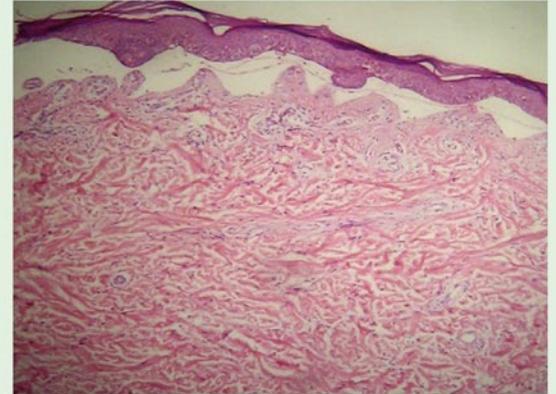


Dermatología

ISSN-0185-4038

Revista mexicana



Pseudoporfiria por naproxeno (ver pág. 258)

EDITORIAL

- 229 **De la acción a la adicción**
Victor M Tarango

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 231 **Nevo de Spitz: estudio clínico-epidemiológico de 12 años**
Annamaría Palacios Zaitseva, Elizabeth Guevara Gutiérrez, Mercedes Hernández Torres, Alberto Tlacuilo Parra
- 236 **Osteocondroma y exostosis subungueal. Características clínico-epidemiológicas e histológicas en pacientes mexicanos**
Marco Antonio Rodríguez Castellanos, Lourdes María Minjares Padilla, María de las Mercedes Hernández Torres, Ezequiel Vélez Gómez, J Antonio Barba Borrego
- 241 **Características epidemiológicas del dermatofibrosarcoma protuberans: estudio retrospectivo de 10 años**
Florencia Vázquez Zuno, Elizabeth Guevara Gutiérrez, Mercedes Hernández Torres, Guillermo Solís Ledesma, Alberto Tlacuilo Parra

ARTÍCULO DE REVISIÓN

- 246 **Prurito de origen sistémico***
José Alfredo Soto Ortiz, Myrian Johanna Brito Luna, Elizabeth Guevara Gutiérrez

CASOS CLÍNICOS

- 258 **Pseudoporfiria por naproxeno**
José Alfredo Soto Ortiz, María Guadalupe Zárate Torres, José Eduardo Campos Arceo, Mercedes Hernández Torres
- 262 **Tumor de células gigantes de tejidos blandos**
José Alfredo Soto Ortiz, Sarah Lizette Hernández Peralta, Daniel Fajardo Barajas
- 266 **Enfermedad de Flegel**
Ariana Noemí Castillo Tapia, Juan José Rodríguez Gudiño, Álvaro Elizondo Verduzco
- 271 **Porocarcinoma ecrino: comunicación de dos casos con localización poco frecuente**
Lizbeth Riera Leal, Elizabeth Guevara Gutiérrez, Rocío Ferrusco Ontiveros, Gabriela Briseño Rodríguez

CASO PARA DIAGNÓSTICO

- 275 **Nódulo umbilical**
José Alfredo Soto Ortiz, Juan Gabriel Barrientos García

IN MEMORIAM

- 278 **Dr. Guillermo Ramírez Valdés**
Dr. Amado Saúl Cano

RESÚMENES

- 287 **CARTA AL EDITOR**

4

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

SEGUNDA ÉPOCA VOLUMEN 56 • Julio-agosto 2012

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 2

14

SEP

Noche Mexicana
Sede: México, DF

18-20

OCT

XX Congreso-Jornadas en
Provincia "La tecnología
aplicada a la Dermatología"
Sede: Grand Bay Hotel Isla
Navidad Resort, Manzanillo,
Colima

24

NOV

Foro de residentes
Sede: México, DF

8

DIC

Sesión cultural y bienvenida a
miembros de nuevo ingreso
Sede: México, D.F.

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 56

JULIO-AGOSTO 2012

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
Tesorera 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. Esperanza Martínez Soto, Dr. Marco Antonio Navarro Balderas,
Dra. Ma. de la Luz Orozco Covarrubias, Dra. Rosa María Ponce Olivera,
Dra. Ma. Bertha Torres Álvarez, Dr. Vicente Torres Lozada, Dra. Sonia Toussaint
Caire, Dra. Rocío Tovar Franco, Dra. Ma. Elisa Vega Memije

Comité de Ingreso

Dra. Josefina Carbajosa Martínez, Dra. Julieta Ruíz 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. Victor Javier Leal Ascencio, Dra. Carmen Leticia Martínez Pérez,
Dra. Martha E. Ornelas Reynoso

Comité de Acales

Dra. Judith Domínguez Chérit, Dra. Carola Durán McKinster

SOCIEDAD MEXICANA DE DERMATOLOGÍA

Fundada en 1936

Editora: Dra. María de Lourdes Alonzo-Romero Pareyón

Mesa directiva 2010-2012

Presidente Dr. Armando Medina Bojórquez
Vicepresidente Dra. Rosa María Gutiérrez Vidrio
Secretario Dr. José Alberto Ramos Garibay
Tesorero Dr. Daniel Alcalá Pérez
Vocales en provincia Dra. Dulce María Nazar Díaz Mirón
Dr. Juan José Salazar del Valle
Vocales en el DF Dr. Edmundo Velázquez González
Dra. Amparo Guevara Flores

Comité de Honor y Justicia

Dr. Armando Medina Bojórquez, Dra. Rosa María Gutiérrez Vidrio,
Dr. Pedro Lavalle Aguilar, Dr. Amado Saúl Cano,
Dra. Gisela Navarrete Franco

Comité de Educación Médica Continua

Dr. Armando Medina Bojórquez, Dr. Daniel Alcalá Pérez,
Dra. Yolanda Ortiz Becerra, Dr. Julio Enriquez Merino,
Dra. María Teresa Zambrano Díaz

Comité de Finanzas

Dr. Daniel Alcalá Pérez, Dra. Nohemí Lozano Ferral,
Dra. Alicia Venegas Rodríguez

Comité de Admisión

Dr. Armando Medina Bojórquez, Dra. Rosa María Gutiérrez Vidrio,
Dra. Patricia Mercadillo Pérez, Dr. Fermín Jurado Santa Cruz,
Dr. Roberto Arenas Guzmán

COMITÉ EDITORIAL

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

Dra. Rocío Orozco Topete
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 Ruíz 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 56, Núm. 4, julio-agosto, 2012

CONTENIDO

EDITORIAL

- 229 **De la acción a la adicción**
Víctor M Tarango

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 231 **Nevo de Spitz: estudio clínico-epidemiológico de 12 años**
Annamaría Palacios Zaitseva, Elizabeth Guevara Gutiérrez, Mercedes Hernández Torres, Alberto Tlacuilo Parra
- 236 **Osteocondroma y exostosis subungueal. Características clínico-epidemiológicas e histológicas en pacientes mexicanos**
Marco Antonio Rodríguez Castellanos, Lourdes María Minjares Padilla, María de las Mercedes Hernández Torres, Ezequiel Vélez Gómez, J Antonio Barba Borrego
- 241 **Características epidemiológicas del dermatofibrosarcoma protuberans: estudio retrospectivo de 10 años**
Florencia Vázquez Zuno, Elizabeth Guevara Gutiérrez, Mercedes Hernández Torres, Guillermo Solís Ledesma, Alberto Tlacuilo Parra

ARTÍCULO DE REVISIÓN

- 246 **Prurito de origen sistémico**
José Alfredo Soto Ortiz, Myrian Johanna Brito Luna, Elizabeth Guevara Gutiérrez

CONTENTS

EDITORIAL

- 229 **From action to adiction**
Víctor M Tarango

ORIGINAL ARTICLES

- 231 **Spitz nevi: a clinical-epidemiologic study of 12 years**
Annamaría Palacios Zaitseva, Elizabeth Guevara Gutiérrez, Mercedes Hernández Torres, Alberto Tlacuilo Parra
- 236 **Osteochondroma and subungual exostosis. Clinical-epidemiological and histological characteristics in Mexican patients**
Marco Antonio Rodríguez Castellanos, Lourdes María Minjares Padilla, María de las Mercedes Hernández Torres, Ezequiel Vélez Gómez, J Antonio Barba Borrego
- 241 **Epidemiological characteristics of dermatofibrosarcoma protuberans: retrospective study of 10 years**
Florencia Vázquez Zuno, Elizabeth Guevara Gutiérrez, Mercedes Hernández Torres, Guillermo Solís Ledesma, Alberto Tlacuilo Parra

REVIEW ARTICLE

- 246 **Pruritus of systemic cause**
José Alfredo Soto Ortiz, Myrian Johanna Brito Luna, Elizabeth Guevara Gutiérrez

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

CASOS CLÍNICOS

- 258 Pseudoporfiria por naproxeno**
José Alfredo Soto Ortiz, María Guadalupe Zárate Torres, José Eduardo Campos Arceo, Mercedes Hernández Torres
- 262 Tumor de células gigantes de tejidos blandos**
José Alfredo Soto Ortiz, Sarah Lizette Hernández Peralta, Daniel Fajardo Barajas
- 266 Enfermedad de Flegel**
Ariana Noemí Castillo Tapia, Juan José Rodríguez Gudiño, Álvaro Elizondo Verduzco
- 271 Porocarcinoma ecrino: comunicación de dos casos con localización poco frecuente**
Lizbeth Riera Leal, Elizabeth Guevara Gutiérrez, Rocío Ferrusco Ontiveros, Gabriela Briseño Rodríguez

CASO PARA DIAGNÓSTICO

- 275 Nódulo umbilical**
José Alfredo Soto Ortiz, Juan Gabriel Barrientos García

IN MEMORIAM

- 278 Dr. Guillermo Ramírez Valdés**
Dr. Amado Saúl Cano

RESÚMENES

- 287 CARTA AL EDITOR**

CLINICAL CASES

- 258 Pseudoporphyria by naproxen**
José Alfredo Soto Ortiz, María Guadalupe Zárate Torres, José Eduardo Campos Arceo, Mercedes Hernández Torres
- 262 Giant cell tumor of soft tissues**
José Alfredo Soto Ortiz, Sarah Lizette Hernández Peralta, Daniel Fajardo Barajas
- 266 Flegel's disease**
Ariana Noemí Castillo Tapia, Juan José Rodríguez Gudiño, Álvaro Elizondo Verduzco
- 271 Eccrine porocarcinoma: two cases with unusual localization**
Lizbeth Riera Leal, Elizabeth Guevara Gutiérrez, Rocío Ferrusco Ontiveros, Gabriela Briseño Rodríguez

CASE FOR DIAGNOSIS

- 275 Umbilical nodule**
José Alfredo Soto Ortiz, Juan Gabriel Barrientos García

IN MEMORIAM

- 278 Dr. Guillermo Ramírez Valdés**
Dr. Amado Saúl Cano

SUMMARIES

- 287 LETTER TO THE EDITOR**

Editorial

De la acción a la adicción

En los procesos de enseñanza-aprendizaje el elemento discente suele ser lo más importante, seguido de las tutorías y de los recursos didácticos usados. Recientemente, en el sistema educativo, plataformas como el internet y las redes de aprendizaje se han convertido en herramientas eficaces para la educación. En nuestro caso, como médicos especialistas en dermatología, el principal objetivo es la formación con base en la práctica. Los programas que instruyen en el conocimiento doctrinal de la especialidad, el contenido práctico constituido por las habilidades necesarias para la integración de un diagnóstico correcto, la agudeza en la exploración física, el requerimiento e interpretación de estudios paraclínicos, la instauración de tratamientos y la destreza en actividades quirúrgicas son sólo algunos objetivos y contenidos específicos del perfil deseado. Lo que aún es insuficiente en México es la integración del especialista en una actividad académica como lo es la publicación médica. En nuestra formación, lo que nunca aprendimos fue cómo comunicar experiencias a una comunidad médica local, nacional e internacional, mediante la redacción de documentos académicos. ¿O será falta de interés?, ¿o serán ambas?

Dermatología Revista Mexicana es una publicación que ha cumplido 55 años de vida; es considerada la voz de la piel de México y conocida como el órgano oficial de la Sociedad Mexicana de Dermatología y de la Academia Mexicana de Dermatología. Siendo presidente del Colegio Médico de Dermatólogos de Jalisco, creí importante apoyar a todos los interesados en publicar en la revista, motivándolos a hacerlo; de esta manera, también apoyaríamos a nuestra *Revista Mexicana*. En una entrevista con la Dra. Lourdes Alonzo, nos comprometimos, bajo su aprobación el día 8 de diciembre de 2008, que durante mi gestión, dos números de la edición fueran exclusivos

para el Colegio. Creamos un comité editorial local para la revisión de los trabajos recolectados antes de enviarlos a los editores. En el número 6 del volumen 53, año 2009 y en el número 2 del volumen 55, año 2011, logramos la publicación de cinco casos clínicos, tres artículos originales y un artículo de revisión. Hasta la fecha continúa esa exclusividad para el Colegio.

Quiero invitar a los presidentes de colegios, sociedades, academias y escuelas de México a que nos unamos a la costumbre de publicar. Acérquense a la editorial de la revista, estoy seguro de que los responsables sabrán escuchar sus buenas ideas. No solamente apoyarán al mismo órgano oficial, será enriquecedor para todo el país, ya que mostrarán trabajos propios de cada estado, tratando sus casuísticas y las incidencias de cada enfermedad, padecimientos endémicos y la experiencia en la terapéutica que en algunas veces se apoyará en la medicina basada en evidencias de cada autor por su vasta experiencia.

Así mismo, invito a las instituciones del país a que participen en la formación de especialistas y tengan a bien —como parte del programa de enseñanza— impulsar la concientización y la publicación, enseñándoles cómo hacerlo, para que en el futuro sean un grupo aun más fuerte de médicos jóvenes, con gran interés en la investigación clínica y en la comunicación escrita.

Convirtamos la acción de publicar en un comportamiento adictivo.

Dr. Víctor M Tarango

*Dermatología y micología, Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio
Hospital General de Occidente, Sector Salud Jalisco
Ex presidente del Colegio Médico de Dermatólogos de Jalisco*

Artículo original

Nevo de Spitz: estudio clínico-epidemiológico de 12 años

Annamaría Palacios Zaitseva,* Elizabeth Guevara Gutiérrez,** Mercedes Hernández Torres,***
Alberto Tlacuilo Parra****

RESUMEN

Antecedentes: el nevo de Spitz es un tumor melanocítico variante del nevo compuesto. Habitualmente es benigno y su presentación clínica e histopatológica puede semejar un melanoma.

Objetivo: determinar las características epidemiológicas y clínicas del nevo de Spitz en el Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio.

Material y métodos: se realizó un estudio retrospectivo durante el periodo del 1 de enero de 1996 al 31 de diciembre de 2007. Se incluyeron los reportes del Departamento de Histopatología con diagnóstico de nevo de Spitz y se investigaron variables epidemiológicas y clínicas. Para el análisis de los datos se utilizó estadística descriptiva.

Resultados: la frecuencia fue de 114 casos con 117 lesiones en un periodo de 12 años (9.75 casos por año). Predominó el género femenino (54%) y los límites de edad fueron tres meses a 32 años (84% de los pacientes tenían menos de 20 años). El tiempo de evolución promedio fue de 4.5 años. La localización más común fue la cabeza y el cuello (35%), seguida de las extremidades inferiores (27%). El tamaño promedio de las lesiones fue de 7.9 mm, y en 53% de los casos fue menor de 6 mm. Las lesiones pigmentadas prevalecieron en 70% de los casos.

Conclusión: los resultados encontrados son similares a los reportados en la bibliografía mundial; sin embargo, la variedad pigmentada tuvo una mayor frecuencia y predominó en la cabeza y el cuello.

Palabras clave: nevo de Spitz, melanoma juvenil, lesiones pigmentadas.

ABSTRACT

Background: Spitz nevus is a melanocytic tumor considered a variant of the composed melanocytic nevus. It is usually benign, but the clinical presentation and histopathology sometimes mimic melanoma.

Objective: To determine the clinical and epidemiological characteristics of Spitz nevus at Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio.

Methods: We performed a retrospective study from January 1st 1996 to December 31st 2007. All histopathological samples diagnosed with Spitz nevus were included and demographic and clinical variables were analyzed. With regard to statistical analysis we used descriptive statistics.

Results: Spitz nevus affected 114 patients with 117 lesions over a period of 12 years, with a frequency of 9.75 cases per year. Women were more commonly affected (53%), age ranged from 3 months to 32 years (84% of patients were younger than 20 years). Average time of evolution to diagnosis was 4.5 years. Most frequent localizations were head and neck (35%), and lower extremities (27%). The mean nevi size was 7.9 mm, being < 6 mm in 53% of cases. Pigmented lesions predominated in 70% of cases.

Conclusions: Clinical features in this study are similar to those previously reported in world literature. Nevertheless, frequency of pigmented lesions was higher and the localization in head and neck was common.

Key words: Spitz nevus, juvenile melanoma, pigmented lesions.

* Dermatóloga egresada. Práctica privada.

** Dermatóloga adscrita al Servicio de Consulta Externa.

*** Dermatopatóloga adscrita al Departamento de Histopatología. Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio, Secretaría de Salud Jalisco, Zapopan, Jalisco, México.

**** UMAE Hospital de Pediatría, CMNO, IMSS, Guadalajara, Jalisco, México.

México. Correo electrónico: albtlacuilo@yahoo.com

Recibido: septiembre, 2011. Aceptado: noviembre, 2011.

Este artículo debe citarse como: Palacios-Zaitseva A, Guevara-Gutiérrez E, Hernández-Torres M, Tlacuilo-Parra A. Nevo de Spitz: estudio clínico-epidemiológico de 12 años. Dermatol Rev Mex 2012;56(4):231-235.

El nevo de Spitz es un tumor melanocítico considerado una variante del nevo melanocítico compuesto. Suele ser adquirido y benigno, pero su presentación clínica llamativa y sus características histopatológicas pueden causar confusión diagnóstica con el melanoma.¹⁻³ Su incidencia anual es de 1.4 por cada 100,000 individuos^{1,4} y 69 al 73% de los casos se observan en menores de 20 años.^{5,6}

Por lo general, se localiza en la cara^{1,7} y puede llegar a medir 3 cm de diámetro.^{1,5,8} Casi siempre es de color rosa o rojo, aunque se ha descrito una variedad hiperpigmentada, la cual constituye apenas 7% de los casos.^{1,9}

En la bibliografía indizada, las pocas series de casos de este tipo de tumor incluyen pacientes caucásicos o italianos. El objetivo de este estudio fue evaluar las características epidemiológicas y clínicas del nevo de Spitz en la población mexicana.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio lineal, retrospectivo, observacional y descriptivo en el Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio, del 1 de enero de 1996 al 31 de diciembre de 2007. Se incluyeron todos los reportes con diagnóstico de nevo de Spitz observados en el Departamento de Histopatología que cumplieron con los criterios descritos en la bibliografía.^{3,10} Se excluyeron los reportes con más de un registro cuando se trató de un mismo tumor. Las variables investigadas fueron: frecuencia, edad, género, localización, morfología y diagnóstico de referencia, información que se obtuvo de los reportes histopatológicos y de los expedientes electrónicos. Se analizaron los datos con estadística descriptiva, se usaron los promedios como medida de tendencia central y la desviación estándar como medida de dispersión.

RESULTADOS

Durante los 12 años que abarcó el estudio, se reportaron 114 pacientes con diagnóstico de nevo de Spitz, con un total de 117 lesiones, lo que significa 9.75 casos por año. De ellos, 62 pacientes (54%) eran del sexo femenino. La edad promedio fue de 12 ± 7 años (límites de tres meses a 32 años); 96 (84%) pacientes eran menores de 20 años (Figura 1).

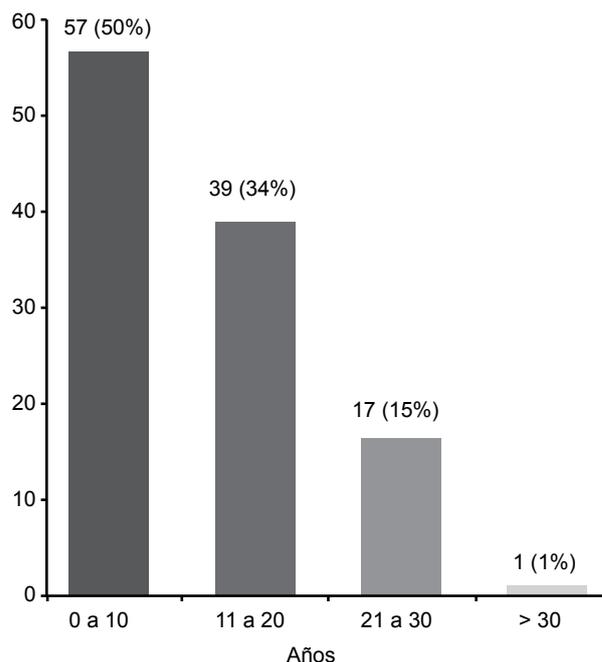


Figura 1. Distribución del nevo de Spitz de acuerdo con la edad.

La localización clínica más común de los nevos de Spitz fue la cabeza y el cuello, con 41 lesiones (35%), seguida de las extremidades inferiores con 32 (27%); el resto de las localizaciones puede observarse en la Figura 2. De las 41 lesiones en la cabeza y el cuello, la cara se vio afectada en 26 casos (63%).

Respecto al tamaño del nevo, el promedio fue de 7.9 ± 7.8 mm (límites de 1 a 70 mm) y del total de casos, 62 (53%) tuvieron un tamaño de 1 a 6 mm (Figura 3). En cuanto al color, 82 (70%) de los nevos de Spitz correspondieron a lesiones hiperpigmentadas, es decir, color marrón o negro; las 35 restantes (30%) fueron de color rojo o rosa.

El tiempo de evolución promedio fue de 4.5 ± 5.8 años (límites de 15 días a 22 años), y 27 tumores (79%) se refirieron como congénitos. Finalmente, el principal diagnóstico de referencia fue nevo en 61 casos (52%), mientras que el nevo de Spitz fue el motivo de referencia en sólo siete (6%) [Figura 4].

DISCUSIÓN

En esta investigación, la frecuencia del nevo de Spitz fue de 117 lesiones durante 12 años, lo que correspondió

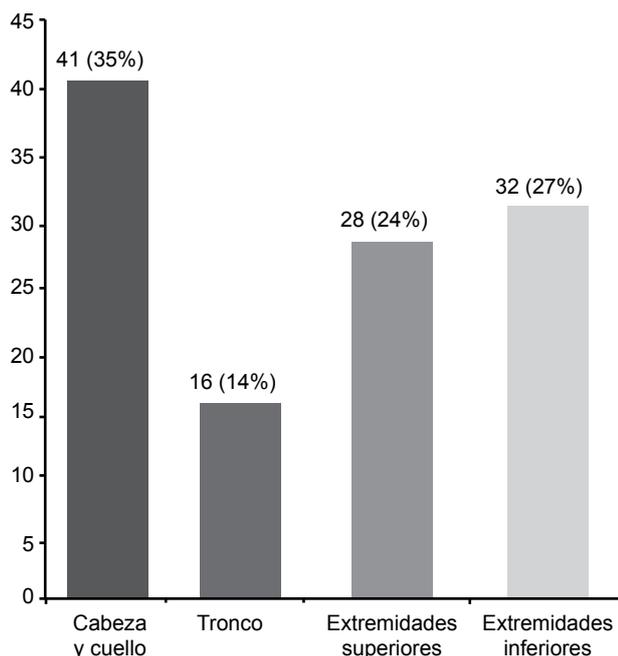


Figura 2. Distribución del nevo de Spitz de acuerdo con su localización.

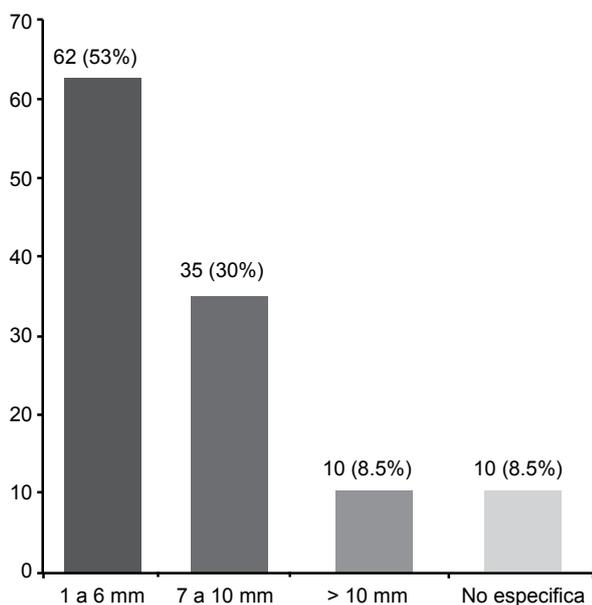


Figura 3. Distribución del nevo de Spitz de acuerdo con el tamaño de las lesiones.

a 9.75 casos/año, cifra menor que la reportada en la población caucásica, que es de 40 a 50.5 casos/año,^{5,11} o en la población italiana, de 12.5 a 24.7 casos/año.^{12,13} Esta diferencia de frecuencia entre las series puede deberse, en parte, a cuestiones educativas, pues en países anglosajones, debido al alto índice de cáncer de piel, especialmente de melanoma, son comunes las campañas educacionales para la consulta dermatológica temprana de las lesiones pigmentadas sospechosas de malignidad; sin embargo, no existen estudios que corroboren esta aseveración.

Respecto al género, en este estudio, el padecimiento predominó en el femenino en 54% de los casos, porcentaje semejante al observado por otros autores, el cual varía entre 54 y 65.5%.^{11,14-17} De igual forma ocurrió con la edad, pues 84% de los pacientes eran menores de 20 años, hallazgo semejante al observado por Weedon⁶ en su serie de 211 casos, en la que 69% eran menores de 20 años, y a la publicada por Dal Pozzo y colaboradores,¹² en donde 72% de sus 247 pacientes tenían menos de 15 años de edad.¹²

En relación con la localización clínica, en los pacientes del presente estudio el nevo de Spitz afectó la región de la cabeza y el cuello en 35% de los casos, lo que coincide con los datos de Kernen (55.5%)¹⁵ y Echevarría (38.4%),¹⁶ pero difiere de lo publicado por Paniago-Pereira,¹¹ Dal Pozzo,¹² Cesinaro¹³ y Berlinger-Ramos,¹⁷ quienes reportaron un predominio en las extremidades inferiores, con cifras que van de 31 a 52.2%. Asimismo, Weedon⁶ destacó como topografía clínica más frecuente el tronco en 39.5% de sus pacientes. Esto puede explicarse porque, al parecer, la localización varía de acuerdo con la edad; así lo comentó en su artículo Coskey, quien encontró que en menores de 18 años la topografía más común fue la cabeza y el cuello, mientras que en adultos el nevo de Spitz predominó en las extremidades inferiores.⁵

En 53% de estos casos, el tamaño de las lesiones fue igual o menor de 6 mm, cifra que coincide con la mencionada en la bibliografía, que es de 44.4 a 95.5% de los pacientes.^{5,6,12,13}

Algo que llamó la atención fue la frecuencia de lesiones pigmentadas, que fue de 70%, mayor que la reportada en pacientes caucásicos, que varía de 40.7 a 57.6%,^{15,16} pero semejante al 71.7% registrado en italianos.¹² Se considera que esto podría deberse al tipo de piel característico de la raza mestiza.

En esta serie, el tiempo de evolución fue mayor que el reportado, ya que 42% de los casos tenían una evolución

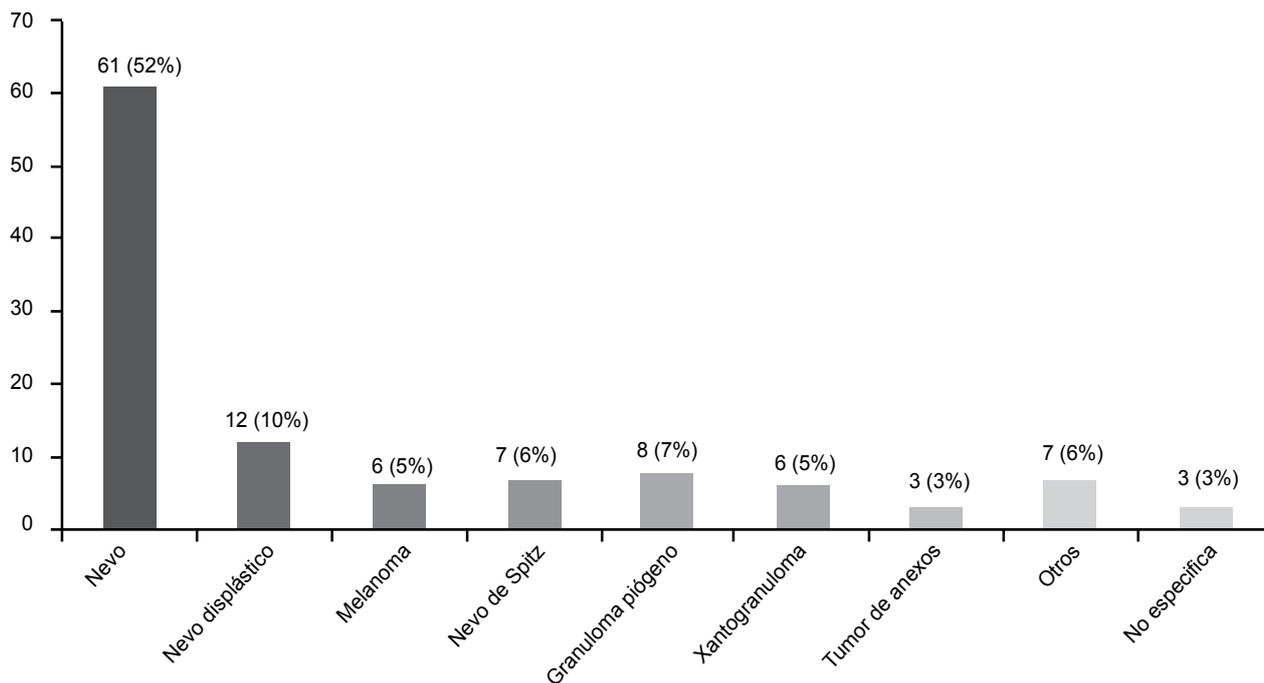


Figura 4. Diagnósticos de envío del nevo de Spitz. El grupo otros diagnósticos incluyó: hemangioma, fibroma, verruga vulgar, nevo verrugoso, mastocitoma, nevo de Sutton y dermatofibroma.

de uno a cinco años, mientras que en otros estudios se indica una evolución menor a seis meses en 52.1%.¹⁵ Esto no significa que el tiempo de evolución no pueda ser mayor, pues en este estudio 29% tuvieron una evolución mayor de cinco años, la más larga fue de 22 años. Kernén y Ackerman también encontraron pacientes con evolución de incluso 20 años.¹⁵

Respecto a los diagnósticos de referencia, el nevo de Spitz sólo se sospechó en 6% de estos casos. Los diagnósticos más frecuentes fueron nevo en 52%, nevo displásico en 10% y melanoma en 5%. Estos dos últimos explican, en parte, por qué en sus inicios el nevo de Spitz se denominó como melanoma juvenil o prepuberal, pues aunque de naturaleza benigna, su clínica es llamativa y puede confundirse con lesiones pigmentadas malignas. Estos hallazgos son semejantes a los encontrados en la serie de Kernén,¹⁵ donde los principales diagnósticos diferenciales fueron los nevos en 37% de los casos y el melanoma en 11%, y los reportados por Dal Pozzo y col.,¹² quienes reportan nevos en 49.3% y melanoma en 9%.

De acuerdo con el conocimiento de los autores, éste es el primer reporte sobre las características epidemiológicas

y clínicas del nevo de Spitz en la población mexicana; sin embargo, se requieren otros estudios para establecer sus particularidades histopatológicas e inmunohistoquímicas en esta misma población.

REFERENCIAS

1. Grichnik J, Rhoeder A, Sober A. Hiperplasias y neoplasias benignas de los melanocitos. En: Fredberg I, Eisen A, Wolff K, Ausen K, editores. Fitzpatrick's Dermatología en Medicina General. 6ª ed. Nueva York: Panamericana, 2005;989-1007.
2. Mackie RM. Disorders of the cutaneous melanocyte. In: Burns T, Breathnach S, Cox N, Griffiths, editors. Rook's Textbook of Dermatology. 7th ed. Massachusetts: Blackwell Publishing, 2004;38.9-38.11.
3. Barnhill RL. Tumors of melanocytes. In: Barnhill RL, Crowson AN, editors. Textbook of Dermatopathology. 2nd ed. Florida: McGraw Hill, 2005;651-658.
4. Sulit DJ, Guardiano RA, Krivda S. Classic and atypical Spitz nevi: review of the literature. *Cutis* 2007;79:141-146.
5. Coskey RJ, Mehregan A. Spindle cell nevi in adults and children. *Arch Dermatol* 1973;108:535-536.
6. Weedon D, Little JH. Spindle and epithelioid cell nevi in children and adults. A review of 211 cases of the Spitz nevus. *Cancer* 1977;40:217-225.

7. Casso EM, Grin-Jorgensen CM, Grant-Kels JM. Spitz nevi. *J Am Acad Dermatol* 1992;27:901-913.
8. Raymond L, Barnhill RL, Llewellyn K. Neoplasias melanocíticas benignas. En: Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP, editores. *Dermatología*. 1ª ed. Madrid: Elsevier, 2004;1774-1777.
9. Newton JA. Melanocytic naevi and melanoma. In: Harper J, Oranje A, Prose N, editores. *Textbook of Pediatric Dermatology*. 2ª ed. Oxford: Blackwell Publishing, 2002;1112-1113.
10. Weedon D, Stulton G. Lentigos, nevos y melanomas. En: Weedon D, Stulton G. editores. *Piel Patología*. Madrid: Marbán, 2002;681-684.
11. Paniago-Pereira C, Maize JC, Ackerman AB. Nevus of large spindle and/or epithelioid cells (Spitz's nevus). *Arch Dermatol* 1978;114:1811-1823.
12. Dal Pozzo V, Benelli C, Restano L, Gianotti R, Cesana BM. Clinical review of 247 case records of Spitz nevus (epithelioid cell and/or spindle cell nevus). *Dermatology* 1997;194:20-25.
13. Cesinaro AM, Foroni M, Sighinolfi P, Migaldi M, Trentini GP. Spitz nevus is relatively frequent in adults: a clinico-pathologic study of 247 cases related to patient's age. *Am J Dermatopathol* 2005;27:469-475.
14. Carr EM, Heilman E, Prose NS. Spitz nevi in black children. *J Am Acad Dermatol* 1990;23:842-845.
15. Kern JA, Ackerman LV. Spindle cell nevi and epithelioid cell nevi (so-called juvenile melanomas) in children and adults: a clinico-pathological study of 27 cases. *Cancer* 1960;13: 612-625.
16. Echevarria R, Ackerman LV. Spindle and epithelioid cell nevi in the adult. *Cancer* 1967;20:175-189.
17. Berlingeri-Ramos AC, Morales-Burgos A, Sanchez JL, Nogales EM. Spitz nevus in a Hispanic population: a clinicopathological study of 130 cases. *Am J Dermatopathol* 2010;32:267-275.

Artículo original

Osteocondroma y exostosis subungueal. Características clínico-epidemiológicas e histológicas en pacientes mexicanos

Marco Antonio Rodríguez Castellanos,* Lourdes María Minjares Padilla,** María de las Mercedes Hernández Torres,** Ezequiel Vélez Gómez,**** J Antonio Barba Borrego¹

RESUMEN

Antecedentes: los tumores osteocartilaginosos subungueales –exostosis y osteocondroma– son lesiones benignas poco comunes, que predominan en mujeres en la segunda y tercera décadas de la vida.

Objetivo: evaluar las características clínicas, epidemiológicas e histológicas de los tumores subungueales de origen osteocartilaginoso en el Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio, de Jalisco, México.

Material y método: se realizó un estudio retrospectivo del 1 de enero de 1987 al 31 de diciembre de 2001, en el que se incluyeron reportes de pacientes con diagnóstico de tumor subungueal osteocartilaginoso, exostosis u osteocondroma. Se recolectaron las variables de frecuencia, edad, género, localización y presencia de cartilago hialino, fibrocartilago (o ambos), aunado a hueso.

Resultados: se incorporaron 199 casos de tumores subungueales osteocartilaginosos; 139 correspondieron a mujeres (70%), 58 a hombres (29%) y en dos casos (1%) no se refirió el sexo. La edad promedio de los pacientes fue de 19 ± 14 años, con predominio entre 10 y 19 años de edad (59%). El 71% de los pacientes mostraba afección en el primer dedo del pie. El fibrocartilago se observó en 98%; de forma exclusiva en 18% y sólo en 2% se apreció puro cartilago hialino. El tiempo de evolución se ubicó preponderantemente entre las tres semanas y los seis meses.

Conclusión: los tumores osteocartilaginosos son poco frecuentes; la mayor parte de las lesiones mostró ambos cartilagos en diferentes proporciones.

Palabras clave: exostosis subungueal, osteocondroma subungueal, tumores osteocartilaginosos subungueales.

ABSTRACT

Background: Osteocartilaginous tumors –exostosis and subungual osteochondroma– are benign and rare tumors, which are more frequent in women in the second and third decades of life.

Objective: To evaluate the clinical, epidemiological and histological subungual tumors of osteocartilaginous origin at Dermatological Institute of Jalisco Dr. Jose Barba Rubio, Jalisco, Mexico.

Material and methods: We performed a retrospective study from January 1st, 1987 to December 31st, 2001, which included reports of patients with subungual osteocartilaginous tumor, exostosis or osteochondroma. We collected the following variables: frequency, age, gender, location and presence of hyaline cartilage and/or fibrocartilage attached to bone.

Results: There were 199 cases of subungual osteocartilaginous tumors; 139 of them were women (70%), 58 were men (29%) and 2 were undetermined (1%). The average age of patients was 19 ± 14 years old, predominantly between 10 and 19 years of age (59%). The condition was frequent in the first finger of the foot, with 71%. Fibrocartilage was observed in 98%, in 18% was exclusive and only 2% of the cases showed pure hyaline cartilage. In all cases the range of evolution time was from three weeks to six months.

Conclusion: Osteocartilaginous tumors are uncommon, most lesions showed both cartilages in different proportions.

Key words: subungual exostosis, subungual osteochondroma, osteocartilaginous subungual tumors.

* Dermatólogo adscrito.

** Dermatopatóloga adscrita.

Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio.

*** Dermatóloga, práctica privada, Ensenada, Baja California.

**** Patólogo adscrito al Hospital Civil de Guadalajara Juan I Menchaca.

¹ Profesor de la Clínica de Dermatología, Universidad de Guadalajara.

núm. 3102, Atemajac del Valle, Zapopan, Jalisco, CP 45190. Correo electrónico: ma_rguezc@hotmail.com

Recibido: octubre, 2011. Aceptado: enero, 2012.

Este artículo debe citarse como: Rodríguez-Castellanos MA, Minjares-Padilla LM, Hernández-Torres MM, Vélez-Gómez E, Barba-Borrego JA. Osteocondroma y exostosis subungueal. Características clínico-epidemiológicas e histológicas en pacientes mexicanos. Dermatol Rev Mex 2012;56(4):236-240.

www.nietoeditores.com.mx

Correspondencia: Dr. Marco Antonio Rodríguez. Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio. Av. Federalismo Norte

Los tumores benignos que se localizan en la región subungueal son principalmente el condroma, el osteocondroma, la exostosis subungueal y el fibroma ungueal. El osteocondroma y la exostosis subungueal pueden constituir un dilema diagnóstico dado que su aspecto clínico tiende a ser no específico; además, su comportamiento biológico es diferente al observado en otras partes de la economía corporal, motivo por el cual es difícil diagnosticarlos y en ocasiones se requiere estudio histopatológico como apoyo al clínico, así como estudios de gabinete (rayos X).¹ A pesar de que la exostosis fue descrita en 1847 por Dupuytren, quien publicó la primera revisión de cinco casos,² y la primera descripción del osteocondroma subungueal fue realizada en 1979 por Apfelberg, aún se plantean muchas interrogantes relacionadas con los aspectos clínico-patológicos de estos tumores.

El osteocondroma y la exostosis subungueal son tumores de origen osteocartilaginoso poco frecuentes. Para algunos dermatólogos, ambas formaciones constituyen una misma entidad nosológica; para otros, existen elementos clínicos, radiológicos e histopatológicos suficientes para diferenciarlos, que no son analizados en la mayor parte de los libros de texto; otros solamente mencionan o describen brevemente alguno de ellos, lo que da pie a la falta de unificación de criterios en lo que se refiere a la identificación de estos tumores de la falange distal de algún dígito. Se localizan en la región subungueal o periungueal, especialmente en gente joven, en el primer dedo del pie. Estos tumores están formados por una proliferación subungueal de cartílago hialino –ostecondroma– o fibrocartilago –exostosis– aunado firmemente al hueso.³

El 80% de las lesiones aparecen en el primer dedo del pie.² Afecta principalmente a mujeres (65%) y predomina en la segunda y la tercera décadas de la vida, aunque también puede manifestarse en niños desde la primera década de la vida.⁴ En cuanto a su origen, se ha considerado una anomalía teratológica, una forma incompleta de las exostosis múltiples hereditarias o, bien, una metaplasia fibrocartilaginosa que se origina en células madre de origen perióstico. También se ha especulado sobre el antecedente de microtraumatismos de repetición que ocasionan este tumor.⁵ La naturaleza de las exostosis permanece incierta, pero algunas de sus características apoyan un proceso reactivo, en lugar de neoplásico. Desde el punto de vista clínico, se observa un tumor pequeño en el lecho ungueal

o región periungueal, que subsecuentemente se ulcera y eleva el plato ungueal, lo que provoca deformidad. Con frecuencia hay dolor y edema.⁶

Surge entonces la interrogante que da pie a este trabajo, con el que se pretende esclarecer las características clínico-epidemiológicas e histológicas de las neoformaciones subungueales osteocartilaginosas en la población mexicana, buscando correlacionar el tiempo de evolución de la neoformación con los hallazgos histopatológicos y la existencia de cartílago hialino o fibrocartilago, situación que las individualiza de acuerdo con el concepto de dos padecimientos distintos.

MATERIAL Y MÉTODO

Se realizó un estudio retrospectivo, lineal, observacional y descriptivo de los casos registrados desde el 1 de enero de 1987 al 31 de diciembre del 2001, en el archivo de dermatopatología del Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio. Se encontraron 199 tumores osteocartilaginosos subungueales benignos de entre 53,600 estudios histopatológicos realizados en dicho periodo. Se excluyeron del análisis histopatológico 64 casos, dado que el material de las laminillas no cumplió con los criterios de presencia de cartílago hialino o fibrocartilago, así como de hueso, o bien porque las laminillas, bloques, o ambos no se ubicaron para su revisión o realización de nuevos cortes. Al final quedaron 135 casos para revisión histopatológica. Se describieron sus características clínico-epidemiológicas e histológicas para identificar y estudiar el cartílago hialino, el fibrocartilago o ambos en una misma pieza histopatológica, bajo tinción de hematoxilina y eosina. Los datos se analizaron con estadística descriptiva usando los promedios como medida de tendencia central y la desviación estándar como medida de dispersión. El estudio fue efectuado por un dermatopatólogo y un patólogo general de manera independiente.

RESULTADOS

Se incluyeron en el estudio 199 casos de tumores osteocartilaginosos subungueales, lo que da una frecuencia anual de 13 casos y representa 0.4% de todos los estudios histopatológicos de 1987 a 2001. De ellos, 139 (70%) eran mujeres, 58 (29%) hombres y de dos (1%) no se refirió el sexo. La edad promedio fue de 19 ± 14 años, con límites

de 4 y 83 años, y el intervalo de mayor incidencia fue el de 10 a 19 años, con 117 casos (59%). La distribución por edad puede observarse en la Figura 1.

La localización más común fue el pie, con 184 pacientes (92%), seguida de la mano en 10 (5%) y en cinco casos no se mencionó (3%). El tiempo de evolución fue de tres semanas a seis meses en 80 casos (40%); de 7 a 12 meses en 49 casos (25%); de 13 a 60 meses en 40 pacientes (20%); de 72 a 120 meses en cinco (2%); de 132 a 168 meses en tres (2%); y no referido en 22 (11%). La media del tiempo de evolución fue de 17 ± 23 meses, límites de 3 a 148 meses. Los dígitos de los pies, en especial el primer dedo, sumaron 142 casos (71%) [Figura 2].

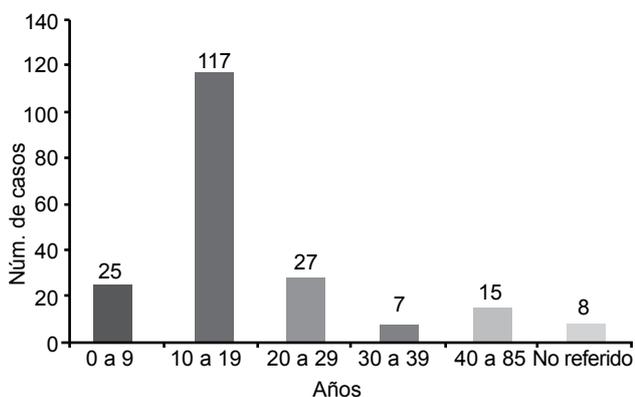


Figura 1. Tumores osteocartilagosos subungueales. Distribución por grupos de edad.

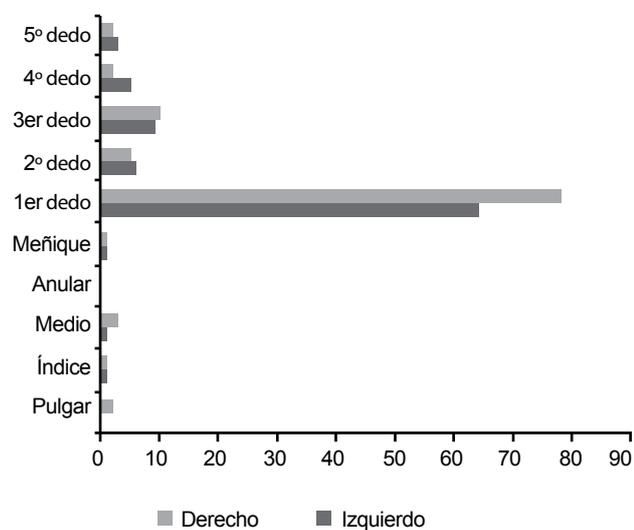


Figura 2. Distribución por topografía y frecuencia de tumores osteocartilagosos subungueales.

Se realizó un análisis histopatológico de 135 laminillas, en las cuales se observó fibrocartilago, cartilago hialino (o ambos) con hueso (Figuras 3 y 4). En 108 de ellas (80%) se apreció cartilago hialino y fibrocartilago en diferentes proporciones: sólo fibrocartilago en 24 (18%) [Figura 5] y sólo cartilago hialino en tres (2%) [Figura 6]. De estas 108 laminillas, en 87 (64%) predominó el fibrocartilago sobre el cartilago hialino, mientras que en 42 de los casos (31%) predominó el cartilago hialino y en seis (4%) hubo fibrocartilago y cartilago hialino en partes iguales (Cuadro 1). La media de

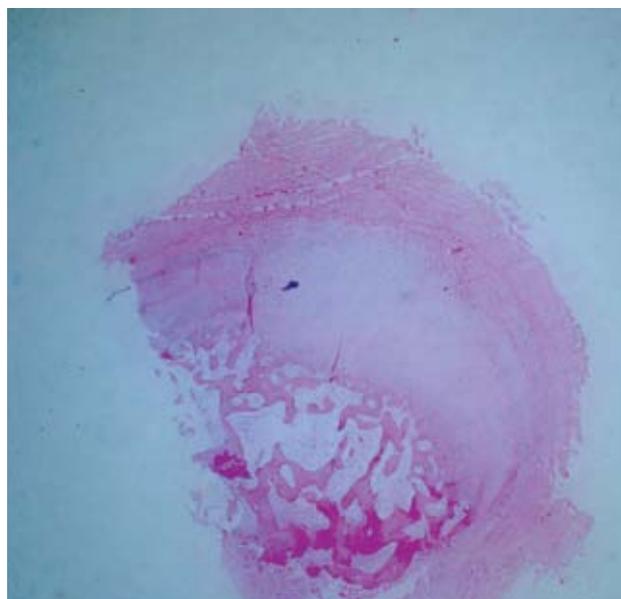


Figura 3. Panorámica de tumor osteocartilaginoso. H & E 30X.

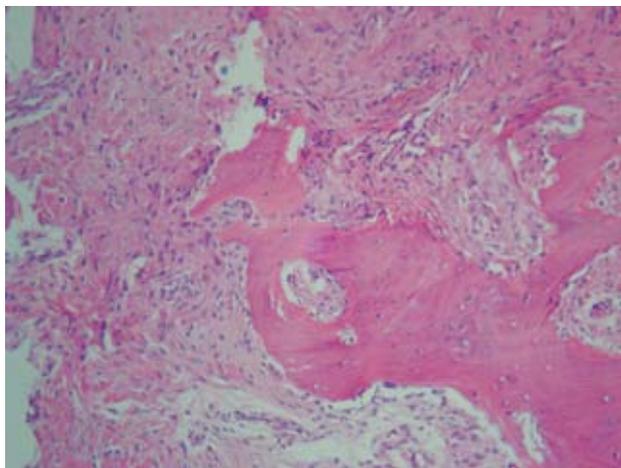


Figura 4. Transformación a fibrosis, al centro se observa la formación ósea. H & E 40X.

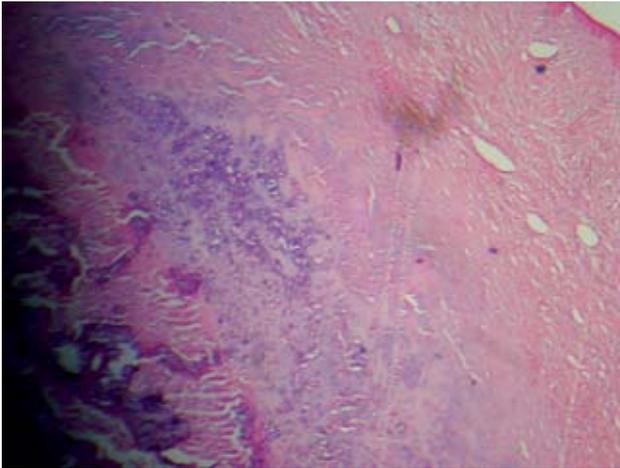


Figura 5. Cartílago fibroso. H & E 40X.

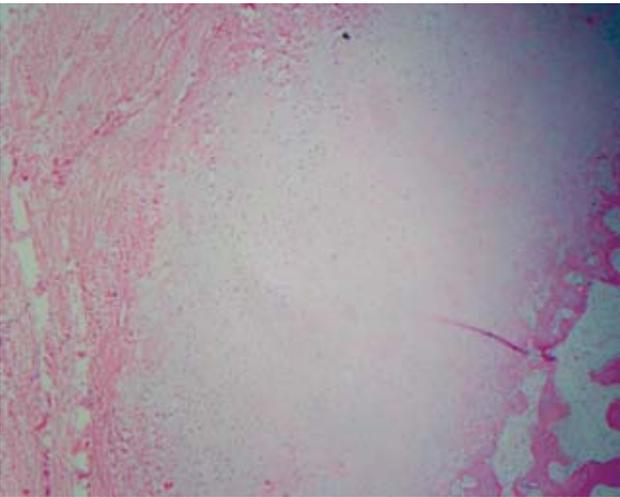


Figura 6. Cartílago hialino con tejido óseo en el cuadrante inferior derecho. H & E 40X.

tiempo de evolución no se modificó en el grupo de casos con predominio de fibrocartílago o de cartílago hialino, puesto que el tiempo más frecuente fue de tres semanas a seis meses, con 46 y 58%, respectivamente.

DISCUSIÓN

Esta serie de 199 casos atendidos en el Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio corresponde a la serie más grande hasta ahora incluida en medios indizados. Moreno-Collado,⁷ en el año 2000, describió 30 casos observados a lo largo de 25 años, recolectados en el Servicio de Dermatología del Hospital Central Militar y la consulta

Cuadro 1. Distribución porcentual de fibrocartílago o cartílago hialino

Fibrocartílago (%)	Cartílago hialino (%)	Presencia de hueso	Núm. de laminillas
0	100	+	3
5	95	+	1
10	90	+	5
20	80	+	12
30	70	+	11
40	60	+	10
50	50	+	6
60	40	+	14
70	30	+	8
80	20	+	9
90	10	+	18
95	5	+	14
100	0	+	24

privada del autor. En 2008, Domínguez-Cherit⁸ reportó 51 casos de tumores osteocartilaginosos subungueales en una serie de 234 tumores de la unidad ungueal del Hospital General Manuel Gea González, ambas instituciones ubicadas en la Ciudad de México. El mayor porcentaje de los pacientes aquí estudiados correspondió al sexo femenino, con 139 (70%). Algunos trabajos destacan un leve predominio del sexo femenino,^{2,5,6,9,10} aunque otros han descrito mayor afección en los hombres¹¹ e incluso cifras equivalentes.¹²⁻¹⁴ En esta serie se observó un marcado predominio de mujeres, con una proporción de 2:1.

El grupo de edad más afectado fue el de 10 a 19 años, con 117 pacientes (59%), seguido del de 20 a 29 años, con 27 casos (14%) y el de 0 a 9 años, con 25 (13%). La media de edad fue de 19 años, con límites de 4 a 83 años. Landon y col.¹¹ reportaron una media de edad de 23 (límites de 8 a 55 años). De la misma manera, Iizuka y col.⁶ refirieron una media de 27 años, con intervalo de 8 a 56, que fue similar a la de este trabajo. Los informes de la bibliografía médica muestran mayor incidencia entre la segunda y la tercera décadas de la vida, lo que concuerda con lo observado en esta serie.^{5,15-19}

La topografía clínica más frecuente fue el pie, con 184 (92%) pacientes, la mano con 10 (5%) y de cinco pacientes no se obtuvieron referencias (3%). La bibliografía señala como la localización más común el primer dedo del pie.^{2,5,11,14-16,18,19} Las manos se afectan solamente en 6 a 15%^{2,4,13,15} de los casos, casi el mismo porcentaje encontrado en este estudio (5%).

Difícilmente se describen en la bibliografía las topografías clínicas desglosadas por dígito afectado, algo que sí se logró realizar en este estudio. Se encontró que el primer dedo del pie derecho fue el más afectado, con 78 casos (42%), seguido del izquierdo con 64 (35%). Se ignora si esto tiene relación con la característica personal del hemisferio dominante. Sería interesante correlacionar este parámetro en estudios posteriores.

El tiempo de evolución más frecuente fue de tres semanas a seis meses en 80 pacientes (40%); de 7 a 12 meses en 49 (25%); y de 13 a 60 meses en 41 (20%). La media fue de 17 meses, con intervalo de 3 semanas a 168 meses. La bibliografía registra un tiempo promedio de evolución de 4 a 32 meses, con una media de 12 meses,⁵ y una variación de 2 meses a 10 años.^{3,9,12,17,20}

A nuestro parecer, el tiempo de evolución es difícil de cuantificar adecuadamente, porque se supone que la información referida por el paciente es de cuando se hace notoria clínicamente la lesión y acude a consulta. Se desconoce en realidad el tiempo de crecimiento subclínico de la lesión, por tanto, es un parámetro impreciso y realizar conclusiones bajo este rubro puede llevar a muchos cuestionamientos acerca del comportamiento biológico de la lesión.

De los 199 casos de tumor osteocartilaginoso subungueal, sólo se revisaron histopatológicamente 135, debido a que el material de las laminillas era insuficiente (no se notaba el hueso o el cartílago, la descalcificación había dañado las características tintoriales del material, faltaba el bloque de tejido, etc.). En 63 laminillas (47%) pudo apreciarse el predominio de fibrocartilago sobre el cartilago hialino y en 24 (18%) solamente se encontró el primero. En tanto, en 39 laminillas (29%) predominó el cartilago hialino sobre el fibrocartilago y en tres (2%) se halló sólo el primero. Ambos tipos de cartilago se observaron en proporción similar en seis casos (4%). No hubo diferencias en los tiempos de evolución en relación con el tipo de cartilago dominante, y se mantuvo en primer lugar el intervalo de tres semanas a seis meses en 46% de los casos con predominio de fibrocartilago vs 58% de los casos con predominio de cartilago hialino.

CONCLUSIONES

Los tumores osteocartilaginosos subungueales representaron 0.4% de los estudios histopatológicos del Instituto

Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio, de 1987 a 2001. Estos tumores fueron más comunes en mujeres en proporción de 2:1 en la segunda década de la vida, fundamentalmente en el primer dedo del pie, y no fueron de larga evolución. En 98% de los casos se observó fibrocartilago y en el restante 2% exclusivamente cartilago hialino y hueso. Esta revisión es la serie más grande hasta ahora descrita en los medios indizados.

REFERENCIAS

1. Norton L. Nail disorders. *J Am Acad Dermatol* 1980;2:451-467.
2. Davis D, Cohen P. Subungual exostosis: case report and review of the literature. *Pediatr Dermatol* 1996;13:212-218.
3. Landon G, Johnson K, Dahlin D. Subungual exostoses. *J Bone Joint Surg Am* 1979;61:256-259.
4. Lokiec F, Ezra E, Krasin E, Keret D, Wientroub S. A simple and efficient surgical technique for subungual exostosis. *J Pediatr Orthop* 2001;21(1):76-79.
5. De Palma L, Gigante A, Specchia N. Subungual exostosis of the foot. *Foot Ankle Intl* 1996;17:758-764.
6. Iizuka T, Kinoshita Y, Fukumoto K. Subungual exostosis of the finger. *Ann Plast Surg* 1995;35:330-332.
7. Moreno-Collado CA. Análisis clinicopatológico y terapéutico en 30 casos de exostosis subungueal. *Ciruj* 2000;68:101-107.
8. Domínguez-Cherit J, Chanussot-Deprez C, Maria-Sarti H, Font-Avalos V, et al. Nail unit tumors: A study of 234 patients in the Dermatology Department of Dr. Manuel Gea González' General Hospital in Mexico City. *Dermatol Surg* 2008;34:1363-1371.
9. Carroll R, Chance J, Inan Y. Subungual exostosis in the hand. *J Hand Surg* 1992;17:569-574.
10. Eliezri Y, Taylor S. Subungual osteochondroma. *J Dermatol Surg Oncol* 1992;18:753-758.
11. Landon G, Johnson K, Dahlin D. Subungual exostoses. *J Bone Joint Surg Am* 1979;61:256-259.
12. Fechner FE, Mills SE. Tumors of the bones and joints. Atlas of tumor pathology. 3rd series, Fascicle 8. Washington DC: Armed Forces Institute of Pathology, 1992;269-271.
13. Fechner FE, Mills SE. Tumors of the bones and joints. Atlas of tumor pathology. 3rd series, Fascicle 8. Washington DC: Armed Forces Institute of Pathology, 1992;79-83.
14. Jetmalani S, Rich P, White C. Painful solitary subungual nodule. *Arch Dermatol* 1992;128:847-852.
15. Berker D, Langtry J. Treatment of subungual exostoses by elective day case surgery. *Br J Dermatol* 1999;140:915-918.
16. Bostanci S, Ekmecki P, Ekinci C, Akcaboy B, Gurgey E. Subungual osteochondroma: a case report. *Dermatol Surg* 2001;27:591-593.
17. Young J, Wilde J, Sartori C, Elston D. Solitary nodule of the great toe. *Cutis* 2001;68:57-58.
18. Apfelberg D, Druker D, Maser M, Lash H. Subungual osteochondroma. *Arch Dermatol* 1979;115:472-473.
19. Ilyas W, Geskin L, Joseph A, Seraly M. Subungual exostosis of the third toe. *J Am Acad Dermatol* 2001;45:200-201.
20. Schulze K, Hebert AA. Diagnostic features, differential diagnosis and treatment of subungual osteochondroma. *Pediatr Dermatol* 1994;11:39-41.

Artículo original

Características epidemiológicas del dermatofibrosarcoma protuberans: estudio retrospectivo de 10 años

Florencia Vázquez Zuno,* Elizabeth Guevara Gutiérrez,** Mercedes Hernández Torres,*** Guillermo Solís Ledesma,*** Alberto Tlacuilo Parra****

RESUMEN

Antecedentes: el dermatofibrosarcoma protuberans representa 1.8 a 6% de todos los sarcomas. En la población mexicana encontramos pocos estudios sobre este tumor.

Objetivo: determinar las características epidemiológicas del dermatofibrosarcoma protuberans en el Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio.

Material y métodos: se realizó un estudio retrospectivo del 1 de enero de 1999 al 31 de diciembre de 2008. Se incluyeron todos los reportes histopatológicos con diagnóstico de dermatofibrosarcoma protuberans, se investigaron las variables epidemiológicas y se utilizó estadística descriptiva para el análisis de los datos.

Resultados: durante el periodo de estudio encontramos 22 casos de dermatofibrosarcomas protuberans (2.2 casos por año). De ellos, 32% correspondía a pacientes masculinos. La edad promedio fue de 40 ± 17 años. El tiempo de evolución promedio fue de 47 ± 53 meses y la localización más afectada fue el tronco, en 15 pacientes (68%). El diagnóstico de dermatofibrosarcoma protuberans se sospechó en cinco casos (22%).

Conclusión: los resultados de este estudio son semejantes a los publicados en la bibliografía médica, a excepción del género, que en nuestro estudio fue más frecuente en el femenino. Este estudio puede contribuir a mejorar el conocimiento sobre el comportamiento epidemiológico del dermatofibrosarcoma protuberans en la población mexicana.

Palabras clave: dermatofibrosarcoma protuberans, sarcomas, epidemiología.

ABSTRACT

Background: The dermatofibrosarcoma protuberans represents 1.8 to 6% of all sarcomas. There are just few studies on this tumor in Mexican population.

Objective: To determine the epidemiology of dermatofibrosarcoma protuberans at Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio.

Material and methods: We developed a retrospective study from January 1st 1999 through December 31st 2008 in which all the pathology positive reports of dermatofibrosarcoma protuberans were included. We researched for their epidemiological variables. The data were analyzed by descriptive statistics.

Results: Within the study period we found 22 cases of dermatofibrosarcoma protuberans (2.2 cases per year). Of those, 32% were male. Average age was 40 ± 17 years old. The average evolution time was 47 ± 53 months and the topography most frequently affected was the trunk in 15 patients (68%). The diagnosis of dermatofibrosarcoma protuberans was suspected in five cases (22%).

Conclusion: The results of our study are comparable to those published, with the exception of the gender, in our study, the female gender was predominant. This study contributes to increase the knowledge of the epidemiologic behavior of the dermatofibrosarcoma protuberans in Mexican population.

Key words: dermatofibrosarcoma protuberans, sarcomas, epidemiology.

* Egresada de la Especialidad de Dermatología y Cirugía Dermatológica, práctica privada.

** Dermatóloga adscrita a Consulta Externa.

*** Dermatopatólogos adscritos al Departamento de Histopatología. Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio, Secretaría de Salud Jalisco, Zapopan, Jalisco, México.

**** Director de Educación e Investigación, UMAE del Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional de Occidente, IMSS.

México. Correo electrónico: albtlacuilo@yahoo.com

Recibido: noviembre, 2011. Aceptado: enero, 2012.

Este artículo debe citarse como: Vázquez-Zuno F, Guevara-Gutiérrez E, Hernández-Torres M, Solís-Ledesma G, Tlacuilo-Parra A. Características epidemiológicas del dermatofibrosarcoma protuberans: estudio retrospectivo de 10 años. *Dermatol Rev Mex* 2012;56(4):241-245.

Correspondencia: Dra. Elizabeth Guevara Gutiérrez. Monte Olimpo 1413, colonia Independencia, CP 44340, Guadalajara, Jalisco,

www.nietoeditores.com.mx

El dermatofibrosarcoma protuberans es una neoplasia dérmica de crecimiento lento, malignidad local y origen aún no bien establecido. Inicialmente se manifiesta como una placa esclerodermiforme, indurada y asintomática, cuya fase de crecimiento es lenta y cuya duración puede ser de meses a décadas.^{1,2} Una vez que el tumor entra a la fase de crecimiento rápido, aparecen los nódulos, que dan el aspecto protuberante, y entonces pueden manifestarse los síntomas, como dolor e hiperestésias, además de que en 10 a 25% de todos los casos puede observarse ulceración y sangrado.¹ El dermatofibrosarcoma protuberans es infrecuente y constituye menos de 0.1% de todos los tumores malignos, y su incidencia se ha calculado en 0.8 a 5 casos por cada millón de personas al año.^{1,3,4} Por ello, son escasos los estudios en los que se ha investigado este tumor; por tanto, el objetivo de nuestro estudio es determinar las características epidemiológicas del dermatofibrosarcoma protuberans en el Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio lineal, retrospectivo, observacional y descriptivo del 1 de enero de 1999 al 31 de diciembre de 2008; el estudio fue aprobado por el Comité de Ética e Investigación del Instituto. Se incluyeron todos los reportes histopatológicos con diagnóstico de dermatofibrosarcoma protuberans; los reportes correspondían a los pacientes que acudieron al Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio en el periodo de estudio, que contaban con la laminilla teñida con hematoxilina-eosina para su revisión y que tenían el bloque de parafina con material biológico suficiente para la realización de la tinción de inmunohistoquímica con anticuerpos anti-CD34. Se excluyeron los reportes con más de un registro, cuando se trataba del mismo caso. Las variables de estudio fueron frecuencia, edad, género, localización, tiempo de evolución y diagnóstico clínico de envío.

El procedimiento incluyó la búsqueda de todos los reportes histopatológicos con diagnóstico de dermatofibrosarcoma protuberans; después se revisaron las laminillas teñidas con hematoxilina-eosina para establecer el diagnóstico presuntivo mediante la identificación de una neoplasia dérmica, caracterizada por células con núcleos fusiformes, inmersas en escaso colágeno y dispuestas

apretadamente entre sí, que configuraban un patrón homogéneo que se disponía en fascículos cortos y que seguía el patrón “en rueda de carreta” o “estoriforme”, con núcleos grandes con cierta atipia y figuras mitóticas aisladas.^{1,4,7} Posteriormente, se realizó la inmunohistoquímica con CD34 para corroborar el diagnóstico.

Se investigaron las variables de estudio en los archivos del Departamento de Histopatología o en los expedientes electrónicos. Se utilizó estadística descriptiva para el análisis de los datos, se utilizaron los promedios como medida de tendencia central y la desviación estándar como medida de dispersión. Los datos obtenidos se capturaron y procesaron en un programa de Excel.

RESULTADOS

Durante el periodo de estudio de 10 años encontramos 34 casos de dermatofibrosarcoma protuberans que se diagnosticaron mediante tinción de hematoxilina-eosina. De ellos, 22 casos fueron corroborados con tinción de inmunohistoquímica positiva al CD34, lo que correspondía a una frecuencia de dermatofibrosarcoma protuberans de 2.2 casos por año. De ellos, 7/22 (32%) correspondían a pacientes masculinos. La edad promedio fue de 40 ± 17 años (límites de 13 a 71 años) y los grupos de edad más afectados fueron los que se encontraban entre 20 y 29 años y entre 50 y 59 años, con seis casos (27%) en cada uno (Figura 1). El tiempo de evolución promedio fue de 47 ± 53 meses (límites de 2 a 240 meses) y la evolución que predominó en 14 pacientes (64%) fue de uno a cinco años (Figura 2).

La localización clínica más afectada fue el tronco (en 15 pacientes, 68%), seguido de la cabeza y el cuello, con cuatro pacientes (18%) [Figura 3]. Los diagnósticos de envío más frecuentes fueron el dermatofibrosarcoma protuberans y el quiste, con cinco casos (22%) cada uno de ellos (Figura 4).

DISCUSIÓN

Desde el punto de vista histopatológico, el dermatofibrosarcoma protuberans se distingue por la existencia de células fusiformes, una característica que comparte con otros tumores, como el fibroma, el fibrosarcoma, el dermatofibroma, el fibrohistiocitoma maligno, el fibroxantoma atípico y el xantoma tuberoso,^{1,4,5} la inmunohistoquímica

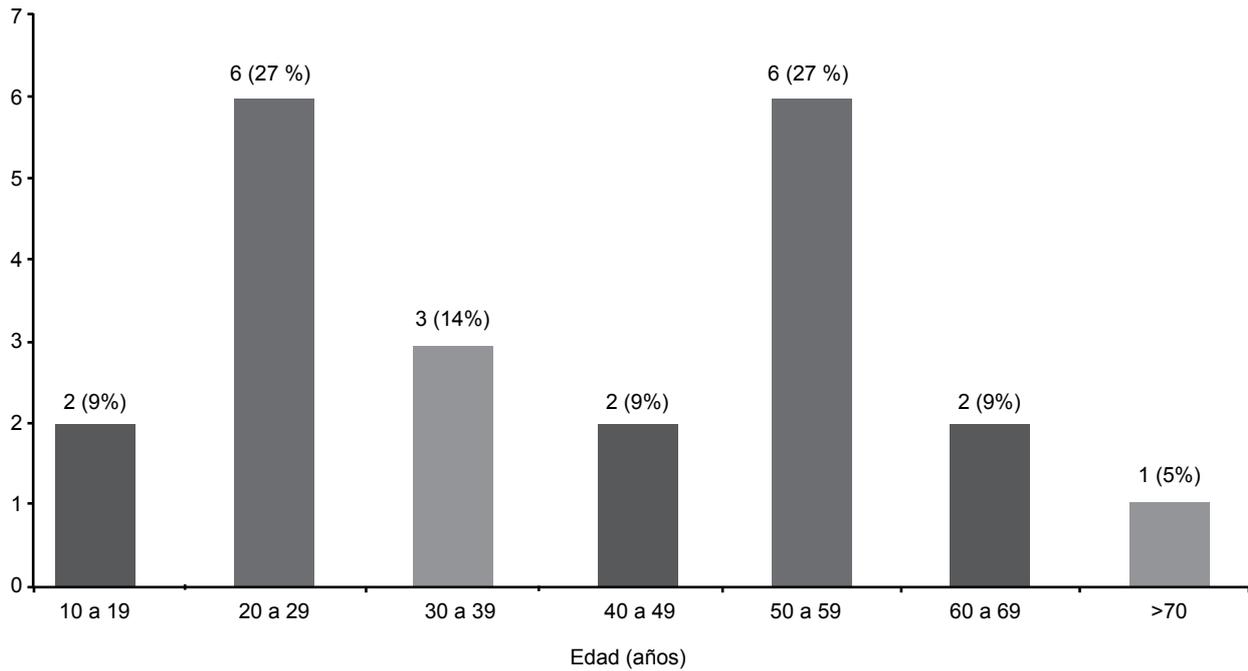


Figura 1. Distribución del dermatofibrosarcoma protuberans por grupos de edad.

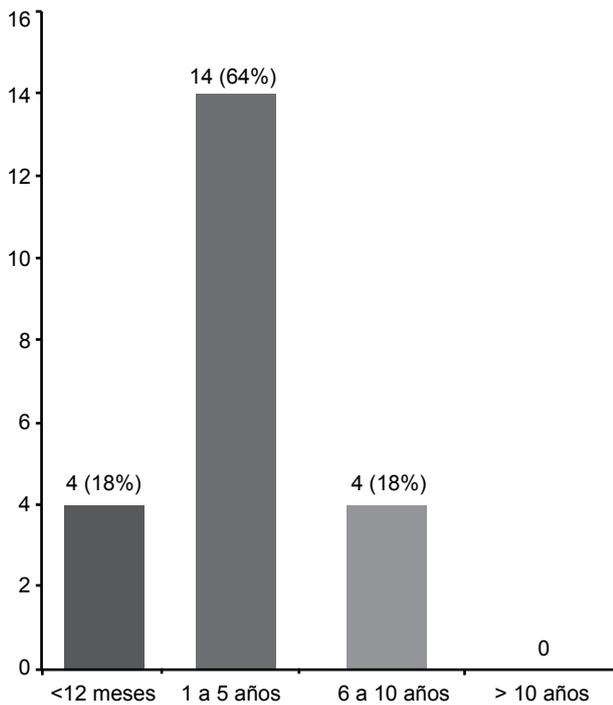


Figura 2. Tiempo de evolución del dermatofibrosarcoma protuberans.

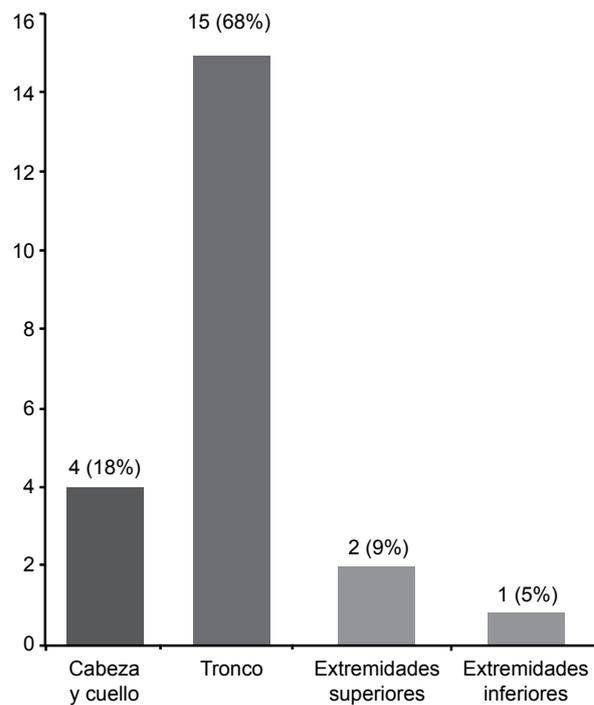


Figura 3. Distribución de la localización del dermatofibrosarcoma protuberans.

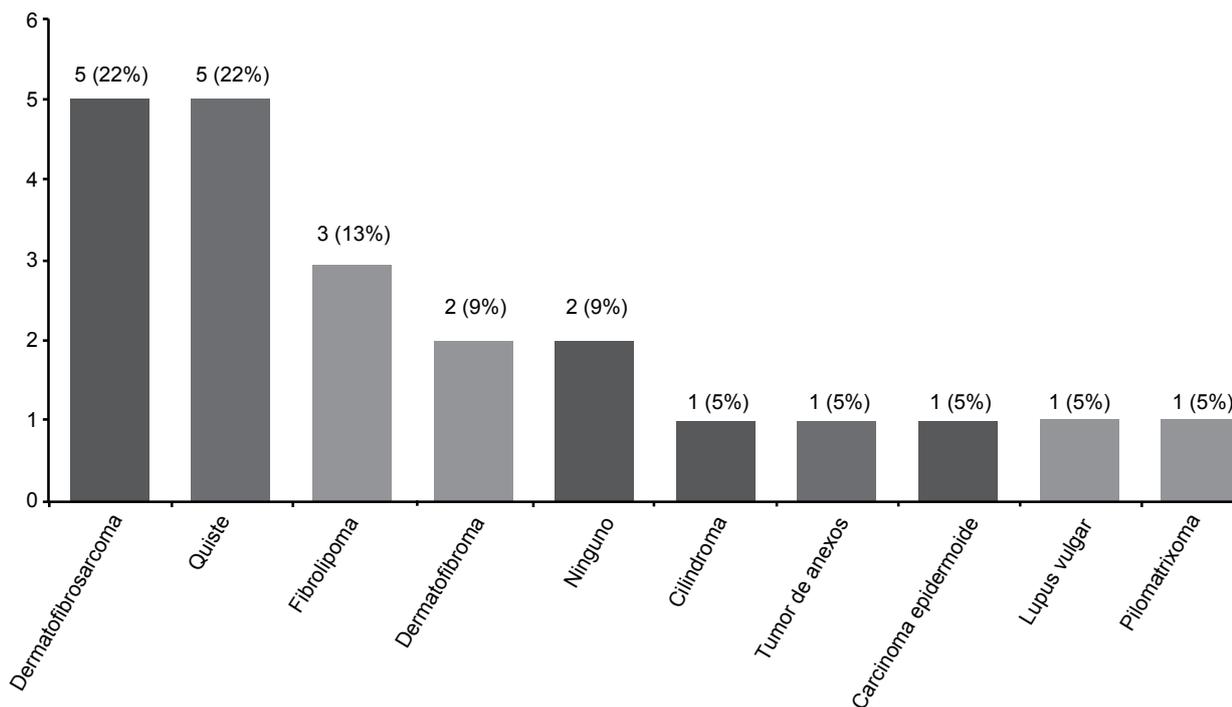


Figura 4. Distribución por diagnóstico clínico de envío.

a través de la inmunoreactividad al CD34 ha permitido diferenciar al dermatofibrosarcoma protuberans de estos otros tumores de origen fibrohistiocitario.^{1,5,6,8} Este hecho fue corroborado en nuestro estudio al investigar la frecuencia de esta neoplasia, pues de los 34 tumores que correspondían a un probable caso, al ser examinados con la tinción de hematoxilina-eosina, sólo en 65% se corroboró el diagnóstico con la inmunohistoquímica. Esto es, sin duda, de gran importancia, no sólo porque esta herramienta ayuda a establecer el diagnóstico correcto, sino porque el abordaje terapéutico y el pronóstico dependerán del tipo de tumor que se trate, de ahí que consideramos imperante que todos los tumores con diagnóstico clínico e histopatológico sugestivo de esta entidad sean sometidos a la tinción con anticuerpos anti-CD34, para su corroboración.

En cuanto al género, en nuestra serie encontramos que el género femenino predominó en 68% de los casos, en contraste con algunos reportes de la bibliografía médica, en los que el dermatofibrosarcoma protuberans es más común en el género masculino.^{1,2,9} Respecto a la edad, el mayor número de casos se produjo en los grupos etarios de

20 a 29 años y de 50 a 59 años de edad, lo que corrobora lo descrito en la bibliografía médica respecto a que este tumor es más frecuente en adultos jóvenes entre 20 y 50 años de edad,^{9,10} aunque existen reportes de su presentación al nacimiento o durante la infancia.^{1,6,7} Nuestro paciente más joven tenía 13 años de edad.

La topografía clínica más afectada fue el tronco en 68% de los casos, frecuencia ligeramente mayor a la reportada (50-60%) en la bibliografía.^{1,4} En nuestra serie el segundo sitio de localización, en 18% de los casos, fue la cabeza y el cuello, lo que es diferente a lo mencionado en la bibliografía médica, en la que el segundo sitio más afectado, en 20 a 30% de los casos, son las extremidades superiores,^{1,3,4} cuya frecuencia en nuestra serie fue de apenas 9%.

En cuanto al tiempo de evolución, en 64% de los casos fue entre uno y cinco años; sin embargo, encontramos que el intervalo era muy amplio, ya que variaba desde dos meses hasta 20 años. Esto es similar a lo reportado en la bibliografía médica, en la que el tiempo de evolución varía de unos cuantos meses hasta 10 años, lo que confirma que el crecimiento de este tumor es lento.^{1,3,4,9}

Cuadro 1. Principales características epidemiológicas del dermatofibrosarcoma protuberans en diferentes estudios

Variable	Estudio actual (n = 22)	Bowne y col. ⁴ (n = 159)	Snow y col. ¹⁰ (n = 29)	Crioscione y col. ⁹ (n = 2,885)
País	México	Estados Unidos	Estados Unidos	Estados Unidos
Periodo de estudio (años)	10	48	5	30
Masculino (%)	32	55	45	56
Femenino (%)	68	45	55	44
Edad promedio (años)	41	38.5	7.8	40
Localización (%)	Tronco (68)	Extremidades (47)	Cabeza (41)	Tronco (42)
Evolución promedio (meses)	47	Dato no disponible	24	Dato no disponible

Nótese que las dos series de mayor tamaño no incluyen el dato del tiempo de evolución.

Referente a los diagnósticos clínicos de envío, la certeza diagnóstica fue de 22%. Los diagnósticos fueron: quiste, fibrolipoma y dermatofibroma. En las series publicadas que revisamos los diagnósticos de envío no fueron contabilizados detalladamente, pero los mayormente mencionados incluyen al dermatofibroma, la cicatriz queuloide, el neurofibroma, el fibrolipoma y el carcinoma basocelular.^{1,4,9,10}

En el Cuadro 1 podemos observar y comparar algunas de las características de este estudio con las de otros estudios publicados en la bibliografía médica. Los resultados de esta investigación pueden ayudar a mejorar el conocimiento sobre el comportamiento epidemiológico del dermatofibrosarcoma protuberans en México.

REFERENCIAS

- Rodríguez MA, González MG, Ramos AG. Dermatofibrosarcoma protuberans. *Rev Cent Dermatol Pascua* 2003;12:95-100.
- Gu W, Ogase A, Kawashima H, Umezu H, et al. Congenital dermatofibrosarcoma protuberans with fibrosarcomatous and myxoid change. *J Clin Pathol* 2005;58:984-986.
- Mendenhall W, Zlotecki R, Scarborough M. Dermatofibrosarcoma protuberans. *Cancer* 2004;101:2503-2508.
- Bowne WB, Antonescu CR, Leung DH, Katz SC, et al. Dermatofibrosarcoma protuberans. *Cancer* 2000;88:2711-2720.
- Haycox C, Odland P, Olbricht S, Piepkorn M. Immunohistochemical characterization of dermatofibrosarcoma protuberans with practical application for diagnosis and treatment. *J Am Acad Dermatol* 1997;37:438-444.
- Elder D, Elenitsas R, Johnson B, Murphy G, Xu G. Tumors of fibrous tissue involving the skin. In: Elder D, Elenitsas R, Johnson B, Murphy G, Xu G, editors. *Lever's histopathology of the skin*. 10th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins, 2008;969-1005.
- Maire G, Fraitag S, Galmiche L, Keslair F, et al. A clinical, histologic, and molecular study of 9 cases of congenital dermatofibrosarcoma protuberans. *Arch Dermatol* 2007;143:203-210.
- Natkunam Y, Rouse R, Zhu S, Ficher C, et al. Immunoblot analysis of CD34 expression in histologically diverse neoplasms. *Am J Pathol* 2000;156:21-27.
- Crioscione V, Weinstock M. Descriptive epidemiology of dermatofibrosarcoma protuberans in the United States, 1973 to 2002. *J Am Acad Dermatol* 2007;56:968-973.
- Snow S, Gordon E, Larson P, Bagheri M, et al. Dermatofibrosarcoma protuberans: a report on 29 patients treated by Mohs micrographic surgery with long-term follow-up and review of the literature. *Cancer* 2004;101:28-38.

Artículo de revisión

Prurito de origen sistémico

José Alfredo Soto Ortiz,* Myrian Johanna Brito Luna,** Elizabeth Guevara Gutiérrez***

RESUMEN

El prurito se define como una sensación no placentera que induce el deseo de rascarse. En ocasiones éste es el único motivo de consulta; el origen del prurito puede ser cutáneo o sistémico; este último, que es generalmente de evolución crónica y difícil de diagnosticar, repercute en forma importante en la calidad de vida de los pacientes. En esta revisión se tratan la neurofisiología del prurito, su clasificación y abordaje para su estudio, además de sus diferentes causas, como el prurito de origen renal, hepático, endocrino y psicológico, entre otros. **Palabras clave:** prurito, sistémico, causas, abordaje, tratamiento.

ABSTRACT

Pruritus is defined as an unpleasant sensation inducing the desire to scratch. Sometimes it is the only reason for medical consultation and may have a cutaneous or systemic source. The latter has usually a chronic course, it is difficult to diagnose and causes a significant impact on the patient quality of life. This review will cover various topics such as pruritus neurophysiology, classification and approach for its study, in addition to several origins such as renal, hepatic, endocrine and psychological pruritus, among others.

Key words: pruritus, systemic, causes, approach, treatment.

El prurito se define como una sensación no placentera que induce el deseo de rascarse. En algunos casos no está asociado con cambios cutáneos específicos, y las únicas manifestaciones que los pacientes tienen en la piel son secundarias a la fricción o al rascado. El prurito puede ser el más importante, y en ocasiones el único, síntoma de enfermedades cutáneas o sistémicas. El tipo de prurito que se asocia con enfermedades sistémicas puede ser difícil de diagnosticar y

tratar; además, repercute en forma importante en la calidad de vida de los pacientes.¹ Se considera que entre 10 y 50% de los pacientes con prurito, sin una causa dermatológica obvia, tiene una enfermedad sistémica subyacente² y que la prevalencia de prurito crónico de cualquier origen en la población general es de 8.4%.^{3,4}

NEUROFISIOLOGÍA DEL PRURITO

En la piel el prurito se origina a través de dos vías: una directa, donde los queratinocitos liberan mediadores que se unen con pruritoceptores, y una indirecta, donde dichos queratinocitos activan otras células que liberan sustancias pruritogénicas (Cuadro 1).⁵

Las fibras conductoras del prurito son terminales nerviosas libres (fibras C no mielinizadas), cuya velocidad de conducción es lenta con territorios de inervación extensos; tienen respuesta a la histamina y a estímulos térmicos, pero no a estímulos mecánicos.⁶ Dichas fibras nerviosas generalmente terminan en la unión dermoepidérmica, aunque algunas pueden proyectarse a las capas inferiores del estrato córneo.⁷ Las fibras aferentes primarias pruritoceptivas activan las neuronas espinales de la lámina

* Médico internista y dermatólogo adscrito a Consulta Externa.
 ** Residente de tercer año de Dermatología.
 *** Dermatóloga adscrita a Consulta Externa.
 Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio,
 Secretaría de Salud Jalisco, Zapopan, Jalisco, México.

Correspondencia: Dr. José Alfredo Soto Ortiz. Circuito de las Flores Poniente 3460, colonia Ciudad Bugambilias, CP 45238, Zapopan, Jalisco, México. Correo electrónico: jalfsoto@yahoo.com
 Recibido: enero, 2012. Aceptado: marzo, 2012.

Este artículo debe citarse como: Soto-Ortiz JA, Brito-Luna MJ, Guevara-Gutiérrez E. Prurito de origen sistémico. Dermatol Rev Mex 2012;56(4):246-257.

Cuadro 1. Origen y función de los mediadores de prurito

<i>Mediadores de prurito</i>	<i>Origen</i>	<i>Función</i>
Histamina	Células cebadas, queratinocitos, leucocitos	Estimula las fibras prurito-específicas
Acetilcolina	Nervios colinérgicos autónomos, queratinocitos, linfocitos, melanocitos, fibroblastos, células endoteliales	Inducción periférica del prurito
Péptido relacionado con el gen de la calcitonina	Fibras nerviosas sensoriales	Modulación central y sensibilización de terminales nerviosas
Neuroquinina, sustancia P	Fibras nerviosas sensoriales	Regulación del factor de crecimiento neural y liberación de sustancias de células cebadas
Activador de la adenilato ciclasa pituitaria, péptido intestinal vasoactivo	Fibras nerviosas, linfocitos, células endoteliales, células de Merkel	Liberación de histamina
Péptido liberador de gastrina	Ganglio de la raíz dorsal	Sensación de prurito en el cordón espinal dorsal
Hormona liberadora de corticotropina, proopiomelanocortina	Queratinocitos, células cebadas	Liberación de histamina y otras citocinas
Factor de crecimiento neural, factor neurotrófico derivado del cerebro, neurotrofina-4	Queratinocitos, células cebadas, fibroblastos, eosinófilos	Inducción de quimiotaxis de eosinófilos, inhibición de apoptosis en dermatitis atópica
Factor de necrosis tumoral α , interleucina 1, interleucina 6, interleucina 31	Queratinocitos, leucocitos, células endoteliales, nervios	Regulador en dermatitis atópica y prurigo nodular
Endocannabinoides	Queratinocitos, células inmunitarias, nervios, folículos pilosos	Actividad antipruriginosa periférica
Opioides	Queratinocitos, nervios	Inducción central del prurito, expresión incrementada de receptor- μ en dermatitis atópica
Endovaniloides	Neuronas sensoriales, queratinocitos, células cebadas, células de Langerhans, músculo liso, sebocitos	Inducción y modulación de prurito y dolor
Calicreínas, proteasas	Queratinocitos, plaquetas, células cebadas, células endoteliales	Calicreínas: inducen dolor. Proteasas: degradan mediadores
Prostaglandinas, leucotrieno B-4	Fibras nerviosas sensoriales, queratinocitos	Inducción de prurito

En este cuadro podemos observar los diversos mediadores centrales y periféricos de prurito, algunos de los cuales lo estimulan (como la acetilcolina y la histamina), mientras que otros lo inhiben, como los endocannabinoides.

I del cuerno dorsal y se proyectan a la parte lateral del tálamo y continúan a la corteza singular anterior, a la corteza insular y a las cortezas sensoriomotoras primaria y secundaria (Figura 1).⁸

Algunos mediadores químicos, como la histamina, producen activación de áreas sensitivas y motoras, lo que sugiere la existencia de una relación orgánica entre el prurito y el rascado, ya que el prurito induce una actividad motora de rascado activa. Además, el prurito y el dolor muestran afectación de las mismas áreas corticales, pero con diferente patrón de activación, de ahí que la inhibición del prurito por estímulo doloroso se observa comúnmente en pacientes con prurito severo, que dejan de rascarse cuando las lesiones dérmicas se convierten en dolorosas.⁸

CLASIFICACIÓN DEL PRURITO

El prurito puede clasificarse de acuerdo con su origen neurofisiológico y de acuerdo con el cuadro clínico del paciente. Desde el punto de vista neurofisiológico, se clasifica en cuatro categorías.⁹

1. Pruritoceptivo: se origina en la piel y se trasmite por fibras tipo C.
2. Neuropático: es causado por daño a los nervios periféricos.
3. Neurogénico: lo generan mediadores de origen central, sin daño neuronal.
4. Psicogénico: es originado por trastornos psiquiátricos.

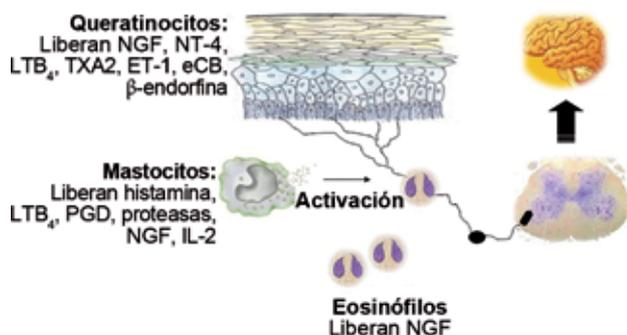


Figura 1. Los queratinocitos liberan sustancias pruritógenas, como el factor de crecimiento nervioso (NGF), neurotrofina 4 (NT-4), leucotrieno B₄ (LTB₄), tromboxano A₂ (TXA₂), endotelina 1 (ET-1), cannabinoides endógenos (eCB) y endorfina β. Los queratinocitos a través de estos mediadores estimulan a los mastocitos para que liberen histamina, LTB₄, prostaglandinas (PGD), proteasas, NGF e interleucina 2 y activan a los eosinófilos para que liberen NGF. Después de estos eventos, se activan las neuronas espinales del cuerno dorsal y se proyectan al tálamo y, finalmente, a la corteza cerebral.

En cuanto a su clasificación con base en el cuadro clínico (Foro Internacional para el Estudio del Prurito), el prurito se divide en tres grupos clínicos:¹⁰

1. Prurito en piel primariamente inflamada.
2. Prurito en piel normal.
3. Prurito con lesiones por rascado crónico.

Además, el prurito de origen sistémico incluye dos síndromes que agrupan distintas enfermedades no dermatológicas que lo ocasionan:¹

1. Prurito de origen desconocido, definido como el que afecta en forma simétrica zonas extensas de la economía, con ausencia de lesiones dérmicas primarias, que orienten el diagnóstico, y con persistencia por más de tres semanas.
2. Prurito de evolución crónica, que tiene una duración de seis o más semanas.

PRURITO ASOCIADO CON ENFERMEDADES SISTÉMICAS

Para determinar el diagnóstico de prurito de origen sistémico deben reunirse dos criterios: 1) que en la bibliografía médica exista el antecedente de que la enfermedad sistémica ya fue asociada con prurito, y 2) que el prurito siga un curso paralelo a la actividad o inactividad de la enfer-

medad sistémica.¹ Las manifestaciones cutáneas en todas las enfermedades sistémicas asociadas con prurito crónico incluyen excoriaciones lineales y costras, liquenificación, pápulas y en ocasiones nódulos excoriados que pueden semejar prurigo nodular (Figura 2).



Figura 2. Paciente con carcinoma en la encrucijada biliar que además tiene síndrome ascítico; se observan excoriaciones lineales y costras hemáticas.

Abordaje del prurito de origen sistémico

El abordaje de este tipo de prurito, ya sea con manifestaciones dermatológicas o sin ellas, puede ser difícil e incluso frustrante para el médico y el paciente, de ahí que requiera tiempo para estudiarlo. Por ello, al paciente se le debe explicar la complejidad de este síntoma y la necesidad de hacer una valoración paso por paso.

En primer lugar, debemos analizar las características del prurito: horario de presentación, localización, severidad y factores que lo alivian o lo exacerban. Esta anamnesis nos ayudará a descartar una enfermedad dermatológica primaria para luego pensar en un trastorno sistémico. La evaluación dermatológica debe ser cuidadosa para detectar cualquier cambio dérmico, incluidas lesiones mínimas, dermatografismo, manifestaciones del rascado y xerosis dérmica; esta última es una causa relevante o cofactor de prurito crónico. En la historia clínica debemos hacer hincapié en exposición a fármacos, viajes (para excluir infecciones endémicas), contacto con irritantes ambientales y sustancias sensibilizantes, estilo de vida (dieta, abuso de sustancias, trabajo, aficiones, etc.), síntomas extracutáneos concomitantes y hospitalizaciones previas. El estado mental y la personalidad también deben ser investigados.

En segundo lugar, los estudios de laboratorio iniciales para este tipo de prurito deben incluir una biometría hemática completa, pruebas de función hepática, renal y tiroidea, glucosa sérica, hierro, ferritina, deshidrogenasa láctica, velocidad de sedimentación globular, electroforesis

de proteínas, sangre oculta en heces, coproparasitoscópico y urianálisis. Los marcadores tumorales, con excepción del antígeno prostático específico, no son adecuados para detectar cáncer oculto. Entre los estudios de gabinete debemos considerar la radiografía de tórax, el ultrasonido de abdomen, la tomografía y la resonancia magnética. Estos últimos estudios deben estar totalmente justificados, por el costo de los mismos, y deben solicitarse sólo cuando la anamnesis oriente hacia una alteración de este tipo.

PRURITO DE ORIGEN RENAL

Se manifiesta en 15 a 49% de los pacientes con insuficiencia renal crónica y en más de 90% de los pacientes sometidos a hemodiálisis; es menos frecuente en pacientes tratados con diálisis peritoneal.^{11,12} La fisiopatología es aún incierta, pero lo más probable es que esté relacionada con un desequilibrio del sistema inmunitario y del sistema opioide, con hiperactividad de los receptores gamma y con generación de un estado proinflamatorio. Otros factores relacionados son alteraciones en el metabolismo calcio/fósforo, hiperparatiroidismo secundario, anemia, concentraciones elevadas de histamina y neuropatía periférica.¹³

Desde el punto de vista clínico, el prurito es generalizado en 60% de los casos (Figura 3), y cuando es localizado, se manifiesta usualmente en la espalda. Su severidad parece estar relacionada con la duración de la diálisis y la xerosis dérmica. Es un fuerte predictor independiente de la calidad de vida de los pacientes y ocasiona alteraciones importantes en los periodos sueño-vigilia.^{14,15}

El tratamiento contra el prurito de origen renal es complejo, y aunque existen muchas alternativas para el alivio de este síntoma, algunas de ellas tienen poco éxito. Los pacientes con prurito de origen renal tienen comor-



Figura 3. En este paciente, sometido a hemodiálisis por insuficiencia renal crónica, podemos observar xerosis con zonas de liquenificación, excoriaciones y una costra hemática.

bilidades, como la xerosis y la anemia, que deben ser tomadas en cuenta para el tratamiento, por lo que el uso de emolientes y el tratamiento con hierro y eritropoyetina pueden ser coadyuvantes en el manejo del mismo. Los antihistamínicos sedantes se han administrado a pacientes con insuficiencia renal crónica; sin embargo, no existen estudios controlados que apoyen su administración.¹⁶ La fototerapia con luz ultravioleta B de banda amplia es considerada por algunos el tratamiento de elección en este tipo de prurito, sobre todo cuando es moderado a severo. Se sugieren dos a tres sesiones por semana, y la remisión se observa después de seis a ocho visitas, la cual se mantiene durante tres a diez meses; aunque definitivamente el tratamiento resolutorio de este tipo de prurito es el trasplante renal. Otros tratamientos que se han prescrito contra este tipo de prurito pueden observarse en el Cuadro 2.¹⁷⁻²¹

PRURITO DE ORIGEN HEPÁTICO

Está relacionado con colestasis (reducción del flujo biliar), que puede deberse a causas extrahepáticas, generalmente obstructivas, o intrahepáticas, como colangitis esclerosante primaria, cirrosis biliar primaria, hepatitis crónica, tumores

Cuadro 2. Tratamiento contra el prurito de origen renal

Medidas generales

- Uso regular de emolientes (también en pacientes que no tienen prurito)
- Ambiente fresco, disminución de ropas, evitar lana y fibras artificiales
- Mejoría en la eficacia de las técnicas de diálisis
- Corrección de las alteraciones del metabolismo de calcio y fosfato
- Paratiroidectomía, que puede considerarse en caso de hiperparatiroidismo secundario

Tratamientos tópicos contra el prurito leve localizado

- Emolientes
- Capsaicina a 0.025%

Fototerapia con luz ultravioleta B

- Tratamiento de elección en prurito urémico, moderado a severo
- La UVB de banda amplia es más efectiva que la UVB de banda estrecha

Tratamientos sistémicos en prurito generalizado

- Talidomida, 100 mg por vía oral cada 24 horas
- Gabapentina, 100-2,400 mg por vía oral cada 24 horas
- Nalfurafine, 2.5-5 mg por vía oral cada 24 horas
- Otros: carbón activado, colestiramina, naltrexona, ondansetrón

Trasplante renal

UVB: luz ultravioleta B.

malignos, embarazo y medicamentos (Figuras 4 y 5). En general, el prurito de origen hepático se manifiesta en 20 a 25% de los enfermos y puede observarse en más de 80% de los pacientes que padecen cirrosis biliar primaria; es la primera manifestación en 50% de ellos.²² En pacientes con infección crónica por virus de la hepatitis C se ha reportado en más de 15%, y puede ser el síntoma de presentación. En ausencia de colestasis, el prurito puede deberse a un efecto adverso del tratamiento antiviral, como sucede en pacientes tratados con ribavirina más interferón alfa.²³

La patogénesis de este tipo de prurito es multifactorial y poco entendida; se han implicado alteraciones en la neurotransmisión de origen central, así como alteraciones en los ácidos biliares; sin embargo, las concentraciones séricas y cutáneas no muestran una correlación confiable con el grado de prurito, y aunque el alivio de la obstrucción de las vías biliares lo reduce ostensiblemente, la disminución sérica de ácidos biliares mediante fármacos, como el ácido



Figura 4. Paciente con colestasis intrahepática en quien pueden verse equimosis y pápulas excoriadas que asientan sobre una piel con tinte icteríco.



Figura 5. Paciente con cirrosis de Laennec, ictericia, excoriaciones dermoepidérmicas —que siguen trayectos lineales—, equimosis postraumáticas, pápulas excoriadas y algunas costras hemáticas.

ursodeoxicólico y la ademetonina (S-adenosilmetionina), o mediante agentes secuestradores, como la colestiramina, no siempre lo alivian.²⁴ La mayor parte de las opciones para el tratamiento del prurito de origen hepático se observan en el Cuadro 3.^{23,24}

PRURITO ASOCIADO CON ENFERMEDADES ENDOCRINAS Y DEFICIENCIA DE HIERRO

El prurito puede asociarse con enfermedades tiroideas, pseudohipoparatiroidismo y diabetes mellitus, el hipertiroidismo es el que se asocia con mayor frecuencia, al parecer relacionado con vasodilatación, aumento de la temperatura dérmica y disminución de umbral al prurito, además de la xerosis severa que padecen los pacientes. Los más susceptibles son los pacientes con enfermedad de Graves y con enfermedad crónica que no han recibido tratamiento (Figura 6). Por tanto, el tratamiento de este tipo de prurito se basa en la corrección del padecimiento subyacente y el uso de emolientes.²⁵ Respecto a la asociación de prurito con diabetes mellitus, esta relación es motivo de controversia, pues no existen estudios que demuestren una asociación estadísticamente significativa. Cuando se produce, ocurre en mujeres con diabetes mal controlada, y el prurito es de tipo vulvovaginal, de ahí que este síntoma esté más relacionado con candidosis.²⁶

La deficiencia de hierro es otra causa bien conocida de prurito de origen sistémico, por lo que se sugiere que el estudio de los pacientes con prurito crónico de origen desconocido incluya la determinación de hierro y ferritina. Su patogénesis se desconoce; sin embargo, la sustitución de las concentraciones séricas de hierro alivia los síntomas. En cualquier caso, ante la presencia de deficiencia de hierro deben excluirse otras causas, como las neoplasias malignas.²⁷

PRURITO DE ORIGEN REUMATOLÓGICO

El prurito en síndrome de Sjögren es infrecuente y puede ser resultado de xerosis generalizada, aunque la asociación de dicho síndrome con cirrosis biliar primaria e hipergammaglobulinemia puede ser otra explicación de prurito.²⁸ La dermatomiositis también puede generar prurito, el cual suele ser un síntoma prominente e, incluso, persistir principalmente en la piel cabelluda, aun cuando la enfermedad esté en remisión. En estos casos

Cuadro 3. Tratamiento contra el prurito de origen hepático

Medidas generales	Uso regular de emolientes (incluidos los pacientes que no tienen prurito), ambiente fresco, disminución de ropas y evitar lana y fibras artificiales				
Fármacos de primera línea	Naloxona	Naltrexona	Rifampicina	Colestiramina	Fenobarbital
Dosis	0.2 µg/kg/min por vía intravenosa, infusión precedida por un bolo intravenoso de 0.4 mg	Día 1: 25 mg por vía oral dos veces al día; luego 50 mg/día por vía oral	300-600 mg/día por vía oral	4-16 g/día por vía oral	2-5 mg/kg/día por vía oral
Efectos adversos posibles	Síndrome tipo abstinencia de opioides	Síndrome tipo abstinencia de opioides, hepatotoxicidad potencial	Posible hepatotoxicidad	Estreñimiento, hinchazón, síndrome de malabsorción, interacción farmacológica	Sedación
Cirugía	Manejo quirúrgico de la obstrucción biliar (cuando esté indicado), colocación de endoprótesis vascular o remoción de litos				
Otros	Agentes anticoléstaticos (ademetonina, ácido ursodesoxicólico) Cannabinoides Antidepresivos (sertralina) Fototerapia con luz ultravioleta B Anestésicos (propofol, lidocaína) Antioxidantes Andrógenos (danazol)				

El tratamiento contra el prurito de origen hepático incluye desde medidas generales hasta tratamiento quirúrgico, pasando por tratamiento farmacológico, el cual puede ser más habitual para el dermatólogo.



Figura 6. Paciente que acudió a consulta por tener prurito relacionado con enfermedad de Graves, cuya actividad se confirmó con exámenes de gabinete. El prurito remitió al ajustarse el tratamiento antitiroideo.

es importante hacer un tamizaje para descartar alguna malignidad oculta.²⁹

PRURITO RELACIONADO CON MALIGNIDAD

Este prurito es común en pacientes con neoplasias de tipo hematológico. Se ha reportado en 30% de los pacientes con linfoma de Hodgkin y en casi 50% de los pacientes con policitemia vera. El prurito puede ser espontáneo o

manifestarse inmediatamente después del contacto con agua caliente (prurito acuagénico). Este tipo de prurito se ha descrito en policitemia vera, leucemia linfoblástica aguda, síndrome mielodisplásico solo o asociado con linfoma no Hodgkin de células T.^{30,31} También puede manifestarse como parte de un síndrome paraneoplásico en asociación con varios tumores sólidos, como de pulmón, colon, mama, estómago y próstata; afecta a 5-27% de los pacientes.³²

Este tipo de prurito tiene una patogénesis compleja, la cual se relaciona con mecanismos centrales y periféricos, que incluyen producción de sustancias pruritogénicas tumorales y efecto de medicamentos administrados para controlar el dolor, como los opioides.³³ Habitualmente es generalizado, aunque en algunos pacientes su localización está estrechamente relacionada con la topografía del tumor. Por ejemplo, los carcinomas de cuello uterino, recto/sigmoides y de próstata pueden manifestarse con prurito vulvar, anal y escrotal, respectivamente. En estos casos, el prurito se debe a la activación directa de las fibras nerviosas periféricas, desde los sitios del tumor. Los tumores cerebrales o espinales pueden manifestarse con prurito nasal o facial o en el dermatoma correspondiente.^{34,35}

PRURITO INDUCIDO POR FÁRMACOS

Las reacciones a fármacos generalmente se manifiestan como erupciones máculo-papulares, liquenoides o urticariformes, aunque existe un grupo de fármacos que ocasionan prurito sin manifestaciones dermatológicas. Este tipo de prurito se produce en 10 a 50% de los pacientes que recibe opioides por vía intravenosa y en 20 a 100% de los pacientes que los reciben por vía epidural. Las causas más probables son el efecto central directo, así como la liberación de histamina y serotonina.³⁶ El tratamiento sugerido contra el prurito inducido por opioides es la administración intravenosa de nalbufina, propofol y ondansetrón. La prevención puede lograrse con la administración intravenosa de antagonistas de los opioides, como naloxona, naltrexona, nalmefene, mirtazapina y gabapentina.³⁷⁻³⁹

No existen métodos universalmente aceptados para abordar la causalidad de este tipo de reacción adversa a fármacos, pero algunos criterios útiles para su estudio incluyen: *a)* que exista una secuencia de eventos entre el inicio del tratamiento y el inicio del prurito, *b)* el alivio del prurito con la suspensión del fármaco, y *c)* la recurrencia con la nueva administración. En los adultos mayores es común observar este tipo de prurito, facilitado por ser pacientes que tienen el metabolismo disminuido y que toman múltiples tratamientos con las interacciones farmacológicas consecuentes. En el Cuadro 4 se muestran los fármacos asociados con más frecuencia con este tipo de prurito.

PRURITO DE ORIGEN NEUROLÓGICO

El prurito neurológico puede ser de origen central o periférico. El prurito neurológico de origen central se asocia con tumores cerebrales, que pueden manifestarse con prurito nasal, o se relaciona con infartos cerebrales, que pueden ocasionar prurito contralateral al sitio dañado, con aparición de días a semanas después del evento. No existen estudios controlados acerca de la utilidad de agentes antipruriginosos en este tipo de prurito; sin embargo, algunos fármacos que actúan a nivel central, como la carbamacepina y la amitriptilina, se han administrado en casos aislados.⁴⁰

En cuanto al prurito de origen periférico, éste incluye cuatro padecimientos: *1)* prurito anogenital, el cual es secundario a radiculopatía lumbosacra,⁴¹ *2)* prurito braquiorradial, que se manifiesta en áreas fotoexpuestas de los brazos y antebrazos; a menudo ocurre en gente de piel clara y principalmente se produce durante el verano, por lo que se sospecha que es un trastorno fotoinducido, aunque también se ha asociado con la afección de la columna cervical por compresión de la raíz o cordón espinal. En este trastorno es patognomónico el signo de la compresa de hielo, que consiste en aliviar el dolor después de la aplicación de bolsas de hielo,⁴² *3)* notalgia parestésica, la cual es una neuropatía sensorial que afecta los nervios de las raíces dorsales y cuyas posibles causas incluyen: incremento de la inervación dérmica, mecanismos reflejos víscero-cutáneos y neurotoxicidad clínica por daño de los nervios espinales, como consecuencia de traumatismo o atrapamiento. En estos pacientes puede observarse una placa hiperpigmentada, generalmente en la región interescapular,⁴³ y *4)* meralgia parestésica, que se debe a atrapamiento del nervio cutáneo femoral lateral. Se manifiesta con entumecimiento severo, parestesia, dolor y –menos frecuentemente– prurito en la cara anterolateral del muslo.⁴⁴

PRURITO DE ORIGEN INFECCIOSO

El prurito infeccioso puede deberse a infecciones extra-cutáneas, particularmente por algunas parasitosis, y a infecciones virales secundarias al VIH y al virus de la hepatitis C (Figura 7). En pacientes con infección por VIH es uno de los síntomas más frecuentes y, en ocasiones, es el primero en su presentación. Su fisiopatología parece estar relacionada con liberación de mediadores pruritogénicos,

Cuadro 4. Fármacos asociados con producción de prurito

Fármacos	Ejemplos
Fármacos antidepresivos	Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina Antagonistas de la angiotensina II Antagonistas de los adrenorreceptores- α (α -bloqueadores) Bloqueadores de los canales de calcio Metildopa, sildenafil
Fármacos antiarrítmicos	Amiodarona
Anticoagulantes	Ticlopidina Heparinas fraccionadas
Fármacos hipoglucémicos	Biguanidas Derivados de las sulfonilureas
Fármacos hipolipémicos	Inhibidores de la HMG-CoA reductasa (estatinas)
Antibióticos y quimioterapéuticos	Penicilinas Cefalosporinas Carbapenems Quinolonas Tetraciclinas Lincosamidas Metronidazol Rifampicina Trimetoprim/sulfametoxazol
Fármacos psicotrópicos	Antimaláricos Antidepresivos tricíclicos Inhibidores de la recaptación de la serotonina Antipsicóticos
Fármacos antiepilépticos	Carbamacepina, oxcarbamacepina Fosfenitoína, fenitoína Topiramato
Citostáticos	Clorambucil Paclitaxel Tamoxifeno
Citocinas, factores de crecimiento y anticuerpos monoclonales	Factor estimulante de granulocitos y macrófagos Interleucina 2 (matuzumab, lapatinib) Inhibidores del receptor de crecimiento epidérmico
Expansores de volumen del plasma	Almidón hidroxietil
Otros	Agentes antitiroideos AINE, corticoesteroides Hormonas sexuales Opioides, inhibidores de la xantina oxidasa

AINE: antiinflamatorios no esteroides.

alteraciones neurológicas, fármacos o enfermedades sistémicas asociadas.⁴⁵

PRURITO SENIL

El prurito es un problema común en la vejez, y más de 38% de los pacientes padece prurito generalizado, que puede ser exacerbado por aseo corporal frecuente y por uso de jabones astringentes.⁴⁶ El término *prurito senil* se relaciona con el prurito que aparece en la vejez sin alguna causa precisa (Figura 8). Tiene varios posibles

orígenes, a saber, reducción del contenido de agua en la piel, alteraciones de queratinización, degeneración neural cutánea, síntomas somáticos de depresión, alteraciones de cicatrización y desnutrición crónica.⁴⁷⁻⁴⁹ Finalmente, la atrofia cerebral, relacionada con la edad, y los infartos cerebrales subclínicos múltiples pueden alterar las vías centrales neuronales del prurito, lo que provoca sensación de picazón en ausencia de estímulos.⁵⁰

Las opciones terapéuticas para tratar el prurito senil son limitadas. Los antihistamínicos sedantes son de utilidad por sus efectos depresores de la vía central, pero deben

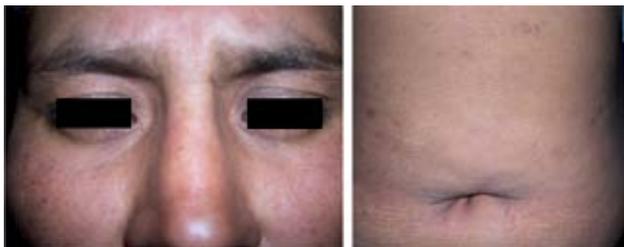


Figura 7. Paciente con infección por virus de la hepatitis C, quien acudió a consulta por tener prurito, y con base en este signo se hizo el diagnóstico de la enfermedad.



Figura 8. Paciente con prurito de origen senil y con gran cantidad de excoriaciones dermoepidérmicas sin afectación en las áreas de la espalda inaccesibles al rascado (signo de la mariposa).

administrarse con precaución en los ancianos, ya que la polifarmacia y las alteraciones del metabolismo que pueden padecer los hace particularmente sensibles a ciertos fármacos, incluso dosis pequeñas de antihistamínicos (Cuadro 5).

PRURITO DE ORIGEN PSICÓGENO

El prurito psicógeno puede reflejar, simplemente, un incremento de la percepción consciente de los síntomas somáticos de ansiedad o depresión. También puede acompañar a una enfermedad psiquiátrica más florida, como la elusión parasitaria, que es un tipo de trastorno hipocon-

Cuadro 5. Tratamiento contra el prurito senil

Descartar enfermedad sistémica

- Citología hemática completa y estudios de hierro sérico
- Urea y creatinina
- Bioquímica hepática
- Pruebas de función tiroidea
- Radiografía de tórax
- Velocidad de eritrosedimentación
- Inmunoglobulinas

Medidas generales

- Mantener la piel bien hidratada
- Evitar jabones alcalinos
- Evitar baños excesivos
- Evitar baños calientes
- Evitar irritantes fabricados
- Evitar aire seco
- Evitar vendajes oclusivos

Antihistamínicos sedantes

Referencia para estudios experimentales

- Ciclosporina
- Antidepresivos tricíclicos
- Talidomida

driaco monosintomático. Como parte del tratamiento, debe considerarse la administración de antipsicóticos, como la risperidona y olanzapina. En todos los casos deben usarse emolientes y en casos severos la administración de corticoesteroides, incluso en apósitos oclusivos, puede ser necesaria.⁵¹

CONCLUSIONES

El prurito es un síntoma frecuente que puede alterar la calidad de vida de los pacientes. El prurito no asociado con trastornos dermatológicos o cambios dérmicos específicos puede indicar la existencia de una enfermedad sistémica. El abordaje diagnóstico de los pacientes con prurito crónico de origen no dermatológico puede ser complejo, por lo que su estudio debe ser multidisciplinario. Los nuevos estudios sobre los mecanismos que inducen prurito crónico han revelado la existencia de una gran cantidad de mediadores químicos pruritogénicos, por lo que el tratamiento requiere combinación de medicamentos por periodos prolongados. Definitivamente, lo más importante para tener un buen resultado terapéutico es encontrar la enfermedad subyacente que produce el prurito.

REFERENCIAS

1. Zirwas MJ, Seraly MP. Pruritus of unknown origin: a retrospective study. *J Am Acad Dermatol* 2001;45:892-896.
2. Kantor GR, Bernhard JD. Investigation of the pruritic patient in daily practice. *Semin Dermatol* 1995;14:290-296.
3. Dalgard F, Svensson A, Holm JO, Sundby J. Self-reported skin morbidity among adults: associations with quality of life and general health in a Norwegian survey. *J Invest Dermatol Symp Proc* 2004;9:120-125.
4. Weisshaar E, Dalgard F. Epidemiology of itch: adding to the burden of skin morbidity. *Acta Derm Venereol* 2009;89:339-350.
5. Cassano N, Tessari A, Vena G, Girolomoni G. Chronic pruritus in the absence of specific skin disease: an update on pathophysiology, diagnosis, and therapy. *Am J Clin Dermatol* 2010;11:399-411.
6. Schmelz M, Schmidt R, Bickel A, Handwerker HO, et al. Specific C-receptors for itch in human skin. *J Neurosci* 1997;17:8003-8008.
7. Tominaga M, Ogawa H, Takamori K. Possible roles of epidermal opioid systems in pruritus of atopic dermatitis. *J Invest Dermatol* 2007;127:2228-2235.
8. Sun YG, Chen ZF. A gastrin-releasing peptide receptor mediates the itch sensation in the spinal cord. *Nature* 2007;448:700-703.
9. Twycross R, Greaves M, Handwerker HO. Itch: scratching more than the surface. *QJM* 2003;96:7-26.
10. Stander S, Weisshaar E, Mettang T, Szepietowski JC, et al. Clinical classification of itch: a position paper of the International Forum for the Study of Itch. *Acta Derm Venereol* 2007;87:291-294.
11. Narita I, Iguchi S, Omori K, Gejyo F. Uremic pruritus in chronic hemodialysis patients. *J Nephrol* 2008;21:161-165.
12. Bencini PL, Montagnino G, Citterio A, Graziani G, et al. Cutaneous abnormalities in uremic patients. *Nephron* 1985;40:316-321.
13. Patel TS, Freedman BI, Yosipovitch G. An update on pruritus associated with CKD. *Am J Kidney Dis* 2007;50:11-20.
14. Pisoni RL, Wikstrom B, Elder SJ, Akizawa T, et al. Pruritus in haemodialysis patients: international results from the Dialysis Outcomes and Practice Patterns Study (DOPPS). *Nephrol Dial Transplant* 2006;21:3495-3505.
15. Tessari G, Vedove CD, Loschiavo C, Tessitore N, et al. The impact of pruritus on the quality of life of patients undergoing dialysis: a single centre cohort study. *J Nephrol* 2009;22:241-248.
16. Wang H, Yosipovitch G. New insights into the pathophysiology and treatment of chronic itch in patients with end-stage renal disease, chronic liver disease, and lymphoma. *Int J Dermatol* 2010;49:1-11.
17. Tan JK, Haberman HF, Coldman AJ. Identifying effective treatments for uremic pruritus. *J Am Acad Dermatol* 1991;25:811-818.
18. Gilchrist BA, Rowe JW, Brown RS, Steinman TI, et al. Ultraviolet phototherapy of uremic pruritus long-term results and possible mechanism of action. *Ann Intern Med* 1979;91:17-21.
19. Giovannetti S, Barsotti G, Cupisti A, Dani L, et al. Oral activated charcoal in patients with uremic pruritus. *Nephron* 1995;70:193-196.
20. Peer G, Kivity S, Agami O, Fireman E, et al. Randomised crossover trial of naltrexone in uraemic pruritus. *Lancet* 1996;348:1552-1554.
21. Tarng DC, Cho YL, Liu HN, Huang TP. Hemodialysis-related pruritus: a double-blind, placebo-controlled, crossover study of capsaicin 0.025% cream. *Nephron* 1996;72:617-622.
22. Metzke D, Reimann S, Beissert S, Luger T. Efficacy and safety of naltrexone, an oral opiate receptor antagonist, in the treatment of pruritus in internal and dermatological diseases. *J Am Acad Dermatol* 1999;41:533-539.
23. Maticic M, Poljak M, Lunder T, Renner-Sitar K, et al. Lichen planus and other cutaneous manifestations in chronic hepatitis C: pre- and post-interferon-based treatment prevalence vary in a cohort of patients from low hepatitis C virus endemic area. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2008;22:779-788.
24. Bergasa NV, Jones EA. Management of the pruritus of cholestasis: potential role of opiate antagonists. *Am J Gastroenterol* 1991;86:1404-1412.
25. Jabbour SA. Cutaneous manifestations of endocrine disorders: a guide for dermatologists. *Am J Clin Dermatol* 2003;4:315-331.
26. Neilly JB, Martin A, Simpson N, MacCuish AC. Pruritus in diabetes mellitus: investigation of prevalence and correlation with diabetes control. *Diabetes Care* 1986;9:273-275.
27. Bharati A, Yesudian PD. Positivity of iron studies in pruritus of unknown origin. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2008;22:617-618.
28. Feuerman EJ. Sjogren's syndrome presenting as recalcitrant generalized pruritus. Some remarks about its relation to collagen diseases and the connection of rheumatoid arthritis with the Sicca syndrome. *Dermatologica* 1968;137:74-86.
29. Kovacs SO, Kovacs SC. Dermatomyositis. *J Am Acad Dermatol* 1998;39:899-920.
30. Goldman BD, KOH HK. Pruritus and malignancy. In: Bernhard JD, editor. *Itch: mechanisms and management of pruritus*. 1st ed. New York: McGraw-Hill, 1994;299-319.
31. Vannucchi AM, Antonioli E, Guglielmelli P, Rambaldi A, et al. Clinical profile of homozygous JAK2 617V>F mutation in patients with polycythemia vera or essential thrombocythemia. *Blood* 2007;110:840-846.
32. Kleyn CE, Lai-Cheong JE, Bell HK. Cutaneous manifestations of internal malignancy: diagnosis and management. *Am J Clin Dermatol* 2006;7:71-84.
33. Lidstone V, Thorns A. Pruritus in cancer patients. *Cancer Treat Rev* 2001;27:305-312.
34. McMichael J. Localized itching as a harbinger of breast cancer? *J Fam Pract* 2004;53:562.
35. Magilner D. Localized cervical pruritus as the presenting symptom of a spinal cord tumor. *Pediatr Emerg Care* 2006;22:746-747.
36. Ganesh A, Maxwell LG. Pathophysiology and management of opioid-induced pruritus. *Drugs* 2007;67:2323-2333.
37. Kjellberg F, Tramer MR. Pharmacological control of opioid-induced pruritus: a quantitative systematic review of randomized trials. *Eur J Anaesthesiol* 2001;18:346-357.
38. Sheen MJ, Ho ST, Lee CH, Tsung YC, et al. Prophylactic mirtazapine reduces intrathecal morphine-induced pruritus. *Br J Anaesth* 2008;101:711-715.
39. Streckelings UM, Artuc M, Wollschager T. Angiotensin-converting enzyme inhibitors as inducers of adverse cutaneous reactions. *Acta Derm Venereol* 2001;81:236-244.

40. Kimyai-Asadi A, Nousari HC, Kimyai-Asadi T, Milani F. Post-stroke pruritus. *Stroke* 1999;30:692-693.
41. Cohen AD, Vander T, Medvedovsky E, Biton A, et al. Neuropathic scrotal pruritus: anogenital pruritus is a symptom of lumbosacral radiculopathy. *J Am Acad Dermatol* 2005;52:61-66.
42. Cohen AD, Masalha R, Medvedovsky E, Vardy DA. Brachioradial pruritus: a symptom of neuropathy. *J Am Acad Dermatol* 2003;48:825-828.
43. Wallengren J, Klinker M. Successful treatment of notalgia paresthetica with topical capsaicin: vehicle-controlled, double-blind, crossover study. *J Am Acad Dermatol* 1995;32:287-289.
44. Grossman MG, Ducey SA, Nadler SS, Levy AS. Meralgia paresthetica: diagnosis and treatment. *J Am Acad Orthop Surg* 2001;9:336-344.
45. Singh F, Rudikoff D. HIV-associated pruritus: etiology and management. *Am J Clin Dermatol* 2003;4:177-188.
46. Thaipisuttikul Y. Pruritic skin diseases in the elderly. *J Dermatol* 1998;25:153-157.
47. Long CC, Marks R. Stratum corneum changes in patients with senile pruritus. *J Am Acad Dermatol* 1992;27:560-564.
48. Waisman M. A clinical look at the aging skin. *Postgrad Med* 1979;66:87-93.
49. Hunter JA. Seventh age itch. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1985;291:842.
50. Polenghi M, Colombo MD, Barcella ML, Perego M. A thioridazine-dihydroergotamine combination in the treatment of senile pruritus. *G Ital Dermatol Venereol* 1989;124:LI-LIII.
51. Fried RG. Evaluation and treatment of "psychogenic" pruritus and self-excoriation. *J Am Acad Dermatol* 1994;30:993-999.

EVALUACIÓN

1. El origen neurofisiológico del prurito se da a través de dos vías: una directa y una indirecta. ¿Cuál es la función de los queratinocitos en la vía indirecta?
 - a) liberar mediadores que se unen con pruritoceptores
 - b) producir histamina, sustancia responsable del prurito
 - c) activar a otras células que liberan sustancias prurito-génicas
 - d) estimular fibras nerviosas tipo C no mielinizadas
 - e) aumentar la producción de inmunoglobulina E
2. ¿Cuál es la clasificación del prurito desde el punto de vista neurológico?
 - a) físico, térmico, químico y de origen sistémico
 - b) pruritoceptivo, neuropático, neurogénico y psicogénico
 - c) idiopático, sistémico, psicogénico y senil
 - d) dermatológico, sistémico, psicogénico e idiopático
 - e) sistémico, neuropático, central e idiopático
3. Para que al prurito se le considere de evolución crónica, su evolución debe ser mayor de:
 - a) dos semanas
 - b) cuatro semanas
 - c) seis semanas
 - d) ocho semanas
 - e) seis meses
4. En pacientes sometidos a hemodiálisis, ¿en qué porcentaje se manifiesta el prurito de origen renal?
 - a) 10%
 - b) 30%
 - c) 50%
 - d) 70%
 - e) 90%
5. ¿Cuál es el tratamiento de elección contra el prurito de origen renal?
 - a) eritropoyetina y antihistamínicos sedantes
 - b) hemodiálisis
 - c) trasplante renal
 - d) inhibidores de opioides
 - e) fototerapia con luz ultravioleta B de banda amplia
6. ¿Cuál es la enfermedad hepática que con mayor frecuencia se manifiesta con prurito?
 - a) cirrosis de Laennec
 - b) fibrosis hepática
 - c) obstrucción de la vena porta
 - d) colecistitis crónica
 - e) cirrosis biliar primaria
7. ¿Cuál es la enfermedad endocrinológica más relacionada con prurito?

- a) diabetes mellitus
b) hipotiroidismo
c) pseudohipoparatiroidismo
d) hipertiroidismo
e) hiperparatiroidismo
8. ¿Cuál es el tipo de cáncer que más se relaciona con prurito?
a) de pulmón
b) de cuello uterino
c) hematológico
d) de colon
e) de próstata
9. Paciente masculino de 48 años de edad con antecedente de diabetes mellitus tipo 2. Tiene prurito en la región escapular y una placa hiperpigmentada en la misma zona. Usted, ¿en qué tipo de prurito sistémico de origen neurológico pensaría?
a) de origen central (tumor cerebral)
b) neuropatía diabética focal
c) prurito braquiorradial
d) notalgia parestésica
e) meralgia parestésica
10. ¿Qué porcentaje de pacientes con linfoma de Hodgkin padece prurito?
a) 100%
b) 5%
c) 30%
d) ninguno
e) 80%

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 2012, 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 2013.

Caso clínico

Pseudoporfiria por naproxeno

José Alfredo Soto Ortiz,* María Guadalupe Zárate Torres,** José Eduardo Campos Arceo,** Mercedes Hernández Torres***

RESUMEN

La pseudoporfiria es un término usado para describir una enfermedad ampollosa con características clínicas e histológicas similares a las de la porfiria cutánea tarda, pero sin alteraciones bioquímicas de las porfirinas. Se comunica un caso de pseudoporfiria causada por naproxeno, en la que se encontraron cifras de porfirinas normales. El examen histopatológico demostró una ampolla subepidérmica. La paciente tuvo una respuesta clínica adecuada después de la suspensión del fármaco causante y al instaurar medidas de fotoprotección. **Palabras clave:** pseudoporfiria, pseudoporfiria cutánea tarda, naproxeno.

ABSTRACT

Pseudoporphyria is a term used to describe a blistering disease, with clinical and histological features similar to those of porphyria cutanea tarda, but no biochemical alterations of the porphyrins. We report a case of pseudoporphyria due to naproxen, where porphyrin levels were normal. The histopathological examination showed a subepidermal blister. Patient got better after discontinuing the use of the drug and using photoprotection measures.

Key words: pseudoporphyria, pseudoporphyria cutanea tarda, naproxen.

La pseudoporfiria es un término usado para describir una enfermedad ampollosa con características clínicas e histológicas similares a las de la porfiria cutánea tarda, pero sin alteraciones bioquímicas de las porfirinas.^{1,2} Se comunica el caso clínico de una paciente con pseudoporfiria secundaria a la ingestión de naproxeno.

CASO CLÍNICO

Una mujer de 30 años de edad acudió a consulta por padecer dermatosis en la cara, el tórax en “V” del escote y el tercio superior de la espalda, el tercio medio y distal de los brazos, las caras postero-laterales de los antebrazos, el dorso de las manos y las láminas ungueales (Figura 1). Desde el punto de vista morfológico, se trataba de una lesión polimorfa constituida por vesículas y ampollas, algunas íntegras y la mayor parte rotas, máculas hipocrómicas de 0.2 a 2 cm, múltiples excoriaciones dermoepidérmicas, costras hemáticas y cicatrices (Figura 2A). En las uñas de las manos tenía onicólisis (Figura 2B).

El cuadro clínico inició dos meses previos a la consulta, cuando la paciente notó el crecimiento de ampollas que se exacerbaban con la exposición a la luz solar y “fragilidad” cutánea que se manifestaba por la aparición de heridas al menor traumatismo. Un mes antes de esto, había acudido al médico por un cuadro inespecífico de ataque al estado general. Se le prescribió naproxeno, ampicilina y metoclopramida, que le produjeron alivio.

Se realizó biopsia incisional en huso, la cual demostró una ampolla subepidérmica con base festoneada como característica principal (Figura 3). La biometría hemática,

* Médico dermatólogo e internista.

** Médico dermatólogo.

*** Dermatopatólogo.

Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio, Secretaría de Salud Jalisco, Zapopan, Jalisco, México.

Correspondencia: Dr. José Alfredo Soto Ortiz. Circuito de las Flores 3460, Fraccionamiento Ciudad Bugambilias, CP 45238, Zapopan, Jalisco, México. Correo electrónico: jalfsoto@yahoo.com.mx
Recibido: agosto, 2011. Aceptado: noviembre, 2011.

Este artículo debe citarse como: Soto-Ortiz JA, Zárate-Torres MG, Campos-Arceo JE, Hernández-Torres M. Pseudoporfiria por naproxeno. Dermatol Rev Mex 2012;56(4):258-261.



Figura 1. A. Afectación de la cara con excoriaciones y costras hemáticas. B. Afección en "V" del escote donde además se observan máculas hipocrómicas.



Figura 2. A. En el dorso de las manos se observan ampollas flácidas, costras y máculas hipocrómicas. B. Onicólisis.

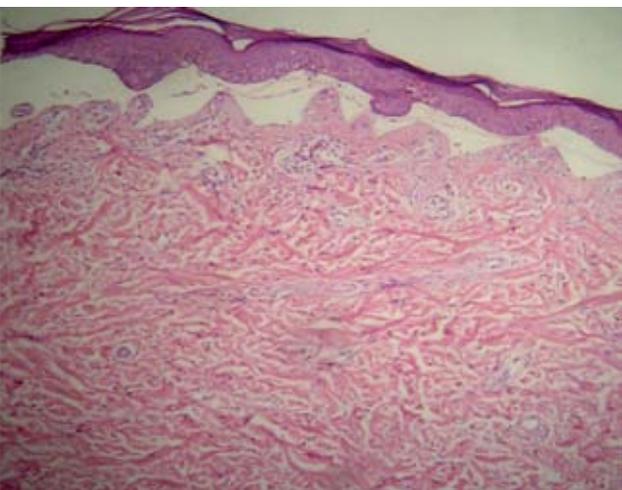


Figura 3. En la biopsia de piel teñida con hematoxilina-eosina se observa una ampolla intraepidérmica, con una base festoneada y escaso infiltrado inflamatorio.

química sanguínea y pruebas de función hepática se encontraban dentro de los rangos normales. Las serologías para infección por virus de la inmunodeficiencia humana y virus de la hepatitis B y C fueron negativas.

Con el cuadro clínico antes descrito, se llegó al diagnóstico presuntivo de porfiria cutánea tarda. Con base en esta posibilidad, se determinaron las concentraciones séricas de uroporfirinas y coproporfirinas, las cuales no fueron detectables. Al exponer la orina con luz de Wood no se observó refringencia rosa coral.

Ante la negatividad de las pruebas específicas para porfiria cutánea tarda y las manifestaciones clínicas que la sugerían, se consideró el diagnóstico de pseudoporfiria secundaria a medicamentos. Como parte del tratamiento, se suspendió el medicamento causal, en este caso el naproxeno, y se indicó el uso de fotoprotector y evitar la exposición solar. Su evolución fue satisfactoria, ya que a los tres meses la paciente se encontraba asintomática, únicamente tenía lesiones residuales en forma de manchas hipo e hiperocrómicas, además de algunos quistes de milium (Figura 4).

DISCUSIÓN

En la patogénesis de la pseudoporfiria se han implicado algunos medicamentos como antiinflamatorios no esteroides, antibióticos, diuréticos, retinoides, píldoras anticonceptivas, entre otros. La exposición a radiación ultravioleta en camas de bronceado, la insuficiencia renal crónica, la hemodiálisis y la diálisis peritoneal son otras causas reportadas (Cuadro 1).³⁻¹⁹ En el caso de esta pacien-



Figura 4. A. Tres meses después de haber suspendido el naproxeno no se aprecian lesiones. B. En las manos hay quistes de milium y máculas hiperocrómicas residuales.

Cuadro 1. Lista de medicamentos asociados con pseudoporfiria

AINES	Naproxeno, nabumetona, oxaprozina, ketoprofeno, diflunisal, celecoxib, ácido mefenámico, diclofenaco
Antibióticos	Ácido nalidíxico, tetraciclinas, ampicilina/sulbactam, cefepime, fluoroquinolonas
Antifúngicos	Voriconazol
Diuréticos	Furosemida, clortalidona, bumetanida, hidroclorotiazida/triamtereno
Retinoides	Isotretinoína, etretinato Amiodarona, carisoprodol/ácido acetilsalicílico, dapsona, 5-fluorouracilo, flutamida, leflunomida,
Otros	píldoras anticonceptivas, piridoxina, quinidina, camas de bronceado, PUVA, exposición solar, insuficiencia renal crónica con diálisis o hemodiálisis, refrescos de cola

te, existía el antecedente de ingestión de naproxeno, que se ha mencionado como uno de los agentes causales más frecuentes, sobre todo en mujeres y niños.^{1,13}

Las características clínicas de la pseudoporfiria son idénticas a las de la porfiria cutánea tarda, pues pueden observarse vesículas, ampollas, fragilidad de la piel, quistes de milium y cicatrices en zonas fotoexpuestas. El dorso de las manos es el más comúnmente afectado; también lo pueden estar la cara, la parte superior del tronco y las piernas.^{2,15,16} Una de las manifestaciones clínicas que aparece en la porfiria cutánea tarda y en la pseudoporfiria es la onicólisis,¹⁹ como ocurrió en esta paciente. En cambio, la hipertricosis, común en la porfiria cutánea tarda, es poco frecuente en la pseudoporfiria.

Las manifestaciones clínicas que deben hacer sospechar el diagnóstico de porfiria cutánea tarda incluyen, además de la hipertricosis, hiperpigmentación, cambios esclerodermiformes, calcificación distrófica, cicatrices faciales y quistes de milium. Pero la ausencia de tales manifestaciones, la fragilidad dérmica, el antecedente de ingestión de medicamentos y la exposición solar orientan al diagnóstico de pseudoporfiria.^{9,12} Cuando se sospecha esta última, debe realizarse una historia clínica cuidadosa que incluya reportes de exposición a luz ultravioleta, consumo de medicamentos y antecedentes familiares.

Desde el punto de vista histopatológico, las ampollas de localización subepidérmica son similares en la porfiria cutánea tarda y en la pseudoporfiria, por lo que no pueden distinguirse mediante la histopatología. En la pseudoporfiria puede haber en la ampolla un infiltrado de células

inflamatorias muy disperso acompañado de eosinófilos. En ocasiones, en la dermis superficial se aprecia una hemorragia focal; la membrana basal en el techo de la ampolla puede ser PAS positiva.¹²

El tratamiento incluye dos aspectos: fotoprotección, especialmente contra ondas ultravioleta A, y la suspensión de cualquier medicamento que se considere el agente causal, sobre todo antiinflamatorios no esteroideos, pues este grupo de medicamentos es la causa más común de la pseudoporfiria. En caso de ser indispensable la administración de este tipo de antiinflamatorios, el ibuprofeno es una opción segura, ya que es de los que menos fotosensibilidad ocasiona.^{1,13} Asimismo, aunque no se sabe si la suspensión de alcohol, estrógenos o hierro tiene utilidad para aliviar la pseudoporfiria, se considera una buena práctica suspenderlos ante la sospecha de la enfermedad, hasta que no exista evidencia definitiva.¹

De acuerdo con la bibliografía revisada, la remisión del cuadro clínico ocurre dos a seis meses después de la suspensión del fármaco causante.⁵ En esta paciente, la remisión ocurrió aproximadamente a los tres meses del diagnóstico y después de la suspensión del naproxeno. Al seguimiento, en zonas expuestas se observaron algunas cicatrices y zonas de hipopigmentación, y en los nudillos algunos quistes de milium. Actualmente la paciente se encuentra asintomática.

REFERENCIAS

- Green JJ, Manders SM. Pseudoporphyria. *J Am Acad Dermatol* 2001;11:1-9.
- Crowson AN, Magro CM. Recent advances in the pathology of cutaneous drug eruptions. *Dermatol Clin* 1999;17:537-560.
- O'Donoghue NB, Higgins EM. Clinicopathological cases. Case 1: Naproxen-induced pseudoporphyria. *Clin Exp Dermatol* 2002;27:339-340.
- Harber LC, Bickers DR. Porphyria and pseudoporphyria. *J Invest Dermatol* 1984;82:207-209.
- Velasco AM, Millán VP, Pujol C, Gimeno E. Pseudoporfiria por naproxeno. *Sumario* 2001;4:477-480.
- Krischer J, Scolari F, Kondo-Oestreicher M, Vollenweider-Roten S, et al. Pseudoporphyria induced by nabumetone. *J Am Acad Dermatol* 1999;40:492-493.
- Zaballos P, Ara M, Echevarría V, Chuchí T, et al. Pseudoporfiria inducida por diclofenaco. *Actas Dermosifiliogr* 2001;92:578-581.
- Avilés JA, Chavarría E, Suárez R, Lázaro P, Recarte C. Porfiria cutánea tarda inducida por carbamazepina. *Med Cutan Iber Lat Am* 2006;34:229-232.
- Silver EA, Silver AH, Silver DS, McCalmont TH. Pseudoporphyria induced by oral contraceptive pills. *Arch Dermatol* 2003;139:227-228.

10. Sharp MT, Horn TD. Pseudoporphyria induced by voriconazole. *J Am Acad Dermatol* 2005;53:341-345.
11. Martín G, Sola M, Herrera E, Umberto P. Pseudoporphyria secondary to acitretin. *J Am Acad Dermatol* 2005;53:169-171.
12. Pérez-Bustillo A, Sánchez-Sambucety P, Suárez-Amor O, Rodríguez-Prieto MA. Torsemide-induced pseudoporphyria. *Arch Dermatol* 2008;144:812-813.
13. Chad SG, Kraus A, Haubitz I, Trcka J, et al. Early onset pauciarticular arthritis is the major risk factor for naproxen-induced pseudoporphyria in juvenile idiopathic arthritis. *Arthritis Res Ther* 2007;9:R10.
14. Wilson CL, Mendelsohn SS. Identical twins with sunbed-induced pseudoporphyria. *J R Soc Med* 1992;85:45-46.
15. Pérez L, Fernández-Redondo V, Toribio J. Porfiria cutánea tarda en una paciente hemodializada. *Actas Dermosifiliogr* 2006;97:115-117.
16. Schanbacher CF, Vanness ER, Daoud MS, Tefferi A, Su D. Pseudoporphyria: A clinical and biochemical study of 20 patients. *Mayo Clin Proc* 2001;76:488-492.
17. Massaki M, Amante H, Pereira FP, Alencar ME. Pseudoporphyria induced by dialysis treated with N-acetylcysteine. *An Bras Dermatol* 2011;86:383-385.
18. Fevang SA, Kroon S, Skadberg O. Pseudoporphyria or porphyria cutanea tarda? Diagnostic and treatment difficulties [letter]. *Acta Derm Venerol* 2008;88:426-427.
19. Baran R, Juhlin L. Photoonycholysis. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 2002;18:202-207.

Caso clínico

Tumor de células gigantes de tejidos blandos

José Alfredo Soto Ortiz,* Sarah Lizette Hernández Peralta,** Daniel Fajardo Barajas***

RESUMEN

El tumor de células gigantes de tejidos blandos es un padecimiento infrecuente. Se manifiesta principalmente en las extremidades inferiores de los adultos y no predomina en algún género. Clínicamente es de aspecto multinodular y la mejor opción terapéutica es la resección quirúrgica conservadora. Se expone el caso de un paciente de 55 años de edad con una neoformación irregular y multilobulada en el primer dedo del pie izquierdo. La biopsia incisional reveló la existencia de un tumor de células gigantes de tejidos blandos. Se decidió amputar parcialmente el orjejo para extirpar completamente el tumor.

Palabras clave: tumor de células gigantes, tumor de tejidos blandos, tumor de células gigantes de hueso.

ABSTRACT

Soft tissue giant cell tumor is a rare tumor. It occurs mainly in adults, in the lower extremities, and it has not gender predominance. Clinically it has a multinodular aspect and the best therapeutic option is a conservative surgical resection. We describe the case of a 55-year-old man with a multilobulated neoformation that affected the first toe of left foot, with a histopathological diagnosis of giant cell tumor of soft tissues. The therapy consisted on partial amputation of the affected toe, to remove completely the tumor.

Key words: giant cell tumor, soft tissue tumor, giant cell tumor of bone.

El término *tumor de células gigantes de tejidos blandos* (TCGTB) fue acuñado en 1972 por Salm y Sissons.¹ Es un tumor infrecuente, se manifiesta con mayor frecuencia en el tronco y las extremidades superiores, afecta a sujetos de 5 a 48 años de edad, no predomina en algún sexo^{2,3} y está constituido por múltiples nódulos que infiltran difusamente el tejido blando.⁴ Su localización puede ser superficial o profunda; lo habitual es que se manifieste en forma profunda más que confinado a la dermis.^{2,3} En términos histológicos, está

constituido por células mononucleares, células fusiformes, osteoclastos y células gigantes que carecen de atipia, aunque puede haber actividad mitótica. En algunos casos existe invasión vascular sin necrosis, aunque es posible observar hueso metaplásico. Desde el punto de vista inmunohistoquímico, sus células expresan CD68 y actina de músculo liso; las células osteoclasticas expresan un marcador específico de fosfatasa ácida resistente a tartrato (TRAP) y no expresan CD45, S-100, desmina ni lisozima.⁴ El tratamiento de elección es quirúrgico.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 55 años, quien acudió a consulta porque tenía un tumor que afectaba el primer dedo del pie izquierdo, en el primer metatarsiano. El tumor estaba constituido por una neoformación irregular y multilobulada, con lóbulos de 0.3 a 1.5 cm de diámetro, cupuliformes, lisos y violáceos, de consistencia blanda y dolorosos al presionarlos (Figura 1A). La presión constante sobre la lámina ungueal ocasionó distrofia de la misma (Figura 1B).

El cuadro clínico tenía aproximadamente seis meses de evolución, y el paciente lo relacionaba con un traumatismo

* Dermatólogo e internista.

** Dermatóloga.

*** Dermatopatólogo.

Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio, Secretaría de Salud Jalisco, Zapopan, Jalisco, México.

Correspondencia: Dr. José Alfredo Soto Ortiz. Circuito de las Flores Poniente 3460, colonia Ciudad Bugambilias, CP 45238, Zapopan, Jalisco, México. Correo electrónico: jalfsoto@yahoo.com.mx
Recibido: noviembre, 2011. Aceptado: febrero, 2012.

Este artículo debe citarse como: Soto-Ortiz JA, Hernández-Peralta SL, Fajardo-Barajas D. Tumor de células gigantes de tejidos blandos. Dermatol Rev Mex 2012;56(4):262-265.



Figura 1. A. Tumor multilobulado que afecta la primera falange del dedo. B. Vista lateral de la falange con aumento de volumen y distrofia ungueal.

previo. Como únicas molestias, padecía dolor y dificultad para deambular. Entre los antecedentes de importancia, se le había realizado una avulsión ungueal del dedo afectado, cuatro meses antes de la consulta, sin resultados adecuados. Era hipertenso de larga evolución y estaba en tratamiento con captopril y amlodipino.

La radiografía simple del dedo mostró aumento de volumen de tejidos blandos y pérdida de la anatomía ósea por erosión de la falange distal (Figura 2). Se realizó una biopsia incisional y se observó en la dermis reticular una proliferación de células gigantes multinucleadas (tipo osteoclasto), distribuidas al azar y entremezcladas con células mononucleares, fusiformes y poligonales, así como con espículas óseas (Figura 3). No se observaron atipias ni invasión vascular. El estudio de inmunohistoquímica con CD68 resultó positivo para células mononucleares y gigantes de forma homogénea (Figura 4).



Figura 2. Imagen radiológica que muestra destrucción ósea y tejidos blandos con aumento de volumen.

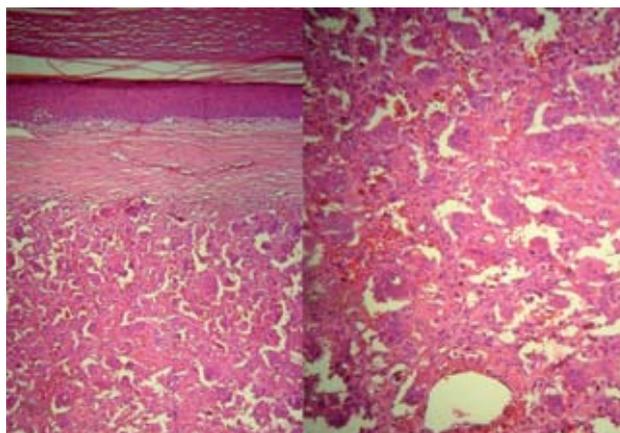


Figura 3. Tinción de hematoxilina y eosina que muestra en la dermis reticular proliferación de células gigantes multinucleadas tipo osteoclasto, así como células mononucleares.

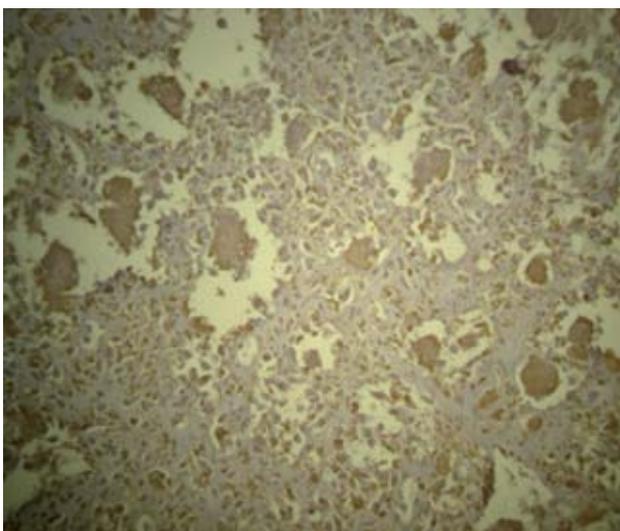


Figura 4. Inmunohistoquímica con CD68 positiva para las dos líneas celulares.

Con base en lo anterior, se estableció el diagnóstico de tumor de células gigantes de tejidos blandos. Se realizó exéresis del tumor mediante la amputación del primer metatarsiano. El posoperatorio fue satisfactorio, y cinco años después de la operación el paciente se encontraba libre de la enfermedad (Figura 5).

DISCUSIÓN

Este caso corresponde a un tumor de células gigantes de tejidos blandos, que también es conocido como “tumor de células gigantes de bajo potencial maligno”.⁴



Figura 5. Resección quirúrgica mediante la amputación de la primera falange.

El primer reporte de este tumor, hecho por Salm y Sissons en 1972, constó de 10 casos de tumores de tejidos blandos, semejantes—desde el punto de vista histopatológico—al tumor de células gigantes de hueso.¹ En el mismo año, Guccion y Enzinger describieron una serie de 32 tumores de tejidos blandos primarios, que tenían similitudes histológicas a los 10 casos reportados por Salm y Sissons, aunque tenían mayor grado de atipia y actividad mitótica. De hecho, el reporte propuso, para este grupo de lesiones, la denominación de “tumor maligno de células gigantes de tejidos blandos”.⁵ En 1999 Weiss describió los tumores de células gigantes de bajo potencial maligno y los consideró la forma no agresiva de los tumores malignos de células gigantes de tejidos blandos; entre los tumores de tejidos blandos malignos se encuentran el histiocitoma fibroso maligno y el de células gigantes. Los de bajo potencial maligno se consideran análogos del tumor de células gigantes de hueso.⁴ Algunos investigadores han comunicado su experiencia en series de tumores de células gigantes de tejidos blandos y han recalado el comportamiento menos agresivo de estos tumores, que se distinguen por una similitud histológica con el tumor de células gigantes de hueso, ya que tienen agregados multinodulares de células neoplásicas redondas y fusiformes, mezcladas con células multinucleadas gigantes tipo osteoclasto.^{3,6-12}

Consideramos que el presente caso correspondió a un tumor de células gigantes de tejidos blandos, porque el

tumor inició en la piel en forma de lesiones nodulares y de manera secundaria por contigüidad afectó el hueso de la falange. Los tumores de células gigantes de hueso se originan en el tejido óseo y pueden infiltrar secundariamente los tejidos blandos en un tercio de los casos, lo que ocasiona eritema y edema cutáneo más que lesiones nodulares. Los tumores de células gigantes de hueso son infrecuentes en el pie (la incidencia es de 1.2%) y afectan con mayor frecuencia los huesos tarsales. En un estudio de 900 casos de tumores de células gigantes en la mano y el pie no se localizaron tumores en las falanges. El síntoma y el signo más comunes del tumor de células gigantes de hueso son dolor y edema, respectivamente, que pueden extenderse a los tejidos blandos adyacentes.¹³

Desde el punto de vista histológico, existe extraordinaria similitud entre los tumores de células gigantes de tejidos blandos y los tumores de células gigantes de tejidos blandos de hueso. Para clasificar mejor ambos tipos, se requieren técnicas de inmunohistoquímica, como la de anticuerpos CD68, que muestran una gran reactividad fuerte y difusa en células gigantes multinucleadas, así como una focal en células mononucleares.¹²

La metástasis por tumor de células gigantes de tejidos blandos es poco frecuente; existen dos reportes de metástasis pulmonares en pacientes de 12 y 80 años de edad, respectivamente.^{2,14}

Inicialmente se pensó que el pronóstico de los tumores de células gigantes de tejidos blandos variaba con la profundidad. La posibilidad de metástasis es de 17% cuando el tumor afecta el tejido celular subcutáneo y se incrementa hasta en 75% cuando afecta el músculo, los tendones y la fascia muscular. Las metástasis a distancia tienen un pronóstico muy malo.¹²

Aunque este tumor sea considerado de bajo grado de malignidad, son necesarios más estudios, con seguimiento a largo plazo, para precisar su potencial maligno. Ante los reportes de metástasis, el tratamiento de elección sigue siendo la extirpación quirúrgica completa; esto fue lo que se realizó en nuestro paciente, con buenos resultados a largo plazo.

REFERENCIAS

1. Salm R, Sissons AH. Giant cell tumours of soft tissues. *J Pathol* 1972;107:27-39.

2. Folpe AL, Morris RJ, Weiss SW. Soft tissue giant cell tumor of low malignant potential: a proposal for the reclassification of malignant giant cell tumor of soft parts. *Mod Pathol* 1999;12:894-902.
3. Oliveira AM, Dei Tos AP, Fletcher CDM, Nascimento AG. Primary giant cell tumor of soft tissues: a study of 22 cases. *Am J Surg Pathol* 2000;24:248-256.
4. Weiss SW, Goldblum JR, Enzinger FM. *Enzinger and Weiss's soft tissue tumors*. 4th ed. St. Louis: Mosby, 2001;527.
5. Guccion JG, Enzinger FM. Malignant giant cell tumor of soft parts: an analysis of 32 cases. *Cancer* 1972;29:1518-1529.
6. Gould E, Albores SJ, Rothe M, Mnaymneh W, et al. Malignant giant cell tumor of soft parts presenting as a skin tumor. *Am J Dermatopathol* 1989;11:197-201.
7. O'Connell JX, Wehrli BM, Nielsen GP, Rosenberg AE. Giant cell tumors of soft tissue, a clinicopathologic study of 18 benign and malignant tumors. *Am J Surg Pathol* 2000;24:386-395.
8. Nascimento AG. Giant cell tumors of soft parts. *Mod Pathol* 1992;68:32A.
9. Ryś J, Kruczek A, Marczyk E, Skotnicki P, et al. Primary soft tissue giant cell tumour of the neck. Cytological and histological characteristics of the tumour and differential diagnosis. *Pol J Pathol* 2009;60(2):98-104.
10. Rodriguez JL, Lopez F, Fernandez J. Primary giant cell tumor of soft tissues similar to bone giant cell tumor: a case report and literature review. *Pathol Int* 2001;51:60-63.
11. Tejera-Vaquerizo A, Ruiz-Molina I, González-Serrano T, Solís-García E. Primary giant cell tumor of soft tissue in the finger. *Dermatol Online J* 2008;14(6):7.
12. Holst VA, Elenitsas R. Primary giant cell tumor of soft tissue. *J Cutan Pathol* 2001;28:492-495.
13. Biscaglia R, Bacchini P, Bertoni F. Giant cell tumor of the bones of the hand and foot. *Cancer* 2000;88:2022-2032.
14. Guo H, Garcia RA, Perle MA, Amodio J, et al. Giant cell tumor of soft tissue with pulmonary metastases: pathologic and cytogenetic study. *Ped Dev Pathol* 2005;8:718-724.

Caso clínico

Enfermedad de Flegel

Ariana Noemí Castillo Tapia,* Juan José Rodríguez Gudiño,* Álvaro Elizondo Verduzco**

RESUMEN

La enfermedad de Flegel, también conocida como hiperqueratosis lenticular persistente, es una enfermedad infrecuente de la piel. Se distingue por pápulas hiperqueratósicas eritematosas-pardas localizadas generalmente en las extremidades inferiores. El diagnóstico se determina con base en la clínica y la histología característica con hiperqueratosis e infiltrado subepidérmico. El tratamiento es difícil y pocas veces efectivo. Exponemos el caso de un hombre de 70 años de edad, quien residía en Unión de Guadalupe, Jalisco, y quien tenía dermatosis en la extremidad inferior derecha; la dermatosis estaba constituida por placas hiperqueratósicas, hipercrómicas y pruriginosas, que sangraban cuando se desprendían. El diagnóstico de enfermedad de Flegel se determinó con base en el estudio histológico de las lesiones, que mostró hiperqueratosis y sangrado entre las láminas de queratina. El tratamiento tópico se llevó a cabo con alquitrán de hulla, con el que se obtuvo alivio progresivo de la lesión.

Palabras clave: enfermedad de Flegel, hiperqueratosis lenticular persistente.

ABSTRACT

Flegel's disease, also known as *hyperkeratosis lenticularis perstans*, is a rare skin disease characterized by small, red-brown, hyperkeratotic, papules that are usually located on the lower extremities. The diagnosis is based on the clinical appearance in association with the typical histologic features of orthohyperkeratosis and a subepidermal band-like infiltrate. Treatment is difficult and rarely fully effective. We present the case of a 70-year-old man, resident of Union de Guadalupe, Jalisco, who presented with dermatosis located on the right lower limb, constituted by hyperchromic, pruriginous hyperkeratotic plates, with tendency to bleeding when giving off. The diagnosis of Flegel's disease by means of the histological study of the injury was done. The topical treatment with coal tar led to a progressive resolution of the injury.

Key words: Flegel's disease, hyperkeratosis lenticularis perstans.

La enfermedad de Flegel (hiperqueratosis folicular persistente), que es una infrecuente genodermatosis autosómica dominante o entidad de aparición esporádica, se distingue por pápulas queratósicas que afectan las extremidades inferiores debido a un trastorno de la queratinización.^{1,2}

Afecta por igual a hombres y mujeres de 40 a 50 años de edad. Se ha asociado con alteraciones endocrinas y

tumores digestivos y cutáneos.² La enfermedad comienza en etapas tardías de la vida y persiste de manera indefinida. No hay acuerdo en relación con el papel etiopatogénico de la luz ultravioleta.³

El cuadro clínico consiste en pápulas hiperqueratósicas planas, que predominan en el dorso de los pies y las piernas. La remoción de las escamas córneas adherentes provoca sangrado leve.³

En ocasiones, el cuadro histológico es inespecífico, con hiperqueratosis y quizás áreas de paraqueratosis, acantosis irregular entremezclada con zonas de aplanamiento del estrato de Malpighi y dilatación vascular con un infiltrado perivascular moderado de células redondas. Aunque pueden encontrarse signos histológicos característicos, no siempre son signos diagnósticos. Se identifica una capa córnea muy engrosada, compacta y con eosinofilia intensa, que contrasta con la queratina entretejida y menos teñida de la epidermis indemne. El estrato de Malpighi subyacente está aplanado, con adelgazamiento o, incluso, con ausencia de la capa granular; en la periferia se advierte acantosis.³

* Centro Universitario del Sur. Universidad de Guadalajara.

** Centro de Salud Rural Gómez Farías. Secretaría de Salud Jalisco.

Correspondencia: Dra. Ariana Castillo Tapia. Cerrada de Petronilo López núm. 4, colonia Centro, CP 49000, Ciudad Guzmán, Jalisco, México. Correo electrónico: draaricastillo@gmail.com
Recibido: noviembre, 2011. Aceptado: enero, 2012.

Este artículo debe citarse como: Castillo-Tapia AN, Rodríguez-Gudiño JJ, Elizondo-Verduzco A. Enfermedad de Flegel. *Dermatol Rev Mex* 2012;56(4):266-270.

El diagnóstico diferencial de la hiperqueratosis acral incluye tres trastornos: 1) estuco queratosis, 2) acroqueratosis verruciforme (enfermedad de Hopf), y 3) hiperqueratosis lenticular persistente (enfermedad de Flegel).⁴ Sus características se mencionan en el Cuadro 1.

Tratar la enfermedad es difícil porque generalmente es resistente a los corticosteroides tópicos y queratolíticos. Los retinoides orales son efectivos, pero los pacientes recaen cuando suspenden el tratamiento.⁵ Se reportó un caso esporádico que respondió satisfactoriamente al tratamiento con 5-fluorouracilo tópico⁶ y otro que fue tratado exitosamente con PUVA.⁷

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 70 años de edad, originario y residente de Unión de Guadalupe, municipio de Atoyac, Jalisco. Anteriormente laboraba como ganadero y agricultor. No tenía antecedentes heredofamiliares; sin embargo, sí tenía antecedentes de importancia, que eran tabaquismo positivo durante 33 años, con exposición tabáquica de 16.5 paquetes/año, y alcoholismo positivo durante 33 años, cinco cervezas de aproximadamente 840 mL cada una a la semana. Refirió que al momento del estudio no bebía alcohol y negó alergias por medicamentos. Se le realizó amputación del miembro inferior izquierdo (no especificó la indicación quirúrgica), y sus hábitos higiénicos eran deficientes.



Figura 1. Extremidad inferior derecha, afectada –desde el pie hasta el tercio distal del muslo– por placa única hiperqueratósica e hipercrómica, con múltiples verrugosidades en la rodilla y la parte proximal de la pierna derecha.

Cuadro 1. Trastornos asociados con hiperqueratosis

	<i>Características clínicas</i>	<i>Edad de inicio</i>	<i>Histopatología</i>	<i>Herencia</i>
Estuco queratosis	Pápulas queratósicas en las extremidades distales, en especial el dorso de los pies y los tobillos. Son fáciles de eliminar sin hemorragia mediante raspado o incluso con la uña del dedo	> 40	Hiperqueratosis con papi-lomatosis	Adquirida
Acroqueratosis verruciforme	Pápulas queratósicas en el dorso de las manos, los pies, los codos y las rodillas. Puede haber queratodermia palmar y plantar	0-50	Hiperqueratosis con papi-lomatosis	Patrón autosómico dominante
Hiperqueratosis lenticular	Pápulas queratósicas en el dorso de los pies y las piernas. La eliminación de las escamas origina una base hemorrágica	> 30	Hiperqueratosis con atrofia epidérmica e infiltrado mononuclear dérmico superficial	¿Patrón autosómico dominante?

Tomado de: Orkin M, Mibach HI, Dahl MV. Dermatología. 3ª ed. Ciudad de México: Manual Moderno, 1994;319.

Se le realizó una visita domiciliaria el día 31 de enero de 2011. En la exploración física se encontró, en el miembro inferior derecho, dermatosis de evolución crónica (de 20 años aproximadamente) y de inicio paulatino, que evolucionó progresivamente de la región distal a la proximal y que estaba constituida por “piel gruesa y oscura” con intenso prurito. La dermatosis no tenía relación con la fotoexposición y se encontraba hasta la región distal del muslo (Figura 1).

En el interrogatorio el paciente refirió tos productiva continua con expectoración hialina de más de tres meses de evolución, no padeció fiebre ni pérdida de peso. Mani-

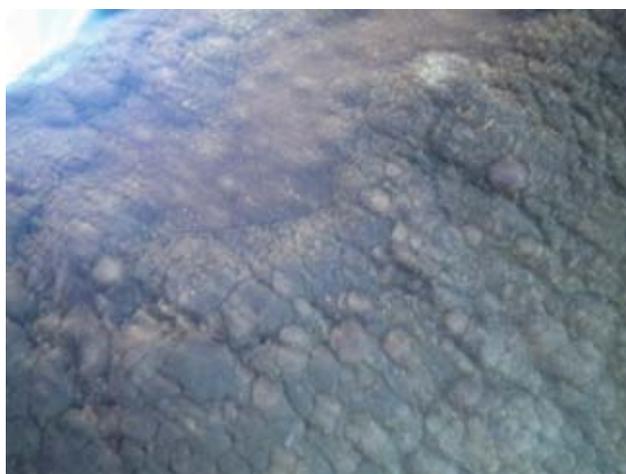


Figura 2. Imagen del tercio medio anterior de la pierna derecha, en la que se aprecia franca hiperqueratosis con tendencia a fragmentarse.



Figura 3. Imagen de la rodilla, en la que se aprecia una placa hiperqueratósica e hipercrómica con múltiples verrugosidades blanquecinas. Puede observarse un punto hemorrágico en la parte inferior, producto del desprendimiento de una parte de queratina.

festó coluria continua de meses de evolución (actualmente presente). Negó otros síntomas.

En la exploración física la dermatosis localizada afectaba la extremidad inferior derecha (desde el pie hasta el tercio distal del muslo) sin predominio sobre la extremidad y sin afectar los dos tercios proximales del muslo. Estaba constituida por placas hiperqueratósicas, hipercrómicas y pruriginosas, que tendían a sangrar cuando se desprendían (Figuras 2 y 3).

En el resto de la exploración se observó ictericia conjuntival (++) y de piel, campos pulmonares con murmullo vesicular disminuido, amplexión y amplexación disminuidas, hiperresonancia en la percusión y sin crépitos ni sibilancias en la auscultación. No se palpó borde hepático.

Estudios paraclínicos

Tiempo de protrombina: 23.4 s, INR: 2.83, EGO: bilirrubina 1 mg/dL, urobilinógeno 4 mg/dL.

Informe histopatológico

Descripción microscópica: los cortes mostraban parte de la piel. Se observó el estrato córneo con considerable queratinización, entre la queratina se veían acumulaciones de eritrocitos. La epidermis estaba adelgazada, los cambios papilomatosos eran moderados. El estrato basal tenía gran cantidad de melanocitos. La dermis tenía material extracelular abundante, principalmente colágeno (Figuras 4, 5 y 6).

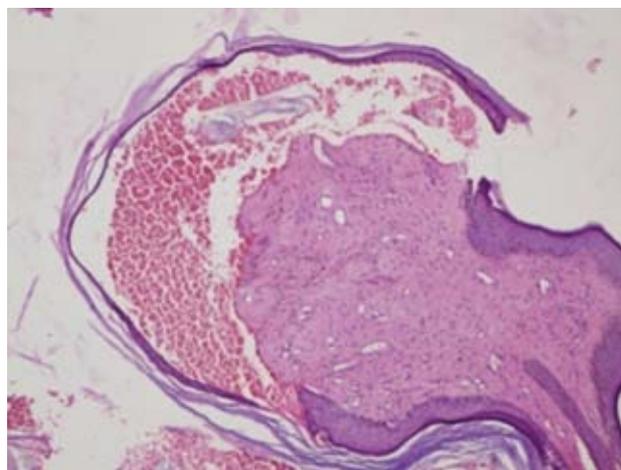


Figura 4. Técnica histológica de bloques de parafina, en la que se realizaron cortes hechos a cuatro micras y en la que se utilizaron tinción de hematoxilina y eosina, así como tinción especial de ácido peryódico de Schiff. Se observa importante queratinización del estrato córneo y epidermis adelgazada.

Diagnóstico histopatológico: 1) hiperqueratosis lenticular persistente (enfermedad de Flegel). 2) Diagnóstico negativo de malignidad.

Se administró tratamiento con alquitrán de hulla, dos veces al día y tres veces por semana. Sin embargo, por complicaciones propias de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, el paciente falleció cinco meses después. Un familiar refirió que el paciente mejoró notablemente en cuanto a la dermatosis.

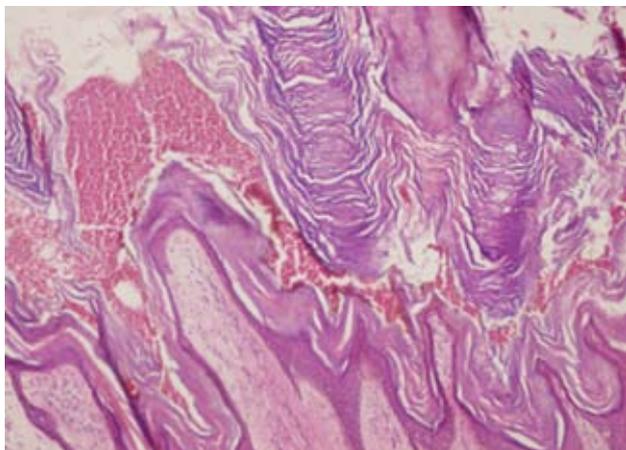


Figura 5. Es llamativa la importante queratinización del estrato córneo, donde entre las láminas de queratina se aprecian nidos de eritrocitos (sangrado).

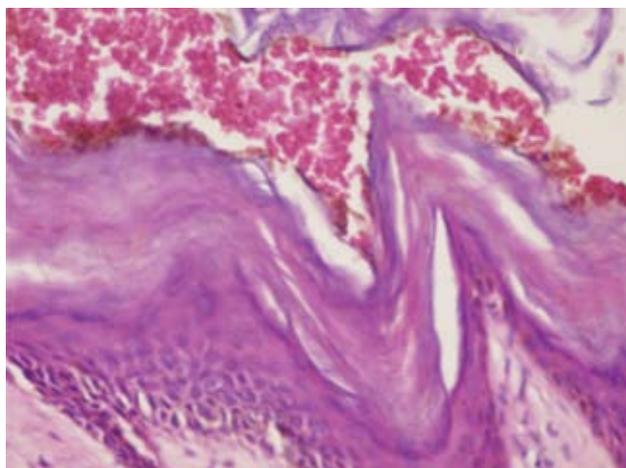


Figura 6. En la epidermis adelgazada, sin cambios atípicos importantes, se observan cambios papilomatosos moderados. El estrato basal se advierte con gran cantidad de melanocitos sin afectación de la membrana basal. La dermis tiene material extracelular abundante, principalmente de colágeno. Los vasos sanguíneos tienen un leve infiltrado periférico de tipo mononuclear.

DISCUSIÓN

Se ha sugerido que la enfermedad de Flegel posee un patrón de transmisión autosómica dominante;^{1,2} sin embargo, muchos casos, como el que exponemos, son esporádicos.

Aunque nuestro paciente no manifestó el cuadro clínico típico de hiperqueratosis lenticular persistente (en la que la lesión dermatológica central es la pápula hiperqueratósica), es importante destacar el tiempo de evolución, más de 20 años, y los malos hábitos higiénicos del paciente. La importante queratinización del estrato córneo, con nidos de eritrocitos entre las láminas de queratina (sangrado), y la epidermis adelgazada son características histológicas de importancia para el diagnóstico, como lo mencionó Orkin en 1994.⁴

Aunque existen múltiples reportes de casos en los que se ha administrado 5-fluorouracilo tópico de manera exitosa para tratar la enfermedad (incluso comparado con retinoides tópicos),^{6,8} a nuestro paciente decidimos administrarle alquitrán de hulla, dados el costo y la dificultad para conseguir 5-fluorouracilo tópico; pese a las limitaciones, obtuvimos buena respuesta con alquitrán de hulla, que pudiera utilizarse como alternativa al tratamiento con 5-fluorouracilo tópico. Para esto, se sugiere que se realicen más estudios a fondo acerca del uso del alquitrán de hulla, con el que se reducirían los costos y efectos adversos que en un momento dado ocurren con el 5-fluorouracilo tópico.

Aunque los pacientes sean –en general– asintomáticos, la enfermedad de Flegel implica, hasta cierto punto, deterioro del estado emocional de quienes la padecen, dada la extensión progresiva proximal de la enfermedad, como ocurrió en nuestro paciente, y aunque se trata de una entidad poco frecuente, nos obliga, como médicos, a considerarla en nuestros diagnósticos diferenciales y a realizar un diagnóstico nosológico oportuno con el fin de limitar el daño físico y emocional de nuestros pacientes.

REFERENCIAS

1. Freedberg IM, Eisen Z, Wolff K. Dermatología en medicina general, Fitzpatrick. 5ª ed. Ciudad de México: Editorial Médica Panamericana, 2009;567.
2. Fernández CP, Rodríguez RE, Ríos MJ, Camacho FM. Hiperqueratosis *lenticularis perstans* (enfermedad de Fle-

- gel) con afectación palmo-plantar. *Actas Dermosifiliogr* 2009;100(02):157-159.
3. Lever FW, Schaumburg G. *Histología de la piel*. 7ª ed. Buenos Aires: Intermédica Editorial, 1991;293.
 4. Orkin M, Mibach HI, Dahl MV. *Dermatología*. 3ª ed. Ciudad de México: Manual Moderno, 1994;318-322.
 5. Miranda RA, Sánchez SP, Bajo PC. Unilateral *hyperkeratosis lenticularis perstans* (Flegel's disease). *J Am Acad Dermatol* 1998;39(4):655-657.
 6. Ball PE. Enfermedad de Flegel: presentación de un caso con respuesta al 5-fluorouracilo tópico. *Dermatol Venez* 2004;42(2):30-32.
 7. Cooper SM, George S. Flegel's disease treated with psoralen ultraviolet A. *Br J Dermatol* 2000;142:340-342.
 8. Langer K, Zonzits E, Konrad K. *Hyperkeratosis lenticularis perstans* (Flegel's disease). Ultrastructural study of lesional and perilesional skin and therapeutic trial of topical tretinoin versus 5-fluorouracil. *J Am Acad Dermatol* 1992;27(5 Pt 2):812-816.

CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN DERMATOPATOLOGÍA

SERVICIO DE DERMATOPATOLOGÍA, HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO OD

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

1. Ser dermatólogo con reconocimiento universitario o estar cursando el último año de la especialidad de Dermatología.
2. Presentar solicitud por escrito dirigida a la Dra. Patricia Mercadillo Pérez, profesora titular del Curso Universitario de 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 2012.
5. Se seleccionan dos candidatos.
6. El curso tendrá una duración de dos años, iniciando el 1 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.

Caso clínico

Porocarcinoma ecrino: comunicación de dos casos con localización poco frecuente

Lizbeth Riera Leal,* Elizabeth Guevara Gutiérrez,** Rocío Ferrusco Ontiveros,** Gabriela Briseño Rodríguez***

RESUMEN

El porocarcinoma ecrino, un tumor maligno de glándulas sudoríparas, es poco frecuente y puede aparecer como tumor primario o derivarse de la transformación de un poroma ecrino benigno. Afecta principalmente las extremidades inferiores y aparece usualmente como un tumor polipoide parcialmente ulcerado o verrugoso. Comunicamos dos casos con diagnóstico de porocarcinoma ecrino. El primer caso: un paciente masculino de 54 años de edad con dermatosis en el pubis, que estaba constituida por una placa infiltrada y bien definida de ocho años de evolución; el segundo caso: una paciente de 94 años de edad con lesión exofítica en el glúteo de tres meses de evolución. En ambos casos se realizó un estudio histopatológico, que reveló acumulaciones de células malignas con patrón invasivo y diferenciación ductal y ecrina con pleomorfismo citológico, lo que corroboró el diagnóstico de porocarcinoma ecrino. También se realizaron tinciones de inmunohistoquímica. El primer paciente fue operado y recibió radioterapia, mientras que a la segunda paciente se le realizó una extirpación quirúrgica.

Palabras clave: porocarcinoma ecrino, carcinoma de glándulas sudoríparas, poroma ecrino maligno.

ABSTRACT

The eccrine porocarcinoma is a malignant tumor of sweat glands, which is somewhat unusual; it can be developed as a primary tumor or by the transformation of a benign eccrine poroma. It mainly affects lower extremities and is usually portrayed as a partly ulcerated or verrucous polypoid tumor. We communicate two cases with a diagnosis of eccrine porocarcinoma. The first-one was a 54-year-old male with a skin disease located in pubis, consisting of a infiltrated plaque, well defined with an evolution of eight years. The second case corresponded to a 94-year-old female with an exophytic lesion in buttock with evolution of three months. In both cases the histopathological study revealed accumulation of malignant cells with an invasive pattern, ductal and eccrine differentiation with cytologic pleomorphism corroborating the diagnosis of eccrine porocarcinoma. We also carried out immunohistochemistry staining. In both patients the treatment was surgical removal.

Key words: eccrine porocarcinoma, carcinoma of sweat glands, malignant eccrine poroma.

* Residente de tercer año de Dermatología.

** Médico adscrito a Consulta Externa de Dermatología.

*** Jefa del Departamento de Enseñanza e Investigación.
Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio,
Secretaría de Salud Jalisco, Zapopan, Jalisco, México.

Correspondencia: Dra. Elizabeth Guevara Gutiérrez. Monte Olimpo 1413, colonia Independencia, CP 44340, Guadalajara, Jalisco, México. Correo electrónico: albtlacuilo@yahoo.com
Recibido: septiembre, 2011. Aceptado: enero, 2012.

Este artículo debe citarse como: Riera-Leal L, Guevara-Gutiérrez E, Ferrusco-Ontiveros R, Briseño-Rodríguez G. Porocarcinoma ecrino: comunicación de dos casos con localización poco frecuente. *Dermatol Rev Mex* 2012;56(4):271-274.

www.nietoeditores.com.mx

El porocarcinoma ecrino fue descrito por Pinkus y Mehregan en 1963,¹ aunque el término fue introducido en 1969 por Mishima y Morioka.² Es un tumor maligno que surge de la porción ductal intraepidérmica de la glándula sudorípara (acrosiringio). Es un tumor infrecuente, pues representa apenas 0.005% de las neoplasias malignas epiteliales. Afecta a individuos de edad avanzada, con un pico de incidencia a los 67 años, aunque también se ha reportado en adultos jóvenes.³ No predomina en algún género, aunque algunos autores refieren un leve predominio en las mujeres.⁴ Su forma de presentación clásica es la de un tumor polipoide

parcialmente ulcerado o verrugoso; se localiza más frecuentemente en las piernas (55%), la cabeza (20%) y las extremidades superiores (12%); apenas 10% se localiza en el tronco.⁵ Nosotros comunicamos dos casos con diagnóstico de porocarcinoma ecrico que afectaba el tronco.

COMUNICACIÓN DE CASOS

Caso 1

Paciente masculino de 54 años de edad, quien acudió a consulta porque tenía una dermatosis, que afectaba el tronco en la región púbica y que estaba constituida por una neoformación en forma de placa infiltrada, bien delimitada, de 4 × 2.4 × 0.5 cm de diámetro, de superficie eritematosa con algunas costras hemáticas y de bordes irregulares (Figura 1). En el resto de la exploración física no se encontraron adenopatías palpables. El paciente refirió que la dermatosis tenía ocho años de evolución y que le



Figura 1. A. Neoformación en forma de placa localizada en el pubis. B. Se aprecia detalladamente una superficie eritematosa con costras.

aquejaba prurito ocasional. El diagnóstico clínico probable fue enfermedad de Bowen.

Caso 2

Paciente femenina de 94 años de edad con dermatosis asintomática de tres meses de evolución, que afectaba el glúteo derecho y que estaba constituida por una neoformación exofítica, de 4.5 × 5.8 × 5 cm de diámetro, bien delimitada, de superficie eritematosa y friable, y de bordes precisos y regulares (Figura 2). No se palpaban ganglios linfáticos. El diagnóstico clínico probable fue melanoma amelanítico a descartar sarcoma de partes blandas.

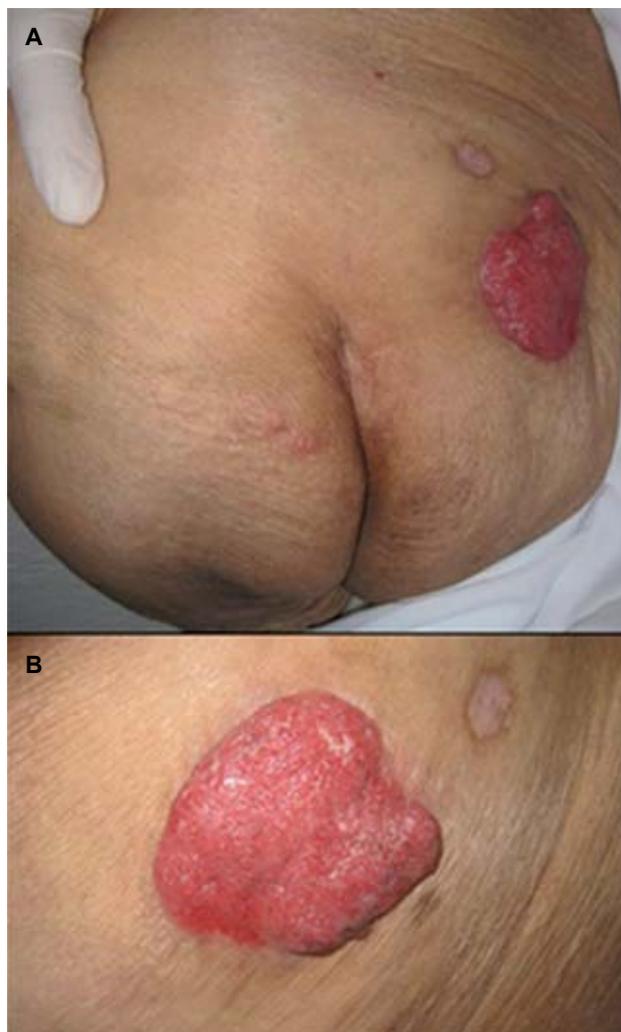


Figura 2. A. Porocarcinoma en el glúteo derecho. B. Acercamiento de la lesión en el que se observa la superficie ulcerada y de apariencia friable.

En ambos casos se realizó un estudio histopatológico, y las imágenes observadas con la tinción de hematoxilina-eosina fueron similares. En la epidermis se reportó hiperqueratosis, acantosis, pérdida de la polaridad del epitelio y numerosas células atípicas de citoplasma claro, con numerosas figuras mitóticas. En la dermis papilar y reticular se observaron abundantes células neoplásicas atípicas, dispuestas en lóbulos y cordones alrededor de los conductos excretores de las glándulas sudoríparas ecinas (Figura 3A). En el caso 1 también se observó extensión de la dermatosis hasta los tejidos subcutáneo y perineuro, además de infiltrado linfocitario (Figura 3B). A ambas muestras de tejido se les aplicó tinción de inmunohistoquímica para el antígeno de membrana epitelial (EMA), el cual fue positivo (Figura 4), y para el antígeno carcinoembrionario (CEA), que fue negativo.

Los pacientes fueron sometidos a intervención quirúrgica para resección del tumor (Figura 5). El paciente del caso 1 fue enviado al servicio de Oncología, donde le indicaron radioterapia (17 sesiones), y en 12 meses de seguimiento

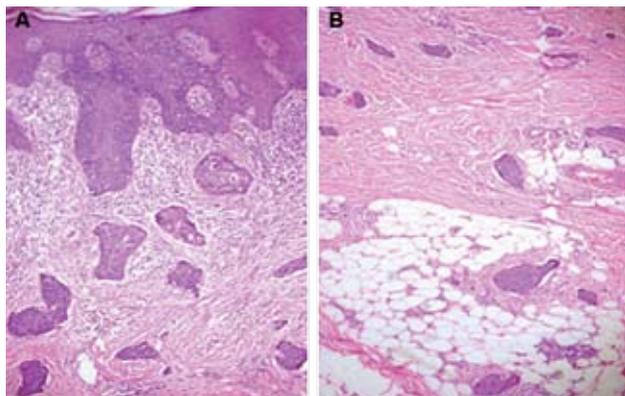


Figura 3. A. En la epidermis se observa acantosis con células neoplásicas atípicas de citoplasma claro. En la dermis papilar se ve que las células claras atípicas están dispuestas en nidos. B. En el caso 1 se observa que las células neoplásicas atípicas invaden el tejido celular subcutáneo.

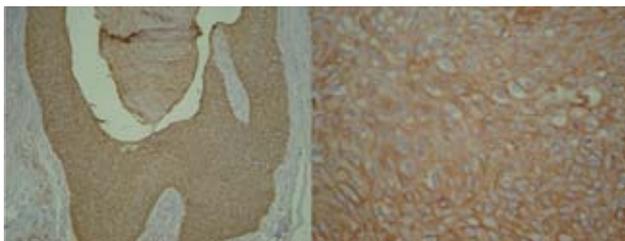


Figura 4. En ambos casos la tinción de inmunohistoquímica para el antígeno de membrana epitelial fue positiva.



Figura 5. A ambos pacientes se les extirpó la lesión, con cierre directo. Posoperatorio inmediato del caso 1 (A) y del caso 2 (B).

no experimentó recidiva. La paciente del caso 2 falleció por neumonía a los siete meses de seguimiento, sin haber presentado recidivas del porocarcinoma.

DISCUSIÓN

El porocarcinoma ecino, también conocido como “poroma ecino maligno”, puede ocurrir *de novo*, como tumor primario o producirse sobre un poroma ecino preexistente, que sufre transformación maligna después de un periodo largo de latencia, lo cual ocurre en 30 a 50% de los casos.⁶

Su localización más frecuente son las piernas, hasta en 55% de los casos,⁵ mientras que la localización observada en nuestros pacientes es poco común, porque en un informe que incluyó 131 pacientes, reportados durante un periodo de 34 años, únicamente 2% de los tumores se encontró en el abdomen y 3%, en los glúteos.⁷ Las formas de presentación clínica son variables e incluyen: nódulo firme eritemato-violáceo, patrón zosteriforme, placa verrugosa, linfangitis carcinomatosa con linfedema y –de manera más frecuente– tumor exofítico y ulcerado. También fue poco habitual la forma clínica del caso 1, lo que propició el diagnóstico clínico erróneo de enfermedad de Bowen.

Respecto a la aparición de metástasis, la afectación a ganglios linfáticos ocurre en aproximadamente 20% de los pacientes y las metástasis a distancia se producen en 10%.^{8,9} Se han descrito casos con invasión visceral, y los sitios más frecuentes son: pulmón, hígado, huesos, parótida, mama, vejiga, ovario y retroperitoneo.^{10,11}

En cuanto a los signos clínicos de mal pronóstico, la multinodularidad, la ulceración y el crecimiento rápido (como se observó en el caso 2) se asocian con recurrencia local o metástasis,^{6,11} y los hallazgos histopatológicos que pueden sugerir mayor riesgo de recurrencia o metástasis son la invasión perineural y la del tejido celular subcutáneo, que observamos en el caso 1 y que nos obligaron a mantener una vigilancia más estrecha.

Los diagnósticos clínicos diferenciales del porocarcinoma ecrino incluyen desde lesiones benignas (como queratosis seborreica, verruga vulgar y granuloma piógeno) hasta malignas (como enfermedad de Bowen, enfermedad de Paget extramamaria, melanoma amelanico y metástasis cutánea, entre otros).^{8,9,11}

Por ello, el estudio histopatológico es necesario para determinar el diagnóstico; en el estudio se observan una epidermis acantósica con hiperqueratosis y dos tipos de células (las cuticulares) con núcleos alargados y citoplasma eosinófilo abundante, así como células poroides con núcleo redondo u oval y con escaso citoplasma y abundantes mitosis. En la dermis se observan acumulaciones de células tumorales y múltiples lúmenes de diferenciación acrosiríngica. Otras características encontradas incluyen: patrón bowenoide, diferenciación escamosa, características basaloideas, colonización melanocítica e invasión linfovascular.^{7,12} Estos hallazgos podrían ser compatibles con otras entidades diagnósticas, como carcinoma espinocelular, melanoma, carcinoma sebáceo y carcinoma basocelular.¹² En estos casos, como ayuda diagnóstica, es conveniente utilizar tinciones de inmunohistoquímica; las más utilizadas son el CEA y el EMA, los cuales se reportan positivos en 68 a 70% y en 72 a 100% de los casos, respectivamente.^{9,12,13}

El tratamiento de esta entidad es la extirpación quirúrgica, con reportes de curación entre 70 y 80%; también se ha realizado la cirugía de Mohs, con excelentes resultados.^{6,14} Existen otras opciones terapéuticas, como radioterapia y quimioterapia, con resultados variables que se reservan para los pacientes con diseminación de la enfermedad.^{9,15} Entre los quimioterapéuticos administrados con cierto nivel de respuesta se encuentran la ciclofosfamida, la bleomicina, el cisplatino y el 5-fluorouracilo.⁹ Barzi y colaboradores propusieron un esquema basado en isotretinoína e interferón alfa.¹⁶ Sin embargo, no existe un protocolo estandarizado para tratar el porocarcinoma. La linfadenectomía profiláctica es motivo de controversia y la biopsia de ganglio centinela está indicada cuando existen factores histopatológicos de mal pronóstico, que incluyen invasión profunda (> 7 mm), actividad mitótica elevada e infiltración linfovascular.^{6,11}

En general, las recidivas pueden ocurrir en 20% de los casos.⁶ Nuestros pacientes fueron tratados con escisión completa de la lesión con márgenes libres y el paciente del caso 1, además, fue enviado al servicio de Oncología y no experimentó recidivas en 12 meses de seguimiento. En cuanto al pronóstico, existe una mortalidad elevada de

pacientes con metástasis en los ganglios linfáticos regionales o viscerales. La supervivencia de estos pacientes se ha reportado de 5 a 24 meses.⁶

Finalmente, consideramos que este estudio es interesante porque el porocarcinoma ecrino es una neoplasia poco frecuente y porque la localización y la forma de presentación clínica de ambos casos fueron inusuales. Es importante recalcar que el diagnóstico y la escisión tempranos pueden reducir el riesgo de metástasis y, por tanto, mejorar la supervivencia de los pacientes.

REFERENCIAS

1. Pinkus H, Mehregan A. Epidermotropic eccrine carcinoma: a case combining features of eccrine poroma and Paget's dermatosis. *Arch Dermatol* 1963;88:597-607.
2. Mishima Y, Morioka S. Oncogenic differentiation of the intraepidermal eccrine sweat duct: eccrine poroma, poroepithelioma, and porocarcinoma. *Dermatologica* 1969;138:238-250.
3. Baptista AP, Tellechea O, Reis JP, Cunha MF, et al. Eccrine porocarcinoma: a review of 24 cases. *Ann Dermatol Venereol* 1993;120:107-115.
4. De Giorgi V, Sestini S, Massi D, Papi F, et al. Eccrine porocarcinoma: a rare but sometimes fatal malignant neoplasm. *Dermatol Surg* 2007;33:374-377.
5. Huet P, Dandurand M, Pignodel C, Guillot B. Metastasizing eccrine porocarcinoma: report of a case and review of the literature. *J Am Acad Dermatol* 1996;35:860-864.
6. Vaz SMA, García CG, Lopez MJA, Guerra E, et al. Porocarcinoma: clinical evolution. *Dermatol Surg* 2010;36:264-267.
7. Robson A, Greene J, Ansari N, Kim B, et al. Eccrine porocarcinoma (malignant eccrine poroma): a clinicopathologic study of 69 cases. *Am J Surg Pathol* 2001;25:710-720.
8. Murilo AL, Cury OD, Gomes MMF, Biasi LJ, et al. Eccrine porocarcinoma (malignant eccrine poroma): a series of eight challenging cases. *Clinics* 2010;65:739-742.
9. Brown CW Jr, Dy LC. Eccrine porocarcinoma. *Dermatol Ther* 2008;21:433-438.
10. Goel R, Contos MJ, Wallace ML. Widespread metastatic eccrine porocarcinoma. *J Am Acad Dermatol* 2003;49:252-254.
11. De Bree E, Volalakis E, Tsetis D, Varthalitis Y, et al. Treatment of advanced malignant eccrine poroma with loco-regional chemotherapy. *Br J Dermatol* 2005;152:1051-1055.
12. Perna C, Cuevas J, Jimenez HJA, Hardisson D, et al. Eccrine porocarcinoma (malignant eccrine poroma). *Am J Surg Pathol* 2002;26:272-274.
13. Gu LH, Ichiki Y, Kitajima Y. Aberrant expression of p16 and RB protein in eccrine porocarcinoma. *J Cutan Pathol* 2002;29:473-479.
14. Wittenberg GP, Robertson DB, Solomon AR, Washington CV. Eccrine porocarcinoma treated with Mohs micrographic surgery: a report of five cases. *Dermatol Surg* 1999;25:911-913.
15. Plunkett TA, Hanby AM, Miles DW, Rubens RD. Metastatic eccrine porocarcinoma: response to docetaxel (Taxotere) chemotherapy. *Ann Oncol* 2001;12:411-414.
16. Barzi AS, Ruggeri S, Recchia F, Bertoldi I. Malignant metastatic eccrine poroma. *Dermatol Surg* 1997;23:267-272.

Caso para diagnóstico

Nódulo umbilical

José Alfredo Soto Ortiz,* Juan Gabriel Barrientos García**

Una paciente de 45 años de edad, soltera, ama de casa, originaria y residente del estado de Jalisco, México, acudió a consulta debido a un nódulo umbilical de dos años de evolución con sangrado cíclico asociado con el periodo menstrual. A la exploración, se observó en la cicatriz umbilical una neoformación multilobulada de 1.2 x 1 x 0.5 cm, eritematosa y violácea, con superficie mamelonada, blanda y no dolorosa a la palpación, con huellas de sangre fresca en la piel circundante (Figuras 1 y 2). No se encontraron otras alteraciones dermatológicas. La paciente negó antecedentes heredo-familiares del padecimiento. En cuanto a sus antecedentes personales, refirió hipertensión arterial sistémica controlada con inhibidores de la ECA y obesidad exógena con IMC de 30 kg/m²; no se le había realizado ninguna intervención quirúrgica. Acerca de sus antecedentes ginecoobstétricos, mencionó periodos menstruales regulares, con dismenorrea desde su primer ciclo menstrual, que inició a los 14 años.

Se realizó biopsia por sacabocado, mediante la cual se identificó en la dermis tejido endometrial formado por

numerosas estructuras glandulares tapizadas por una capa de células columnares que mostraban secreción por decapitación y estaban inmersas en un estroma fibrovascular (Figuras 3 y 4).

De acuerdo con la correlación clínico-patológica, ¿cuál sería el diagnóstico?

- Tejido de granulación.
- Melanoma amelanico.
- Endometriosis cutánea.
- Granuloma piógeno.
- Nódulo de la hermana Joseph.

Diagnóstico: endometriosis cutánea.

DISCUSIÓN

La endometriosis, descrita por Rokitanski en 1860, se define como la presencia de tejido endometrial fuera de su localización normal, que es el útero. La cavidad pélvica es el principal sitio afectado.¹

El tejido endometrial cutáneo es un hallazgo poco frecuente; fue descrito por Villar en 1886 y aparece generalmente después de un proceso quirúrgico, como cesárea o episiotomía. Cuando ocurre sin antecedente quirúrgico, toma la forma de un nódulo eritematoso y violáceo, doloroso, con sangrado y variación de tamaño cíclica vinculada con el periodo menstrual. Su localización habitual es la cicatriz umbilical. También se han reportado casos en las zonas vulvar, inguinal y perineal.² Con respecto a la endometriosis umbilical primaria pueden considerarse posibles causas la diseminación linfática o la metaplasia celómica, que resulta de la diferenciación anormal en un epitelio germinal ectópico, bajo el efecto de algunos estímulos irritativos.³

El diagnóstico histopatológico se basa en la identificación de tejido endometrial, con glándulas que exhiben

* Médico dermatólogo e internista.

** Médico dermatólogo y dermatopatólogo.
Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio,
Secretaría de Salud Jalisco, Zapopan, Jalisco, México.

Correspondencia: Dr. José Alfredo Soto Ortiz. Circuito de las Flores 3460, Fraccionamiento Ciudad Bugambilias, CP 45238, Zapopan, Jalisco, México. Correo electrónico: jalfsoto@yahoo.com.mx
Recibido: enero, 2012. Aceptado: febrero, 2012.

Este artículo debe citarse como: Soto-Ortiz JA, Barrientos-García JG. Nódulo umbilical. Dermatol Rev Mex 2012;56(4):275-277.



Figura 1. Lesión nodular umbilical con huellas de sangre periumbilical.



Figura 2. Neoformación multilobulada eritemato-violácea.

epitelio columnar y estroma edematoso con pequeñas células fusiformes.⁴

El patrón de referencia para la estadificación de la endometriosis es la laparoscopia de la cavidad abdominal. Es necesario realizar este estudio, ya que la incidencia real de endometriosis genital o intestinal concomitante con endometriosis umbilical no es clara, y mediante la laparoscopia se excluyen otras lesiones. El ultrasonido transvaginal y la resonancia magnética son excelentes métodos no invasivos que también se han usado para

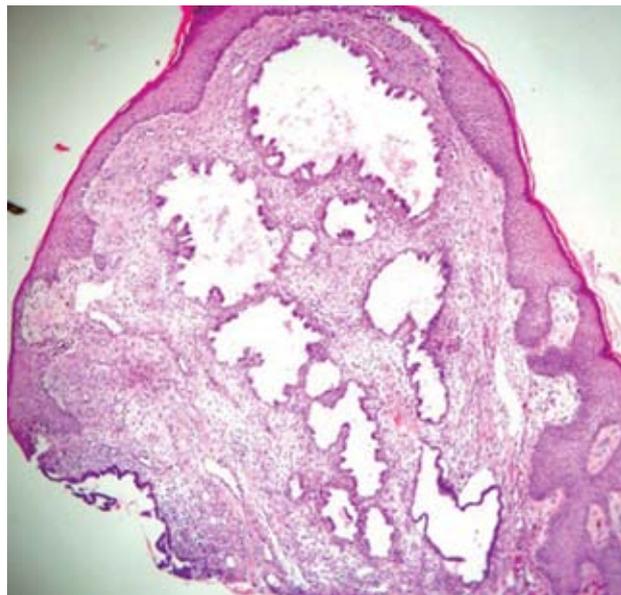


Figura 3. Tejido endometrial con estructuras glandulares irregulares y estroma fibrovascular (10X).

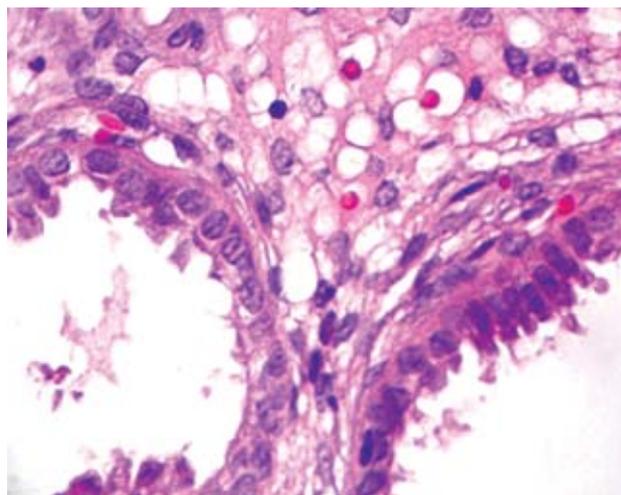


Figura 4. Epitelio glandular que exhibe secreción por decapitación (40X).

este fin.¹ En esta paciente, el estudio de ultrasonografía de la cavidad abdominal resultó negativo. Se le refirió a un servicio de ginecología para la realización de estudio laparoscópico y curación quirúrgica del problema.

Los diagnósticos diferenciales son variados e incluyen desde lesiones benignas, como granuloma piógeno, hemangiomas, quiste epidérmico y restos embrionarios, hasta lesiones reactivas como granuloma a cuerpo extraño; sin embargo, ante una lesión umbilical, siempre

debe considerarse la posibilidad de metástasis más que de neoplasias cutáneas primarias asentadas en este sitio, como melanoma, carcinoma basocelular o espinocelular, cuya frecuencia es rara en esta localización. En cuanto a las metástasis, la principal consideración es el nódulo de la hermana Mary Joseph, que sugiere un adenocarcinoma genital o gastrointestinal. Por tanto, en presencia de un nódulo umbilical es imprescindible el estudio histopatológico para descartar todas estas posibilidades.^{2,5-7}

El manejo de la endometriosis es motivo de controversia, ya que puede realizarse mediante tratamiento hormonal o escisión quirúrgica. En esta paciente, que aparentemente sufría de endometriosis primaria umbilical, se consideró que el abordaje quirúrgico era la mejor opción. Los tratamientos hormonales con estrógenos, progesterona, andrógenos y análogos sintéticos como el danazol no han demostrado su eficacia y deben administrarse por periodos, incluso, de seis meses, además de los efectos adversos que producen.⁸

El dermatólogo y el patólogo deben reconocer este padecimiento. La clave diagnóstica es la existencia de un

nódulo eritematoso y violáceo en concordancia con el ciclo menstrual. En todos los casos debe realizarse biopsia para descartar metástasis.

REFERENCIAS

1. Morphy AA. Clinical aspects of endometriosis. *Ann NY Acad Sci* 2006;995:1-10.
2. Von Stemm AM, Meigel WN, Scheidel P, Gocht A. Umbilical endometriosis. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 1999;12:30-32.
3. Loverro G, Mei L, Vicino M, Cormio G, Selfaggi L. Umbilical endometriosis. *J Gynecol Surg* 2001;17:65-68.
4. Calonje E, Neill S, Bunker C. Disease of anogenital skin. In: Calonje E, Brenn T, Lazar A, Mckee P, editors. *Mckee's pathology of the skin with clinical correlations*. 4th ed. Philadelphia: Elsevier Saunder, 2012;486.
5. Muñoz H, Waxtein L, Vega ME. An ulcerated umbilical nodule. *Arch Dermatol* 1999;135:1117-1118.
6. Farhi D, Zimmermann U, Chapron C, Dupin N. Umbilical endometriosis. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2007;21:280-281.
7. Etter L, Cook JL. Basal cell carcinoma of the umbilicus: a case report and literature review. *Cutis* 2003;71:123-126.
8. Charles SX, Samyktha K. Endometriosis of the umbilicus. *Aust NZ J Obstet Gynecol* 1979;19:275.

In memoriam

Dr. Guillermo Ramírez Valdés

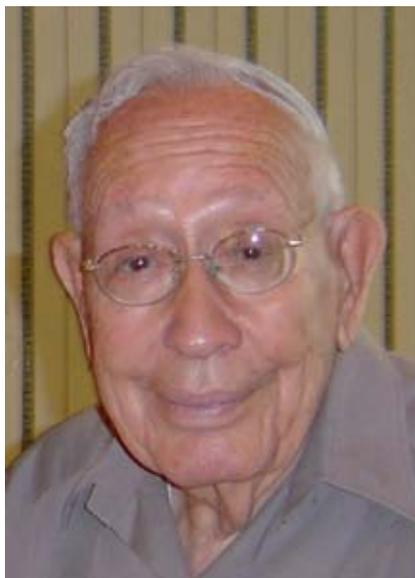
Es casi seguro que muy pocos dermatólogos mexicanos de la actualidad han oído hablar o conocido al Dr. Guillermo Ramírez Valdés, recientemente fallecido.

El Dr. Ramírez fue el precursor de la dermatología en la ciudad de Aguascalientes y el dermatólogo mexicano más longevo, ya que murió a la edad de 104 años.

Nació el 6 de agosto de 1908 en Zacatecas, donde realizó sus primeros estudios. Después de recibir su título de médico, laboró una corta temporada en el Hospital General de México, a la sazón a cargo del Dr. Salvador González Herrejón y al lado del maestro Fernando Latapí, antes de regresar a la ciudad de Aguascalientes, donde viviría a partir de entonces.

Estableció la primera consulta de dermatología privada en esa ciudad y fue precursor de la cátedra de la misma especialidad de la Escuela de Medicina de Aguascalientes. Fue fundador del Instituto Mexicano del Seguro Social y jefe del Servicio de Dermatología, donde laboró durante muchos años. Fue director de la escuela de enfermería de la Cruz Roja por dos periodos, presidente de la Sociedad Médica de Aguascalientes y director del Hospital Hidalgo de 1958 a 1972.

Una calle y un aula de la Casa del Médico llevan su nombre.



Yo supe del Dr. Ramírez Valdés cuando ingresé, en 1956, al Servicio de Dermatología del Hospital General a cargo del maestro Latapí. Por cierto, cuando se referían a él, le decían “el perverso”; nunca nadie me explicó por qué razón le daban un título que era todo lo contrario a una persona tan amable, de hablar pausado, siempre son-

riente y amistosa. ¡Qué paradoja! Lo conocí en mis viajes a Aguascalientes. Me recibió en su casa con su habitual amabilidad, donde conocí a su también gentil esposa doña Florinda. Algunas veces lo vi en algún evento dermatológico a los que, en general, era poco asiduo.

Siempre admiré su longevidad y su vitalidad aun ya en sus últimos años, pues seguía dando consulta; aunque físicamente limitado, mentalmente muy activo.

Falleció en Aguascalientes el día sábado 3 de marzo de este año, a la edad de 104 años. Su esposa lo había antecedido en el viaje final.

El Dr. Guillermo Ramírez Valdés forma ya parte de la historia de la dermatología mexicana.

Descanse en paz.

Dr. Amado Saúl Cano

BIBLIOGRAFÍA

Méndez Cervantes F. Historia gráfica de la medicina mexicana del siglo XX. 2ª ed. México: Méndez Cervantes Editores, 2003;77-78.

Resúmenes

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

Elmholdt TR, Pedersen M, Jørgensen B, Søndergaard K, et al. Nephrogenic systemic fibrosis is found only among gadolinium-exposed patients with renal insufficiency: a case-control study from Denmark (*La fibrosis sistémica nefrogénica se manifiesta sólo en pacientes con insuficiencia renal y expuestos al gadolinio: un estudio de casos y controles de Dinamarca*). *Br J Dermatol* 2011;165(4):828-836.

Aunque la fibrosis nefrogénica fue identificada en 1997, no fue sino hasta el año 2000 cuando se describieron los primeros casos; en 2006 se encontró una clara asociación con la administración de gadolinio, como medio de contraste, en pacientes con insuficiencia renal; sin embargo, sólo una minoría de pacientes con esta enfermedad padecieron fibrosis nefrogénica, lo cual sugirió la existencia de otros factores de riesgo.

El objetivo de este estudio fue realizar un análisis retrospectivo en un hospital de Dinamarca con el fin de identificar la existencia de fibrosis nefrogénica en pacientes expuestos al gadolinio, así como reconocer otros factores de riesgo que pudieran asociarse con la fibrosis nefrogénica en pacientes con insuficiencia renal.

Se identificaron 565 pacientes con insuficiencia renal y antecedentes de exposición al gadolinio. Se estudiaron sus expedientes clínicos en búsqueda de diagnósticos, como esclerodermia, morfea, escleromixedema o fascitis eosinofílica. Se contactó telefónicamente a 16.6% de los pacientes y se les practicó una entrevista telefónica; en caso de sospecha clínica de fibrosis nefrogénica se valoraron clínicamente (32 pacientes). Se identificó fibrosis nefrogénica en 17 pacientes. Los pacientes con antecedente de exposición al gadolinio se compararon con un grupo control de pacientes con insuficiencia renal sin exposición al gadolinio.

Si durante la exploración física cualquier paciente mostraba síntomas clínicos sugestivos de fibrosis nefrogénica, se realizaba toma de biopsia y de muestras de sangre con el fin de identificar autoanticuerpos y fibrosis en dermis y tejido celular subcutáneo. Además, se tomó nota de la dosis de gadolinio administrada.

La prevalencia de fibrosis nefrogénica fue de 4.7% general; en 17 pacientes con fibrosis nefrogénica (11 hombres y 6 mujeres) fue de 6% en pacientes con hemodiálisis, de 6.5% en pacientes con diálisis peritoneal y de 3.4% en pacientes sin diálisis. Las lesiones cutáneas más frecuentes de fibrosis nefrogénica fueron en áreas acrales (principalmente de las extremidades inferiores), con esclerosis de la piel y con capilaroscopia normal; en algunos casos se manifestaron contracturas cutáneas. En las biopsias se identificaron grados variables de fibrosis dérmica y de tejido celular subcutáneo, con incremento en el número de fibrocitos CD34. Los pacientes afectados tuvieron 2.1 ± 1 resonancias magnéticas, con una dosis acumulada de 57 mL de gadolinio.

Se identificó una frecuencia mayor de fibrosis nefrogénica en pacientes con insuficiencia renal en estadios 3 y 4 (terminales), y con una prevalencia mayor en pacientes en estadio 5 y con hemodiálisis concomitante. Este estudio permitió identificar una clara asociación entre la exposición a gadolinio y la fibrosis nefrogénica, una enfermedad que no siempre es diagnosticada en pacientes con insuficiencia renal.

M América Jesús Silva

Farias DE, Gondim RM, Redighieri IP, Muller H, Petri V. Comedonic lupus: a rare presentation of discoid lupus erythematosus (*Lupus comedónico: una presentación infrecuente de lupus eritematoso discoide*). *An Bras Dermatol* 2011;86(4 Suppl 1):S89-91.

El lupus eritematoso cutáneo crónico o lupus eritematoso discoide es una dermatosis crónica autoinmunitaria, es

la variante clínica más común de lupus eritematoso. Una de las manifestaciones clínicas poco frecuentes de lupus eritematoso discoide es el lupus comedónico; éste puede confundirse frecuentemente con acné vulgar, enfermedad de Favre-Racouchot y nevo comedónico, entre otros.

Se expone el caso clínico de una mujer de 35 años de edad, quien padecía una erupción acneiforme de dos años de evolución; recibió previamente, sin mejoría, tratamientos convencionales contra el acné. En la exploración física se encontraron placas violáceas infiltradas, cicatrices atróficas y múltiples comedones de predominio en la barbilla. Se tomó una biopsia y se encontraron hallazgos compatibles para lupus eritematoso cutáneo, como degeneración vacuolar de la capa basal, incontinencia de pigmento e infiltrado inflamatorio mononuclear perianexial y perifolicular, así como comedones. El tratamiento fue con tetraciclinas en un inicio, con posterior manejo con hidroxicloroquina (400 mg/día), con lo que mostró alivio importante del cuadro.

Las manifestaciones clínicas del lupus eritematoso cutáneo crónico son múltiples y variadas; hasta la fecha sólo se han documentado seis casos con presentación acneiforme, ya que frecuentemente es confundido con acné vulgar inflamatorio. Las características clínicas asociadas con más frecuencia son el prurito y la fotosensibilidad. Es importante considerar las diversas formas de presentación y el comportamiento atípico del lupus eritematoso discoide, ya que ante un paciente con lesiones acneiformes, signos sugestivos de lupus eritematoso cutáneo crónico y que no responda al tratamiento convencional contra el acné debe sospecharse lupus comedónico.

Guadalupe Marcela Clavellina Miller

Cortés-Hernández J, Torres-Salido M, Castro-Marrero J, Vilardell-Tarres M, Ordi-Ros J. Thalidomide in the treatment of refractory cutaneous lupus erythematosus: prognostic factors of clinical outcome (*Talidomida en el tratamiento de lupus eritematoso cutáneo resistente al tratamiento: factores pronóstico de los resultados clínicos*). *Br J Dermatol* 2012;166(3):616-623.

Objetivo: evaluar en forma prospectiva en un estudio observacional la eficacia clínica y la seguridad de dosis baja de talidomida en lupus eritematoso cutáneo resistente y establecer factores pronóstico de los resultados clínicos.

Métodos: 60 pacientes con lupus eritematoso cutáneo resistente fueron tratados con talidomida (100 mg diarios). La respuesta clínica se valoró mediante el índice de severidad y extensión de lupus cutáneo (CLASI por sus siglas en inglés). Se evaluaron criterios clínicos e inmunológicos durante el tratamiento.

Resultados: se realizó un seguimiento de más de ocho años (límites 2 y 18 años). Un paciente suspendió el tratamiento por efectos adversos. De los 59 restantes, 58 (98%) alcanzaron respuesta clínica, que inició a las dos semanas de haber comenzado el tratamiento. La respuesta completa ocurrió en 50 pacientes (85%). Las recaídas clínicas fueron frecuentes en 70% y ocurrieron, en general, cinco meses después de haber suspendido la talidomida. El lupus eritematoso subagudo fue el factor predictivo de remisión durante mayor tiempo después de suspender el tratamiento (razón de momios [RM] 30, IC 95%: 5.82-154.63), mientras que el lupus eritematoso discoide tuvo un valor predictivo de recaída (RM 5.71, IC 95%: 1.36-24.06). Once pacientes (18%) experimentaron parestesias y cinco de ellos resultaron con estudios de conducción alterados. Los síntomas neurológicos desaparecieron 12 meses después de suspender la talidomida.

Conclusión: una dosis baja de talidomida constituye un tratamiento efectivo contra el lupus eritematoso cutáneo; sin embargo, sus beneficios deben valorarse por los efectos adversos potenciales.

Martha Patricia Solís Arias

Kyriakou A, Patsatsi A, Sotiriadis D. Detailed analysis of specific nail psoriasis features and their correlations with clinical parameters: a cross-sectional study (*Análisis detallado de las características específicas de psoriasis ungueal y su correlación con los parámetros clínicos*). *Dermatology* 2011;223(3):222-229.

Introducción: los porcentajes de presentación de las características específicas de psoriasis ungueal y la influencia de la psoriasis en presentación ungueal no se han determinado.

Objetivos: evaluar la frecuencia y las características de la afectación ungueal en pacientes con psoriasis y determinar la relación entre la psoriasis ungueal y los parámetros clínicos (edad, género, antecedentes hereditarios, subtipo clínico, edad de inicio, duración y afectación articular).

Métodos: 228 pacientes con psoriasis que no habían recibido tratamiento tópico ni sistémico durante al menos un año se seleccionaron para participar en el estudio.

Resultados: 66.7% de los pacientes con psoriasis tuvo afección ungueal. Se realizó un modelo de regresión logística, que mostró que ninguna de las variables clínicas fue estadísticamente significativa en predecir la psoriasis ungueal.

Conclusiones: la mayoría de los pacientes con psoriasis ungueal experimentaron manchas en aceite. Hubo una diferencia en la prevalencia de cada característica entre los dedos de las manos y de los pies. En correlación con los parámetros clínicos la psoriasis ungueal es una variable independiente.

Esmeralda Patricia Ochoa Sánchez

Cook-Norris RH, Tollefson MM, Cruz-Inigo AE, Sandroni P, et al. Pediatric erythromelalgia: a retrospective review of 32 cases evaluated at Mayo Clinic over a 37-year period (Eritromelalgia pediátrica: una revisión retrospectiva de 32 casos evaluados en la Clínica Mayo en un periodo de 37 años). J Am Acad Dermatol 2012;66(3):416-423.

Introducción: la eritromelalgia no se ha caracterizado bien en la población pediátrica.

Objetivos: revisar en este grupo etario la experiencia del centro en relación con la eritromelalgia.

Métodos: se realizó un estudio retrospectivo de los pacientes pediátricos con diagnóstico de eritromelalgia, vistos en 37 años (de 1970 a 2007) en la Clínica Mayo de Rochester, Minnesota.

Resultados: 32 pacientes se evaluaron (69% mujeres). La edad media fue de 14.1 años (5 a 18 años), con una media de diagnóstico de 5.2 años. Veintidós por ciento tenía un familiar en primer grado con eritromelalgia. Había limitación para actividad física en 66%. Se realizaron estudios vasculares no invasivos en 14 pacientes y se encontraron anomalías vasculares en 13 pacientes. Se efectuaron estudios neurofisiológicos en 17 pacientes, 10 de los cuales resultaron con neuropatía de fibras pequeñas. El tratamiento más común fue la lidocaína tópica en 44%. Después de seguirlos durante nueve años, cinco pacientes (de 15) se mantuvieron estables, cuatro mejoraron, dos curaron su padecimiento, uno empeoró y tres murieron (uno por suicidio).

Limitaciones: las conclusiones de este estudio son limitadas por ser un estudio retrospectivo.

Conclusiones: la eritromelalgia en población pediátrica se asocia con morbilidad sustancial e, incluso, con muerte. La mayoría de los casos no son congénitos. La mayoría padeció neuropatía asociada con fibras nerviosas pequeñas. La seguridad del tratamiento no se ha determinado.

Esmeralda Patricia Ochoa Sánchez

Sultan-Bichat N, Menard J, Perceau G, Staerman F, et al. Treatment of calcinosis cutis by extracorporeal shock-wave lithotripsy (Tratamiento de calcinosis cutis con el uso de litotripsia extracorporeal mediante ondas de choque). J Am Acad Dermatol 2012;66(3):424-429.

Introducción: la calcinosis cutis abarca una complicación debilitante en trastornos del tejido conectivo e insuficiencia venosa crónica. La litotripsia extracorporeal mediante ondas de choque (LEOCH) es un tratamiento efectivo en urolitiasis, pancreatolitiasis y tendinitis calcificada. Este estudio evaluó la eficacia y tolerabilidad de la LEOCH en calcinosis cutis.

Método: estudio monocéntrico y prospectivo en el que se incluyeron, de marzo de 2008 a diciembre de 2009, pacientes con calcinosis cutis progresiva durante los últimos tres meses. Se sometieron a tres sesiones de LEOCH en intervalos de tres semanas. El área de calcinosis cutis y el dolor asociado se registraron antes y seis meses después de la LEOCH.

Resultados: se incluyeron ocho pacientes: cuatro con insuficiencia venosa, tres con esclerodermia sistémica y uno con dermatomiositis. Siete pacientes completaron las tres sesiones. Seis meses después de la LEOCH, el área media de calcinosis cutis había disminuido de 3.1 a 1.9 cm². La escala análoga de dolor disminuyó significativamente de siete a dos (10 como valor mayor). No hubo efectos adversos durante y después de las sesiones.

Conclusión: gracias a la eficacia y tolerabilidad de esta técnica, no hubo diferencia entre las diversas enfermedades causales. Con base en las observaciones de este estudio, la LEOCH posee una eficacia mayor en calcinosis cutis pequeñas, ulceradas y radioopacas, con un efecto analgésico que podría facilitar la escisión quirúrgica subsecuente de fragmentos de calcinosis cutis. Se requieren más estudios de esta terapéutica para facilitar su uso en Dermatología.

Nadia Janette Rodríguez Zendejas

Chen YJ, Wu CY, Shen JL, Chen TT, Chang YT. Cancer risk in patients with chronic urticaria: a population-based cohort study (Riesgo de cáncer en pacientes con urticaria crónica: un estudio de cohorte de base poblacional). Arch Dermatol 2012;148(1):103-108.

Introducción: la urticaria crónica se define como un cuadro de urticaria que dura más de seis semanas, en las que hay síntomas a diario o casi diario. Más de 50% de los pacientes continúa teniendo brotes 10 años después del diagnóstico inicial. Existen reportes de casos en los que se asocia la urticaria crónica con cáncer. Se sabe que la vasculitis urticariana se asocia con trastornos linfoproliferativos, como crioglobulinemia y gammopatías IgM.

Objetivo: estimar el riesgo de cáncer en pacientes con urticaria crónica de la base de datos nacional de Taiwán.

Métodos: este estudio se basó en los datos de la National Health Insurance Research Database (NHIRD), publicados por el Instituto de Investigación Nacional de Salud de Estados Unidos. De la base mencionada, previamente se seleccionaron 17,206 pacientes con diagnóstico de urticaria, quienes habían recibido antihistamínicos por más de seis meses durante dos años, y se estimó el riesgo relativo de padecer cáncer con tasas de incidencia estandarizadas.

Resultados: hubo 704 casos de cáncer entre los pacientes con urticaria crónica. Se observó un aumento de cáncer en estos pacientes (tasa de incidencia estandarizada, 2.2; IC 95%: 2.0-2.3); en especial se encontraron tumores hematológicos, el linfoma no Hodgkin fue el más frecuente. El riesgo relativo de padecer cáncer varía con la edad y fue mayor en el grupo de edad entre 20 y 39 años, en comparación con la población general. La mayor parte de los cánceres se detectaron en el primer año de diagnóstico de urticaria crónica.

Conclusiones: los pacientes con urticaria crónica tienen mayor riesgo de padecer cáncer, en especial hematológico. Se sugiere realizar más estudios para definir esta asociación.

Georgina Rodríguez Gutiérrez

Lapolla W, Desai N, English JC 3rd. Clinical utility of testing for autoimmunity in chronic idiopathic urticaria (Utilidad clínica de las pruebas de autoinmunidad en urticaria crónica idiopática). J Am Acad Dermatol 2012;66(3):e83-88.

Antecedentes: las pruebas de autoinmunidad positivas en pacientes con urticaria crónica idiopática (UCI) se han asociado con enfermedad más severa.

Objetivo: determinar si los pacientes con urticaria crónica idiopática y una prueba de autoinmunidad positiva tienen mayor resistencia al tratamiento médico.

Métodos: estudio retrospectivo en el que 428 pacientes fueron valorados por médicos del Departamento de Dermatología de la Universidad de Pittsburgh, entre enero de 1997 y marzo de 2010, e identificados con la clasificación internacional de enfermedades, novena revisión, código 708.9 para urticaria. Se incluyeron individuos que cumplían con criterios para urticaria crónica idiopática y con pruebas de autoinmunidad positivas.

Resultados: 20 pacientes cumplieron con los criterios del estudio, y las pruebas de autoinmunidad se encontraron positivas en ocho pacientes. En total, en 75% de los pacientes de cada grupo (pruebas positivas o negativas) disminuyó la enfermedad en más de 75% en su última visita; el número promedio de fármacos administrados para el tratamiento de la urticaria de los grupos de autoinmunidad positiva y negativa fue de 6.9 y 8.4, respectivamente. No se encontró una diferencia estadísticamente significativa de los medicamentos administrados en cada grupo. El número promedio de visitas médicas de los pacientes fue de 3.1 y 4.8, del grupo positivo y del negativo, respectivamente.

María del Carmen de la Torre Sánchez

Skellert AM, Hafiji J, Greenberg DC, Wright KA, Levell NJ. The incidence of basal cell carcinoma in the under-30s in the UK (Incidencia de carcinoma basocelular en menores de 30 años en Inglaterra). Clin Exp Dermatol 2012;37(3):227-229.

El carcinoma basocelular es el cáncer de piel más común en muchos países, pero en Inglaterra la incidencia en pacientes jóvenes es desconocida, sobre todo en la población menor de 30 años de edad, ya que la edad promedio de presentación es a los 65 años, y la incidencia va en aumento. Por este motivo los autores decidieron explorar la prevalencia de carcinoma basocelular en la población menor de 30 años del Este de Inglaterra. Para poder realizar este estudio compararon los registros de neoplasias, del Eastern Cancer Registration and Information Centre (ECRIC), de los periodos 1981-1989 y 1998-2006; revi-

saron todos los registros de carcinoma basocelular de los hospitales registrados en esta base de datos, reverificaron los diagnósticos y sólo tomaron en cuenta una sola neoplasia por paciente; asimismo, realizaron un subanálisis de los factores de riesgo y el tipo histológico. En el periodo de 1998-2006 identificaron 94 pacientes (41 hombres y 53 mujeres), con una mediana de edad de 26 años y límites de edad de 10 y 29 años. La incidencia calculada en menores de 30 años fue de 0.73 por cada 100,000 en el periodo de 1981-1989 y de 1.79 por cada 100,000 en el periodo de 1998-2006, lo que implicó un incremento de 145% de un periodo a otro (incidencia anual de 8.5%); en el mismo periodo la incidencia en todos los grupos de edad se incrementó en 134%. En la población menor de 30 años la topografía más frecuente fue la cabeza y el cuello (55%), seguidos por el tronco, lo que fue similar a lo ya reportado en otras series; el subtipo histológico más frecuente fue el superficial (38%), seguido por el nodular (31%). Sólo 24% de los pacientes tuvo factores de riesgo identificables, 14% asociados con síndrome de Gorlin y 10% con nevo sebáceo. En este estudio se observa que la incidencia de carcinoma basocelular aumentó en la población menor de 30 años, muchos de ellos sin factores de riesgo asociados (76%); asimismo, contrario a lo observado en otras series, el subtipo histológico más visto fue el superficial en vez del nodular. Debemos resaltar que la proporción de casos afectados del tronco (29%) fue mucho mayor que la de la población en general. Este aumento en la incidencia podría no ser real y atribuirse a la mejora de las prácticas clínicas y métodos diagnósticos, ya que estrictamente las lesiones sospechosas son biopsiadas en vez de ser tratadas con crioterapia o terapia tópica; sin embargo, ha aumentado el uso de cámaras de bronceado y de exposición solar sin protección durante los periodos vacacionales en lugares donde la radiación solar es más intensa, tras lo cual aumenta la exposición a la luz ultravioleta, y con esto el riesgo de padecer cáncer de piel, lo que explicaría un aumento real en la incidencia de carcinoma basocelular en este grupo de edad.

María Abril Martínez Velasco

Tian F, Lu JJ, Wang L, Li L, et al. Expression of c-FLIP in malignant melanoma, and its relationship with the clinicopathological features of the disease (*Expresión de c-FLIP en melanoma maligno y su relación con las*

***características clinicopatológicas*). Clin Exp Dermatol 2012;37(3):259-265.**

La c-FLIP, proteína inhibitoria de FLICE celular, fue originalmente identificada como un inhibidor de señalización de receptores de muerte celular al competir con FLICE (enzima convertidora de interleucina-1 β similar a FADD [FLICE también es conocida como caspasa 8]) en el reclutamiento del dominio de FAS asociado con muerte (FADD), por lo que recientemente se ha sugerido que se requiere c-FLIP para la supervivencia y proliferación de distintos tipos celulares. Se realizó inmunohistoquímica con un anticuerpo contra c-FLIP en 77 biopsias de melanoma y 20 de nevos melanocíticos. También se midió el índice de proliferación por medio de Ki-67. Para este estudio se diseñó un ARN de interferencia y luego se transfectó a un cultivo celular de melanoma, que expresó altas concentraciones de c-FLIP; esto con el fin de observar si al inhibir c-FLIP aumentaba la apoptosis en este grupo celular, la cual fue medida por citometría de flujo a través de la anexina V, marcada con yoduro de propidio, que es un marcador de condensación de la cromatina. Una vez realizado esto, los investigadores encontraron que la expresión de c-FLIP aumentó en las biopsias de melanoma respecto a las de los nevos melanocíticos, por lo que el nivel de expresión estaba relacionado de manera directamente proporcional con Ki-67; también se observó que las concentraciones de c-FLIP mostraron una correlación estadísticamente significativa con el subtipo nodular y acral, y se vio un incremento de la expresión de c-FLIP en el melanoma invasivo y en el nivel de Clark mayor de IV; sin embargo, esto no se correlacionó con el Breslow. Otra de las observaciones interesantes de este artículo es la inhibición de c-FLIP mediante ARN de interferencia, tras lo cual se apreció que el índice de apoptosis en los cultivos celulares de melanoma aumentó; esta observación es de gran importancia, ya que esto marcaría la pauta para que c-FLIP se considere un posible blanco de quimioterapia, al sensibilizar a las células tumorales hacia la apoptosis. Además, surge la incógnita de si c-FLIP podría ser un marcador independiente de supervivencia en pacientes con melanoma, ya que mostró una importante correlación con el comportamiento biológico agresivo del melanoma.

María Abril Martínez Velasco

Jarell AD, Mully TW. Basal cell carcinoma on the ear is more likely to be of an aggressive phenotype in both men and women (*El carcinoma basocelular en la oreja tiene mayor probabilidad de ser un fenotipo agresivo en mujeres y hombres*). J Am Acad Dermatol 2012;66(5):780-784.

Antecedentes: se observó que el carcinoma basocelular en la oreja muestra un fenotipo más agresivo en comparación con otras partes del cuerpo.

Objetivo: determinar si el carcinoma basocelular en la oreja es más agresivo de manera estadísticamente significativa.

Material y métodos: en la base de datos de 2009 se analizaron 100 casos de carcinoma basocelular en la oreja y 100 casos de carcinoma basocelular en la mejilla.

Resultados: se diagnosticaron 471 carcinoma basocelular en la oreja y se tomaron los primeros 100, y de éstos, 57% fueron de alto riesgo contra 38% de carcinoma basocelular de alto riesgo en la mejilla (razón de momios 2.16, IC 95% 1.23-3.81, $p = 0.01$). En los hombres fue mayor la probabilidad de padecer carcinoma basocelular en la oreja: 79% de los casos en la oreja eran de hombres vs 53% de casos en la mejilla ($p = 0.001$). Sin embargo, en la oreja de las mujeres fue mayor la probabilidad de que el carcinoma basocelular fuera agresivo (57%).

Limitaciones: los datos se obtuvieron de una sola institución en un solo año. Podría haber sesgo regional y de selección, ya que se trata de pacientes vistos en consulta.

Conclusión: el carcinoma basocelular en la oreja se manifiesta como un fenotipo agresivo en la mayoría de los casos (en mujeres y en hombres), y ocurre de manera más frecuente en los hombres. Este conocimiento puede guiar a los clínicos hacia una correcta toma de biopsia y tratamiento.

María José Villaseñor Díaz

Oba J, Nakahara T, Hayashida S, Kido M, et al. Expression of CD10 predicts tumor progression and unfavorable prognosis in malignant melanoma (*Expresión de CD10 como predictor de progresión del tumor y pronóstico desfavorable en melanoma maligno*). J Am Acad Dermatol 2011;65(6):1152-1160.

Justificación: se ha reportado que la expresión de CD10 en melanoma maligno aumenta de acuerdo con la progresión del tumor y la metástasis; sin embargo, su asociación con el pronóstico del paciente no está establecida.

Objetivo: examinar la expresión inmunohistoquímica de CD10 en melanoma maligno para determinar si puede ser útil o no como marcador de la progresión y pronóstico del tumor.

Métodos: se incluyeron por inmunohistoquímica 64 muestras fijadas con formaldehído y parafina. De manera similar, se analizaron 40 muestras de nevos melanocíticos y 20 de melanoma maligno metastásico para su comparación. Se evaluaron las siguientes variables clínico-patológicas: edad, género, tipo histológico, localización del tumor, puntuación de acuerdo con la escala de Breslow, nivel de Clark, presencia o ausencia de ulceración y linfocitos infiltrantes. Se utilizaron múltiples pruebas para determinar la supervivencia, como el método de Kaplan-Meier.

Resultados: el análisis inmunohistoquímico reveló que 34 de 64 casos (53%) de melanoma maligno primario expresaron CD10, mientras que 15 de 20 casos (75%) de melanoma maligno metastásico y solamente 4 de 40 casos (10%) de nevos lo expresaron. Se observó una relación significativa positiva entre la expresión de CD10 y la profundidad de la escala de Breslow, nivel de Clark y ulceración. El análisis univariado reveló cuatro factores significativos que disminuyeron la supervivencia: CD10, nivel elevado de Breslow, nivel elevado de Clark, ulceración ($p < 0.1$ en cada uno de ellos). El análisis multivariado demostró que la expresión de CD10 fue un factor estadísticamente significativo y un factor independiente.

Limitaciones: el tamaño de la muestra fue pequeño.

Conclusiones: la expresión de CD10 puede ser de utilidad como marcador de progresión y como predictor de un pronóstico desfavorable en pacientes con melanoma maligno.

Claudia Jessica Espinoza Hernández

Pope E, Doria AS, Theriault M, Mohanta A, Laxer RM. Topical imiquimod 5% cream for pediatric plaque morphea: a prospective, multiple-baseline, open-label pilot study (*Aplicación tópica de imiquimod a 5% en crema en pacientes pediátricos con morfea en placas: estudio piloto prospectivo, múltiple y abierto*). Dermatology 2011;223(4):363-369.

Antecedentes: las opciones terapéuticas para el tratamiento de la morfea en placas son limitadas, por lo que se decidió explorar la efectividad y seguridad de la crema de imiquimod en niños con morfea en placas.

Método: estudio prospectivo y abierto en el que por vía tópica se utilizó la crema de imiquimod a 5% durante nueve meses; se aplicó tres veces a la semana, en días alternos y durante un mes, y posteriormente se usó cinco veces a la semana. El objetivo primario fue evaluar la mejoría en cuanto al grosor de la morfea en placas, para lo cual se usó la escala visual analógica y la puntuación DIET (despigmentación, induración, eritema, telangiectasias). El objetivo secundario fue medir la correlación clínico-radiológica y la frecuencia de efectos adversos.

Resultados: se incluyeron nueve pacientes; 89% eran mujeres, con una edad media de 11.3 años. A las 36 semanas la medición con la escala visual analógica reportó una disminución de 48.08 a 27.7, y la puntuación DIET disminuyó de 4.38 a 3.06. La ultrasonografía mostró disminución de engrosamiento. La aplicación fue bien tolerada, a excepción de un paciente, quien padeció ulceración, por lo que se suspendió el medicamento.

Conclusión: este estudio apoya la aplicación de imiquimod a 5% en crema en pacientes con morfea en placas; además, es seguro para uso pediátrico.

Nadia Janette Rodríguez Zendejas

Chiang YZ, Tosti A, Chaudhry IH, Lyne L, et al. Lichen planopilaris following hair transplantation and face-lift surgery (Liquen plano pilar después de trasplante de pelo y ritidectomía). Br J Dermatol 2012;166(3):666-670.

Objetivo: describir la asociación entre la aparición de liquen plano pilar y alopecia frontal fibrosante en pacientes con antecedente de operación cosmética de piel cabelluda.

Métodos: serie de casos de 10 pacientes con antecedente de trasplante de pelo y ritidectomía cosmética y con diagnóstico clínico e histológico de liquen plano pilar y alopecia frontal fibrosante en un periodo de dos años.

Resultados: siete pacientes padecieron liquen plano pilar después de someterse a trasplante de pelo y tres pacientes experimentaron alopecia frontal fibrosante después de una ritidectomía. La edad promedio fue de 52.4 años (límites de edad: 34 a 63 años). El periodo entre el procedimiento y el cuadro clínico en liquen plano pilar por trasplante de pelo fue de 36.4 meses (de seis meses a nueve años) y en alopecia frontal fibrosante por ritidectomía fue de nueve meses (de 3 a 18 meses). En todos los pacientes hubo hallazgos clínicos e histopatológicos clásicos de alopecia cicatricial.

Conclusión: esta serie de casos señala una posible asociación entre el trasplante de pelo y la ritidectomía con el liquen plano pilar y la alopecia frontal fibrosante. Una probable explicación se relaciona con el fenómeno de Koebner y otra es que el procedimiento quirúrgico actúa como factor desencadenante de esta respuesta inmunitaria en pacientes susceptibles.

Martha Patricia Solís Arias

Schram ME, Roekevisch E, Leeflang MM, Bos JD, et al. A randomized trial of methotrexate versus azathioprine for severe atopic eczema (Ensayo clínico con distribución al azar de metotrexato vs azatioprina para tratar el eccema atópico severo). J Allergy Clin Immunol 2011;128(2):353-359.

El propósito de este estudio fue comparar la eficacia y seguridad del metotrexato y la azatioprina en adultos con eccema atópico severo. Con este fin se realizó un estudio ciego con distribución al azar, llevado a cabo de julio de 2009 a diciembre de 2010 en el segundo nivel de atención de Holanda; se incluyeron pacientes con eccema atópico severo asignados aleatoriamente en una proporción de 1:1 y tratados con metotrexato (10-22.5 mg semanalmente) o azatioprina (1.5-2.5 mg/kg/d) durante 12 semanas, seguido por un periodo de vigilancia estrecha de 12 semanas más. Para medir la respuesta al tratamiento, se utilizaron las siguientes escalas: SCORing of Atopic Dermatitis (SCORAD) index, Investigator's Global Assessment (IGA), Patient Global Assessment (PGA), Eczema Area and Severity Index (EASI) y Patient-Oriented Eczema Measure (POEM), así como la escala visual analógica del insomnio y el Skindex-17; también se cuantificó la cantidad de esteroide tópico administrado y la cantidad de cursos de rescate de prednisona requeridos por el paciente para controlar las exacerbaciones de los cuadros de eccema. En este estudio se incluyeron 42 pacientes; a la semana 12 los pacientes del grupo de metotrexato ya tenían una reducción en la media relativa del SCORAD de $42 \pm 18\%$, en comparación con $39 \pm 25\%$ del grupo de azatioprina ($p = 0.52$). La proporción de pacientes que alcanzaron mejoría y reducción de la repercusión en la calidad de vida y los síntomas fue similar en ambos grupos a las semanas 12 y 24; no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en la cantidad y severidad de los efectos adversos, aunque las anomalías hematológicas se observaron con mayor

frecuencia en el grupo de azatioprina, pero ninguna de ellas fue de gravedad. Estos resultados son muy alentadores, ya que demuestran que ambos fármacos son útiles y seguros para tratar el eccema atópico severo, pues los pacientes alcanzan una mejoría clínica importante en corto tiempo y sin efectos adversos serios. Ningún fármaco fue superior al otro, lo cual es un aspecto muy positivo, ya que esto convierte a ambos fármacos en una opción terapéutica para este grupo de pacientes. Habría que resaltar que la muestra fue muy pequeña, por lo que tal vez en una población más grande sí se encontraría una diferencia, sobre todo en los efectos adversos; también sería interesante realizar un estudio a largo plazo para medir la efectividad del tratamiento; asimismo, el siguiente paso sería comparar el metotrexato y la azatioprina con la ciclosporina y los corticosteroides orales. Finalmente, es importante recalcar que los resultados no son extrapolables a la población pediátrica, por lo que este estudio podría ser la pauta para futuros ensayos clínicos realizados en este grupo de edad.

María Abril Martínez Velasco

Al Jasser M, Mebuke N, De Gannes GC. Propylene glycol: an often unrecognized cause of allergic contact dermatitis in patients using topical corticosteroids (Propilenglicol: una causa no reconocida de dermatitis alérgica de contacto en pacientes que reciben corticosteroides tópicos). *Skin Therapy Lett* 2011;16(5):5-7.

El propilenglicol se considera un ingrediente ubicuo, ya que se encuentra en múltiples productos farmacéuticos y del cuidado personal. Es un compuesto orgánico que se encuentra comúnmente en los corticosteroides tópicos. La mayor parte de las reacciones cutáneas al propilenglicol son de tipo irritante, aunque también se ha demostrado que el propilenglicol produce dermatitis alérgica de contacto, por lo cual debe elegirse el corticosteroide apropiado en pacientes con alergia a este compuesto. Se expone el caso de una paciente de 55 años de edad con antecedente de dermatitis de contacto recurrente en los párpados, por lo que incluso requirió tratamiento con corticosteroides sistémicos; además, padecía una dermatitis en la pierna izquierda, secundaria a insuficiencia venosa, que fue tratada por tiempo prolongado con amcinonida a 0.1% y ácido fusídico a 2%. Se le realizaron pruebas del parche y resultó alérgica al propilenglicol, budesonida, lanolina, bálsamo del Perú y gliceril-tioglicolato. La paciente fue tratada

con tacrolimus a 0.1%, con alivio de ambas dermatitis. Ante la sospecha de alergia al propilenglicol deben darse corticosteroides libres de dicha sustancia o inhibidores tópicos de calcineurina.

Mary Carmen de la Torre Sánchez

Yilmaz SB, Cicek N, Coskun M, Yegin O, Alpsoy E. Serum and tissue levels of IL-17 in different clinical subtypes of psoriasis (Concentraciones séricas y tisulares de IL-17 en los diferentes subtipos clínicos de psoriasis). *Arch Dermatol Res* 2012;Mar 20.

En la psoriasis, que es una enfermedad inflamatoria de la piel, existe una respuesta Th1 y Th17 incrementada. La IL-17 es una citocina que regula la respuesta inflamatoria mediada por neutrófilos. Existen estudios previos que demuestran la existencia de IL-17 e IL-23 en la piel afectada por psoriasis y recientemente se identificó incremento de IL-17 en psoriasis en gotas.

El objetivo del estudio fue determinar si la IL-17 tiene una expresión mayor en psoriasis, así como determinar si su concentración difiere por el subtipo de psoriasis.

Se estudiaron 70 pacientes con psoriasis (30 en placas, 20 en gotas y 20 pustulosa). Todos de diagnóstico reciente y sin tratamiento en los dos meses previos. Se dividieron en dos grupos: con índice de gravedad y extensión de la psoriasis (PASI) mayor de 10 y con PASI menor de 10. Como control, se utilizaron 59 pacientes sanos.

Se determinó serológicamente la presencia de IL-17 en todos los pacientes, se tomaron biopsias de piel sana y enferma en 12 pacientes y se realizó reacción en cadena de la polimerasa (PCR), en tiempo real, de ARNm de IL-17.

En todos los tipos de psoriasis se identificó una concentración aumentada de IL-17, la cual fue mayor en la psoriasis pustulosa. La concentración de IL-17 tuvo una correlación lineal con la severidad de la psoriasis, determinada por la escala de PASI.

Este estudio muestra que la IL-17 tiene una función importante en la quimiotaxis de los neutrófilos, ya que se manifiesta en mayor concentración en la psoriasis de tipo pustular. Debido a que la IL-17 se incrementa paralelamente a la severidad de la enfermedad, se propone su utilidad como herramienta para evaluarla.

M América Jesús Silva

Carta al editor

A los editores:

En el número 1, volumen 56 de *Dermatología Revista Mexicana*, correspondiente a enero-febrero de 2012, aparece en las páginas 3-13 un artículo bajo el título de **Guía práctica para prevención y tratamiento de la radiodermatitis aguda**, de los autores Villanueva Ramos y col. En este artículo se hace una revisión bibliográfica de artículos publicados sobre el tema en los últimos 10 años. En dicho artículo se mencionan varios aspectos de la prevención y tratamiento de la radiodermatitis, en una forma bastante confusa diría yo, además de varias imprecisiones que señalo a continuación:

Se habla de una escala de Toxicidad del Grupo de Oncología y Radioterapia (RTOG) o del Instituto Nacional de Cáncer (NIC), pero no se menciona de donde son estas instituciones.

Más adelante se dice que en los institutos arriba anotados se clasifica a la radiodermatitis del 0 al 5, lo que en mi humilde opinión significa que son 6 grupos, cuando en el cuadro 1 y 2 sólo hay 4 grupos.

En cuanto al uso de enzimas fibrinolíticas orales, hubiera sido interesante que se ejemplificara cuáles son estas enzimas, ya que como sabemos algunas se degradan en el estómago y otras son muy alergénicas.

En otro punto del mismo trabajo se habla del uso de esteroides tópicos como tratamiento de la radiodermatitis aguda y se menciona específicamente al valerato de hidrocortisona (VHC) comparándolo con placebo. Los resultados fueron similares para placebo y el VHC y se concluye que este último es de potencia media-baja, cuando en realidad es de potencia media ya que se encuentra clasificado en el grupo 4 de 7 grupos en los que se incluyen todos los esteroides tópicos.

Finalmente en el capítulo de los apósitos se menciona al hidromel y la hoja de plata, lo que para los que no manejan

mucho lesiones de tipo ulcerativo, pueden ser totalmente desconocidos.

Dr. León Neumann

*Dermatólogo en práctica privada
Ciudad de México*

En relación con sus observaciones le comento que la guía ha sido revisada por varios médicos no sólo dermatólogos sino varios médicos especializados en guías de práctica clínica del IMSS.

En cuanto a las imprecisiones que menciona:

1. La escala de toxicidad cutánea de la RTOG es el grupo europeo y la del NIC es de Estados Unidos. La radiodermatitis se clasifica del 0 al 4 suponiendo que el 0 implica la ausencia de lesiones cutáneas en un paciente que recibe radioterapia pero si considera que es confuso pudiéramos poner solamente del 1 al 4.
2. En la versión extensa de esta guía se ejemplifica ampliamente cuáles son las enzimas hidrolíticas que se usan para la prevención de radiodermatitis (que a grandes rasgos son papaína, tripsina y quimiotripsina), su mecanismo de acción y sus indicaciones. Por motivos de espacio decidimos omitir detalles de cada una de las intervenciones.
3. En cuanto a la clasificación de los esteroides existen varias clasificaciones, en nuestro artículo utilizamos la que se cita en el artículo de Serrano y col. que es la referencia 28 (lo puede revisar en la bibliografía) donde se clasifica a los esteroides en cuatro grupos dentro de los cuales el valerato de hidrocortisona en crema al 0.2% se encuentra en el tercer grupo.
4. En cuanto a lo de los apósitos tampoco se mencionó el mecanismo de acción de cada uno de ellos por motivo de espacio en el artículo, pero se encuentra de igual forma en la versión extensa de la guía de práctica clínica.

Le agradezco de antemano sus comentarios y estoy a sus órdenes para cualquier otra cosa.

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 si 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: Volgestein B, Kinzler KW, editors. *The genetic basis of human cancer*. New York: McGraw-Hill, 2002;93-113.
- Base de datos o sistemas de recuperación en internet*
Online Archive of American Folk Medicine. Los Angeles: Regents of the University of California 1996 (consultado 2007 Feb 1). Disponible en <http://www.folkmed.ucla.edu/>.
- Artículos de revistas en internet*
Kaul S, Diamond GA. Good enough: a primer on the analysis and interpretation of noninferiority trials. *Ann Intern* 2006;145(1):62-69. Disponible en <http://www.annals.org/reprint/145/1/62.pdf>
- Información obtenida en un sitio de internet*
Hooper JF. Psychiatry and the Law: Forensic Psychiatric Resource page. Tuscaloosa (AL): University of Alabama, Department of Psychiatry and Neurology; 1999 Jan 1 (Actualizado 2006; consultado en 2007 Feb 23). Disponible en <http://bama.ua.edu/~jhooper/>
9. Se aconseja que en las referencias bibliográficas se incluyan citas de autores mexicanos o latinoamericanos.