndichia@terra.com.br

Recibido: marzo, 2013.

Aceptado: abril, 2013.

Este artículo debe citarse como: Di Chiacchio N, Loureiro WR, Michalany NS, Haneke E. La extirpación tangencial para el diagnóstico y tratamiento de la melanoniquia longitudinal. Dermatol Rev Mex 2013;57:289-293.

www.nietoeditores.com.mx

el diagnóstico etiológico de las melanoniquias, el examen histológico aún es el patrón de referencia.⁴

En los casos sospechosos se indica una biopsia. Se han usado algunas técnicas de acuerdo con la ubicación de la lesión: la extirpación longitudinal lateral para una banda lateral pigmentada; la extirpación de grosor completo o biopsia cuando hay alta probabilidad de melanoma invasivo, y biopsia con sacabocados de 3 mm para lesiones más pequeñas de esa medida de la matriz proximal o distal de la uña. Todas son bien conocidas, pero pueden producir distrofia de la placa de la uña.⁵

La extirpación tangencial la describió por primera vez Haneke en 1999 para el tratamiento de la melanoniquia longitudinal.⁶ Esta técnica permite la eliminación de una lesión pigmentada completa, con lo que se evita la temida distrofia de la placa de la uña en la mayoría de los casos. La cirugía no es tan difícil, pero requiere un adiestramiento específico.

TÉCNICA

Después de aplicar anestesia para iniciar el bloqueo distal con lidocaína al 2%, el pliegue proximal de la uña se despegar de la placa y se realizan dos incisiones oblicuas a ambos lados para que esté reclinada proximalmente. La mitad proximal de la placa de la uña se despegar del lecho ungueal usando una espátula dental, comenzando en la parte proximal y lateral de la placa hacia el otro lado, sin despegarla completamente. De esta manera, la placa puede enrollarse lateralmente, mientras permanece pegada en un lado.

La lesión pigmentada se ve directamente. Se realiza una delicada incisión alrededor de la lesión, tomando en cuenta un margen de seguridad, con una hoja de bisturí de 15 o 15 C. Se hace una extirpación tangencial y se quita la lesión completa. El espécimen debe tener un grosor promedio de 0.7 mm (Figura 1). Para lograr esta profundidad, la hoja de bisturí debe verse por transparencia bajo el espécimen durante el procedimiento.

La placa de la uña se vuelve a colocar y se sutura al pliegue lateral para evitar que se despegue de manera traumática. El pliegue proximal de la uña se coloca de nuevo en su posición original y las incisiones se suturan con mono nailon 5-0.

Un borde del espécimen se coloca en un papel filtro seco y, al mismo tiempo, la cuchilla se jala hacia los lados

of melanonychias, the histological examination remains as the gold standard.⁴

Biopsy is indicated in suspicious cases. There are some techniques that have been used according to the location of the lesion: lateral longitudinal excision for a lateral pigmented band, full-thickness excision or biopsy for high likelihood of invasive melanoma, and a 3 mm punch excision for lesions smaller than 3 mm of the proximal or distal nail matrix. All of them are very well known but can produce dystrophy of nail plate.⁵

Tangential excision was first described by Haneke in 1999 for the treatment of longitudinal melanonychias.⁶ The technique allows the excision of the whole pigmented lesion avoiding the fearful nail plate dystrophy, in the majority of cases. The surgery is not so difficult but needs specific training.

TECHNIQUE

After distal block anesthesia using lidocaine 2%, proximal nail fold is detached from the nail plate and two oblique incisions are performed in both sides to be proximally reclinad. The proximal half of nail plate is detached from the nail bed using a dental spatula, starting from the proximal and lateral part of nail plate to the other side without complete detachment. Thus the nail plate can be rolled laterally, remaining attached on one side.

The pigmented lesion is seen directly. A gentle incision around the lesion is performed taking into account a safety margin, using a blade 15 or 15C. A tangential excision is performed removing the whole lesion. The specimen must have an average thickness of 0.7 mm (Figure 1). To achieve this depth the blade should be seen by transparency under the specimen during the procedure.

The nail plate is laid back and sutured to the lateral nail fold avoiding a traumatic detachment. Proximal nail fold is placed back in its original position and the incisions are sutured using a mono-nylon 5-0.

One border of the specimen is laid on a dry filter paper and, at the same time, the blade is pulled sideways to keep the specimen completely flat on the paper, and then sent to analysis in 10% formaline solution. Special attention must be made to preserve the correct orientation of the fragment, in order not to put it upside down on the filter paper (Figure 2).

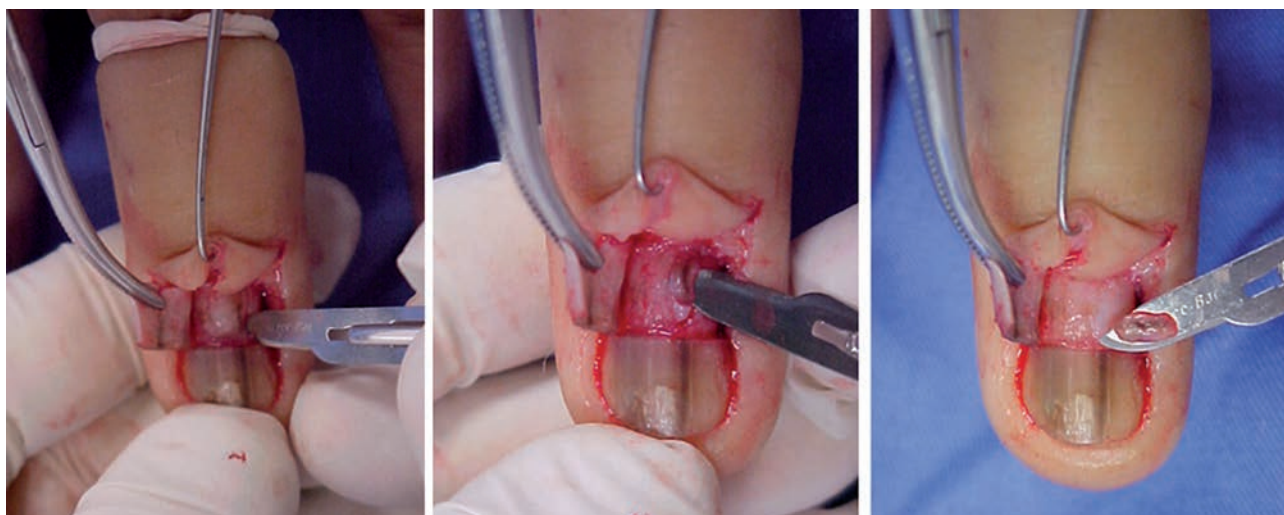


Figura 1. El pliegue proximal de la uña está reclinado y la placa está parcialmente despegada de atrás y cortada de manera transversal. Se realiza una incisión delicada alrededor de la lesión y se remueve tangencialmente.

Figure 1. Proximal nail fold is reclined and nail plate is partially detached from back and cut transversally. A gentle incision is performed around the lesion that it is removed tangentially.

para mantener dicho espécimen completamente plano en el papel, luego se envía para análisis en una solución de formalina al 10%. Debe darse especial atención a preservar la orientación correcta del fragmento, para no ponerlo de cabeza en el papel filtro (Figura 2).

En el laboratorio de histopatología, el espécimen se quita con suavidad del papel filtro y se secciona en rebanadas de 1.5 a 2 mm, siempre en el eje más grande del espécimen; éste se procesa en la forma habitual y después se llega al paso más importante, la inclusión en parafina. Cada rebanada debe incluirse en un bloque de parafina y colocarse exactamente en posición vertical, evitando cualquier corte tangencial. Hay que tener más de un portaobjetos teñido con hematoxilina-eosina (Figura 3). Si fuera necesario, puede hacerse una tinción de Masson-Fontana para melanina. Debe conservarse un resto de tejido para algún examen inmunohistoquímico adicional.

El conocimiento de las características clínicas y dermatoscópicas preocupantes de las melanoniquias de la placa y la matriz de la uña mejora el diagnóstico del melanoma en esta localización, pero en casos de sospecha, se indica la biopsia de la lesión pigmentada y su examen histológico. Los dermatólogos con frecuencia evitan este procedimiento por la posibilidad de que se genere una dystrofia permanente de la placa de la uña, lo que puede retrasar el diagnóstico durante meses o incluso años (Figura 4).

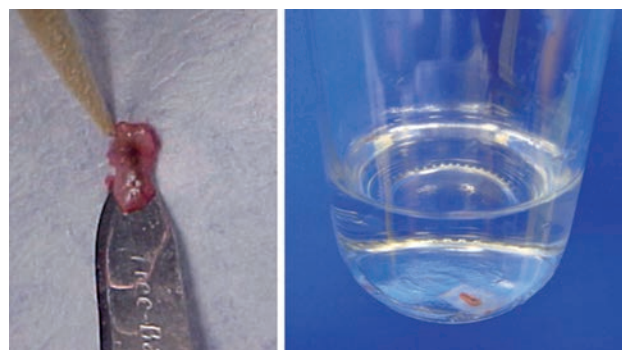


Figura 2. El espécimen se coloca cuidadosamente sobre un papel filtro y se envía al laboratorio.

Figure 2. The specimen is carefully placed on a filter paper and sent to the lab.

In the dermato-pathology laboratory, the specimen is gently removed from the filter paper and sectioned in slices with 1,5 to 2 mm always in the bigger axis of the specimen. The specimen is processed in the usual way and after this the most important step is the inclusion in paraffin. Each slice must be included in a paraffin block and positioned exactly upright avoiding any tangential cut. It's very important to do more than one slide stained by hematoxilin-eosin (Figure 3). If necessary a Masson-Fontana stain for melanin can be done. A rest of tissue must be remained for an eventual further immunohistochemical analysis.

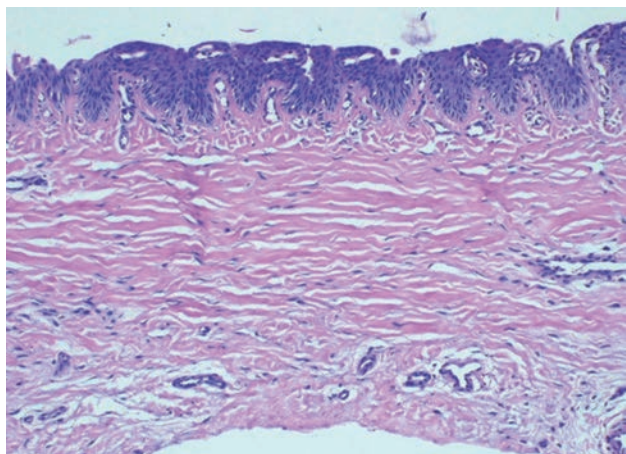


Figura 3. Espécimen teñido con hematoxilina y eosina (200x).
Figure 3. The specimen stained by H&E (200X).

La extirpación tangencial evita la distrofia de la placa de la uña, porque al curarse la herida superficial que se produjo al remover el espécimen resulta después en una matriz normal que no interfiere con el crecimiento. El procedimiento también se aplica como tratamiento de nevos y lentigos porque permite la extirpación completa de la lesión pigmentada. En casos de melanoma, se indica cirugía funcional o la amputación de la falange distal según el grado de invasión.

La limitación de esta técnica es que se requiere que el laboratorio esté preparado para recibir y procesar el espécimen con algún cuidado especial, que se habrá acordado anticipadamente con un patólogo ungueal experimentado.

The knowledge of worrisome clinical and dermoscopic features of melanonychias of the nail plate and nail matrix improves the diagnosis of nail melanoma, but biopsy of the pigmented lesion and its histological examination are indicated in suspicious cases. Dermatologists often avoid this procedure because of the possibility of permanent nail plate dystrophy frequently delaying the diagnosis of nail melanoma by months or even years (Figure 4).

Tangential excision avoids nail plate dystrophy since healing of the superficial wound produced by removing the specimen results in normal matrix again and does not interfere with the normal nail growth and does not cause dystrophy plate. The procedure is also considered a treatment for nevi and lentigos since it allows the complete excision of the pigmented lesion. In cases of melanomas, functional surgery or distal phalanx amputation are indicated according to the level of invasion.

The limitation of this technique is the need of the laboratory to be prepared to receive and process the specimen with some special care, agreed in advance with an experienced nail pathologist.

In a recent paper the thickness of specimens removed by tangential excision proved to be enough for histological diagnosis, even in cases of *in situ* or micro invasive melanomas.⁷

The tangential excision for longitudinal melanonychias may be considered one of the best nail surgery innovations of the last years. It should be widespread and consistently used by dermatologists to improve the early diagnosis of nail melanoma without nail plate dystrophy.

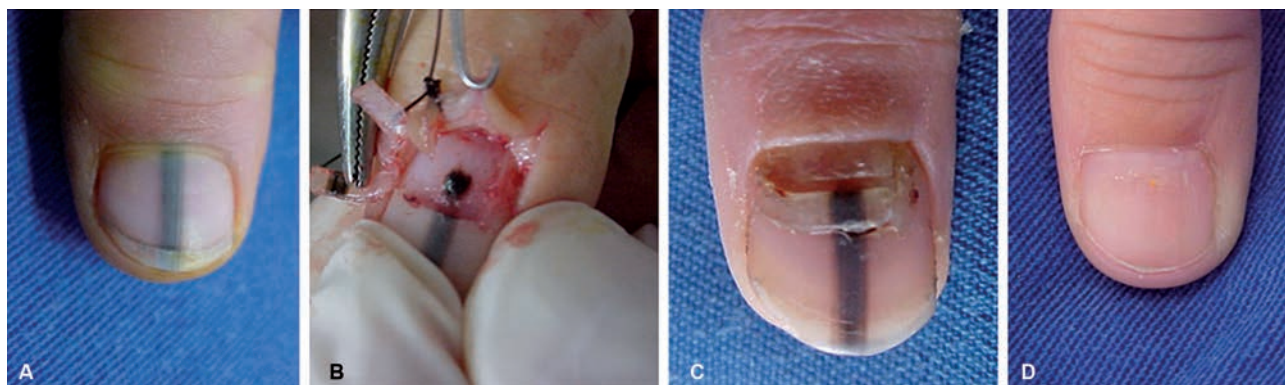


Figura 4. A. Niña de 12 años de edad con melanoniquia en el centro del pulgar izquierdo. B. La lesión pigmentada puede verse directamente. C. Dos meses después del procedimiento. D. Después de 18 meses del procedimiento sin distrofia.

Figure 4. A. A 12 years old girl with a melanonychia in the middle of the left thumb. B. The pigmented lesion can be seen directly. C. After 2 months. D. After 18 months without any dystrophy.

En un trabajo reciente, el grosor de los especímenes removidos por medio de extirpación tangencial probó ser suficiente para establecer el diagnóstico histológico, incluso en casos de melanomas *in situ* o microinvasores.⁷

La extirpación tangencial para el tratamiento de la melanoniquia longitudinal se considera una de las mejores innovaciones quirúrgicas de los últimos años. Los dermatólogos deben usarla de manera consistente para diagnosticar oportunamente el melanoma de la uña y evitar la distrofia de la placa.

REFERENCIAS

1. Braun RP, Baran R, Le Gal FA, Dalle S, et al. Diagnosis and management of nail pigmentations. *J Am Acad Dermatol* 2007;56:835-847.
2. Tosti A, Piraccini BM, Cadore de Farias D. Dealing with melanonychia. *Semin Cutan Med Surg* 2009;28:49-54.
3. di Chiacchio N, Hirata SH, Enokihara MY, Michalany NS, et al. Dermatologists' accuracy in early diagnosis of melanoma of the nail matrix. *Arch Dermatol* 2010;146:382-387.
4. Haneke E, Baran R. Longitudinal melanonychia. *Dermatol Surg* 2001;27:580-584.
5. Jellinek N. Nail matrix biopsy of longitudinal melanonychia: diagnostic algorithm including the matrix shave biopsy. *J Am Acad Dermatol* 2007;56:803-810.
6. Haneke E. Surgical therapy of acral and subungual melanomas. In: Rompel R, Petres J, editors. *Surgical and Oncological Dermatology*. Proceedings of Surgical and Oncological Dermatology. Berlin: Springer, 1999;210-214.
7. di Chiacchio N, Loureiro WR, Michalany NS, Kezam Gabriel FV. Tangential biopsy thickness versus lesion depth in longitudinal melanonychia: A pilot study. *Dermatol Res Pract* 2012;353864 [Epub 2012 Mar 14].

Curso Universitario de Especialización en Dermatopatología

Servicio de Dermatopatología, Hospital General de México

Requisitos para presentar la solicitud como candidato al curso universitario 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 OD. Tel.-fax: 5004-3845 y 5543-3794.
3. Anexar a la solicitud *Curriculum Vitae*.
4. Entrevista con el profesor titular del curso. La documentación debe entregarse en el periodo del 1 de septiembre al 30 de octubre de 2013.
5. Se seleccionarán 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.
7. Se extenderá diploma Universitario de la Especialización en Dermatopatología por la Universidad Nacional Autónoma de México.

Enseñanza

Popurrí de las alteraciones de la superficie del plato ungueal

Patricia Chang

RESUMEN

La superficie del plato ungueal puede tener una serie de cambios y alteraciones, algunos como parte del proceso de crecimiento de la uña o, bien, asociados con enfermedades dermatológicas sistémicas, reacciones medicamentosas, infecciones, traumatismos y factores externos. En este popurrí se presenta un ejemplo iconográfico de las principales alteraciones ungueales.

Palabras clave: plato ungueal, alteraciones.

ABSTRACT

The surface of the nail plate can have a series of changes and alterations, some as part of the nail's growth process or associated to: skin diseases, systemic process, drug reactions, infections, trauma, and external factors. In this medley provides a major iconographic example of nail changes.

Key words: nail plate, disorders.

La uña, también llamada plato ungueal o lámina ungueal, es una estructura brillante, lisa, traslúcida y queratinizada formada por corneocitos distribuidos en tres capas: la dorsal, que viene de la matriz proximal; la intermedia y la ventral, que viene de la matriz distal. Esta última recubre parte de la matriz distal y todo el lecho ungueal; su grosor varía de 0.3 a 0.5 mm.¹

Su color depende de la vascularidad subungueal. El crecimiento de las uñas de las manos es de 1.8 a 4.8 mm al mes y el de las uñas de los pies es de 1.8 mm al mes.²

Puede tener una forma más o menos rectangular y está protegida por los pliegues que la rodean proximal y lateralmente, así como por el hiponiquio que, a través de

su capa gruesa de queratina, sella el espacio hipotético subungueal.³

El plato ungueal es una estructura que continúa creciendo a lo largo de la vida; actúa como una pantalla solar, y las radiaciones pueden influir en los cambios de los ancianos.^{4,5}

Las alteraciones de las uñas representan 10% de todas las afecciones dermatológicas y son más comunes en los ancianos debido a un trastorno en el recambio de las células de la matriz ungueal.⁶

La superficie del plato ungueal es lisa, y puede mostrar un número variable de alteraciones, algunas de ellas de las mismas uñas *per se*, otras asociadas con el resto del aparato ungueal u ocasionadas por enfermedades dermatológicas o sistémicas, reacciones medicamentosas, infecciones, traumatismos, factores químicos, físicos, cosméticos y otros.

Entre estas alteraciones están: líneas o estrías longitudinales, que pueden ser superficiales u onicorrexis, o profundas, las transversas llamadas líneas de Beau, piqueteado u hoyuelos, uñas brillosas o unguis lucidus, traquioniquia, onicosquicia, fisuras, distrofia media canaliforme de Heller, elconixis, uñas en lavadero, etcétera.

Puede haber en la uña talcos, laca, goma, hilos, calcomanías o decoraciones que modifiquen su superficie.

En ocasiones puede verse no sólo una alteración de la superficie del plato sino varias, por ejemplo: onicorrexis y onicosquicia.

Dermatóloga, Hospital General de Enfermedades IGSS y Ángeles, Guatemala.

Correspondencia: Dra. Patricia Chang. Paseo Plaza Clinic Center Of 404; 3ª av 12-38 zona 10, Guatemala. Correo electrónico: pchang2622@gmail.com

Recibido: enero, 2013.

Aceptado: mayo, 2013.

Este artículo debe citarse como: Chang P. Popurrí de las alteraciones de la superficie del plato ungueal. Dermatol Rev Mex 2013;57:294-299.

www.nietoeditores.com.mx

Las afecciones del plato ungueal ocurren en niños y adultos, sobre todo en estos últimos, ya sea en una, varias o todas las uñas de las manos y los pies.

La onicosquicia, la onicorrexis y la degranulación son tres trastornos del plato de la uña que condicionan la fragilidad ungueal.²

La degranulación superficial de la lámina ungueal se manifiesta como pequeñas escamas blanquecinas, y puede ser provocada por el uso de esmaltes.

El piqueteado y las estrías longitudinales son las modificaciones más comunes del plato ungueal.²

En las Figuras 1 a 13 se dan a conocer los diferentes aspectos iconográficos de las alteraciones de la superficie del plato ungueal.



Figura 2. Estría longitudinal única.

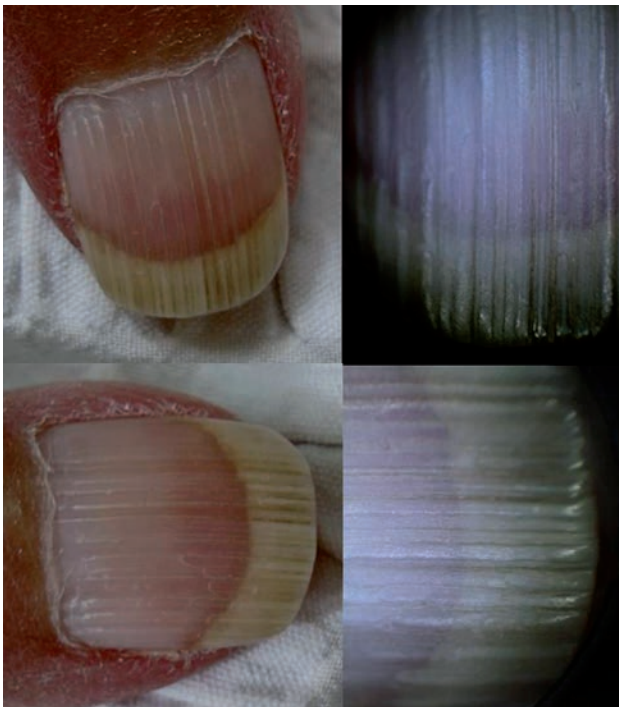


Figura 1. Onicorrexis.

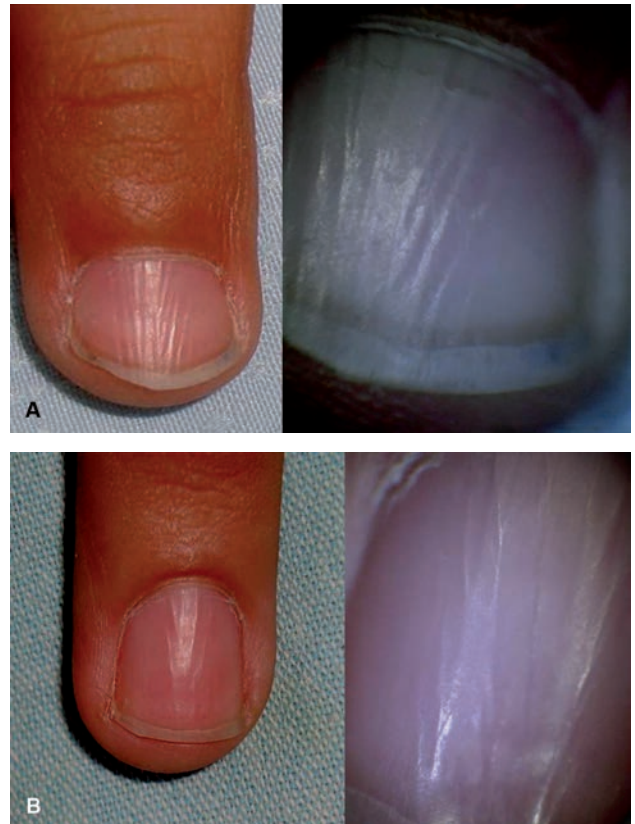


Figura 3. Uñas chevrón en niños.



Figura 4. Diferentes aspectos de la superficie del plato ungueal podal.



Figura 5. Líneas transversales o surcos de Beau en pacientes con quimioterapia.



Figura 6. Uña en lavadero.



Figura 8. Hoyuelos profundos.

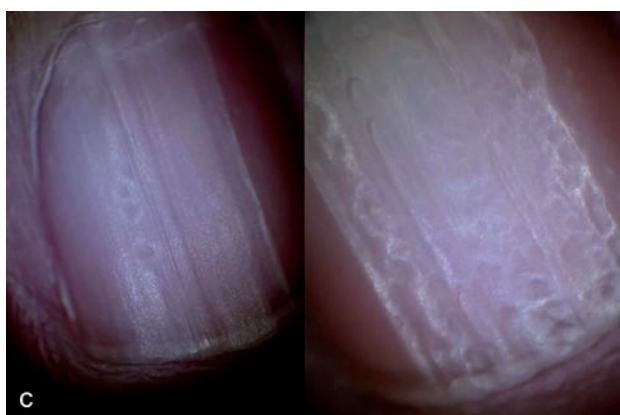


Figura 7. Piqueteado por psoriasis.



Figura 9. Distrofia lamelar u onicosquicia.



Figura 10. Onicomadesis parcial.



Figura 11. Pedazo de algodón sobre la superficie de la uña.

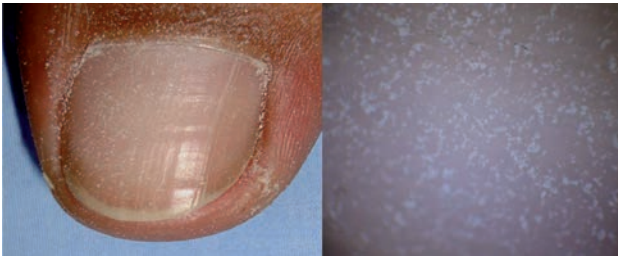


Figura 12. Talco sobre la superficie de la uña.



Figura 13. Laca con hilo en la superficie de la uña.

REFERENCIAS

1. Sarti H, Asz-Sigall D, Martínez-Luna E, Toussaint-Caire S, Arenas R. Aparato ungueal: embriología, anatomía y fisiología. En: Arenas R, editor. Onicopatías. Guía práctica de diagnóstico, tratamiento y manejo. México: McGraw-Hill, 2012;2-12.
2. Tosti A, Piraccini BM, Pelusso AM. Le Unghie Guida Pratica all piú comuni affezioni. Bologna: Biochimci PSN, 1996;1355.
3. Domínguez-Cherit J, Fonte-Avalos V, Gutiérrez-Mendoza D. Uñas. México: Elsevier, 2011;11-12.
4. Parker SG, Diffey BL. The transmission of optical radiation through human nails. Br J Dermatol 1983;108:11-14.
5. Dawber RPR, Baran R, de Berker D. Disorders of nails. In: Champion RH, Burton JL, Burns DA, Breathnach SM, editors. Rook/Wilkinson/Ebling Textbook of dermatology. 6th ed. Oxford: Blackwell Science, 1998;2815-2868.
6. Raja-Babu KK. Nail and its disorders. In: Valia RG, Valia AR, editors. IADVL Textbook and atlas of dermatology. Mumbai: Bhalani Publishing House, 2001;763-798.

Resúmenes

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

Schlesinger T, Rowland Powell C. Efficacy and safety of a low-molecular weight hyaluronic acid topical gel in the treatment of facial seborrheic dermatitis (*Eficacia y seguridad del ácido hialurónico de bajo peso molecular tópico en gel en el tratamiento de la dermatitis seborreica facial*). Clin Aesthet Dermatol 2012;510:20-23.

Antecedentes: la dermatitis seborreica facial es uno de los padecimientos más comunes en la consulta dermatológica y se asocia con una respuesta celular deficiente debido a la reducción de los linfocitos *T helper*, fitohemaglutinina y estimulación de concavalina. Se han realizado esfuerzos por encontrar nuevos agentes distintos a los esteroides para el tratamiento de este padecimiento. El ácido hialurónico, una sal neutra, posee la capacidad de atravesar el estrato córneo en la forma de bajo peso molecular y es biológicamente activo para inducir la producción de citocinas; interactúa con la matriz extracelular y se une con el colágeno, también interactúa con los factores promotores de angiogénesis y estimula la producción de beta defensina 2 como modulador de la respuesta Th2.

Métodos: estudio prospectivo y observacional efectuado durante febrero de 2012 con 15 pacientes atendidos en el Centro de Dermatología y Láser de Charleston, Carolina del Sur, Estados Unidos, con diagnóstico de dermatitis seborreica facial, edad de 18 a 75 años y fototipos 1 a 4. El estudio se aprobó de acuerdo con el código de la Declaración de Helsinki (2000). El ácido hialurónico se aplicó dos veces al día durante cuatro semanas. Se evaluó la eficacia clínica a las dos, cuatro y ocho semanas, respectivamente. Se midió el grado de eritema, escama y prurito. Se tomaron fotografías en cada visita.

Resultados: concluyeron el estudio 9 de los 15 pacientes, con alivio de 66.7, 50 y 60% respecto al grado de escama, eritema y prurito, respectivamente. El medicamento se suspendió a la cuarta semana, y se citó a los pacientes a la semana 8, en la que todavía mostraban eficacia de 75, 100 y 100% en los parámetros previamente medidos (escama, eritema y prurito). No se reportó dermatitis por contacto ni otros efectos no deseados.

Limitaciones: se trata de un estudio débil por el tamaño de la muestra (cohorte) y por su tipo (prospectivo, observacional), así como por el corto tiempo de seguimiento; sin embargo, se corroboró una mejoría clínica significativa.

Conclusiones: el ácido hialurónico de bajo peso molecular podría ser parte del armamento terapéutico contra la dermatitis seborreica facial.

Olga Macías Martínez

Jensen JM, Weppner M, Dähnhardt-Pfeiffer, Neumann C, et al. Effects of pimecrolimus compared with triamcinolone acetone cream on skin barrier structure in atopic dermatitis: a randomized, double-blind, right-left arm comparative (*Efectos del pimecrolimus comparado con acetónido de triamcinolona en crema en la estructura de barrera de la piel en la dermatitis atópica: estudio con asignación al azar, doble ciego, brazo izquierdo-derecho comparativo*). Acta Derm Venereol 2013;93:1-5.

Introducción: los pacientes con dermatitis atópica sufren disfunción de la barrera epidérmica, lo que permite la invasión de alérgenos. Esa barrera está formada por corneocitos y lípidos extracelulares de los cuerpos lamelares epidérmicos.

Objetivos: investigar el efecto de la crema de pimecrolimus en comparación con la de acetónido de triamcinolona en la barrera epidérmica.

Método: estudio controlado, con asignación al azar, doble ciego y brazo derecho-izquierdo comparativo, que incluyó a 15 pacientes con dermatitis atópica y lesiones simétricas en los codos. Se realizaron biopsias en sacabocado antes y después del tratamiento; la bicapa lipídica de la piel y la estructura de los cuerpos lamelares se examinaron mediante microscopia electrónica de transmisión.

Resultados: se evaluó el índice parcial de la gravedad y extensión de la dermatitis (pEASi), la hidratación del estrato córneo y la pérdida transepidérmica de agua en los días 1, 8 y 22. El pEASi mejoró significativamente con el acetónido de triamcinolona en comparación con el pimecrolimus, mientras que la hidratación del estrato córneo fue ligeramente mejor después del tratamiento con este último. La microscopia electrónica revela una reducción importante de los cuerpos lamelares en la piel lesionada de pacientes con dermatitis atópica. Después de tres semanas de tratamiento con pimecrolimus, hubo un incremento notorio de cuerpos lamelares (58%, $p < 0.005$) en comparación con el acetónido de triamcinolona (46%; $p < 0.05$).

Conclusión: la mejoría clínica de la dermatitis atópica y en cuanto a pérdida de agua transepidérmica fue superior con el acetónido de triamcinolona; sin embargo, el incremento de cuerpos lamelares fue estadísticamente significativo con el pimecrolimus.

Hilayali Aguilar Molina

Carrera C, Puig-Butille J, Aguilera P, Ogbah Z, et al. Impact of sunscreens on preventing UVR-induced effects in nevi: *in vivo* study comparing protection using a physical barrier vs sunscreen (Repercusión de los bloqueadores solares en la prevención de los efectos inducidos por la luz ultravioleta en nevos: estudio *in vivo* comparativo de la protección con barrera física vs bloqueadores solares). JAMA Dermatol 2013, publicación en línea.

Introducción: el daño solar es el factor ambiental que se relaciona con más frecuencia con melanoma maligno. Debe destacarse la prevención primaria y la detección oportuna.

Objetivos: probar la eficacia del bloqueador solar tópico en la prevención de los efectos de la luz ultravioleta en nevos; evaluar los efectos clínicos, dermatoscópicos e histopatológicos de la luz ultravioleta.

Método: estudio prospectivo de 23 nevos displásicos (20 pacientes) en los que se evaluó la protección del bloqueador solar vs barrera física al administrarles UV-B.

Resultados: la única asociación significativa entre los hallazgos clínicos fue la existente entre la exposición intensa al sol y el mayor número de nevos ($p < 0.02$). El cambio más relevante fue la aparición de eritema en 13 pacientes (57%), aumento de la pigmentación en 14 (61%) y escama en 13 (57%). En la dermatoscopia se observó pigmentación difusa en cuatro nevos (17%), borramiento de la red de pigmento en 12 (52%), aumento de los vasos en siete (30%), incremento del tamaño de los glóbulos en dos (9%) y aumento de las estructuras de regresión en 10 (43%). Sólo cuatro (17%) no mostraron cambios. La formación de escama sólo se apreció en la mitad no protegida; los cambios en la pigmentación y en el eritema se vieron en las dos mitades, pero en menor medida en la protegida. Todos los cambios dermatoscópicos se observaron en las dos mitades.

Conclusión: la protección física y los bloqueadores solares previenen parcialmente los efectos de la UV-B en los nevos. Efectos subclínicos de la radiación UV, no siempre asociados con cambios visibles, pueden producirse incluso con protección. Los bloqueadores solares no son tan efectivos como la barrera física en la prevención de los efectos inflamatorios inducidos por la radiación UV-B.

Ana Cecilia González de Cossio

Das J, Majumdar D, Majumdar V, Mazumdar G, et al. Oral itraconazole for the treatment of severe seborrheic dermatitis (*Itraconazol oral para el tratamiento de la dermatitis seborreica severa*). Indian J Dermatol 2011;56:515-516.

Antecedentes: la dermatitis seborreica se distingue por ser una erupción crónica, eritematosa e inflamatoria que afecta la piel cabelluda en diversas proporciones e intensidad. Afecta áreas donde existen glándulas sebáceas. Dos grandes factores implicados en su patogenia son: la existencia de lípidos en la epidermis y la colonización por especies de *Malassezia* que, bajo ciertas circunstancias, es un agente patógeno. Los aspectos clínicos y la localización de esta enfermedad son variados. Existen diversas opciones terapéuticas. El itraconazol es un triazol sumamente queratinofílico y lipofílico. La secreción de ese agente en el

sebo a través del estrato córneo es ideal para el tratamiento de padecimientos causados por algunos hongos.

Objetivo: evaluar la eficacia del itraconazol en el tratamiento de la dermatitis seborreica severa.

Métodos: estudio observacional en el que se incluyeron 30 pacientes con dermatitis seborreica severa, tratados previamente con medicamentos tópicos ineficaces que no hubieran recibido ningún tratamiento 15 días antes. Se excluyeron los pacientes menores de 18 años. Se realizaron estudios de laboratorio (biometría hemática, función hepática y renal y examen micológico). Se les administró itraconazol a dosis de 100 mg cada 12 horas durante una semana, seguido de 200 mg al día durante los primeros dos días de los siguientes dos meses. Se midió la respuesta de forma cualitativa a los días 15, 30, 60 y 90, y se catalogó como sumamente efectiva, efectiva o inefectiva.

Resultados: a los 90 días se corroboró de manera cualitativa: mejoría alta en 60% (18 pacientes) y moderada en 23% (siete pacientes). En 16.6% (cinco pacientes) no se observó ningún cambio.

Limitaciones: el tamaño de la muestra no permitió que fuera un estudio con mayor peso, desde el punto de vista estadístico.

Conclusiones: la actividad antiinflamatoria del itraconazol oral y su eficacia contra *Malassezia* sugieren que este triazol es seguro y efectivo en el tratamiento de la dermatitis seborreica severa; sin embargo, se necesitan más estudios para evaluar su inocuidad en el tratamiento a largo plazo.

Olga Macías Martínez

Fairbanks Barbosa ND, de Aguiar LM, Maruta CW, Aoki V, et al. Vulvo-cervico-vaginal manifestations and evaluation of Papanicolaou smears in pemphigus vulgaris and pemphigus foliaceus (*Manifestaciones vulvo-cervico-vaginales y evaluación de frotis de Papanicolaou en pénfigo vulgar y foliáceo*). *J Am Acad Dermatol* 2012;67:409-416.

La afección vulvo-cervico-vaginal en el pénfigo vulgar es poco común, mientras que en el pénfigo foliáceo no se ha descrito. El objetivo de este estudio es evaluar las lesiones genitales y frotis de Papanicolaou en mujeres con pénfigo vulgar o foliáceo. Este estudio prospectivo incluyó todos los casos hallados de mayo de 2009 a febrero de 2012. Se

realizó examen ginecológico y frotis de Papanicolaou para análisis citológico a todas las pacientes.

Resultados: de 56 pacientes (41 con pénfigo vulgar y 15 con pénfigo foliáceo), nueve con pénfigo vulgar (22%) mostraron afección genital, especialmente en la vulva; de ellas, ocho tenían lesiones activas mucocutáneas. Cuatro de las 15 pacientes con pénfigo foliáceo sufrían lesiones genitales, y la vulva fue el sitio exclusivo de afección. Tres de las 15 pacientes con pénfigo foliáceo y lesión genital también mostraban lesiones cutáneas activas. En seis de las 56 pacientes (cinco con pénfigo vulgar y una con pénfigo foliáceo) se hallaron células escamosas atípicas de significado indeterminando en el frotis de Papanicolaou. En el examen patológico se encontraron células acantolíticas, lo que confirmó el diagnóstico de pénfigo. La limitación de este estudio es que incluyó un número pequeño de casos de pénfigo foliáceo. En conclusión, las lesiones vulvares son el segundo sitio más frecuente de afección mucosa del pénfigo vulgar. Se reportó el primer caso de lesiones genitales sintomáticas en una paciente con pénfigo foliáceo y se demostraron células acantolíticas en una mujer con pénfigo foliáceo que estaba en completa remisión del tratamiento, sin lesiones genitales y sin autoanticuerpos antidesmogleína 1 y 3. Se recomienda hacer una evaluación ginecológica y frotis de Papanicolaou en el abordaje de pacientes con pénfigo.

Andrés Eliseo Puga Rojas

Oliveira-Junior JV, Maruta CW, Sousa XJ, Santi CG, et al. Clinical and immunological profile of umbilical involvement in pemphigus vulgaris and pemphigus foliaceus (*Perfil clínico e inmunológico del daño umbilical en el pénfigo vulgar y pénfigo foliáceo*). *Clin Exp Dermatol* 2013;38:20-24.

Introducción: el pénfigo vulgar y el pénfigo foliáceo son enfermedades autoinmunitarias vesículo-ampollosas con autoanticuerpos IgG dirigidos contra desmogleína 1 (Dsg1) y desmogleína 3 (Dsg3), que generan acantólisis intraepidérmica.

Objetivo: caracterizar el perfil clínico e inmunológico de pacientes con pénfigo foliáceo y pénfigo vulgar con afectación umbilical.

Métodos: en total, se incluyeron 10 pacientes (siete mujeres y tres hombres; con límites de edad de 24 y

70 años, duración de la enfermedad de 3 a 16 años) con diagnóstico de pénfigo vulgar ($n = 5$) o pénfigo foliáceo mucocutáneo ($n = 5$), que se evaluaron de acuerdo con sus características clínicas, histopatología y hallazgos inmunológicos (inmunofluorescencia directa e indirecta, así como ELISA con desmogleína 1 y 3 recombinantes).

Resultados: los hallazgos clínicos principales en la región umbilical fueron: eritema, erosiones, costras y lesiones vegetantes. La inmunofluorescencia directa dio resultados positivos para IgG intercelular en la epidermis, así como depósitos de C3 en ocho pacientes y para IgG sola en otros dos casos. La inmunofluorescencia indirecta con IgG conjugada mostró el patrón típico del pénfigo en los 10 pacientes, con títulos que variaron de 1:160 a 1:2,560. La prueba de ELISA con desmogleína 1 recombinante arrojó puntajes de 24 a 266 en el pénfigo foliáceo y de 0 a 270 en el pénfigo vulgar. La reactividad para desmogleína 3 fue positiva en los cinco pacientes con pénfigo vulgar (ELISA 22-98) y negativa en todos los pacientes con pénfigo foliáceo.

Conclusiones: todos los pacientes con pénfigo con manifestación umbilical tuvieron características clínicas e inmunopatológicas de pénfigo foliáceo o pénfigo vulgar. Esta presentación tan peculiar no está completamente dilucidada y se ha reportado poco en la bibliografía. Una posible explicación es la existencia de otros nuevos epítipes o la asociación embrionaria con la cicatriz localizada en la región del cordón umbilical.

Esmeralda Patricia Ochoa Sánchez

Sarifakioglu E, Yilmaz AE, Gorpelioglu C, Orun E. Prevalence of scalp disorders and hair loss in children (Prevalencia de alteraciones en la piel cabelluda y pérdida de pelo en niños). Cutis 2012;90:225-229.

Objetivo: evaluar las alteraciones congénitas y adquiridas de la piel cabelluda y la pérdida de pelo que ocurren comúnmente en la población pediátrica.

Métodos: se evaluaron 1,003 pacientes de cero meses a 17 años de edad que acudieron a las clínicas de dermatología y pediatría de la Universidad Faith, en Ankara, Turquía, entre diciembre de 2009 y octubre de 2010. Se examinó a los pacientes en búsqueda de alteraciones en la piel cabelluda y pérdida de pelo.

Resultados: 69 pacientes tenían alteraciones en la piel cabelluda, como: dermatitis seborreica, pérdida de pelo neonatal transitoria, alopecia areata, alopecia triangular temporal y pitiriasis amiantácea.

Conclusión: la presentación clínica de los trastornos de la piel cabelluda y la pérdida de pelo en niños varía ampliamente, y puede atribuirse a causas congénitas o adquiridas. Específicamente, la pérdida de pelo puede relacionarse con enfermedades graves, por tanto, el estudio del pelo es una parte importante de la exploración física que debe realizar el dermatólogo o el pediatra.

Jisel Arrazola Guerrero

Xu G, Lv R, Zhao Z, Huo R. Topical propranolol for treatment of superficial infantile hemangiomas (Propranolol tópico para el tratamiento de hemangioma infantil superficial). J Am Acad Dermatol 2012;67:1210-1213.

Antecedentes: el hemangioma es el tumor de tejidos blandos más común en la infancia: afecta de 4 a 10% de los niños, sobre todo del sexo femenino. La lesión es poco notoria al nacimiento, en el primer año experimenta una fase de crecimiento rápido e intermitente. La regresión completa ocurre en 60% de los pacientes a los cuatro años de edad y en 90% a la edad de nueve años. Sólo 10% de los casos requerirá una intervención médica activa. El propranolol vía oral ha surgido como una opción terapéutica; sin embargo, los reportes de éxito del propranolol tópico son limitados.

Objetivo: evaluar la seguridad y la eficacia del ungüento de propranolol al 1% en el tratamiento de los hemangiomas infantiles superficiales.

Métodos: estudio retrospectivo realizado de septiembre de 2009 a mayo de 2011 con pacientes diagnosticados con hemangioma infantil superficial (21 mujeres y cuatro hombres, 28 hemangiomas en total) tratados con propranolol en ungüento al 1%, aplicado tres veces al día en toda el área del hemangioma. Se realizaron monitoreos de extrasístoles aislados, presión arterial, frecuencia cardíaca y glucemia a la semana de iniciado el tratamiento y posteriormente una vez cada cuatro a ocho semanas. Se registraron los cambios en el tamaño, la textura y el color de las lesiones. La respuesta al tratamiento se valoró con un sistema de tres puntos: buena respuesta, respuesta parcial y sin respuesta. Se evaluaron y trataron los efectos adversos.

Resultados: de los 28 hemangiomas infantiles superficiales, 16 (57%) mostraron buena respuesta, 9 (33%) respuesta parcial y 3 (10%) ninguna. No se observó relación de la respuesta con el tamaño del hemangioma, aunque sí con la edad del paciente (a menor edad la respuesta fue mejor). No hubo efectos adversos.

Limitaciones: se trató de un estudio retrospectivo no controlado.

Conclusiones: la terapia tópica con propranolol al 1% es segura y efectiva en el tratamiento del hemangioma infantil superficial; sin embargo, debido a las limitaciones metodológicas del estudio, se requiere más investigación al respecto.

Elisa Monserrat González Medina

Orgaz-Molina J, Buendía-Eisman A, Arrabal-Polo MA, Ruiz JC, Arias-Santiago S. Deficiency of serum concentration of 25-hydroxyvitamin D in psoriatic patients: A case-control study (*Deficiencia de concentración sérica de 25-hidroxivitamina D en pacientes con psoriasis: estudio de casos y controles*). J Am Acad Dermatol 2012;67:931-938.

Antecedentes: algunos padecimientos autoinmunitarios se han relacionado con bajas concentraciones de vitamina D, como el lupus eritematoso sistémico, la artritis reumatoide, la diabetes mellitus y la esclerosis múltiple.

Objetivo: analizar las concentraciones séricas de 25-hidroxivitamina D (OHD) en pacientes con psoriasis en comparación con sujetos controles sin la dermatosis.

Métodos: estudio de casos y controles en el que se incluyeron 86 pacientes, 43 con psoriasis y 43 controles, provenientes de la consulta externa del hospital dermatológico de Granada, España. A todos los pacientes y controles se les siguió durante cuatro semanas para evitar variaciones estacionales en las concentraciones de vitamina D.

Resultados: las concentraciones de 25-hidroxivitamina fueron significativamente menores en pacientes psoriáticos en comparación con los controles. Después de ajustar los factores de confusión en un análisis multivariado (OR 2.89, intervalo de confianza 95%, 1.02-7.64, $p = 0.03$ para deficiencia de vitamina D), los valores de esa vitamina se relacionaron de manera negativa con los valores de PCR (marcador inflamatorio) e índice de masa corporal en un análisis de regresión lineal.

Limitaciones: se requieren estudios futuros con un tamaño de muestra mayor para analizar los mecanismos patogénicos de estas asociaciones.

Conclusiones: las concentraciones de 25-hidroxivitamina fueron significativamente menores en pacientes con psoriasis con respecto a los controles. Las cifras de 25-hidroxivitamina se vincularon negativamente con PCR y obesidad. Los sujetos con psoriasis con índice de masa corporal mayor a 27 fueron más propensos a tener concentraciones más bajas de 25-hidroxivitamina.

Claudia Jessica Espinoza Hernández

Van der Velden HM, Klaassen KM, van de Kerkhof PC, Pasch MC. Fingernail psoriasis reconsidered: A case-control study (*Psoriasis en uñas: estudio de casos y controles*). J Am Acad Dermatol 2013;[publicación en línea antes de la imprenta].

Antecedentes: existen pocos datos clínicos de la incidencia de afección ungueal en la psoriasis. Los estudios recientes se basan únicamente en los signos clínicos incluidos en el índice de severidad de la psoriasis ungueal (NAPSI).

Objetivo: describir las características clínicas de la psoriasis en uñas de pacientes afectados comparados con controles sanos.

Métodos: se recogieron datos de 49 pacientes con psoriasis en las uñas que acudieron al Departamento de Dermatología de la Universidad de Radboud Nijmegen Medical Center y de 49 controles, a quienes se les aplicó un cuestionario en el que se inquiría acerca de antecedentes de enfermedad, y se les hizo una evaluación médica con toma de fotografías. La intensidad de la psoriasis se midió con el NAPSI.

Resultados: la media del índice de severidad de la psoriasis ungueal (NAPSI) en pacientes con esta enfermedad fue de 26.6 y de 3.6 en el grupo control. La onicólisis y la hemorragia en astilla fueron los padecimientos más frecuentes en los sujetos con psoriasis. La leuconiquia fue más común en el grupo control. Las líneas longitudinales y las líneas de Beau no se incluyen en el NAPSI; sin embargo, se observaron significativamente más en el grupo de pacientes con psoriasis que en el grupo control.

Limitaciones: el tamaño de la muestra es pequeño.

Conclusiones: el índice de severidad de la psoriasis ungueal (NAPSI) ayudó a distinguir a los pacientes con psoriasis en uñas de los sujetos control. La onicólisis y las hemorragias en astilla en los dedos de las manos fueron los cambios más encontrados en sujetos con psoriasis. La leuconiquia se observó con mayor frecuencia en el grupo control, por lo que se plantea si este signo clínico debe formar parte del NAPSI. Además, las líneas longitudinales y las líneas de Beau se reportaron más en pacientes con psoriasis, aunque no se incluyen en el índice.

Diana Emma Becerril Parra

Pizzichetta MA, Talamini R, Marghoob AA, Soyer HP, et al. Negative pigment network: An additional dermoscopic feature for the diagnosis of melanoma (Red de pigmento negativa: hallazgo dermatoscópico adicional en el diagnóstico del melanoma). J Am Acad Dermatol 2013;68:552-559.

Introducción: la red de pigmento negativa se observa como un retículo negativo y se propone como patrón específico del melanoma.

Objetivo: encontrar la frecuencia, sensibilidad y especificidad de esta red en casos de melanoma y controles.

Métodos: se usaron imágenes digitalizadas de lesiones dérmicas de 679 pacientes con diagnósticos histopatológicos de dermatofibroma ($n = 115$), nevo melanocítico ($n = 220$), nevo de Spitz ($n = 139$) y melanoma ($n = 205$). Las imágenes se recolectaron retrospectivamente y se evaluaron en ciego para valorar la presencia o ausencia de la red de pigmento negativa.

Resultados: la frecuencia de aparición de la red de pigmento negativa fue más alta en el grupo de melanoma (34.6%) que en los de nevo de Spitz (28.8%), nevo melanocítico (18.2%) y dermatofibroma (11.3%). Se obtuvo una razón de momios de 1.8 para el diagnóstico de melanoma cuando existía la red, en tanto que fue muy baja para las lesiones no melanoma: 0.5 para el nevo melanocítico y 0.3 para el dermatofibroma. Al comprar el melanoma con estas otras lesiones, se observó en el primero mayor frecuencia de patrón multicomponente (68.1%), pigmentación asimétrica (92.9%), red de pigmento negativa de distribución irregular (87.3%) y localización periférica de la red de pigmento negativa (66.2%).

Conclusiones: los patrones morfológicos de la red, como la distribución periférica acompañada de patrón multicomponente y pigmentación asimétrica, pueden usarse como modelos adicionales para distinguir el melanoma del nevo de Spitz y otras lesiones benignas.

Leopoldo de Velasco Graue

Cheeley J, Sahn RE, DeLong LK, Parker SR. Acitretin for the treatment of cutaneous T-cell lymphoma (Acitretina para el tratamiento del linfoma cutáneo de células T). Am Acad Dermatol 2013;68:247-254.

El bexaroteno es el único retinoide aprobado por la Dirección de Alimentos y Fármacos de Estados Unidos para el tratamiento del linfoma cutáneo de células T, si bien se le ha vinculado con un número relativamente alto de efectos adversos. Se ha reportado de forma anecdótica que la acitretina es efectiva contra este linfoma. El objetivo del estudio es determinar la efectividad y la tolerancia a la acitretina como tratamiento primario o coadyuvante de esta enfermedad. Se realizó un estudio retrospectivo de pacientes con linfoma cutáneo de células T tratados con acitretina en un centro de cuidados terciarios. Se incluyeron 32 sujetos, 29 con micosis fungoide, dos con síndrome de Sézary y uno con linfoma no especificado. La mediana de edad de los pacientes fue de 55 años, 56% eran hombres, 47% caucásicos y 47% negros. El 3% se encontraba en estadio IA, 69% en estadio IIB/IIA, 16% en estadio IIB, 6% en III y 6% en estadio IV. Seis sujetos recibieron acitretina sola y 26 acitretina y otro tratamiento. La tasa de respuesta fue de 59%. El 25% tenía enfermedad estable y 16% enfermedad progresiva; la media de duración de la respuesta fue de 28 meses. Los efectos adversos fueron generalmente leves y cinco individuos suspendieron el tratamiento debido a ellos. Las limitaciones del estudio fueron: su duración y que se administraron otros tratamientos además de la acitretina. Se concluye que la acitretina es bien tolerada y potencialmente efectiva para el tratamiento de estadios tempranos de linfoma cutáneo de células T. La respuesta a este fármaco como monoterapia coadyuvante es comparable a la de otros agentes orales aprobados para el tratamiento de esta enfermedad.

Andrés Eliseo Puga Rojas

Ladizinski B, Bazakas A, Selim A, Olsen EA. Frontal fibrosing alopecia: a retrospective review of 19 patients seen at Duke University (*Alopecia fibrosante frontal: un estudio retrospectivo de 19 pacientes en la Universidad de Duke*). *J Am Acad Dermatol* 2013;68:749-755.

Antecedentes: la alopecia fibrosante frontal es un tipo de alopecia cicatrizante que afecta principalmente a mujeres posmenopáusicas y se distingue por recesión de la línea de cabello fronto-temporo-parietal, eritema perifolicular y pérdida de cejas. Se desconoce su incidencia, pero el número de mujeres que sufre esta condición se ha ido incrementando en años recientes. No se ha establecido una terapia efectiva.

Objetivo: comunicar hallazgos demográficos y clínicos de pacientes con alopecia fibrosante frontal atendidas en una clínica académica de pérdida de cabello y su respuesta a diversas intervenciones terapéuticas.

Métodos: se incluyeron pacientes vistas en el Centro para Investigación y Tratamiento de Enfermedades de Pelo, de la Universidad de Duke, en Durham, Carolina del Norte, entre 2004 y 2011, que cumplieran con los criterios de inclusión y firmaron consentimiento informado.

Resultados: 19 mujeres con alopecia fibrosante frontal cumplieron los criterios de inclusión, la mayoría eran de raza blanca y posmenopáusicas. Se utilizaron diversos tratamientos, como: esteroides tópicos e intralesionales, antibióticos e inmunomoduladores, con resultados decepcionantes para casi todas ellas; sin embargo, las que recibieron dutasterida experimentaron la estabilización de la enfermedad.

Limitaciones: se trató de un estudio retrospectivo y algunos registros externos a la clínica estaban incompletos.

Conclusiones: la alopecia fibrosante frontal es una forma común de pérdida de cabello cicatrizante que está aumentando; no obstante, se desconoce su origen. Sin un claro entendimiento de la patogénesis y evolución de esta afección, no es sorprendente que los tratamientos prescritos sean mínimamente o nada eficaces. La dutasterida fue el fármaco más eficaz para detener el avance de la enfermedad, aunque ninguna opción terapéutica indujo una repoblación significativa de pelo.

Sergio Enrique Leal Osuna

Sawyer L, Samarasekera EJ, Wonderling D, Smith CH. Topical therapies for the treatment of localized plaque

psoriasis in primary care: a cost-effectiveness analysis (*Tratamiento tópico contra la psoriasis en placa localizada en instituciones de atención primaria: análisis de costo-efectividad*). *Br J Dermatol* 2013;168:1095-1105.

Introducción: las terapias tópicas son el pilar del tratamiento de la psoriasis, sustancialmente en término de costos.

Objetivos: determinar la relación costo-efectividad y la secuencia óptima del tratamiento contra la psoriasis en el tronco, las extremidades y la piel cabelluda.

Métodos: se utilizaron resultados probables de varios metanálisis para determinar la eficacia a corto plazo de las terapias tópicas. Los resultados a largo plazo del tratamiento, incluida la recaída, se tomaron de la evidencia publicada y la opinión clínica. Los beneficios del tratamiento se midieron como años ajustados a calidad de vida. Los costos directos incluyeron: agentes tópicos, visitas de atención primaria y secundaria y terapias de segunda línea en caso de fracaso del tratamiento.

Resultados: para el tronco y las extremidades se describieron tres opciones de tratamiento: corticoesteroide tópico dos veces al día, una fórmula con vitamina D y corticoesteroide potente, o la aplicación por separado de vitamina D y corticoesteroides potentes. La aplicación de corticoesteroides potentes dos veces al día era la estrategia de primera línea más rentable, seguida de la administración separada y, por último, la fórmula. Contra la psoriasis del cuero cabelludo, el tratamiento inicial con corticoesteroides muy potentes fue el más efectivo, según los años ajustados a la calidad de vida, seguido de las fórmulas combinadas y, en tercer lugar, de los corticoesteroides potentes.

Conclusiones: los corticoesteroides potentes, solos o en combinación con vitamina D, son el tratamiento más rentable para los pacientes con psoriasis del tronco y las extremidades.

Caren Aquino

Bektas M, Jolly PS, Berkowitz P, Amagai M, Rubenstein DS. A pathophysiologic role for epidermal growth factor receptor in pemphigus acantholysis (*Papel patofisiológico del receptor del factor de crecimiento epidérmico [EGFR] en la acantólisis del pénfigo*). *J Biol Chem* 2013;288:9447-9456.

Introducción: el pénfigo se distingue por la unión del autoanticuerpo a la desmogleína 1, desmogleína 3, o ambas.

Objetivo: demostrar el papel fisiopatológico del receptor del factor de crecimiento epidérmico (EGFR) en la acantólisis del pénfigo.

Métodos: se utilizaron anticuerpos policlonales de conejos-ratones, ratones y cultivos celulares. Después, se obtuvieron biopsias de piel que se tiñeron con hematoxilina y eosina y se analizaron con inmunofluorescencia directa. No se observó aumento de mortalidad en los ratones del modelo experimental. Se realizaron pruebas estadísticas con χ^2 .

Resultados: la inmunoglobulina G del pénfigo vulgar activa la regulación inhibitoria del receptor del factor de crecimiento epidérmico a p38; si disminuye el receptor, se bloquea la endocitosis de desmogleínas inducida por anticuerpos, la retracción de queratinas y la formación de ampollas.

Conclusiones: se demostró que el receptor del factor de crecimiento epidérmico es activado con inmunoglobulina G de queratinocitos humanos primarios, y que inhibe la proteincinasa activada del mitógeno p38. La inhibición del receptor desencadena endocitosis de dsG3, retracción de filamentos intermedios de queratina y pérdida de la adhesión *in vitro*. Al inhibir este factor se previene la formación de ampollas inducida por inmunoglobulina G en el pénfigo vulgar en ratones de transferencia pasiva. Este estudio confirma la comunicación entre desmogleína 3 y el receptor del factor de crecimiento epidérmico regulado por p38. Este receptor podría ser un blanco en el tratamiento del pénfigo. Los inhibidores moleculares y anticuerpos monoclonales contra el receptor del factor de crecimiento epidérmico se usan para tratar tumores sólidos y proveen el campo experimental para su administración en el pénfigo.

Elizabeth Salazar Rojas

Nuevos libros

Libro *Dermatología urogenital*

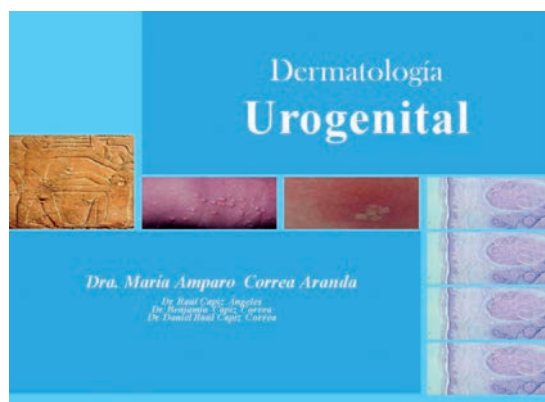
En la dermatología, como en otras disciplinas, existen regiones anatómicas denominadas limítrofes o *borderline*, que son el ámbito de dos especialidades; tal es el caso de la dermatología urogenital. Lo mejor para el abordaje, diagnóstico y tratamiento de las enfermedades de esta región es que sean atendidas por especialistas de las dos disciplinas, con el fin de lograr mayor precisión y certeza en su estudio y manejo.

El libro *Dermatología urogenital* salió a la luz en 2012, bajo la producción de Toma y Lee editorial, SA de CV (ISBN 978-607-00-5278-1), y fue realizado por la Dra. María Amparo Correa Aranda (dermatóloga) y el Dr. Raúl Capiz Ángeles (urólogo), ambos con amplia experiencia y trayectoria en la práctica clínica en San Luis Río Colorado, Sonora, y miembros certificados por sus consejos respectivos. A este proyecto se unieron los doctores Benjamín Capiz Correa y Daniel Raúl Capiz Correa, cirujano oncólogo y oftalmólogo, respectivamente.

El libro está dividido en 14 secciones, que son:

1. Anatomía y embriología genital.
2. Lesiones dermatológicas.
3. Dermatitis eritemato-escamosas.
4. Lesiones ulcerativas.
5. Enfermedades vesículo-ampollosas.
6. Dermatitis ampollar y escleroatróficas.
7. Infecciones bacterianas.

8. Infecciones por levaduras y hongos.
9. Dermatitis por virus.
10. Parasitosis cutáneas.
11. Dermatitis por contacto alérgica e irritativa y farmacodermia.
12. Balanitis de Zoon.
13. Síndrome de Reiter.
14. Precáncer y cáncer.



El profesor Roberto Arenas escribió sobre esta obra: “*Dermatología urogenital* será seguramente un libro necesario en la consulta diaria, pues las dermatosis en esta zona son un capítulo frecuente en la consulta del dermatólogo y del urólogo. Por otra parte, un libro siempre es una aportación al conocimiento

práctico o de consulta, que en este caso es de la autoría de una dermatóloga apoyada por un urólogo, ambos con casi 30 años de experiencia. Un paso rápido por sus hojas nos muestra desde la anatomía hasta los tumores, sin descuidar las infecciones por bacterias, virus y hongos, las enfermedades ampollosas, ulcerosas y reaccionales; todo ilustrado para la mejor comprensión del lector”.

Dermatología urogenital ocupa ya un espacio en la vasta bibliografía dermatológica latinoamericana y mexicana, y, sin duda, formará parte de la consulta específica del dermatólogo, del urólogo y de otros especialistas.

Alexandro Bonifaz

Los interesados en adquirir esta obra pueden comunicarse con la Dra. María Amparo Correa Aranda o el Dr. Raúl Capiz Ángeles. Av. Kino, entre calle 12 y 13, Unidad Médica Kino, colonia Residencias, San Luis Río Colorado, Sonora, CP 83448. Tel.: 01-653-53-40880. Correo electrónico: corrderm18_@hotmail.com y rca_uro@hotmail.com

Nuevos libros

Para los lectores de *Dermatología Revista Mexicana*, se les hará extraño que en esta sección se presente un libro de poesía, sin que aparentemente no haya relación de éste con la dermatología.

Montaña lejana es una obra de poesía de María de Guadalupe Chávez López, que comprende 25 poemas, es la segunda obra literaria después de “De ti, de mí y de otros amores”. Este libro tiene una relación directa con el trabajo de Dermatología comunitaria, que por más de 20 años han estado realizando los doctores Roberto Estrada y Guadalupe Chávez, esto ha dado pie a tener contacto

con todas las comunidades del estado de Guerrero, desde su tropical franja de playas, el altiplano y la montaña; este estado es, sin duda, contrastante con una de las mayores pobreza, que laceran e irritan, pero a la vez es un tesoro que mantiene viva la cultura, las lenguas, la vestimenta, la gente sencilla y simple. Todo este crisol de cosas ha sido captado por la sensibilidad de la autora, y ha transformado sus vivencias en versos acompañados por un material iconográfico pulcro y certero.

Así pues, *Montaña lejana* es una muestra más de la relación que da el trabajo de campo, el directo con los pacientes, el del conocimiento de los surcos de la tierra, de su gente. La autora dice textualmente en su introducción: “*La pobreza e ignorancia son el binomio perfecto para la resignación, el arduo trabajo para el quemante sol del campo, largas caminatas, sudor y cansancio, que*

www.nietoeditores.com.mx

CAPTIVE DOVES



Distant nesting dove,
In that mountain which is your bird house.

Thirsty dove,
Do not change stream water,
For black poison that will harm you.

Hungry little dove
That eat crumbs from plastic bags,
Drink books, eat school,
only then you will open:
the gates of your cage.

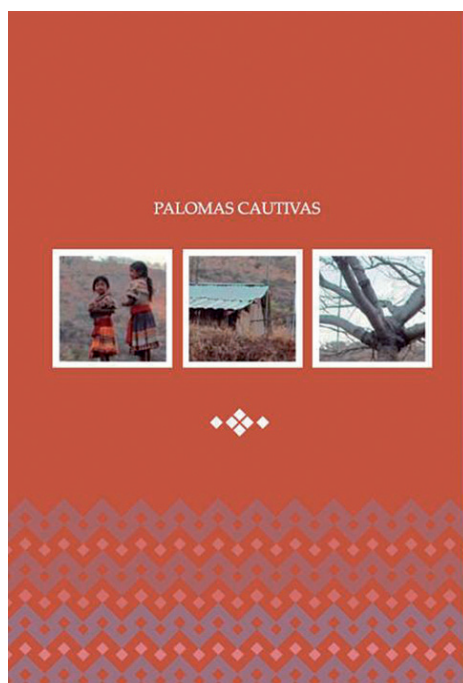
PALOMAS CAUTIVAS



Paloma que anidas lejano,
en esa montaña que es tu palomar.

Paloma sedienta,
No cambies el agua del arroyo,
por veneno negro que te va a dañar.

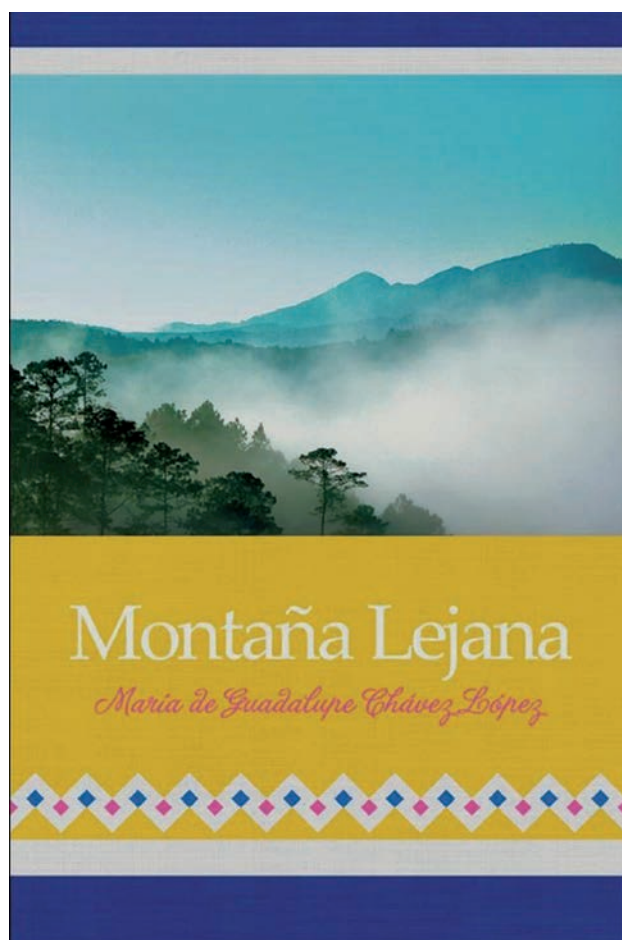
Palomita hambrienta,
que comes migajas en bolsas de celofán,
bebe libros, come escuela,
solo así podrás abrir:
Las puertas de tu jaula.



"Palomas que anidan lejano"



67



hacen que el campesino noble, que cree y espera, con la esperanza de que algún día, su vida cambie para ser mejor o peor, pero diferente”.

Este libro se presentó el día 15 de junio del presente año. Está dedicado a la familia de la autora y muy en particular a la agrupación: “Dermatología comunitaria AC”, asociación sin fines de lucro y con una labor incondicional para el trabajo de las zonas marginadas de Guerrero. El libro es prologado por Federico López de los Reyes, Director del Centro Cultural Acapulco y presentado por el profesor y poeta Oscar Bonifaz, quien textualmente le ha dicho a la autora sobre su obra y ella misma: “...*que usted está dotada totalmente de una buena carga de sensibilidad, sin duda por ello su libro Montaña lejana, yo lo podría definir con una sola palabra: magnífico*” y refiriéndose al arte mismo y don de escribir: “*La sensibilidad yo diría que es un cristal tan delgado que puede romperlo un suspiro. Ser sensible nos abre muchas alegrías, muchas sonrisas, pero también nos da la tibieza de muchas lágrimas que nos queman y se riegan en el trayecto de nuestra vida*”.

Bienvenido este libro de poesía que, sin duda, nos dará una ventana más a este México tan lleno de riquezas.

Alexandro Bonifaz
México DF, junio de 2013

El Consejo Mexicano de Dermatología comunica los siguientes valores para la recertificación de los dermatólogos

Actividad	Puntaje	Suma	Total
Labor institucional como dermatólogo	3.75/año		
DOCENCIA-PREGRADO			
Profesor titular	2.50/año		
Profesor adjunto	1.25/año		
DOCENCIA-POSGRADO			
Profesor titular	5/año		
Profesor adjunto	2.5/año		
EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA (más de 15 h)			
Asistente	1.25/curso		
Trabajos presentados	1.25/trabajo		
Organizador	2.5/evento		
Programa de actualización continua (PAC)	1 punto por revista		
Diplomado en dermatología	10 puntos		
Subespecialidad en dermatología	10 puntos		
ESTUDIOS EN LÍNEA			
Maestría/Doctorado			
6 meses	2.5 puntos		
12 meses	5 puntos		
INVESTIGACIÓN			
Protocolos realizados	3.75/protocolo		
Protocolos dirigidos	2.5/protocolo		
ACTIVIDADES ACADÉMICAS			
CONGRESOS NACIONALES			
Asistencia	3.75/congreso		
Trabajos presentados	1.25/trabajo		
Por organización	2.5/congreso		
CONGRESOS INTERNACIONALES			
Asistencia	6.25/congreso		
Trabajos presentados	3.75/trabajo		
Por organización	2.5/congreso		
JORNADAS, SEMINARIOS			
Asistencia	1.25/evento		
Trabajos presentados	1.25/evento		
Por organización	2.25/evento		
PUBLICACIONES			
REVISTA NACIONAL			
Primer autor	3.75/artículo		
Secundario	2.5/artículo		
Carta al editor	1 punto/año		
Revisor de artículos	2 puntos/año		
Editor revista nacional	1 punto/año		
REVISTA EXTRANJERA			
Primer autor	6.25/artículo		
Secundario	3.75/artículo		
Carta al editor	2 puntos/año		
Revisor de artículos	3 puntos/año		
Editor revista internacional	2 puntos/año		
LIBROS			
Primer autor o editor	10 puntos/libro		
Coautor	5 puntos /libro		
SOCIEDADES			
Miembro vigente	6.25 puntos		
Trabajos presentados en los últimos cinco años	2.5 puntos/trabajo		
Si ha sido directivo	6.25 puntos		

Normas para autores

1. Los artículos deben enviarse por correo electrónico (lalonzo.revistaderma@gmail.com; a_bonifaz@yahoo.com.mx; articulos@nietoeditores.com.mx) junto con el formato de cesión de los derechos de autor (firmado por todos los autores) y confirmar que se trata de un artículo inédito. Los trabajos no aceptados se devolverán al autor principal. El formato de cesión de derechos puede descargarse de la página www.nietoeditores.com.mx

Ningún material publicado en la revista podrá reproducirse sin autorización previa por escrito del editor.

2. El manuscrito comprende:

- 2.1. Títulos completos y cortos en español e inglés, nombres y apellidos del o los autores, la adscripción de cada uno (institución, hospital, departamento o servicio) vinculada con el motivo del trabajo (no se aceptan títulos honoríficos o pasados: expresidente, miembro Titular o Emérito de tal cual institución, Academia o Sociedad), dirección postal completa (calle, colonia, delegación o municipio, estado y código postal), teléfono fijo (incluida la clave lada) y correo electrónico del primer autor o del autor al que se dirigirá la correspondencia.

- 2.2. **Resumen.** El resumen es la parte medular del artículo porque es la más leída, por tanto, debe ser la más cuidada. Los artículos originales llevarán resúmenes estructurados en español e inglés, donde las entradas de los párrafos sean análogas a las partes del artículo (Antecedentes, Material y método, etc.). Los resúmenes no deberán exceder 250 palabras. Los resúmenes de los artículos de revisión y de los casos clínicos también deben escribirse en español e inglés.

- 2.3. **Palabras clave,** en inglés y en español, basadas en el MeSH (*Medical Subject Headings*); para obtenerlas consulte la página www.nlm.nih.gov/mesh/MBrowser.htm

- 2.4. El texto del artículo original está integrado por las siguientes secciones:

Antecedentes. Texto breve, no mayor de 50 líneas (de 65 caracteres cada una) que permita al lector ubicarse en el contexto del tema investigado, por qué es relevante estudiarlo, quiénes lo han estudiado y cómo. En el último párrafo de este apartado debe consignarse el **Objetivo** del estudio que, invariablemente, debe verse reflejado en los **Resultados**.

Material y método. En la primera oración de este apartado debe indicarse el tipo de estudio (observacional, retrospectivo, doble ciego, aleatorio, etc.), la selección de los sujetos observados o que participaron en los experimentos (pacientes o animales de laboratorio, incluidos los testigos). Enseguida se especifican los aparatos (nombre y ciudad del fabricante entre paréntesis) y procedimientos con detalles suficientes para que otros investigadores puedan reproducir los resultados. Explique brevemente los métodos ya publicados pero que no son bien conocidos, describa los métodos nuevos o sustancialmente modificados, manifestando las razones por las cuales se usaron y evaluando sus limitaciones. Identifique exactamente todos los medicamentos y productos químicos utilizados, con nombres genéricos, dosis y vías de administración. Deben mencionarse los métodos de comprobación utilizados y el porqué de su elección (χ^2 , T de Student, etc.) así como los programas de cómputo aplicados y su versión.

Resultados. Deben reflejar claramente el objetivo del estudio. La cantidad final de pacientes estudiados y destacar las observaciones más relevantes.

Discusión. Incluye los aspectos nuevos e importantes del estudio, la explicación del significado de los resultados y sus limitaciones, incluidas sus consecuencias para la investigación futura. Debe establecerse el nexo de las conclusiones con los objetivos del estudio y abstenerse de hacer afirmaciones generales y extraer conclusiones que carezcan de respaldo. Proponga nuevas hipótesis cuando haya justificación para ello.

El texto no debe incluir abreviaturas de ninguna especie, a pesar de la abundancia de términos, pues ello implicaría remitir al lector a la parte inicial donde se definieron éstos y ello puede conducir al abandono de la lectura por incompreensión. Los símbolos sí están permitidos (L, kg, g, cm, dL, etc.) pero no las abreviaturas, sobre todo cuando no son internacionales o multilingües. No existen dudas para los acrónimos: ADN, HDL, LDL, VLDL, mmHg, etc.

- 2.5. **Figuras y cuadros.** Se utilizará el término figura para citar por igual ilustraciones, esquemas, fotografías y gráficas. Se utilizará el término cuadro para citar por igual los cuadros y las tablas.

- 2.6. Pueden agregarse anexos con cuestionarios o encuestas utilizados durante la investigación.

- 2.7. Pueden incluirse agradecimientos.

3. Los cuadros y figuras deben numerarse con caracteres arábigos. Cada uno deberá tener un título breve y mencionarse en el cuerpo del artículo. Los cuadros de datos tabulados que contengan exclusivamente texto deberán elaborarse con la aplicación "Tabla" de Word; los esquemas y diagramas, con Power Point; las gráficas de pastel, barras, dispersión, etcétera, con Excel.

4. Para las fotografías en versión electrónica debe considerarse lo siguiente:

Entregar cada una en archivo separado en formato TIFF o JPG (JPEG).

Sólo si el tamaño real de las imágenes resulta excesivo, éstas pueden reducirse a escala; dada la pérdida de resolución, no deben incluirse imágenes que requieran aumento de tamaño.

La resolución mínima aceptable es de 300 dpi. Si las fotografías se obtienen directamente de cámara digital, la indicación debe ser "alta resolución".

5. Dentro del archivo de texto deben incluirse los cuadros y pies de figura, al final después de las referencias.

6. Cuando los cuadros o figuras se obtengan de otro medio impreso o electrónico, deberá adjuntarse la carta de autorización de la institución donde se publicaron. Excepto los casos que carezcan de derecho de autor.

7. Las siglas o abreviaturas de los cuadros o figuras se especificarán al pie de los mismos.

8. Las referencias deben enumerarse consecutivamente según su orden de aparición en el texto y el número correspondiente debe registrarse utilizando el comando superíndice de Word (nunca deben ponerse entre paréntesis). Para evitar errores se sugiere utilizar la aplicación "insertar referencia" del menú principal de Word. Deben omitirse comunicaciones personales, en cambio, si se permite la expresión "en prensa" cuando un trabajo se ha aceptado para publicación en alguna revista, pero cuando la información provenga de textos enviados a una revista que no los haya aceptado aún, deberá citarse como "observaciones no publicadas". Cuando en una referencia los autores sean más de cinco se consignarán los primeros cuatro y el último seguido de la palabra y *col.* o *et al* (si es en inglés).

Ejemplos

Publicación periódica

You Ch, Lee KY, Chey RY, Menguy R. Electrogastrographic study of patients with unexplained nausea, bloating and vomiting. *Gastroenterology* 1980;79:311-314.

Libro

Murray PR, Rosenthal KS, Konbayashi GS, Pfaller MA. *Medical microbiology*. 4th ed. St Louis: Mosby, 2002;210-221.

Capítulo de libro

Meltzer PS, Kallioniemi A, Trent JM. Chromosome alterations in human solid tumors. In: Vogelstein B, Kinzler KW, editors. *The genetic basis of human cancer*. New York: McGraw-Hill, 2002;93-113.

Base de datos o sistemas de recuperación en internet

Online Archive of American Folk Medicine. Los Angeles: Regents of the University of California 1996 (consultado 2007 Feb 1). Disponible en <http://www.folkmed.ucla.edu/>.

Artículos de revistas en internet

Kaul S, Diamond GA. Good enough: a primer on the analysis and interpretation of noninferiority trials. *Ann Intern* 2006;145(1):62-69. Disponible en <http://www.annals.org/reprint/145/1/62.pdf>

Información obtenida en un sitio de internet

Hooper JF. Psychiatry and the Law: Forensic Psychiatric Resource page. Tuscaloosa (AL): University of Alabama, Department of Psychiatry and Neurology; 1999 Jan 1 (Actualizado 2006; consultado en 2007 Feb 23). Disponible en <http://bama.ua.edu/~jhooper/>

9. Se aconseja que en las referencias bibliográficas se incluyan citas de autores mexicanos o latinoamericanos.

CONGRESO ANUAL DERMATOLOGÍA CLÍNICA, QUIRÚRGICA Y COSMÉTICA

3er Symposium de Láser

1er Curso Internacional de Pelo

Foro de residentes

**Inscripción a los cursos precongreso del 10 de julio, sede Hotel Real Inn, Guadalajara Expo
(cupo limitado a 50 personas por curso)**

Categoría	Antes del 15 de junio	Después del 15 de junio
Socios activos	No pagan	No pagan
Socios no activos	300	400
Dermatólogos no socios	300	400
Especialistas afines y médicos generales	300	400
Enfermeras, estudiantes (presentar credencial)	No pagan	400

Inscripción al Congreso del 11 al 13 de julio, sede Expo Guadalajara

Categoría	Antes del 15 de junio	Después del 15 de junio
Socios activos	No pagan	No pagan
Socio no activos	800	800
Dermatólogos no socios	1500	2500
Especialistas afines	2000	3000
Residentes	600	800

Los talleres vespertinos del 11 y 12 de julio son exclusivos para dermatólogos y cirujanos plásticos que presenten la cédula profesional

HOTELES SEDE:

Hotel Real Inn Guadalajara Expo, Hotel Holiday Inn Express (servicio de transporte gratuito)

Agencia de viajes Euroviajes

Tel.: (33) 3827-1017; lucyeuroviajes@hotmail.com