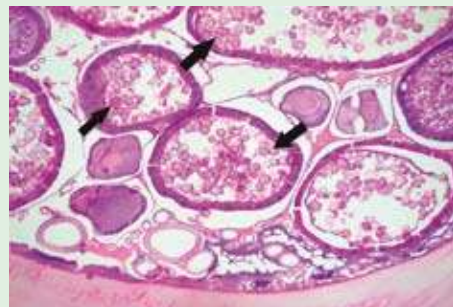
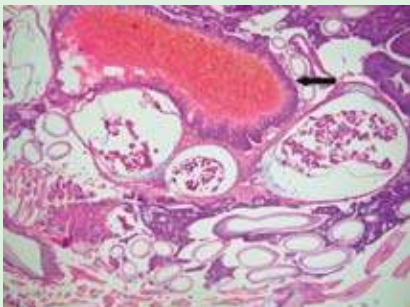


Dermatología

Revista mexicana

ISSN-0185-4038



Tungiasis (ver página 59)

EDITORIAL

- 1 Lourdes Alonzo Romero-Pareyón

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 3 Tratamiento de cicatrices puntiformes de acné con combinación de radiofrecuencia volumétrica y fraccionada
Héctor Leal-Silva, Esther Carmona-Hernández, Neptalí López-Sánchez, Mariana Grijalva-Vázquez
- 11 Frecuencia de cáncer de piel en un centro de diagnóstico histopatológico en la ciudad de Durango, México
María Verónica Cuevas-González, María Elisa Vega-Memije, Perla Chairez-Atienzo, Alma Graciela García-Calderón, José Luis González, Juan Carlos Cuevas-González
- 18 Características clínicas y epidemiológicas de pacientes con infección por *Microsporum canis*
Jorge Mayorga, Paola Leticia Esquivel-González, Andrea Prado-Trillo, José Fernando Barba-Gómez

ARTÍCULO DE REVISIÓN

- 24 Escleromixedema*
Diana Elizabeth Medina-Castillo, José Ángel Martínez-Muñoz, Nestor Caballero-Hernández, Rosa María Ortiz-Guerrero, Carolina Paola Ortiz-Valdés, Carlos Brani Rodríguez-Baron, Andrea Talavera-Díaz, Miguel Alejandro Azuara-Varela

REVISIÓN FARMACOLÓGICA

- 37 Nadifloxacino
Leonel Fierro-Arias, Ingrid López-Gehrke

CASOS CLÍNICOS

- 45 Poroma ecrino. Comunicación de un caso pigmentado y uno no pigmentado
Marina Romero-Navarrete, María Elisa Vega-Memije, Roberto Arenas-Guzmán, Aureliano Castillo-Solana
- 51 Extirpación quirúrgica de carcinoma basocelular de cuero cabelludo
Ninoska Porras, Frances Norris-Squirrel
- 55 Carcinoma mucinoso ecrino
Leonardo Arellano H, Carlo Lozano B, David Oschilewski L
- 59 Tungiasis
Kathya Chinchilla-Castañeda, Rodrigo A Domínguez-Millán, Antonio Domínguez-Zambrano, Patricia Mercadillo-Pérez

ARTÍCULO DE OPINIÓN

- 66 Nuestro peculiar léxico dermatológico, a propósito de una revisión semántica
Eduardo David Poletti, Claudia Reynoso-von Drateln, Aldo Abraham Gutiérrez, Adameck Hernández-Collazo

RESÚMENES

LIBROS

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

1

SEGUNDA ÉPOCA VOLUMEN 60 • Enero-febrero 2016

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



Porque la **DERMATITIS ATÓPICA** es una de las enfermedades de la piel más prevalentes...

Y altera significativamente la calidad de vida de millones de niños y sus familias...

...**Los Laboratorios Pierre Fabre** crearon una asociación aún más estrecha con científicos, médicos, pacientes y su entorno, poniendo a su servicio una **FUNDACIÓN de Empresa** dedicada exclusivamente a la **DERMATITIS ATÓPICA**.

UNA FUNDACIÓN:



PARA LA INVESTIGACIÓN



PARA LA INFORMACIÓN



PARA LA EDUCACIÓN

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



**FUNDACIÓN PARA LA
DERMATITIS ATÓPICA MÉXICO**

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

IX



Congreso de la Sociedad Mexicana de Cirugía Dermatológica y Oncológica

31 de Agosto al 3 de Septiembre 2016, Hotel Crowne Plaza, Monterrey, N.L.

31 de Agosto Curso Pre Congreso

Reconstrucción con colgajos e injertos
Administración y mercadotecnia básicas para dermatólogos
Curso de cirugía básica
Cáncer de piel no melanoma
Cirugía avanzada
Tópicos selectos de cáncer cutáneo
Actualidades en Flebología
Melanoma
Lo In y lo Out en rejuvenecimiento
Peelings
Dermatoscopia
Dermatología estética para el hombre
Dermato-oncología pediátrica
Dermatoscopia en apoyo diagnóstico al cáncer de piel
Perlas quirúrgicas

La otra cara de la cirugía dermatológica
Pelo
Láser y terapia fotodinámica
Patología ungueal
Patología de vulva
Queratosis Actínica: campo de cancerización
Criocirugía
Avances Terapéuticos en neoplasias cutáneas
Cirugía Plástica y Dermatología
Cicatrización
Terapias no quirúrgicas para el Carcinoma Basocelular
Contorno corporal
Carcinoma Basocelular: los retos de la enfermedad avanzada
Avances en tecnología aplicada a la Dermatología
Oculoplástica

COSTOS DE INSCRIPCIÓN

CATEGORIA	Hasta el 31 de mayo de 2016	Durante el Congreso
Socios de la SMCDO al corriente	\$ 2,500.00	\$ 3,000.00
Socios del Colegio Médico de Dermatólogos de Nuevo León	\$ 2,500.00	\$ 3,000.00
No socios	\$ 4,000.00	\$ 5,000.00
Residentes	\$ 1,000.00	\$ 1,200.00
Práctica Quirúrgica Hospital Universitario de Nuevo León	\$ 1,200.00 (Cupo Limitado)	
Curso Pre Congreso	\$ 700.00	



Nicolas San Juan #1636 Col. Del Valle, C.P.03100, México D.F.
www.smcdo.org / admsmcdo@smcdo.org
Tel: 01 (55) 5025 - 9203

Sociedad Mexicana de Cirugía Dermatológica y Oncológica

@SMCDO_OFICIAL



INFORMES

International Meeting Services, S.A. de C.V.
Tels: +52 (55) 5663 - 2803, 5663 - 0402
Fax: (55) 5663 - 0035
www.intermeeting.com.mx
info@intermeeting.com.mx

30 CONGRESO

CENTROAMERICANO Y DEL CARIBE

DE DERMATOLOGÍA

ANTIGUA GUATEMALA

7 al 12 de noviembre del 2017

Guatemala se vestirá de color y gala, al ser la sede del 30 Congreso Centroamericano y del Caribe de Dermatología, que se realizará del 7 al 12 de noviembre del año 2,017 en la ciudad de Antigua, Guatemala. Por este motivo les invita a compartir el alto nivel de las actividades científicas planeadas, acompañadas de su tradición, gastronomía, cultura, bellos paisajes y lazos de hermandad. Los esperamos con los brazos abiertos y estamos seguros que su estancia en la ciudad de Antigua, Guatemala, será una experiencia inolvidable.



Dra. Patricia Chang
Secretaria General del 30 Congreso
Centroamericano y del Caribe de Dermatología

www.sccad2017.com



visitguatemala.com

Guatemala

es un país con una amplia cultura autóctona, producto de la herencia maya y la influencia castellana. Existen **23 idiomas mayas** y **25 grupos socio-lingüísticos**, lo que hace de Guatemala un país rico en **cultura**, y **tradición**. Uno de los países más volcánicos del mundo, con diversidad ecológica y que ofrece un clima cálido-templado tropical, convirtiéndolo en un destino de **clase mundial**.



HOTEL MUSEO CASA SANTO DOMINGO

será la sede del Congreso. Construido en terrenos del Monasterio de Santo Domingo, que fue el convento más grande de Centro América en 1538. Conserva la arquitectura barroca y ofrece museos y una estadía y atención de 5 estrellas



CHICHICASTENANGO

pueblo de cultura maya quiche, famoso por su mercado de artesanías.

IGLESIA SANTO TOMÁS

construida hace más de 400 años. Combina tradiciones de herencia maya con religión católica

ANTIGUA GUATEMALA

fundada en 1543, nombrada Patrimonio de la Humanidad por UNESCO



TIKAL

fue capital del reino maya, construida en el Período Preclásico (400 ac), declarada Patrimonio de la Humanidad por UNESCO



CIUDAD capital de Guatemala, es la más moderna y cosmopolita de Centro América. Ofrece cultura, museos, centros comerciales y una mezcla histórica que la hace única



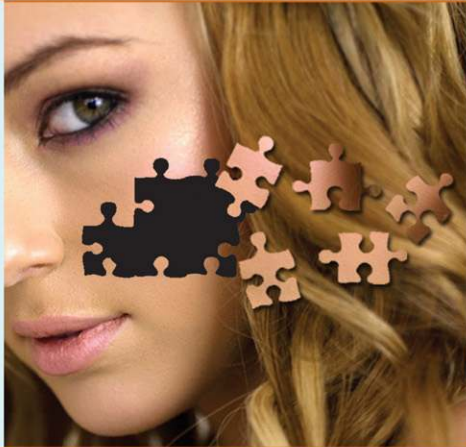
LAGO DE ATITLÁN

es el lago más profundo de América Central, está rodeado por volcanes y pueblos de predominante cultura de herencia maya. Considerado uno de los lagos más bellos del mundo, nombrado Patrimonio Cultural de Guatemala



UANL

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN



Curso Pos-especialización en Cirugía Dermatológica

avalado por el Hospital Universitario "José Eleuterio González" de la U.A.N.L.

Requisitos:

- Dermatólogos egresados de programas autorizados
- Disponibilidad de tiempo completo
- Envío de Curriculum Vitae
- Entrevista
- 2 cartas de recomendación del Jefe de Servicio y Jefe de Enseñanza del programa donde realizó la residencia
- 1 carta de motivos para ingresar a este curso



DERMATOLOGÍA
HOSPITAL UNIVERSITARIO



Cirugía

- Cirugía Dermato-oncológica básica y avanzada (biopsias transoperatorias – Cirugía de Mohs) y reconstrucción
- Criocirugía
- Radiocirugía



Láseres y luces

- Lesiones pigmentadas: ND:YAG Q-Switched, KTP Q-Switched, Alexandrita Q-Switched
- Lesiones vasculares: PDL (colorante pulsado) ND:YAG
- Luz pulsada intensa

Procedimientos estéticos

- Escleroterapia
- Quimioexfoliaciones (peelings superficiales y medios)
- Subincisiones
- Aplicación de toxina botulínica
- Aplicación de rellenos
- Láseres
- Blefaroplastia
- Liposucción con técnica tumescente
- Mini – Ritidectomía
- Mini injertos
- Rejuvenecimiento integral



Dr. Jorge Ocampo Candiani

Jefe del Servicio de Dermatología

Correo electrónico: jocampo2000@yahoo.com.mx

Dr. Med. Osvaldo T. Vázquez Martínez

Coordinador de Cirugía Dermatológica

Correo electrónico: vazquez_osvaldo@hotmail.com

LXII Congreso Anual de Terapéutica Dermatológica CURSOS PRECONGRESO / Abril 19, WTC, ciudad de México

Soporte vital básico para profesionales de la salud

Impartido por instructores del Hospital Ángeles Lindavista

Avalado por la American Heart Association

Dermatoscopía

Coordina: Dra. Blanca Carlos Ortega

COSTOS DE INSCRIPCIÓN

Miembros de la AMD \$1,000.00

No Miembros \$1,500.00

CUPO LIMITADO



INFORMES E INSCRIPCIONES

ACADEMIA MEXICANA DE DERMATOLIGIA, A.C.

Filadelfia No. 119-PH Col. Nápoles, 03810

Benito Juárez, Ciudad de México

(55) 5682-2545, (55) 5682-8963, (55) 5543-5354





**ACADEMIA MEXICANA
DE DERMATOLOGÍA**

LXII CONGRESO ANUAL DE TERAPÉUTICA DERMATOLÓGICA

**Terapéutica basada en Evidencia
Del 20 al 23 de Abril, 2016**

**Cursos Precongreso: 19 de Abril
Sede: Centro Internacional de
Exposiciones y Convenciones WTC
Ciudad de México**

INFORMES E INSCRIPCIONES

Filadelfia # 119 Penthouse, Col. Nápoles C.P. 03810
Del. Benito Juárez, Ciudad de México.

Tels. y Fax (55) 5682 8963, (55) 5682 2545 y (55) 5543 5354
www.amd.org.mx / academiadermatologia@prodigy.net.mx
inscripciones@amd.org.mx



Buenos Aires

XXICILAD 2016

CONGRESO
IBERO-LATINOAMERICANO
DE DERMATOLOGÍA

25 al 29 Octubre de 2016

"Un puente de ciencia y amistad"



SEDE

Sheraton Buenos Aires Hotel & Convention Center



desde 1948



www.facebook.com/ciladdermatologia // www.facebook.com/CILAD2016



@CILADderma // @cilad2016



www.cilad.org // www.cilad2016.org

Dermatología

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

Fundada en 1956

Registrada en:

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

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

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

1

SEGUNDA ÉPOCA VOLUMEN 60

ENERO-FEBRERO 2016

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



SOCIEDAD MEXICANA DE DERMATOLOGÍA

Fundada en 1936

Editora: Dra. María de Lourdes Alonzo-Romero Pareyón

Mesa directiva 2014-2016

Presidente Dra. Aurora Elizondo Rodríguez
Vicepresidente Dr. Roberto Arenas Guzmán
Secretario Dr. Julio Enríquez Merino
Tesorera Dra. Patricia Sánchez Rodríguez

Comité de Honor y Justicia

Dra. Alicia Venegas Rodríguez,
Dra. Gisela Navarrete Franco, Dra. Josefina Carbajosa Martínez

Comité de Educación Médica Continua

Dra. Yolanda Ortiz Becerra,
Dra. Elisa Vega Memije, Dra. María Teresa Zambrano Díaz

Comité de Finanzas

Dra. Patricia Sánchez Rodríguez, Dra. Araceli Alvarado Delgadillo,
Dra. María del Carmen Padilla Desgarennes

Comité de Admisión

Dra. Aurora Elizondo Rodríguez, Dra. Angélica Beirana Palencia,
Dra. Patricia Mercadillo Pérez, Dr. Jesús Ruiz Rosillo,
Dr. Fermín Jurado Santa Cruz

Vocales en el Distrito Federal

Dra. Nohemí Lozano Ferral, Dra. Leticia de Alba Alcántara

Vocales en Provincia

Dr. Homero Mireles Rocha, Dra. Celia Molina Grajales

Grupo de Historia, Cultura y Arte

Dr. Pablo Campos Macías, Dr. Marco Romano Quintanilla Cedillo,
Dr. Roberto Arenas Guzmán, Dra. Rosa María Gutiérrez Vidrio



ACADEMIA MEXICANA DE DERMATOLOGÍA

Fundada en 1952

Editores Dr. Clemente A. Moreno Collado
Dr. Roberto Estrada Castañón

Co-editor M en C Alexandro Bonifaz Trujillo

Mesa directiva 2014-2015

Presidente Dra. Blanca Carlos Ortega
Secretaria Dra. Alba T. Hernández Guerrero
Pro-secretaria Dra. Blanca Irene Madrigal Pichardo
Tesorera Dra. Mónica Ivette Rivera Gómez

Consejeros

Dr. Roberto Arenas Guzmán, Dr. Jaime Ferrer Bernat,
Dr. Francisco Pérez Atamoros

Comisión de Honor y Justicia

Dr. José Fernando Barba Gómez, Dra. Minerva Gómez Flores,
Dra. Sagrario Hierro Orozco, Dr. José David Junco Coto,
Dr. Benjamín Moncada González

Comisión Científica

Dr. Edmundo Velázquez González, Dra. María Elisa Vega Memije,
Dr. Jorge Lauro Moreno González, Dr. José Darío Martínez
Villarreal, Dra. Rosa María Ponce Olivera,
Dra. Marina Morales Doria, Dra. Zulema Olazarán Medrano,
Dra. Martha Ornelas Reynoso

Comisión de Becas

Dra. Dulce María Ortiz Solís, Dr. León Neumann Scheffer,
Dra. María Irurita Tomasena

Comisión de Asuntos Internacionales

Dr. Vicente Torres Lozada, Dr. Gilberto Adame Miranda,
Dra. Angélica Beirana Palencia

Comisión de Ingreso

Dra. Ma. Bertha Torres Álvarez, Dra. Marcela Saeb Lima,
Dra. Helena Vidaurre de la Cruz

Vocales

Dra. Verónica Ramírez Cisneros, Dra. María Eugenia Córdova Zavala,
Dr. José D. Cerón Espinosa, Dr. Francisco Javier Gil Beristaín,
Dra. Lucila Haro Anaya

Comisión de Avaluos

Dra. Laura Juárez Navarrete, Dr. Juan Pablo Castaneda Cazares,
Dra. Esperanza Avalos Díaz, Dr. José Marcos Gutiérrez Audelo

COMITÉ EDITORIAL

Dr. Jesús Ruiz Rosillo
Dra. Carola Durán McKinster
Dr. Fernando de la Barreda
Dra. Ma. Elisa Vega Memije

Dra. Josefina Carbajosa Martínez
Dra. Blanca Carlos Ortega
Dra. María del Carmen Padilla Desgarennes
Dr. Armando Medina Bojórquez

Dra. Angélica Beirana Palencia
Dr. José A Seijo Cortés
Dra. Rosa María Ponce

Dra. Laura Juárez Navarrete
Dr. Eduardo Poletti
Dra. Minerva Gómez Flores

CONSEJO EDITORIAL

Dr. Raúl Aceves
Dr. Roberto Arenas
Dra. Esperanza Ávalos
Dr. Antonio Barba Borrego
Dra. Rosa Elba Benuto Aguilar
Dr./MC Alexandro Bonifaz
Dr. Felipe de la Cruz

Dr. Luciano Domínguez
Dr. Roberto Estrada
Dr. Óscar Germes Leal
Dr. Amado González M.
Dra. Rosa María Gutiérrez Vidrio
Dra. Sagrario Hierro Orozco

Dr. Pedro Lavallo
Dr. Charles Meuregh Haik
Dr. Benjamín Moncada
Dr. Clemente Moreno C
Dra. Gisela Navarrete Franco
Dr. León Neumann Scheffer

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

CONSEJO EDITORIAL EXTRANJERO

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



**PJAM
2016**



Facultad de
Ciencias Médicas



UNSE
Universidad Nacional
de Santiago del Estero

Primera Jornada Argentina de Micetomas

Fecha: 20 y 21 de Mayo de 2016
Lugar: Forum, Centro de Convenciones



Invitados Nacionales:

PROF. DR. RICARDO NEGRONI
Ex Director del Centro de Micología de la UBA.
Ex Director del Laboratorio de la Unidad de
Micología, del Hospital Muñiz de Buenos Aires.

DR. JORGE FINQUELEVICH
Director del Centro de Micología de la UBA.

DR. FERNANDO MESSINA
Médico Infectólogo Hospital Muñiz de Buenos Aires

DRA. NORA MENDEZ
Servicio de Ecografía del Hospital Muñiz

Invitados Extranjeros:

PROF. DR. ALEXANDRO BONIFAZ (México)
Prof. de la Universidad Nacional Autónoma de México
Médico Dermatólogo del Hospital General de México

PROF. DR. AHMED FAHAL (Sudán)
Director del "Mycetoma Research Centre",
University of Khartoum - Sudán.

DRA. WENDY VAN DE SANDE (Holanda)
Investigadora del "Department of Medical
Microbiology & Infectious Diseases".
Erasmus Medical Centre, University of Rotterdam - Holanda

Contacto / Informes: informes@pjam.com.ar
pcarranza@unse.edu.ar
www.pjam.com.ar



LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
Facultad de Medicina
Departamento de Microbiología y Parasitología



INVITAN AL

XI DIPLOMADO TEÓRICO-PRÁCTICO DE MICOLOGÍA MÉDICA "DR. RUBÉN LÓPEZ MARTÍNEZ"

Del 6 de junio al 1 de julio de 2016

Profesora Titular:

Dra. Francisca Hernández Hernández

Profesores Adjuntos:

Dra. Patricia Manzano Gayosso

Dr. Luis Javier Méndez Tovar

DIRIGIDO A:	Médicos Generales, Dermatólogos, Infectólogos, Neumólogos, Odontólogos, Médicos Veterinarios, Químicos, Patólogos, o áreas afines.
VALOR CURRICULAR:	220 horas
CUPO:	Limitado a 30 Alumnos
REQUISITOS:	Copia de Título y Cédula Profesional, Formato de Inscripción
COSTO:	\$ 10,000.00 MN (589 USD)
INFORMES:	Teléfono (0155) 5623 2459 y 5623 2458

micoher@hotmail.com ; patriciamanzano@netscape.net ; ljmt@unam.mx



ACADEMIA MEXICANA DE DERMATOLOGÍA, A.C.

A G E N D A 2 0 1 6

20

FEB

Sesión mensual
Sede: por confirmar
México, DF

19

MAR

Sesión mensual
Sede: por confirmar
México, DF

20-23

ABR

LXII Congreso Anual
de Terapéutica Der-
matológica
Sede: Centro Inter-
nacional de Exposi-
ciones y Convencio-
nes del World Trade
Center, México, DF

19

ABR

Cursos precongreso

21

MAY

Sesión conjunta con la
Asociación Mexicana
de Micología Médica
Sede: Hotel Marquis
Reforma, México, DF

15-18

JUN

XXI Congreso Interna-
cional de Dermatos-
copia y VI Congreso
Internacional de Der-
matopatología
Sede: Centro Interna-
cional de Exposiciones
y Convenciones del
World Trade Center,
México, DF

16

JUL

Sesión mensual
Sede: Hotel Marquis
Reforma, México, DF

20

AGO

Sesión mensual
Sede: por confirmar,
México, DF

10

SEP

Sesión mensual
Sede: Hotel Marquis
Reforma, México, DF

12-15

OCT

XXII Congreso-Jornadas
en Provincia
Sede: por confirmar

Dermatología

Revista mexicana

Volumen 60, número 1, enero-febrero 2016

CONTENIDO

EDITORIAL

- 1 Lourdes Alonzo Romero-Pareyón

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 3 **Tratamiento de cicatrices puntiformes de acné con combinación de radiofrecuencia volumétrica y fraccionada**
Héctor Leal-Silva, Esther Carmona-Hernández, Neptalí López-Sánchez, Mariana Grijalva-Vázquez
- 11 **Frecuencia de cáncer de piel en un centro de diagnóstico histopatológico en la ciudad de Durango, Durango, México**
María Verónica Cuevas-González, María Elisa Vega-Memije, Perla Chairez-Atienzo, Alma Graciela García-Calderón, José Luis González, Juan Carlos Cuevas-González
- 18 **Características clínicas y epidemiológicas de pacientes con infección por *Microsporium canis***
Jorge Mayorga, Paola Leticia Esquivel-González, Andrea Prado-Trillo, José Fernando Barba-Gómez

ARTÍCULO DE REVISIÓN

- 24 **Escleromixedema**
Diana Elizabeth Medina-Castillo, José Ángel Martínez-Muñoz, Nestor Caballero-Hernández, Rosa María Ortiz-Guerrero, Carolina Paola Ortiz-Valdés, Carlos Brani Rodríguez-Baron, Andrea Talavera-Díaz, Miguel Alejandro Azuara-Varela

REVISIÓN FARMACOLÓGICA

- 37 **Nadifloxacino**
Leonel Fierro-Arias, Ingrid López-Gehrke

CASOS CLÍNICOS

- 45 **Poroma ecrino. Comunicación de un caso pigmentado y uno no pigmentado**
Marina Romero-Navarrete, María Elisa Vega-Memije, Roberto Arenas-Guzmán, Aureliano Castillo-Solana

CONTENTS

EDITORIAL

- 1 Lourdes Alonzo Romero-Pareyón

ORIGINAL ARTICLES

- 3 **Volumetric and fractional radiofrequency to treat acne ice pick scars**
Héctor Leal-Silva, Esther Carmona-Hernández, Neptalí López-Sánchez, Mariana Grijalva-Vázquez
- 11 **Incidence of skin cancer in a histopathological diagnosis center of the city of Durango, Durango, Mexico**
María Verónica Cuevas-González, María Elisa Vega-Memije, Perla Chairez-Atienzo, Alma Graciela García-Calderón, José Luis González, Juan Carlos Cuevas-González
- 18 **Clinical and epidemiological characteristics of patients with infection by *Microsporium canis***
Jorge Mayorga, Paola Leticia Esquivel-González, Andrea Prado-Trillo, José Fernando Barba-Gómez

REVIEW ARTICLE

- 24 **Scleromyxedema**
Diana Elizabeth Medina-Castillo, José Ángel Martínez-Muñoz, Nestor Caballero-Hernández, Rosa María Ortiz-Guerrero, Carolina Paola Ortiz-Valdés, Carlos Brani Rodríguez-Baron, Andrea Talavera-Díaz, Miguel Alejandro Azuara-Varela

PHARMACOLOGICAL REVIEW

- 37 **Nadifloxacin**
Leonel Fierro-Arias, Ingrid López-Gehrke

CLINICAL CASES

- 45 **Ecrrine poroma. A report of a pigmented case and a not-pigmented one**
Marina Romero-Navarrete, María Elisa Vega-Memije, Roberto Arenas-Guzmán, Aureliano Castillo-Solana

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 Itzacalco, CP 08650, México, DF.

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

- 51 **Extirpación quirúrgica de carcinoma basocelular de cuero cabelludo**
Ninoska Porras, Frances Norris-Squirrell
- 55 **Carcinoma mucinoso ecrino**
Leonardo Arellano H, Carlo Lozano B, David Oschilewski L
- 59 **Tungiasis**
Kathya Chinchilla-Castañeda, Rodrigo A Domínguez-Millán, Antonio Domínguez-Zambrano, Patricia Mercadillo-Pérez

ARTÍCULO DE OPINIÓN

- 66 **Nuestro peculiar léxico dermatológico, a propósito de una revisión semántica**
Eduardo David Poletti, Claudia Reynoso-von Drateln, Aldo Abraham Gutiérrez, Adameck Hernández-Collazo
- 81 **RESÚMENES**
- 91 **LIBROS**

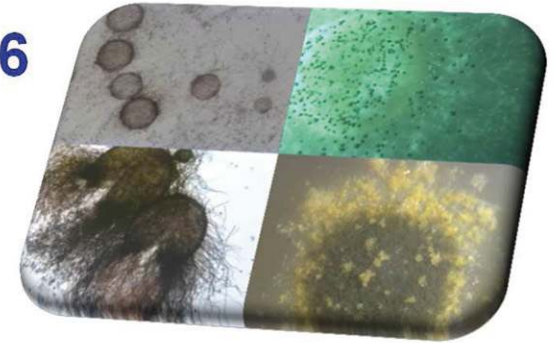
- 51 **Surgical treatment of basal cell carcinoma of scalp**
Ninoska Porras, Frances Norris-Squirrell
- 55 **Mucinous eccrine carcinoma**
Leonardo Arellano H, Carlo Lozano B, David Oschilewski L
- 59 **Tungiasis**
Kathya Chinchilla-Castañeda, Rodrigo A Domínguez-Millán, Antonio Domínguez-Zambrano, Patricia Mercadillo-Pérez

OPINION ARTICLE

- 66 **Our peculiar dermatological lexicon, about a semantic review**
Eduardo David Poletti, Claudia Reynoso-von Drateln, Aldo Abraham Gutiérrez, Adameck Hernández-Collazo
- 81 **SUMMARIES**
- 91 **BOOKS**

Medical Mycology Course 2016

Institut Pasteur - Paris



Directors : Françoise Dromer & Olivier Lortholary

Head of Studies: Dea Garcia-Hermoso

Language: English

Audience: Microbiologists (MDs, PhDs & veterinarians)

Duration: 4 weeks:

March 21th – April 15th 2016

Requirements: Previous practice in medical mycology lab (> 1 year experience)

Organization: Lectures, bench sessions & informal panel discussions will cover various aspects

- **TECHNICAL:** choice of media, slide cultures, storage of isolates, molecular diagnosis and identification (PCR, qPCR, sequencing, MALDI-TOF), typing techniques (microsatellite, MLST), antifungal susceptibility testing (CLSI/EUCAST microbroth dilution methods, commercially available tests), antigen/antibody detection, histopathology
- **PRACTICAL:** spectrum of action and pharmacokinetics/dynamics of antifungal drugs, role of the laboratory in the diagnosis and monitoring of patients (direct examination, histopathology, antigen detection, antifungal susceptibility testing results, qPCR...), use and limitation of public and specific databases for molecular identification, discussion of clinical cases
- **FUNGAL:** sexual and asexual reproduction, phylogeny, species identification, resistance mechanisms
- **MEDICAL:** epidemiology, diagnostic criteria for infections due to common and emerging yeasts or filamentous fungi (including invasive and mucocutaneous infections, endemic mycoses), principles of therapeutic management, practical guidelines

Lectures 2015: A. Alanio (France), M. Arendrup (Denmark), J. Bille (Switzerland), T. Boekhout (The Netherlands), S. Bretagne (France), T. Calandra (Switzerland), M. Cuenca-Estrella (Spain), C. d'Enfert (France), J. Dupont (France), F. Dromer (France), J.-P. Gangneux (France), D. Garcia-Hermoso (France), J. Guillot (France), R. Hay (UK), V. Jullien (France), G. Jouvion (France), F. Lanternier (France), JP. Latgé (France), O. Lortholary (France), J. Maertans (Belgium), P. Munoz (Spain), M. Richardson (UK), V. Robert (The Netherlands), D. Sanglard (France), A. Stchigel (Spain), P. Verweij (The Netherlands), J. Quintin (France).

Number of students: 20

Closing-date for applications 1st November 2015

www.pasteur.fr/teaching/mycology

Lourdes Alonzo Romero-Pareyón

Coeditora

ANTHELIOS XL



LA ROCHE-POSAY
LABORATOIRE DERMATOLOGIQUE

En el primer número de 2009 escribí unas líneas para el artículo editorial, donde anunciaba el inicio de mis funciones como coeditora de la revista; ese año di mis primeros pasos en esta actividad, que requirieron el apoyo de compañeros y maestros para realizarla. Después de siete años vimos acontecimientos de gran trascendencia en el mundo dermatológico, sufrimos la pérdida de maestros tan queridos como la Dra. Josefa Novales y el Dr. Amado Saúl entre otros varios, que no mencionaremos por miedo a omitir alguno, sólo diremos que fue una época de pérdidas. Vimos llegar e irse residentes y colaboradores que dejaron huella en nuestra institución y en nuestro afecto. El tiempo pasa y estos siete años marcaron mi vida profesional de manera más intensa que todos los años anteriores.

Dermatología Revista Mexicana, que se concibió con la idea de dar difusión a la actividad dermatológica de nuestro país, también se modificó; durante mucho tiempo se nutrió mayormente para publicar con las aportaciones de autores de la Ciudad de México; el Colegio de Jalisco fue el primero durante mi

gestión editorial en aportar un número completo preparado por sus integrantes; después de ellos, otros grupos dermatológicos siguieron el ejemplo.

De manera paulatina, el número de artículos provenientes de otros estados de la República creció, de manera que vemos cada vez con más frecuencia aportaciones de Acapulco, Jalisco, Monterrey, Baja California, Yucatán y de otros estados o ciudades del país e, incluso, en época reciente, de otros países. En este número encontramos una muestra de lo anterior, con artículos de lugares varios.

En este año que inicia hago votos para que nuestros médicos jóvenes y los no tan jóvenes nos regalen cada vez más sus comunicaciones de casos, su experiencia en la actividad profesional y cualquier otro aporte que pueda enriquecer nuestro conocimiento. No dejemos guardado material valioso acumulado con los años.

Como bien nos dice siempre Alexandro Bonifaz, lo que no se publica, no existe.

**CONSEJO MEXICANO DE DERMATOLOGIA, A. C.
CONVOCATORIA 2016
CERTIFICACION Y RECERTIFICACION
DERMATOLOGIA Y DERMATOLOGIA PEDIATRICA**

**GUADALAJARA, JALISCO, MARZO 12 DE 2016.
CENTRO UNIVERSITARIO DE CIENCIAS DE LA SALUD, UNIVERSIDAD DE GUADALAJARA
CALLE SIERRA MOJADA 950, INDEPENDENCIA ORIENTE, PUERTA 7, EDIFICIO "C", SOTANO**

Requisitos	PRIMERA CERTIFICACION	RECERTIFICACION	
		Por Puntos	Por examen
Copia legible del título profesional por ambos lados	XXX	-----	-----
Copia constancia aprobación Examen Nacional de Aspirantes a Residencias Médicas	XXX	-----	-----
Constancia original reciente de haber efectuado un año de Medicina Interna	XXX	-----	-----
Copia del Diploma Institucional de la especialidad	XXX	-----	-----
Copia legible del Diploma Universitario (de encontrarse en trámite, es imprescindible el comprobante de dicho trámite)	XXX	-----	-----
Constancia original reciente del profesor del curso de posgrado del Centro reconocido donde realizó su residencia	XXX	-----	-----
Cédula Profesional de la Especialidad o comprobante de trámite para su obtención	XXX	XXX	XXX
Registro Federal de Causantes	XXX	XXX	XXX
CURP	XXX	XXX	XXX
Fotografía reciente que deberá entregarse en físico *	XXX	XXX	XXX
Formato de solicitud **	XXX	XXX	XXX
Ficha original de depósito bancario**	XXX	XXX	XXX
Domicilio para entrega de papelería	XXX	XXX	XXX
Datos de facturación	XXX	XXX	XXX
Copia legible por ambos lados de primer certificado del Consejo	-----	XXX	XXX
Documentos que avalen actividad académica de los últimos cinco años	-----	XXX	-----

*Fotografía tamaño diploma (7 cm de alto x 5 de ancho), ovalada, blanco y negro, fondo blanco sin retoque, frente descubierta, saco negro y camisa/blusa blanca, caballeros corbata.

** Formato de solicitud y datos bancarios se encuentran en la página web: www.consejomexicanodermatologia.org.mx

Tratamiento de cicatrices puntiformes de acné con combinación de radiofrecuencia volumétrica y fraccionada

Héctor Leal-Silva
Esther Carmona-Hernández
Neptalí López-Sánchez
Mariana Grijalva-Vázquez

Instituto de Dermatología y Cirugía Cosmética de Monterrey, iDerma.

RESUMEN

Antecedentes: la radiofrecuencia fraccionada induce un calentamiento profundo de la dermis, dejando la epidermis menos afectada y tratando las cicatrices de acné de manera efectiva, con recuperación corta.

Objetivo: evaluar la eficacia de la radiofrecuencia volumétrica y fraccionada para el tratamiento de las cicatrices de acné al combinar dos aplicadores secuenciados en un tratamiento: contracción cutánea y remodelación cutánea fraccionada.

Material y método: estudio abierto, prospectivo, unicéntrico y de un solo brazo, que incluyó 30 pacientes sanos, con cicatrices puntiformes de acné, que recibieron tres tratamientos en el área facial y de cicatrices, combinando ambas piezas del equipo 3DEEP™, a intervalos de cuatro semanas. Se valoraron los cambios en las cicatrices, la textura cutánea, las irregularidades del pigmento y las complicaciones durante los seis meses posteriores al tratamiento, mediante fotografías digitales e imágenes de Vectra 3D™ y Visia-CR®. Se valoró la mejoría subjetiva del médico tratante y la satisfacción del paciente mediante cuestionarios.

Resultados: 22 pacientes terminaron el seguimiento (83%), 7 pacientes vieron más de 75% de mejoría (23%), 6 pacientes observaron entre 50 y 75% de mejoría (20%), 8 pacientes notaron entre 25 y 50% de mejoría (27%) y sólo un paciente percibió que tuvo menos de 25% de mejoría (3%). Los médicos reportaron más de 75% de mejoría en la apariencia de las cicatrices en sólo un paciente, en 20 pacientes observaron entre 50 y 75% y sólo en un paciente se observó menos de 25% de cambio positivo.

Conclusión: la radiofrecuencia combinada es un tratamiento que requiere múltiples sesiones para alcanzar un resultado cosméticamente satisfactorio. Es eficaz y seguro para la reducción de las cicatrices puntiformes secundarias al acné inflamatorio.

Palabras clave: cicatrices de acné, radiofrecuencia, radiofrecuencia volumétrica, radiofrecuencia fraccionada, contracción cutánea, remodelación cutánea.

Volumetric and fractional radiofrequency to treat acne ice pick scars

ABSTRACT

Background: Fractionated radiofrequency (RF) induces deep dermal heating and leaves the epidermis less affected, useful to treat acne scars effectively with reduced downtime.

Recibido: 12 de agosto 2015

Aceptado: 30 de octubre 2015

Correspondencia: Dr. Héctor Leal Silva
Belisario Domínguez 2309
64060 Monterrey, Nuevo León, México
hleal@iderma.org

Este artículo debe citarse como

Leal-Silva H, Carmona-Hernández E, López-Sánchez N, Grijalva-Vázquez M. Tratamiento de cicatrices puntiformes de acné con combinación de radiofrecuencia volumétrica y fraccionada. Dermatol Rev Mex 2016;60:3-10.

Objective: To evaluate the effectiveness of volumetric and fractional RF to treat acne scars, by combining two RF modalities in one treatment: skin tightening (TC) and fractional skin resurfacing (FSR).

Material and method: An open, prospective, unicenter, one-arm study was done including 30 healthy patients with acne scars who received up to three treatments of a combined modality of two different procedures in each treatment session: skin tightening (TC) using the volumetric radiofrequency (RF) handpiece and fractional resurfacing (FSR) using fractionated RF hand piece with a bipolar RF volumetric and fractionated device (3DEEP EndyMed Pro™), at 4-week intervals. Changes in acne scars, skin texture, pore size, pigmentation irregularity, and complications were assessed up to 6 months post-treatment by digital clinical photography and standardized images obtained with Vectra 3D™ and VISIA-CR systems. Subjective improvement was assessed by satisfaction questionnaires both for patients and treating clinicians.

Results: Twenty two patients finished the study follow up, 7 patients observed more than 75% improvement on their acne scars (23%), 6 patients noticed a 50-75% improvement (20%), 8 subjects noted 25-50% improvement (27%) and just one subject felt less than 25 % improvement (4%).

Conclusion: Combined RF is a conservative treatment, requiring multiple treatment session to achieve cosmetically satisfying results. It is safe and effective for aesthetic improvement of inflammatory acne ice pick scars.

Key words: acne scars, radiofrequency (RF), fractional radiofrequency, fractionated radiofrequency, skin tightening (TC), skin resurfacing (FSR).



ANTECEDENTES

El acné inflamatorio puede derivar en cicatrices que pueden ser de diversas formas, tamaño y grado, de acuerdo con el tipo y gravedad de acné que se padezca o haya padecido.¹ Pueden ser atróficas (deprimidas, en “picahielos” u onduladas), hipertróficas, tunelizadas o francamente queloides; acrómicas, hipocrómicas, eritematosas o hiperpigmentadas. Además de ser un problema estético común, constituyen un problema psicosocial para adolescentes y adultos.^{1,2}

Hoy día no existe un tratamiento que logre una reducción cosméticamente satisfactoria en el 100% de los casos de cicatrices residuales de acné.³ Con el tiempo se desarrollaron procedimientos y tecnologías que mejoran significativamente la piel con cicatrices, como: quimioexfoliaciones, dermoabrasiones, microdermoabrasiones (microcristales o punta de diamante), restauración cutánea con láser (*skin resurfacing*), implantes de relleno facial, técnicas de subincisión (*subcision*), así como láseres fraccionados de CO₂ y erbio, entre otros. Estos tratamientos resultaron poco efectivos o

epi[•]logy

efectivos pero muy agresivos, generalmente dolorosos, y con tiempos de recuperación prolongados.³⁻⁵

Recientemente se crearon nuevas tecnologías que permiten que el paciente se reintegre con prontitud a su vida normal con menores tiempos de recuperación, como la radiofrecuencia⁵ y la radiofrecuencia fraccionada,⁶ que permiten realizar simultáneamente un calentamiento volumétrico de la piel tratada y una restauración cutánea al realizar una microablación fraccionada.⁶⁻⁸

Por calentamiento volumétrico nos referimos al calentamiento de los tejidos en la parte profunda de la dermis y en la unión dermohipodérmica y tejido celular subcutáneo, que se alcanza por la fricción de las moléculas de agua al rotar por el cambio rápido y repetitivo de polarización durante la exposición a la radiofrecuencia. Este calentamiento es tridimensional en todo el tejido que recibe la energía, y se genera entre los arcos de energía que se producen entre los múltiples polos positivos y negativos de la pieza de mano del equipo de radiofrecuencia multipolar (bipolar con seis polos, Figura 1A). Como la energía no puede ocupar un mismo espacio en un mismo tiempo, el primer arco es superficial, luego un segundo arco ocupa un espacio intermedio y, por último, un tercer arco lleva la energía a una profundidad mayor.

A pesar de ser una radiofrecuencia bipolar, por la forma en que se distribuye la energía que emite, según datos del fabricante, en el punto de máxima temperatura se alcanzan 46°C. Está calculado en diversos estudios que cuando en la superficie cutánea el termómetro marca 40°C, en la profundidad la temperatura es de 46°C; asimismo, está comprobado que con temperaturas de 45-46°C se estimula la remodelación del colágeno.^{3,4,9}

Con respecto a la radiofrecuencia fraccionada (Figura 1B), en este equipo hay un solo polo positivo y el resto de los polos es negativo y se producen arcos de energía en cada disparo entre ese polo y los polos negativos (un arco muy superficial), de manera que se genera un microplasma y esa interacción del campo dieléctrico que se produce en la superficie de la piel da lugar a los puntos de microablación y esos cambios superficiales, esos microdaños en la epidermis, estimulan la remodelación térmica integral; por ende, se mejora la textura de la piel y, secundariamente, disminuyen las cicatrices.¹⁰

Esta combinación de dos modalidades de radiofrecuencia ofrece una novedosa alternativa para mejorar la apariencia de la piel con cicatrices de acné, al contraer la piel y realizar una remodelación de la misma, de manera progresiva, en varias sesiones combinadas.⁹⁻¹¹

El objetivo de este estudio es evaluar la eficacia del sistema de RF 3DEEP EndyMed Pro™ (EndyMed Medical, Ltd., Cesaria, Israel) para el tratamiento de las cicatrices de acné al combinar dos aplicadores en una misma sesión de tratamiento; primero el de contracción cutánea (*skin*

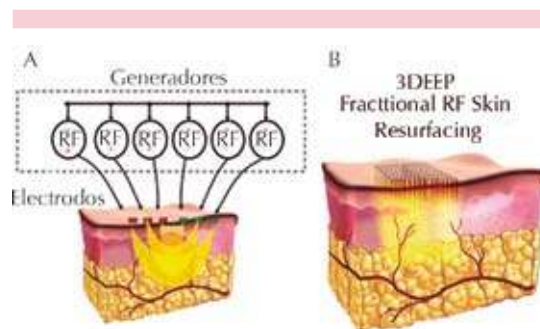


Figura 1. A. Distribución esquemática de la radiofrecuencia de una fuente múltiple de fase controlada (Multi Source-Phase controlled RF). **B.** Distribución esquemática de la radiofrecuencia fraccionada 3DEEP FSR.



tightening, TC), seguido por el de remodelación cutánea (*resurfacing*, FSR). La eficacia se estableció con base en la satisfacción del paciente y la satisfacción del médico tratante, analizando las imágenes fotográficas digitales y tridimensionales del equipo Vectra 3D™ (*Canfield Imaging Systems, Inc.*, Fairfield, NJ, Estados Unidos), y en la mejoría cuantificable en imágenes de Visia-CR™ (*Canfield Imaging Systems, Inc.*, Fairfield, NJ, Estados Unidos) de la textura (rugosidad) de la piel.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio abierto, prospectivo, unicéntrico y de un solo brazo, que incluyó 30 pacientes sanos, 11 de ellos de sexo masculino, entre 25 y 60 años de edad, que voluntariamente se inscribieron en este estudio, realizado en el Instituto de Dermatología y Cirugía Cosmética de Monterrey iDerma, Nuevo León, México. Todos los pacientes inscritos en este estudio firmaron voluntariamente el consentimiento bajo información.

Criterios de inclusión: tener más de 21 años, tener cicatrices puntiformes faciales, pacientes que hayan aceptado y firmado el consentimiento informado, y se hayan comprometido a cumplir con las citas durante el tratamiento.

Criterios de exclusión: tener algún desfibrilador/marcapaso o enfermedad cardíaca severa, tener un implante metálico en el área de tratamiento, pacientes que se hayan sometido a algún tratamiento invasivo o no invasivo para el cuidado de la piel o depilación en los últimos seis meses en el área a tratar, pacientes que tenían planeado realizar algún tratamiento invasivo o no invasivo para el cuidado de la piel o depilación en el área a tratar durante el periodo del estudio, tener alguna lesión sospechosa en el área de tratamiento, embarazo o lactancia, tener un tatuaje, perforación o maquillaje permanente en el

área a tratar, pacientes con infección, absceso o dolor en el área a tratar, tener eccema, dermatitis o alguna condición similar en la piel del área a tratar, enfermedades autoinmunitarias o diabetes, enfermedades de la coagulación, participar en algún otro estudio clínico, sujetos con alguna contraindicación especificada en el manual del usuario y en el formato de información de casos.

Todos los pacientes tenían cicatrices atróficas puntiformes de acné grado leve, moderado o severo, y recibieron tres sesiones de tratamiento en el área facial, acentuado en las áreas de cicatrices, combinando los procedimientos de contracción cutánea y de remodelación cutánea. Se inició con la pieza TC para un precalentamiento durante varios minutos (tiempo suficiente para alcanzar al menos 6°C de incremento en la temperatura cutánea basal o 40 a 42°C, medida por termómetro digital infrarrojo con puntero láser externo), y calentamiento durante al menos 10 minutos (manteniendo la temperatura de manera uniforme); terminado el procedimiento con la pieza TC, se aplicó anestésico tópico (lidocaína 23% + tetracaína 7% en base oleosa –formulación magistral ViDApiel) durante 45 minutos y se realizó el procedimiento con la pieza de mano FSR en dos pases en el área facial completa, acentuado con dos pases más en las áreas de cicatrices. Ambos procedimientos secuenciales se realizaron con el equipo de RF 3DEEP EndyMed pro™, a intervalos de cuatro semanas entre cada sesión de tratamiento. El seguimiento clínico y fotográfico final se realizó seis meses después del último tratamiento.

Se realizó seguimiento al mes, tres meses y seis meses posteriores al último tratamiento. En las dos últimas visitas se aplicaron encuestas de satisfacción al paciente y cuestionarios de valoración de mejoría subjetiva al médico tratante. Se tomaron fotografías clínicas digitales estandarizadas de cada paciente antes y después de cada sesión de tratamiento y en cada cita de

epi^ology

seguimiento. Además, se obtuvieron imágenes en tercera dimensión y análisis fotográfico digital VISIA.

El tamaño de la muestra fue de 30 sujetos tratados.

La fórmula que mejor se ajusta a esta investigación es la correspondiente al cálculo del tamaño de muestra a partir de una distribución binomial en la que se desconoce el porcentaje de éxito, que coincide con el fundamento teórico del método de Clopper Pearson:^{12,13}

$$n = \frac{[z\alpha/2]^2 * 0.25}{E^2}$$

Donde:

n es el tamaño de muestra.

z es el valor de la normal para un nivel de confiabilidad α .

E es el porcentaje de error de la estimación que se hará.

Para el caso de esta investigación, se consideró un valor de $\alpha=0.05$ y un error $E=18\%$.

Al considerar un nivel de confiabilidad de 95%, igual probabilidad de éxito y fracaso $(0.5)*(0.5)=0.25$, y un margen de error para la estimación de 18%, se obtiene un tamaño de muestra de 30.

RESULTADOS

De 30 pacientes (100%), 8 no terminaron el seguimiento del protocolo.

Seguridad

Tres pacientes tuvieron hiperpigmentación posinflamatoria leve, de los que sólo uno requirió tratamiento tópico con loción aclaradora a base de ácido kójico a 4% y dos sesiones de luz in-

tensa pulsada (IPL), una cada 15 días (Figura 2). Los otros dos casos se aliviaron espontáneamente sin tratamiento. No hubo ningún otro efecto adverso relacionado con los procedimientos durante el estudio.

Eficacia

Las encuestas de satisfacción del paciente mostraron que siete pacientes (23%) percibieron más de 75% de cambio (Figura 3) en las cicatrices, 6 pacientes (20%) observaron 50 a 75% de mejoría (Figura 4), 8 pacientes (27%) notaron 25 a 50% de cambios (Figura 5) y sólo un paciente (3%) percibió que tuvo menos de 25% de mejoría. Sin embargo, todos los pacientes contestaron que estarían dispuestos a continuar con el tratamiento para mejorar más la calidad de su piel, aun fuera del estudio e incluso pagando por sus sesiones de tratamiento.

En cuanto a los cuestionarios de valoración subjetiva del médico tratante, de los 22 pacientes que terminaron el seguimiento del protocolo, se observó más de 75% de mejoría en la apariencia de las cicatrices en sólo un paciente, en 20 pacientes se observó mejoría de 50 a 75% y sólo en un paciente se observó menos de 25% de mejoría (Figura 6).



Figura 2. Paciente que tuvo hiperpigmentación posinflamatoria. **A.** Antes. **B.** Después.



Figura 3. Paciente que observó más de 75% de cambios. **A.** Antes. **B.** Después.



Figura 5. Paciente que mostró 25 a 50% de cambios en las cicatrices de acné. **A.** Antes. **B.** Después.



Figura 4. Paciente que percibió 50 a 75% de cambios. **A.** Antes. **B.** Después.



Figura 6. Paciente en el que casi no se notó diferencia en las cicatrices. **A.** Antes. **B.** Después.

DISCUSIÓN

En estudios piloto previos, se observó una reducción significativa en el diámetro y profundidad de las cicatrices atróficas de acné un mes después de tres tratamientos con la pieza fraccionada del EndyMed PRO.⁹ Con base en los resultados de esos estudios se decidió realizar esta investigación prospectiva en cicatrices puntiformes de acné.

Los resultados de este estudio indican mejoría en la apariencia de las cicatrices puntiformes de acné, apreciada por los pacientes y por los médicos tratantes.

Tratamos de realizar una evaluación cualitativa foto-numérica de las fotografías clínicas. Sin embargo, al observar con detenimiento las imágenes nos dimos cuenta de manera secuenciada y no secuenciada que en gran parte de ellas

epi[•]logy

era muy difícil apreciar los cambios que los pacientes y los médicos tratantes manifiestan en los cuestionarios y encuestas de satisfacción; además, no existe una escala validada para la clasificación foto-numérica de las cicatrices puntiformes, por lo que descartamos ese análisis.

El tratamiento de radiofrecuencia por sí solo permite una contracción y remodelación de las fibras de colágeno y elastina, logrando así contraer la piel y mejorar su textura.^{14,15} Al combinarse con la pieza de mano FSR, que contiene una matriz de 112 electrodos (Figura 7), permite una microablación fraccional de la epidermis, simultáneamente con el calentamiento volumétrico de la dermis, aclara la piel y renueva la epidermis.^{9,11,14,16}

Esta tecnología combinada es adecuada porque permite el tratamiento de múltiples capas de la piel en una misma sesión de tratamiento, por lo que mejora la apariencia de las cicatrices atróficas puntiformes residuales de acné.^{9,11,15,17-19}

La sesión de tratamiento combinado fue bien tolerada, incluso cuando se acentuaba en el área de cicatrices. Sin embargo, consideramos que la tolerancia al tratamiento se debe, en

gran parte, al efecto del anestésico tópico en altas concentraciones (23% de lidocaína y 7% de tetracaína) aplicado de manera no oclusiva durante 45 minutos entre la radiofrecuencia volumétrica y la fraccionada. El calentamiento volumétrico es bien tolerado sin ningún tipo de anestesia, siempre y cuando el calentamiento a 40-42°C se alcance de manera gradual, porque de alcanzarse picos de temperatura muy rápidamente puede ser sumamente doloroso.

CONCLUSIÓN

La combinación de radiofrecuencia volumétrica con radiofrecuencia fraccionada es un tratamiento cosméticamente satisfactorio, eficaz y seguro para la disminución, desde el punto de vista estético, de las cicatrices atróficas puntiformes secundarias al acné inflamatorio; así lo consideran médicos tratantes y pacientes. Asimismo, es un tratamiento conservador, porque requiere múltiples sesiones para alcanzar un resultado que pacientes y médicos tratantes consideren cosméticamente satisfactorio. Debido al poco daño térmico cutáneo, cumple con los estándares que demandan los pacientes en la actualidad: tiene una recuperación rápida y, por ende, un tiempo de inactividad social mínimo.

REFERENCIAS

1. Simmons BJ, Griffith RD, Falto-Aizpurua LA, Nouri K. Use of radiofrequency in cosmetic dermatology: focus on nonablative treatment of acne scars. *Clin Cosmet Investig Dermatol* 2014;12;7:335-339.
2. Fabbrocini G, Annunziata MC, D'Arco V, et al. Acne scars: pathogenesis, classification and treatment. *Dermatol Res Pract* 2010;893080.
3. Dierickx C. The role of deep heating for non-invasive skin rejuvenation. *Lasers Surg Med* 2006;38:799-807.
4. Gold MH. Review: Tissue tightening: a hot topic utilizing deep dermal heating. *J Drugs Dermatol* 2007;6:1238-1242.
5. Garg S, Baveja S. Combination therapy in the management of atrophic acne scars. *J Cutan Aesthet Surg* 2014;7:18-23.
6. Ramesh M, Gopal M, Kumar S, Talwar A. Novel technology in the treatment of acne scars: the matrix-tunable radiofrequency technology. *J Cutan Aesthet Surg* 2010;3:97-101.

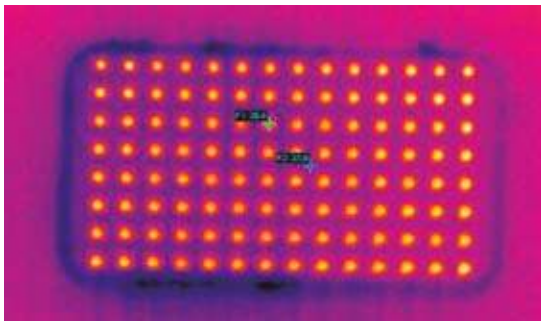


Figura 7. Remodelación cutánea fraccionada (FSR) grabada en vivo con la cámara termal FLIR calibrada (ThermaCAM SC 640), 112 puntos de ablación, 300 micrones de diámetro, cortesía de EndyMed, Ltd.



7. Krueger N, Sadick NS. New-generation radiofrequency technology. *Cutis* 2013;91:39-46. Review. PMID: 23461058.
8. Gold MH, Biron JA. Treatment of acne scars by fractional bipolar radiofrequency energy. *J Cosmet Laser Ther* 2012;14:172-178.
9. Harth Y, Lischinsky D, Elman M, Ram R, et al. Novel phase controlled, multisource radiofrequency system for simultaneous fractional microablation and volumetric dermal heating. *J Am Acad Dermatol* 2010;62.
10. Halachmi S, Orenstein A, Meneghel T, Lapidoth M. A novel fractional micro-plasma radio-frequency technology for the treatment of facial scars and rhytids: a pilot study. *J Cosmet Laser Ther* 2010;12:208-212.
11. Elman M, Harth Y. Novel multi-source phase-controlled radiofrequency technology for non-ablative and micro-ablative treatment of wrinkles, lax skin and acne scars. *Laser Ther* 2011;20:139-144.
12. Douglas C. Montgomery. Design and analysis of experiments. 8th ed. John Wiley & Sons, 2012.
13. Cox G, Cochran W. Experimental designs. 2nd ed. John Wiley & Sons, 1992.
14. Rongsaard N, Rummaneeethorn P. Comparison of a fractional bipolar radiofrequency device and a fractional erbium-doped glass 1,550-nm device for the treatment of atrophic acne scars: a randomized split-face clinical study. *Dermatol Surg* 2014;40:14-21.
15. Royo de la Torre J, Moreno-Moraga J, Munoz A, Navarro PC. Multisource, phase-controlled radiofrequency for treatment of skin laxity: Correlation between clinical and *in-vivo* confocal microscopy results and real-time thermal changes Instituto Médico Laser, Madrid, Spain. *J Clin Aesthet Dermatol* 2011;4:28-35.
16. Kim JE, Lee HW, Kim JK, Moon SH, et al. Objective evaluation of the clinical efficacy of fractional radiofrequency treatment for acne scars and enlarged pores in asian skin. *Dermatol Surg* 2014;40:988-995.
17. Peterson JD, Palm MD, Kiripolsky MG, Guiha IC, et al. Evaluation of the effect of fractional laser with radiofrequency and fractionated radiofrequency on the improvement of acne scars. *Dermatol Surg* 2013;37:1260-1267.
18. Trelles MA, Martínez-Carpio PA. Attenuation of acne scars using high power fractional ablative unipolar radiofrequency and ultrasound for transepidermal delivery of bioactive compounds through microchannels. *Lasers Surg Med* 2014;46:152-159.
19. Qin X, Li H, Jian X, Yu B. Evaluation of the efficacy and safety of fractional bipolar radiofrequency with high-energy strategy for treatment of acne scars in Chinese. *J Cosmet Laser Ther* 2015;20:1-9.

Fundación para la Dermatitis Atópica (FDA) en México

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

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

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

Misión y Visión de la FDA

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

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

ANTHELIOS XL

Frecuencia de cáncer de piel en un centro de diagnóstico histopatológico en la ciudad de Durango, Durango, México

RESUMEN

Antecedentes: el cáncer de piel se ha incrementado en los últimos años, entre los principales factores de riesgo está la radiación ultravioleta y la exposición a agentes químicos, como el arsénico encontrado de manera natural en aguas superficiales y subterráneas en regiones del estado de Durango.

Objetivo: determinar la frecuencia del cáncer de piel en un centro de diagnóstico histopatológico de la ciudad de Durango, Durango, México.

Material y método: estudio descriptivo, retrospectivo, efectuado en un centro de diagnóstico histopatológico en la ciudad de Durango de 2010 a 2014; se incluyeron los casos diagnosticados como carcinoma basocelular, carcinoma epidermoide y melanoma, se tomaron las características sociodemográficas de los pacientes (edad, sexo, localización anatómica y tipo de carcinoma de piel). Dos examinadores previamente estandarizados revaloraron los casos; se calculó la concordancia interexaminador (Kappa).

Resultados: durante el periodo de estudio se diagnosticaron 10,618 casos, 7% fueron positivos a malignidad, del total de la muestra, 1% correspondió a algún tipo de neoplasia cutánea. La media de edad de los pacientes fue de 66.75 años (± 16.05), el sexo más afectado fue el femenino, con 52.5%, el carcinoma basocelular afectó a 65%, seguido por el epidermoide (25%) y el melanoma en 10%.

Conclusiones: conocer la frecuencia de este tipo de neoplasias permitirá implementar programas preventivos en los que se conciente a la población de la importancia del uso de barreras de protección contra la radiación solar, registrar el contacto con agua contaminada con arsénico, alertar a los profesionales de la salud de un probable subdiagnóstico y de un posible incremento del número de casos en los próximos años de estas neoplasias cutáneas.

Palabras clave: neoplasias cutáneas, carcinoma epidermoide, carcinoma basocelular, melanoma.

Incidence of skin cancer in a histopathological diagnosis center of the city of Durango, Durango, Mexico

ABSTRACT

Background: Skin cancer has increased in recent years; among the main risk factors we can find the ultraviolet radiation and exposure to chemical

María Verónica Cuevas-González¹
María Elisa Vega-Memije²
Perla Chairez-Atienzo¹
Alma Graciela García-Calderón³
José Luis González⁴
Juan Carlos Cuevas-González⁵

¹ Alumna de la Maestría en Ciencias Estomatológicas, Universidad Juárez del Estado de Durango.

² Dermatopatóloga y Subdirectora de Investigación Biomédica, Hospital General Dr. Manuel Gea González, México, DF.

³ Cirujano dentista. Práctica privada, Durango, Dgo., México.

⁴ Médico patólogo, Unidad Anatomoclínica Madero, Durango, Dgo., México.

⁵ Laboratorio de Patología, Facultad de Odontología, Universidad Juárez del Estado de Durango.

Recibido: 16 de junio 2015

Aceptado: 10 de septiembre 2015

Correspondencia: Dr. Juan Carlos Cuevas González
Departamento de Investigación
Facultad de Odontología
Universidad Juárez del Estado de Durango
Av. Predio Canoas s/n
34000 Durango, Dgo., México
cuevas_gonzalez@hotmail.com

Este artículo debe citarse como

Cuevas-González MV, Vega-Memije ME, Chairez-Atienzo P, García-Calderón AM y col. Frecuencia de cáncer de piel en un centro de diagnóstico histopatológico en la ciudad de Durango, Durango, México. Dermatol Rev Mex 2016;60:11-17.

agents such as arsenic, which is found naturally in surface and ground water in some parts of the state of Durango, Mexico.

Objective: To determine the frequency of skin cancer in a histopathological diagnosis center of the city of Durango, Durango, Mexico.

Material and method: A retrospective study was done in a histopathological diagnosis center in the city of Durango in a period comprised from 2010 to 2014; all the cases diagnosed as basal cell carcinoma, squamous cell carcinoma and melanoma were included; sociodemographic characteristics of patients (age, sex, anatomic location and type of skin carcinoma) were incorporated. The cases were reassessed by two previously standardized examiners, the inter-examiner agreement (Kappa) was calculated.

Results: The total number of cases diagnosed during that period was 10,618; of the total sample, 7% were positive for malignancy, and 1% corresponded to some type of skin malignancy. The mean age of the patients was 66.75 years (± 16.05), the most affected sex was the female with 52.5%; basal cell carcinoma was present in 65%, followed by squamous (25%) and melanoma with 10%.

Conclusions: Knowing the frequency of this kind of malignancies will allow us to implement preventive programs where population could be aware of the importance of using protective barriers against solar radiation, register contact with water contaminated with arsenic, alerting health professionals of a probable under-diagnosis and of a possible increase in the number of cases in next years of these skin malignancies.

Key words: skin cancer, squamous cell carcinoma, basal cell carcinoma, melanoma.



ANTECEDENTES

En los últimos años el cáncer de piel ha tenido un notable aumento en su incidencia; éste se clasifica en dos grandes grupos: melanoma y no melanoma; entre los no melanoma están el carcinoma basocelular y el carcinoma epidermoide.¹ Se han identificado distintos factores de riesgo de estas neoplasias, entre los que destacan el tipo de piel; según la clasificación de Fitzpatrick los tipos I y II tienen mayor riesgo de padecer cáncer de piel;^{2,3} además de este factor se menciona como riesgo el daño cutáneo crónico con la existencia de queratosis actínicas⁴

y alteraciones genéticas, como el síndrome del nevo displásico, xeroderma pigmentoso y síndrome de los nevos basocelulares. La radiación ultravioleta (UV) forma parte de las principales causas de estos tipos de neoplasias, la radiación UVB afecta la epidermis y daña el ADN, los rayos UVA penetran la dermis, destruyen las fibras de colágena y aceleran el envejecimiento.⁵ También es importante considerar la aparición de cáncer cutáneo secundario a la exposición de agentes químicos, entre los que sobresalen los plaguicidas, elementos derivados del petróleo, metales como arsénico, níquel y cromo. El arsénico se encuentra en México de manera natural

ANTHELIOS XL

en aguas superficiales y subterráneas debido a factores naturales de origen geológico. Durango es uno de los principales estados en los que en algunas zonas se han encontrado concentraciones de arsénico de 0.008 a 0.624 mg/L,⁶ lo que se relaciona con piel hiper e hipopigmentada y queratosis arsenicales que pueden evolucionar a enfermedad de Bowen o a carcinoma epidermoide.⁷

El cáncer de piel más frecuente es el basocelular, afecta principalmente la cara, como lesiones polimorfas, bien limitadas con borde perlado, generalmente única, de crecimiento lento; hay diferentes variedades clínicas: tumorales o nodulares, micronodulares, ulceradas, pigmentadas, superficiales, en placa e infiltrantes. En términos histológicos, también tiene variedades (Cuadro 1); se distingue por acumulaciones de células neoplásicas basaloides, en el caso del tipo nodular, los nidos se observan grandes con escasa cantidad de tejido conjuntivo entre ellos; por el contrario, en el micronodular los nidos basaloides se aprecian pequeños con abundante tejido conjuntivo, en el superficial las células neoplásicas se desprenden de la epidermis y penetran superficialmente a la dermis; el morfeiforme se distingue por infiltrar de manera profunda a la dermis y formar cordones basaloides angostos y angulados; el infiltrativo muestra bandas elongadas con poca o ninguna empalizada, así como retracción peritumoral del estroma y el adenoideo se distingue por finas bandas de células basaloides en un patrón reticular con abundante mucina entre ellas.⁸⁻¹⁰

Cuadro 1. Tipos histológicos de carcinoma basocelular

Adenoideo
Sólido o nodular
Micronodular
Infiltrante
Folicular
Superficial
Pigmentado
Ulcerado

El carcinoma epidermoide cuando es *in situ* corresponde a enfermedad de Bowen y cuando es invasor se divide en bien, moderada y escasamente diferenciado.¹¹ El melanoma cutáneo tiene origen en los melanocitos que se localizan en la unión de la epidermis con la dermis y también tiene varias formas clínicas e histológicas (Cuadro 2); en el lentigo maligno y acral lentiginoso las células tienden a ascender hacia la epidermis superficial; sin embargo, el factor histológico más importante para el pronóstico de la lesión es la profundidad de invasión tumoral, para lo que se usan las escalas de Clark y Breslow.¹²

Cuadro 2. Tipos histológicos de melanoma

Lentigo maligno
Diseminación superficial
Nodular
Acral lentiginoso

En Durango no se tiene conocimiento de la prevalencia de estos carcinomas, por lo que el objetivo de este estudio fue determinar la frecuencia del cáncer de piel en un centro de diagnóstico histopatológico de la ciudad de Durango, Durango, México.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio descriptivo, retrospectivo, efectuado en un centro de diagnóstico histopatológico de la ciudad de Durango, Durango, México; se revisó la base de datos, se identificaron todos los casos positivos a malignidad de 2010 a 2014 y se determinó la frecuencia del cáncer de piel, se incluyeron el carcinoma basocelular, el carcinoma epidermoide y el melanoma, se registraron las características sociodemográficas de los pacientes (edad, sexo, localización anatómica y tipo de carcinoma de piel). Dos examinadores previamente estandarizados revaloraron los casos (H&E), se calculó la concordancia interexaminador (Kappa).

RESULTADOS

Se revisó la base de datos de todos los casos registrados de enero de 2010 a diciembre de 2014; durante ese periodo se diagnosticaron 10,618 casos, 7.5% (n=791) fueron positivos a malignidad; del total de la muestra, 1% (n=118) correspondió a cáncer de piel y del total de neoplasias malignas la prevalencia correspondió a 15%.

La media de edad de los pacientes con alguna neoplasia maligna de piel fue de 66.75 años (± 16.05), el paciente más joven tenía 8 años y el de mayor edad, 93 años, el sexo más afectado fue el femenino con 52.5% (n=62), el carcinoma basocelular sobresalió con 65% (n=77), el carcinoma epidermoide afectó a 25% (n=29) y el melanoma a 10% (n=12). De acuerdo con la clasificación histológica del carcinoma basocelular, el adenoides afectó con mayor frecuencia en 25% (n=19), seguido del tipo sólido y micronodular con 19% (n=15) cada uno, el tipo folicular con 6.5% (n=5), el superficial y pigmentado con 5% (n=4) cada uno y el tipo ulcerado ocurrió en 4% (n=3). La localización anatómica del carcinoma basocelular, del carcinoma epidermoide y del melanoma se comunica en las Figuras 1 a 3. En la Figura 4 se muestra el tipo histológico del carcinoma basocelular de acuerdo con su frecuencia. La concordancia interobservador fue de 0.87.

DISCUSIÓN

Los reportes acerca del perfil epidemiológico del cáncer de piel varían según la localización geográfica; entre los principales factores de riesgo de estas neoplasias está la radiación solar, que provoca daño celular de manera acumulativa.

Benítez y colaboradores, en 2006, realizaron un estudio en Argentina en el que reportaron una media de edad de 64.46 años.¹³ Alfaro y su grupo, en 2010, mencionaron que el grupo de

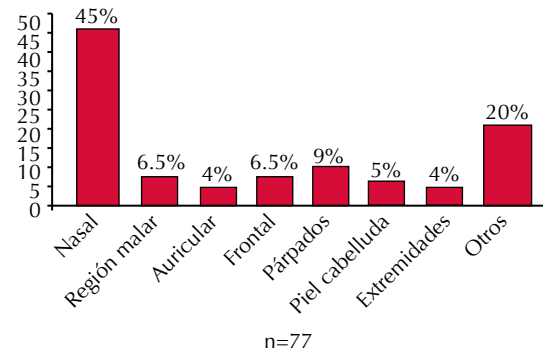


Figura 1. Distribución topográfica de carcinoma basocelular.

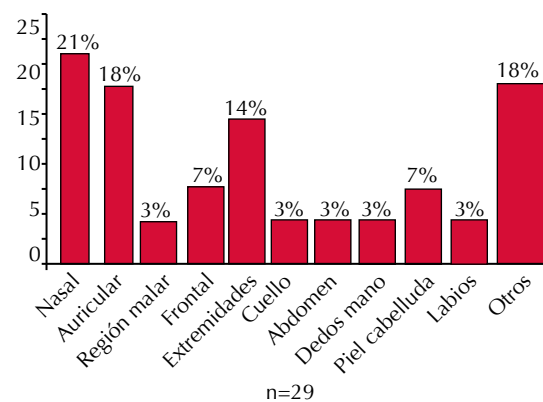


Figura 2. Localización clínica de carcinoma epidermoide.

edad con mayor afectación tenía entre 71 y 80 años.¹⁴ En este trabajo la media de edad de los casos diagnosticados con algún tipo de neoplasia maligna de piel fue de 66.75 años, por lo que coincidimos con lo reportado en la bibliografía. Desde años atrás, Scotto y colaboradores destacan que la probabilidad de padecer cáncer de piel aumenta con la edad, el grupo de 55 a 75 años es 100 veces más vulnerable que los sujetos de 20 años.¹⁵

ANTHELIOS XL

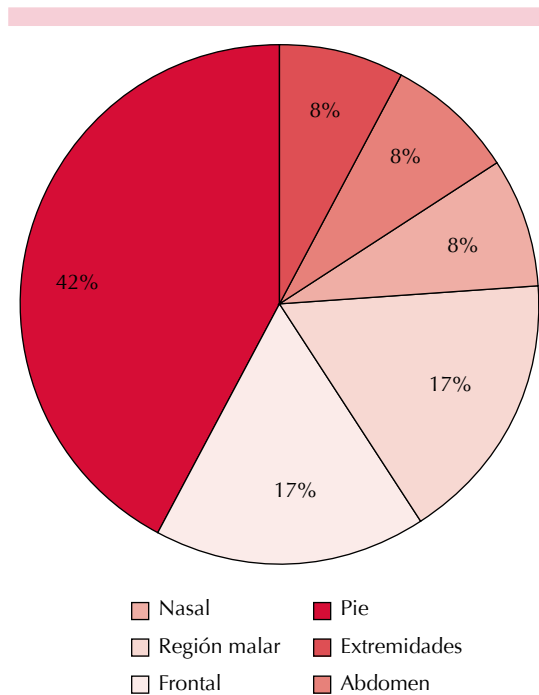


Figura 3. Sitios anatómicos de melanoma.

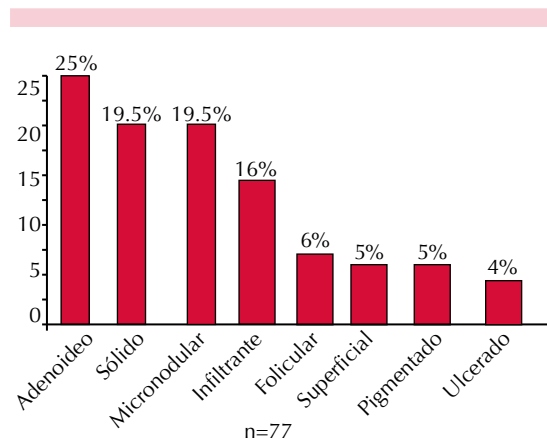


Figura 4. Tipos histológicos de carcinoma basocelular.

Respecto a la afectación por sexo, distintos estudios mencionan que las mujeres tienen mayor riesgo de padecer neoplasias malignas cutáneas;^{14,16,17} por el contrario, Rodríguez y co-

laboradores,¹⁸ al igual que Benítez y su grupo,¹³ encontraron que los hombres eran más afectados. En nuestro estudio tuvimos más mujeres diagnosticadas por estas enfermedades, una explicación es que las mujeres acuden con más frecuencia a la consulta dermatológica.

Los datos epidemiológicos disponibles acerca del carcinoma de piel en el mundo son muy variados; en Australia se ha reportado un aumento en la incidencia de 1 a 2% por año, al igual que en Europa y Estados Unidos.¹⁹ En México y en distintos países latinoamericanos no hay datos actuales acerca de la prevalencia del cáncer de piel porque no se cuenta con registros de control epidemiológico a nivel nacional; sin embargo, existen reportes de múltiples centros de salud localizados en diferentes regiones del país. Chanussot y colaboradores, en 2013, reportaron una prevalencia de 1.6%.²⁰ Jurado-Santa Cruz y su grupo, en 2011, indicaron una prevalencia de 1.8% en consultorios particulares en tres estados de la República Mexicana,²¹ nosotros reportamos una prevalencia de 1.1%, datos similares a los descritos en otras entidades del país.

Entre las neoplasias malignas de piel más frecuentes está el carcinoma basocelular, seguido por el carcinoma epidermoide y el melanoma; en 2015, en un centro dermatológico de Yucatán se realizó un estudio en el que se determinó la frecuencia de los diferentes tipos de cáncer de piel, en el que 74.5% correspondió a carcinoma basocelular, seguido por el carcinoma epidermoide con 19% y el melanoma con 2%.²² En 2012, Hernández y colaboradores obtuvieron una frecuencia muy similar: el carcinoma basocelular ocupaba el primer lugar con 74%;²³ en nuestra muestra el carcinoma más frecuente fue el basocelular con 65%, seguido del carcinoma epidermoide con 25%, por lo que coincidimos con los autores mencionados.



Káram, en 2008, mencionó que la frecuencia del melanoma en México es relativamente baja; se estima una incidencia de 1 por cada 100,000 habitantes, a diferencia de otros países, como Estados Unidos, donde la incidencia es de 16 casos por cada 100,000 habitantes.²⁴ Encontramos una frecuencia de 10%, la localización topográfica más común, de acuerdo con Káram y colaboradores, es la extremidad inferior en hombres y mujeres; en nuestros casos se mostró que el lugar de afectación más frecuente del melanoma también fue el pie, con 42%.

Respecto del tipo histológico del carcinoma basocelular, en 2013 Alcalá y colaboradores encontraron que el tipo sólido o nodular fue más frecuente en su muestra con 32%, seguido del infiltrante con 23%.²⁵ En el estudio mencionado de Chanussot, el subtipo histológico que predominó fue el sólido, seguido por el micronodular.²⁰ En este trabajo el adenoideo fue el más diagnosticado con 25%, seguido por el sólido y el micronodular con 19%.

En relación con la localización clínica, en las zonas en las que la radiación solar afecta de manera más directa es frecuente diagnosticar algún cáncer de piel;⁸ en nuestros pacientes el carcinoma basocelular afectó la región nasal en 45.5% y el carcinoma epidermoide en 20%. De los 12 casos con melanoma, en cinco pacientes se localizó en el pie (42%), por lo que no podemos relacionarlo directamente con la radiación solar; es de destacar que esta localización es la más frecuente en la población mexicana y, debido a su pronóstico adverso y corta supervivencia, el melanoma merece atención especial.

Entre los datos de los pacientes no se registró la ocupación o contacto con agua contaminada con arsénico, que seguramente tienen estos pacientes porque en zonas del estado de Durango (región lagunera) se han registrado concentraciones de

0.008 a 0.624 $\mu\text{g/L}$, si bien las cifras aceptadas de concentración de arsénico por la Organización Mundial de la Salud son de 10 $\mu\text{g/L}$, se requieren estudios de campo para conocer las concentraciones a las que la población está expuesta, la manifestación más identificada con la intoxicación por este metal son las queratosis arsenicales, que se manifiestan en las plantas y las palmas y son lesiones previas a carcinoma epidermoide. En este trabajo reportamos este tipo de carcinoma en las extremidades y los dedos de la mano, pero no podemos afirmar que tuvieron el antecedente de queratosis arsenicales porque este dato no se consigna.

Una de las principales limitaciones de este trabajo es que los datos no se obtuvieron de un centro de diagnóstico dermatopatológico y que la muestra ofrece una frecuencia que por ningún motivo es representativa de la ciudad de Durango; sin embargo, es el primer estudio que da un panorama de la existencia de estas neoplasias en nuestra población.

CONCLUSIONES

Conocer la frecuencia de este tipo de neoplasias es el primer paso para contar con datos epidemiológicos confiables, lo que permitirá implementar programas preventivos que concienticen a la población de la importancia del uso de barreras de protección contra la radiación solar, registrar el contacto de agua contaminada con arsénico y alertar a los profesionales de la salud para evitar el subdiagnóstico y del posible incremento del número de casos de estas neoplasias cutáneas en los próximos años.

REFERENCIAS

1. Ramos P, Cañete F, Dullak R, Bolla L, et al. Epidemiología del cáncer de piel en pacientes atendidos en la Cátedra de Dermatología de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Asunción, Paraguay (2008-2011). *An Fac Cienc Méd (Asunción)* 2012;45:49-69.

ANTHELIOS XL

2. Dagatti MS, Bertola A, Pezzotto SM. Hábitos alimentarios y riesgo de cáncer de piel no melanoma. *Rev Chil Nutr* 2011;38:15-21.
3. Sánchez G, Nova J. Confiabilidad y reproducibilidad de la escala de fototipos de Fitzpatrick antes y después de un ejercicio de estandarización clínica. *Biomédica* 2008;28:544-550.
4. Adami HO, Hunter D, Trichopoulos D. Skin cancer. In: *Textbook of cancer epidemiology*. Oxford: University Press, 2002;281-301.
5. Sordo C, Gutiérrez C. Cáncer de piel y radiación solar: experiencia peruana en la prevención y detección temprana del cáncer de piel y melanoma. *Rev Perú Med Exp Salud Pública* 2013;30:113-117.
6. Castro ML. Presencia de arsénico en el agua de bebida en América Latina y su efecto en la salud pública. Centro Panamericano de Ingeniería Sanitaria y Ciencias del Ambiente (CEPIS-SB/SDE/OPS), urbanización Camacho, La Molina, Lima, Perú; 2006 (Consultado en 2015 Jun 18). Disponible en <http://www.bvsde.paho.org/bvsacd/cd51/arsenico-agua.pdf>
7. Rocha SJ, Ferreira MT, Regal MI. Cáncer cutáneo por exposición ocupacional a agentes químicos. *Med Segur Trab* 2014;60:434-454.
8. Rueda X, Acosta A, Aristizabal L, Fierro E. Guías de práctica clínica para el tratamiento del carcinoma basocelular. *Rev Asoc Col Dermatol* 2008;16:102-117.
9. Segismundo RS, Delgado R, Quintana JC, Contreras I, et al. Caracterización clínico-histopatológica del carcinoma basocelular. *Rev Haban Cienc Méd* 2005;4:1-11.
10. Herrera E, Matilla A, Herrera E. Carcinoma basocelular. *Dermatología: Correlación clínico-patológica*. Disponible en: <http://www.saudedireta.com.br/docsupload/1332102682/Derma011.pdf>
11. Roewert J. *Histopathology of skin cancer*. Springer 2010. DOI: 10.1007/978-3-540-79347-2_2.
12. Cazariego ZJ, Baudo JE. Trabajo de revisión: melanoma. *Av Periodon Implantol* 2004;16:157-177.
13. Benítez WF, Basaldua CF, Reyes CB. Cáncer de piel: principales aspectos epidemiológicos en el hospital escuela "Gral. José Francisco de San Martín." *Rev Posgrado Vía Cát Med* 2006;155:1-4.
14. Alfaro A, Castrejón L, Rodríguez M. Cáncer de piel. Estudio epidemiológico a 10 años en derechohabientes del ISSSTE en Nuevo León. *Dermatol Rev Mex* 2010;54:321-325.
15. Scotto J, Fears TR, Fraumeni JF. Incidence of nonmelanoma skin cancer in the United States. NIH Publication 82. Bethesda: National Cancer Institute; 1983.
16. Miller SJ. The National Comprehensive Cancer Network (NCCN) guidelines of care for nonmelanoma skin cancers. *Dermatol Surg* 2000;26:289-292.
17. Díaz-González JM, Peniche-Castellanos A, Fierro-Arias L, Ponce-Olivera RM. Skin cancer in adults younger than 40 years at the General Hospital of Mexico. *Gac Med Mex* 2011;147:17-21.
18. Rodríguez R, Hechavarria J, Azze M. Vigilancia epidemiológica e indicadores de salud y seguridad en el trabajo en Cuba. *Rev Cubana Hig Epidemiol* 2001;39:52-60.
19. Lobos P, Lobos A. Cáncer de piel no melanoma. *Rev Med Clin Condes* 2011;22:737-748.
20. Chanussot C, Arenas R, Vega ME. Cánceres de piel más frecuentes en el Hospital General de Pemex de Veracruz. *Dermatología CMQ* 2014;12:13-17.
21. Jurado F, Gutiérrez RM, Medina A, Ruiz-Rosillo J. Prevalencia del cáncer de piel en tres ciudades de México. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2011;49:253-258.
22. Alonzo ME, Calderón C, Rubio H, Proy H, et al. Cáncer de piel en Yucatán: un estudio epidemiológico de 10 años. *Dermatología CMQ* 2015;13:7-11.
23. Hernández-Zárate SI, Medina-Bojórquez A, López-Tello Santillán AL, Alcalá-Pérez D. Epidemiología del cáncer de piel en pacientes de la Clínica de Dermato-oncología del Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua. Estudio retrospectivo de los últimos ocho años. *Dermatol Rev Mex* 2012;56:30-37.
24. Karam-Orantes M, Toussaint-Caire S, Domínguez-Cherit J, Vega-Memije ME. Características clínicas e histopatológicas del melanoma maligno en el hospital General "Dr. Manuel Gea González". *Gac Méd Méx* 2008;144:219-223.
25. Alcalá D, Medina A, Torres S, Navarrete G, et al. Correlación clínica, histológica y dermatoscópica del carcinoma basocelular. *Rev Cent Dermatol Pascua* 2013;22:5-14.

BELOTERO®

Características clínicas y epidemiológicas de pacientes con infección por *Microsporum canis*

RESUMEN

Antecedentes: las dermatofitosis son infecciones superficiales producidas por hongos que parasitan tejidos queratinizados; sus características epidemiológicas, topografía y distribución pueden variar. En México, se consideran entre las 10 dermatosis más frecuentes. En los últimos años se han incrementado las tiñas de tipo zoofílico por tener animales dentro del hogar que pueden ser importantes fuentes de infección, portadores o ambos. *Microsporum canis* es uno de los agentes causales más frecuentes de dermatomicosis en todo el mundo, principalmente causa tiña de la cabeza y del cuerpo en niños.

Objetivo: determinar la prevalencia de infección por *M. canis* en el Instituto Dermatológico de Jalisco.

Material y método: estudio retrospectivo de 20 años (1995-2014) que evaluó todos los casos con cultivo positivo para *M. canis* en el Instituto Dermatológico de Jalisco; se describen las variables de edad, sexo, ocupación, topografía y evolución.

Resultados: en 20 años de estudio se aislaron 1,364 cultivos por *M. canis* (prevalencia de 1.8%). No hubo preferencia por género: 679 pacientes masculinos (49.7%) vs 675 (49.4%) femeninas. En cuanto a la edad, predominó el grupo de 2 a 5 años con 582 casos (43%), seguido del de 6 a 9 años con 405 casos (30%). Observamos ocho topografías afectadas, predominó la tiña de la cabeza con 913 casos (67%), seguida de tiña del cuerpo con 283 casos (21%).

Conclusión: en 20 años de estudio *M. canis* tuvo una prevalencia de 1.8% (1,364 cultivos). Esta especie de tipo zoofílica afecta principalmente a los niños, produce frecuentemente tiña de la cabeza y del cuerpo.

Palabras clave: *Microsporum canis*, clínica, epidemiología, tiña de cabeza, dermatofitosis.

Clinical and epidemiological characteristics of patients with infection by *Microsporum canis*

ABSTRACT

Background: Dermatophytoses are superficial infections produced by fungi that infect keratinized tissues, their epidemiological characteristics, topography and distribution condition may vary. In Mexico, they are considered among the 10 most frequent dermatoses. In recent years, it has increased ringworm type of zoophilic by having animals

Jorge Mayorga¹
Paola Leticia Esquivel-González²
Andrea Prado-Trillo³
José Fernando Barba-Gómez⁴

¹ Jefe del Centro de Referencia en Micología (CEREMI).

² Residente de Dermatología.

³ QFBT asistente al CEREMI.

⁴ Director.

Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio.

Recibido: 9 de junio 2015

Aceptado: 18 de septiembre 2015

Correspondencia: Dr. José Fernando Barba Gómez
Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio
Av. Federalismo Nte. 3102
45190 Atemajac, Zapopan, Jalisco, México
josef.barba@gmail.com

Este artículo debe citarse como

Mayorga J, Esquivel-González PL, Prado-Trillo A, Barba-Gómez JF. Características clínicas y epidemiológicas de pacientes con infección por *Microsporum canis*. Dermatol Rev Mex 2016;60:18-23.

MERZ AESTHETICS

inside the home and can be important sources of infection and/or carriers. *Microsporum canis* is one of the most common causative agents of dermatomycosis worldwide, mainly affecting tinea capitis and the body in children.

Objective: To determine the prevalence of *M. canis* infection at Instituto Dermatológico de Jalisco, Mexico.

Material and method: A retrospective study of 20 years (1995-2014) was done evaluating all cases with positive culture for *M. canis* at the Instituto Dermatológico de Jalisco, describing the variables of age, sex, occupation, topography and evolution.

Results: In 20 years of study, 1,364 cultures for *M. canis* (prevalence of 1.8%) were isolated. There was no gender preference, 679 male (49.7%) vs 675 (49.4%) female. The age group of 2-5 years predominated in 582 cases (43%), followed by 6-9 years, $n=405$ (30%). Topographies affected where tinea capitis with 913 cases (67%), followed by tinea corporis with 283 (21%).

Conclusion: In 20 years of study *M. canis* presented a prevalence of 1.8% (1,364 cultures). This kind of zoophilia type mainly affects children, often producing tinea capitis and tinea corporis.

Key words: *Microsporum canis*, clinical, epidemiology, tinea capitis, dermatophytosis.

ANTECEDENTES

Las dermatofitosis o tiñas son infecciones superficiales de origen micótico que afectan los tejidos que contienen queratina, causadas por un grupo de hongos llamados dermatofitos, que incluyen tres géneros: *Epidermophyton*, *Microsporum* y *Trichophyton*.¹

Se clasifican de acuerdo con su hábitat en antropofílicos, geofílicos o zoofílicos; cada uno de estos géneros puede causar una infección en los seres humanos, pero sus características epidemiológicas, topografía de afección y distribución pueden variar.¹

En México, las tiñas se consideran entre las 10 dermatosis más frecuentes, constituyen entre 70 y 80% de todas las micosis y tienen una frecuencia de 5% en la consulta dermatoló-

gica. Las topografías de donde se aísla más comúnmente a *M. canis* son tiña de la cabeza y del cuerpo, ambas predominan en los niños.² En el Instituto Dermatológico de Jalisco se realizó un estudio epidemiológico de las dermatofitosis, durante 10 años (1984-1993), en el que se encontró que estas infecciones representan 4% de la consulta dermatológica; el agente causal más importante es *Trichophyton rubrum*, seguido de *M. canis*.³

En los últimos años se incrementaron las tiñas de tipo zoofílico por tener animales dentro del hogar, a menudo éstos son portadores asintomáticos de esporas de dermatofitos y pueden ser importantes fuentes de una infección, portadores o ambos. Entre las especies más aisladas en México están *Microsporum canis*. Esta especie ha evolucionado gradualmente a través del tiempo por cambios en su nicho ecológico,

BELOTERO®

porque en un principio su hábitat fue el suelo y después pasó a los animales domésticos y de ahí al hombre.^{4,5}

Microsporum spp, especialmente *M. canis*, es uno de los agentes causales más frecuentes de dermatomicosis en todo el mundo, especialmente en Europa, (incluido el Mediterráneo y Europa central), Asia, África y América Latina. Sin embargo, en América del Norte y el Reino Unido la tiña del cuerpo es causada principalmente por *Trichophyton tonsurans*.

El principal reservorio de *M. canis* son los gatos y perros, así como algunas otras especies de mamíferos, incluidos los conejos. Se han descrito infecciones de humano a humano en neonatos que se encuentran en cuidados intensivos, cuya causa, al parecer, fue una enfermera infectada (Figura 1).⁶



Figura 1. Tiña de la cara en un neonato por *Microsporum canis*.

Microsporum canis afecta el cuero cabelludo (*tinea capitis*), la piel lampiña (*tinea corporis*), rara vez la barba (*tinea barbae*), el pie (*tinea pedis*) y las uñas (*tinea unguium*).

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio retrospectivo efectuado con los archivos del Centro de Referencia en Micología (CERE-MI) del Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio, que evaluó todos los casos referidos por la consulta externa en el periodo comprendido de 1995 a 2014. Se incluyeron los pacientes con cultivo positivo para *Microsporum canis*; se describen las variables de edad, sexo, ocupación, topografía y evolución.

Los datos se analizaron por medio de estadística descriptiva, utilizando medidas de tendencia central (porcentaje, media y moda), que se graficaron en tablas para expresar los resultados.

RESULTADOS

En 20 años de estudio (1995 a 2014) se realizaron 75,154 estudios micológicos (media anual de 3,757); *M. canis* se aisló en 1,364 casos, con prevalencia de 1.8%. En 1995 se observó el mayor número de aislamientos (126) y el menor fue en 2001 con 6 cultivos positivos para esta especie (Cuadro 1).

Al analizar el género de los 1,364 casos, encontramos 679 masculinos (49.7%). Cuadro 2

El grupo etario más frecuente fue el de 2 a 5 años con 582 casos (43%), seguido del de 6 a 9 años con 405 casos (30%). Cuadro 3

El tiempo de evolución de padecer la dermatofitosis se dividió en tres fases: aguda, subaguda y crónica, con predominio de esta última con 871 casos (64%). Cuadro 4

MERZ AESTHETICS

Cuadro 1. Prevalencia de aislamientos por *M. canis*

Año	Estudios micológicos	Núm. de casos positivos para <i>M. canis</i>	Prevalencia
1995	3,182	126	3.96
1996	3,339	93	2.79
1997	3,341	101	3.02
1998	3,483	100	2.87
1999	3,471	83	2.39
2000	3,692	98	2.65
2001	3,882	6	0.15
2002	4,295	89	2.07
2003	4,271	59	1.38
2004	4,457	93	2.09
2005	4,324	54	1.25
2006	4,159	48	1.15
2007	4,417	53	1.20
2008	4,283	46	1.07
2009	3,719	28	0.75
2010	3,507	26	0.74
2011	3,346	54	1.61
2012	3,432	55	1.60
2013	3,474	82	2.36
2014	3,080	70	2.27
Total	75,154	1,364	1.81

Cuadro 2. Distribución por género

Género	Núm. de casos (%)
Femenino	675 (49.4)
Masculino	679 (49.7)
Sin datos	10 (0.9)
Total	1,364 (100)

Cuadro 3. Distribución por grupos etarios

Grupo etario	Núm. de casos (%)
0-1	40 (3)
2-5	589 (43)
6-9	405 (30)
10-13	105 (8)
14-18	45 (3)
>18	155 (11)
Sin datos	25 (2)
Total	1,364 (100)

Cuadro 4. Tiempo de evolución

Tiempo de evolución	Núm. de casos (%)
Aguda (menor de 15 días)	183 (13)
Subaguda (15 a 30 días)	305 (22)
Crónica (> 30 días)	871 (64.7)
Sin datos	5 (0.3)
Total	1,364

Al analizar las dermatofitosis causadas por *M. canis*, observamos ocho topografías afectadas, con predominio de tiña de la cabeza con 913 casos (67%), seguida de tiña del cuerpo con 283 casos (21%) y la topografía menos común fueron las uñas de las manos con 6 casos (22 casos en total de tiñas de las uñas, 2%). Asimismo, al relacionar el examen directo con KOH y la topografía, observamos que en la tiña de la cabeza, este estudio representó positividad de 79.5%, mientras que la tiña de las manos representó el porcentaje más bajo: 30% (Cuadro 5).

Cuadro 5. Dermatofitosis producidas por *M. canis*

Topografía	Núm. de casos con cultivo positivo (%)	Examen directo con KOH positivo*
Tiña de la cabeza	913; querión 17 (67)	726 (79.5%)
Tiña del cuerpo	283 (21)	197 (70%)
Tiña de la cara	88 (6)	63 (71.5%)
Tiña de los pies	35 (2.3)	18 (51%)
Tiña de las uñas	22; pies: 16; manos: 6 (2)	11 (50%)
Tiña de las manos	10 (0.7)	3 (30%)
Tiña inguinal	8 (0.6)	6 (75%)
Sin datos	5 (0.4)	-
Total	1,364 (100)	1,024

*El porcentaje en el examen directo con KOH está en relación con el número de casos con cultivo positivo en cada topografía.

BELOTERO®

DISCUSIÓN

En México, el primer consenso acerca de micosis superficiales describe la frecuencia de las tiñas en el siguiente orden: pies: 45%, uñas: 30%, cuerpo: 15% cabeza: 4-10%, ingle: 4% y mano: 2%, y menciona que *M. canis* predomina en la cabeza y en el cuerpo en los niños;² estas observaciones respecto a este dermatofito concuerdan con el estudio de Mayorga y colaboradores, efectuado en 1995 en el Instituto Dermatológico de Jalisco y en esta actualización de la epidemiología de *M. canis* observamos que la tiña de la cabeza y la del cuerpo representan las topografías más afectadas por esta especie (Figura 2).³

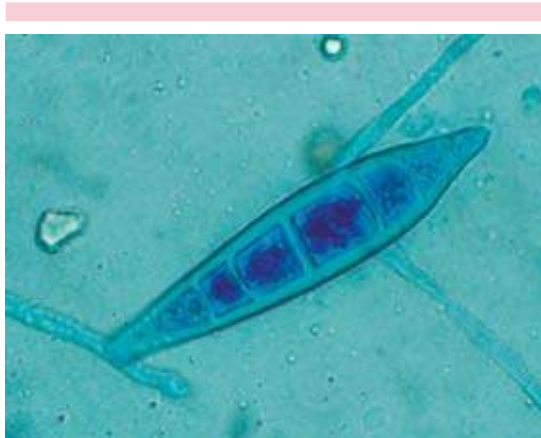


Figura 2. Examen directo del cultivo con azul de metileno que muestra una macroconidia de *M. canis* (X-40).

Maraki y Tselentis en Creta, Grecia,⁷ realizaron un análisis de 111 casos causados por *M. canis* observados en cinco años, en el que resaltan que predomina en mujeres con 54%, lo que difiere de nuestro estudio, en el que no hubo diferencia de género; además, los autores encontraron una prevalencia de 47% en menores de nueve años, contrario a este estudio, en el que el grupo entre 2 y 5 años representó 43%. Siempre hemos considerado esta especie de dermatofito la principal

causa de tiñas en el grupo pediátrico y al analizar esta variable encontramos que sólo 11% de los pacientes eran mayores de 18 años.

Brajac y su grupo, en Croacia,⁸ realizaron un estudio durante 12 años acerca de las dermatofitosis por *M. canis*, encontraron 724 casos (tiña del cuerpo en 404 y de la cabeza en 320); en su estudio esta especie representó 33% de todas las tiñas y fue la segunda más aislada después de *Trichophyton mentagrophytes*; contrario a nuestro estudio, en el que encontramos siete diferentes zonas de afección, con predominio, al igual que en el estudio de Brajac, de la tiña de la cabeza y del cuerpo.

El tiempo de evolución más observado en los pacientes con tiña causada por *M. canis* es este estudio fue el crónico (mayor de 30 días, 64%), variable no encontrada en la bibliografía consultada.

Guzmán-Chávez y colaboradores realizaron un estudio en la Ciudad de México para conocer la existencia de hongos queratinofílicos en 200 perros y 100 gatos, se aislaron más hongos en los gatos y *Microsporum canis* representó 4%. Los autores comentaron que tener mascotas en el hogar va en aumento en las ciudades y esto puede ser factor de la transmisión de infecciones de origen zoonótico.⁹ Debido a que éste es un estudio retrospectivo, no pudimos valorar qué tipo de mascotas tenían los pacientes incluidos.

CONCLUSIONES

En el Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio este agente etiológico tuvo prevalencia en 20 años de 2% de los diagnósticos enviados para estudio micológico.

Los pacientes con dermatofitosis representan una frecuente consulta dermatológica y *Microsporum*

MERZ AESTHETICS

canis es una especie de tipo zoofílica que afecta principalmente a los niños. Las infecciones más importantes son la tiña de la cabeza y la del cuerpo.

REFERENCIAS

1. Cortez ACA, De Souza VB, Sadahiro A, De Oliveira JAA. Frequency and aetiology of dermatophytosis in children age 12 and under in the state of Amazonas, Brazil. *Rev Iberoam Micol* 2012;29:223-226.
2. Arenas R, Bonifaz A, Chávez G, Estrada R y col. 1er Consenso de Micosis superficiales. *Dermatología Rev Mex* 1999;43:80-88.
3. Mayorga-Rodríguez JA, Muñoz-Estrada F, Barba-Rubio J, Hurtado-Limón NA. Dermatofitosis: Estudio epidemiológico en el Instituto Dermatológico de Jalisco (1984-1993). *Dermatología Rev Mex* 1995;39:18-21.
4. Moreno-Coutiño G, Palomares MP, Fernández-Martínez R, Arenas R. Características morfológicas de 45 cepas de *Microsporum canis*. *Rev Mex Micol* 2009;29:31-35.
5. Ates A, Ilkit M, Ozdemir R, Ozcan K. Dermatophytes isolated from asymptomatic dogs in Adana, Turkey: A preliminary study. *Dermatophytes isolés de chiens asymptomatiques à Adana (Turquie): étude préliminaire*. *J Mycol Méd* 2008;18:154-157.
6. Skerlev M, Miklic P. The changing face of *Microsporum* spp infections. *Clin Dermatol* 2010;28:146-150.
7. Maraki S, Tselentis Y. Survey on the epidemiology of *Microsporum canis* infections in Crete, Greece over a 5-year period. *Int J Dermatol* 2000;39:21-24.
8. Brajac I, Stojnic-Sosa L, Prpic L, Lon Carek K, Gruber F. The epidemiology of *Microsporum canis* infection in Rijeka area, Croatia. *Mycoses* 2004;47:222-226.
9. Guzmán-Chávez RE, Segundo-Zaragoza C, Cervantes-Olivares RA, Tapia-Pérez G. Presence of keratinophilic fungi with special reference to dermatophytes on the haircoat of dogs and cats in Mexico and Nezahualcoyotl Cities. *Rev Latinoam Microbiol* 2000;42:41-44.

CURSO DE ESPECIALIZACIÓN EN DERMATOPATOLOGÍA

SERVICIO DE DERMATOPATOLOGÍA, HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO O.D.

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

1. Ser dermatólogo con reconocimiento universitario o estar cursando el último año de la especialidad de Dermatología.
2. Presentar solicitud por escrito dirigida a la **Dra. Patricia Mercadillo Pérez**, profesora titular del Curso Universitario de la Especialidad en Dermatopatología, Jefa del Servicio de Dermatopatología, Hospital General de México O.D., Tel./fax: 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 agosto al 30 de septiembre de 2016.
5. Se seleccionan dos candidatos.
6. El curso tendrá una duración de dos años, iniciando el primero de marzo y concluyendo el último día de febrero. El curso es de tiempo completo con una duración diaria de ocho horas.
7. Se extenderá diploma Universitario de la Especialización en Dermatopatología por la Universidad Nacional Autónoma de México.



Escleromixedema

RESUMEN

El escleromixedema, también conocido como liquen generalizado mixedematoso, es una mucinosis rara, crónica e incapacitante. Se distingue por una erupción papular generalizada y esclerodermoide con gammopatía monoclonal en 83% de los casos y sin enfermedad tiroidea, que afecta a adultos sin distinción de género. Se conocen tres subtipos clinicopatológicos de mucinosis: localizada, generalizada (escleromixedema) y atípica. La infiltración de mucina en el escleromixedema tiene diversas manifestaciones en otros órganos y sistemas, por lo que se considera una enfermedad sistémica. En la piel se distingue por un depósito excesivo de mucina en el tejido conectivo, mismo que puede estimular la síntesis de colágeno y glucosaminoglucanos, que engrosan a las fibras de colágeno y, en consecuencia, se forman pápulas liquenoides de consistencia dura. El curso grave de la enfermedad requiere un tratamiento agresivo y la mayoría de los casos necesita un tratamiento de mantenimiento de largo plazo. Se han prescrito esteroides, retinoides alquilantes, inmunosupresores y trasplante de médula ósea, entre otros.

Palabras clave: escleromixedema, diagnóstico, tratamiento.

Diana Elizabeth Medina-Castillo¹
José Ángel Martínez-Muñoz²
Nestor Caballero-Hernández³
Rosa María Ortiz-Guerrero³
Carolina Paola Ortiz-Valdés³
Carlos Brani Rodríguez-Baron³
Andrea Talavera-Díaz³
Miguel Alejandro Azuara-Varela³

¹ Dermatóloga, Hospital General Regional núm. 220 Gral. José Vicente Villada, IMSS, Toluca, México.

² Dermatólogo y dermatopatólogo. Práctica privada.

³ Estudiantes de pregrado de cuarto año de la Licenciatura de Médico Cirujano, Facultad de Medicina, UAEMex, Toluca, México.

Scleromyxedema

ABSTRACT

Scleromyxedema, also known as myxedematosus lichen, is a rare, chronic, disabling disease, characterized by generalized papular and esclerodermoid rash with monoclonal gammopathy and absence of thyroid disease, which usually affects adults regardless of gender. Three clinicopathological mucinosis types are known: localized, generalized and atypical. Scleromyxedema is a generalized mucinosis and may have cutaneous manifestations and affect other organs; thus, it is considered a systemic disease. It is characterized by excessive mucin in connective tissue, which can stimulate the synthesis of collagen and glycosaminoglycans, that thicken the collagen fibers and thus causing lichenoid papules are formed tissue hardening. The severe course of the disease requires aggressive treatment and in most cases long-term maintenance is necessary. There have been prescribed: steroids, alkylating retinoids, immunosuppressive therapy and bone marrow transplantation, among others.

Key words: scleromyxedema, diagnosis, treatment.

Recibido: 11 de agosto 2015

Aceptado: 14 de octubre 2015

Correspondencia: Dra. Diana Elizabeth Medina Castillo
Comonfort 100, planta baja 8
52140 Metepec, Estado de México
mecasdiderma@gmail.com

Este artículo debe citarse como
Medina-Castillo DE, Martínez-Muñoz JA, Caballero-Hernández N, Ortiz-Guerrero RM y col. Escleromixedema. Dermatol Rev Mex 2016;60:24-36.

MERZ AESTHETICS

ANTECEDENTES

En 1954, Arndt y Gottron definieron el mixedema, que fue redefinido por Rongioletti y Rebora en 2001 como una enfermedad caracterizada por una erupción papular generalizada¹ y esclerodermoide, acompañada de gammapatía monoclonal, en su mayor parte inmunoglobulina *lambda* o *kappa* en suero, la piel, la médula ósea, y ausencia de trastorno tiroideo.² Puede ir seguido de otras manifestaciones sistémicas, que más adelante describiremos.

El escleromixedema afecta al grupo etario entre 30 y 80 años; sin embargo, cuando afecta a niños, ocurre después de infecciones generales o locales, sobre todo por estreptococcias. Se considera que es consecuencia de un mecanismo autoinmunitario inducido por la infección estreptocócica, que aumenta los mucopolisacáridos y el diagnóstico histológico se establece al demostrar un aumento considerable de mucopolisacáridos ácidos.³

Fisiopatología

El escleromixedema pertenece al grupo de las mucinosis cutáneas; conjunto heterogéneo de enfermedades en las que la mucina se acumula de manera focal o difusa en la dermis o los folículos pilosos. La razón por la que la mucina se acumula de manera anómala en la piel no está bien definida aún. Se sugiere que factores séricos, por ejemplo inmunoglobulinas, citocinas o ambas, podrían inducir la sobreexpresión de la síntesis de los glucosaminoglucanos.⁴ Varios estudios demostraron que el suero de los pacientes con escleromixedema estimulado *in vitro* genera la proliferación de fibroblastos, lo que resulta en producción de ácido hialurónico y de prostaglandinas E.⁵

Las mucinosis cutáneas se dividen en dos grupos: específicas, denominadas “primarias”, que

se manifiestan con lesiones clínicas en las que el depósito de mucina es el signo histológico distintivo, y mucinosis “secundarias”, enfermedades cutáneas en las que el depósito de mucina es un signo histológico adicional. Las mucinosis primarias pueden ser de origen inflamatorio, degenerativo, hamartomatoso o neoplásico. En las mucinosis secundarias, los depósitos se encuentran en las lesiones específicas de lupus eritematoso, dermatomiositis y esclerodermia o en el curso de otras dermatosis, por ejemplo, granuloma anular y enfermedad de Degos.^{6,7}

Algunos autores sugieren que las paraproteínas actúan como autoanticuerpos que estimulan la proliferación de fibroblastos y la producción de mucina *in vitro*.

También se describen erupciones generalizadas tras la exposición intensa a UVB y casos aislados de escleromixedema asociado con neoplasias sólidas, pero esta relación tampoco está bien establecida.⁸

Manifestaciones clínicas

Los datos clínicos se distinguen por eritema difuso, pápulas liquenoides de consistencia dura y aspecto céreo que pueden estar aisladas o confluir en placas, miden entre 1 y 3 mm de diámetro, lo que a la palpación denota un estado esclerodermiforme (Figura 1) con disminución severa de la elasticidad cutánea (Figura 2), así como disminución importante de las amplitudes articulares, lo que puede generar que la piel tenga un aspecto brillante y edematoso.

Cuando hay engrosamiento en la piel de las articulaciones interfalángicas aparecerá el signo del “bueno”, descrito como una depresión central o fovea cutánea, en la que la afectación difusa de los dedos también da un aspecto de esclerodactilia (Figura 3). La acumulación de mucina en la zona glabella resulta en la facie

BELOTERO®



Figura 1. Pápulas céreas y duras de aspecto liquenoides.



Figura 2. Placas de aspecto papuloso y esclerodermiforme.

leonina (Figuras 4 y 5), característica importante del escleromixedema. Con frecuencia el paciente cursa con prurito y sensación de quemazón.

Las regiones corporales más afectadas son: la cara, la región retroauricular, el cuello, los antebrazos, el dorso de las manos (Figura 6) y la parte superior del tronco. Puede observarse disminución del pelo en la piel cabelluda, las cejas, los genitales, las axilas y de las extremidades inferiores.



Figura 3. Dedos con signo del "buñuelo" en las articulaciones interfalángicas.



Figura 4. Escleromixedema: facie leonina; observe micropápulas interciliares.

En las extremidades superiores e inferiores se observa también *livedo reticularis* (Figura 7). A

MERZ AESTHETICS



Figura 5. Escleromixedema.

medida que la enfermedad progresa, se observa disminución en la movilidad de las manos, las extremidades superiores y la apertura bucal.^{8,9}

Manifestaciones extracutáneas y comorbilidades

La gammapatía monoclonal es la entidad mayormente asociada con los casos de escleromixedema, incluso, en 83%; con más frecuencia se manifiesta en IgG subtipos *kappa* y *lambda* y con menos frecuencia la IgA y M.

Los pacientes con escleromixedema tienen un riesgo significativo de padecer mieloma múltiple, incluso, en 10%; otras enfermedades que se asocian con este padecimiento en me-



Figura 6. Aspecto esclerodermiforme en ambos brazos y manos.



Figura 7. Livedo reticularis en escleromixedema.

BELOTERO®

nor porcentaje son la macroglobulinemia de Waldenström y los linfomas de Hodgkin y no Hodgkin.¹⁰

La disfagia es la manifestación extracutánea más común del escleromixedema.¹¹ La alteración esofágica puede evaluarse por motilidad gastrointestinal superior disminuida, regurgitación e incluso peristalsis abolida. La disfonía es el resultado de la afección de la laringe con disminución de la movilidad de las cuerdas vocales.

El escleromixedema en el área reumatológica tiene importancia debido a su parecido con enfermedades del tejido conjuntivo, especialmente la esclerosis sistémica progresiva, dermatomiositis o artritis reumatoide.

Las áreas de superposición clínica entre estas dos entidades incluyen la esclerodactilia, fenómeno de Raynaud, rigidez generalizada de la piel, disfagia, afectación pulmonar y microstomía o disminución de la apertura bucal. La biopsia de piel distingue entre la esclerosis sistémica progresiva y escleromixedema, pero en ocasiones pueden estar mal organizados los depósitos de mucina y eso dificulta su diagnóstico, lo que puede causar un diagnóstico incorrecto.¹² La miopatía también ocurre en el escleromixedema. En una serie de casos se informa debilidad proximal en 5 de 19 pacientes, generalmente ocurre varios meses o años después del inicio de las lesiones en la piel. En términos histológicos, se trata de una miopatía vacuolar, también pueden observarse infiltrados inflamatorios linfocitarios intersticiales y causar confusión con polimiositis (más comunes en esta última).¹³

Respecto de la artropatía, aunque no es común, se describe una poliartritis erosiva que afecta las manos y se asemeja a la quiroartropatía diabética, sobre todo si las contracturas afectan los extremos proximales de las articulaciones interfalángicas.¹⁴

La afección neurológica más frecuente es el síndrome del túnel carpiano, se cree que se debe al depósito de mucopolisacáridos en el túnel carpiano o a un efecto directo en el nervio mediano.¹⁵ Otra manifestación neurológica es el "síndrome dermatoneuro", constituido por prodromo gripal con exacerbación cutánea seguido por fiebre alta, convulsiones y coma. Los resultados de las pruebas de diagnóstico neurológico de rutina con frecuencia son negativos, incluida la resonancia magnética.^{16,17}

En otros órganos, como el corazón y los pulmones, la mucina se identifica en la adventicia alrededor de los vasos. Si hay afectación pulmonar, la mayoría de los pacientes comúnmente tienen disnea obstructiva o restrictiva.

Las manifestaciones cardíacas incluyen: enfermedad cardíaca aterosclerótica, infarto agudo de miocardio, bloqueo cardíaco y derrame pericárdico. Otros autores reportan manifestaciones cardíacas por depósito de mucina en una válvula.

Algunos pacientes con enfermedad renal crónica muestran hallazgos dermatológicos similares a escleromixedema. Un estudio¹⁸ describió 15 pacientes en diálisis que posteriormente padecieron una enfermedad cutánea similar a escleromixedema con lesiones limitadas a las extremidades y el tronco. La dermatopatía nefrogénica fibrosante o fibrosis sistémica nefrogénica tiene características dermatológicas similares a las del escleromixedema. Un mecanismo posible es que en los pacientes con insuficiencia renal, el suero contiene pequeños fragmentos que son sumamente angiogénicos e inflamatorios y éste sea un estímulo para que los fibroblastos produzcan fibras colágenas engrosadas; esto, a su vez, puede conducir a mayor producción de ácido hialurónico y su depósito en la dermis.¹⁸

Kucher comparó nueve pacientes con dermatopatía nefrogénica fibrosante con otros siete

MERZ AESTHETICS

pacientes con escleromixedema. Encontró que la expresión de procógeno I estaba aumentada en pacientes con dermatopatía nefrogénica fibrosante comparados con los sujetos con escleromixedema. En estudios con inmunohistoquímica CD34, el factor XIIIa, CD31, actina de músculo liso, CD68 y hierro coloidal se expresaron de manera similar en dermatopatía nefrogénica fibrosante y escleromixedema.¹⁹

Las complicaciones del escleromixedema son numerosas, el inicio de estas manifestaciones puede ser agudo.

Las complicaciones neurológicas incluyen alteraciones de la conducta, encefalopatía, convulsiones, coma, psicosis, eventos cerebrovasculares, trastornos del sistema nervioso periférico. Otros hallazgos pueden ser pérdida de memoria, vértigo, problemas de la marcha y disartria. Si bien estos déficits neurológicos generalmente son reversibles, pueden persistir a pesar del tratamiento eficaz del padecimiento de la piel. Por ejemplo, Nieves y colaboradores informaron síntomas visuales persistentes en un paciente cuyas lesiones cutáneas habían desaparecido con melfalán y plasmaféresis.¹⁷ Kaufman sugirió que el depósito de mucina en el cerebro puede ser parcialmente responsable de los síntomas neurológicos de los pacientes; sin embargo, esto no está demostrado en las biopsias y los estudios patológicos realizados.²⁰

Diagnóstico

El diagnóstico de escleromixedema es clínico e histopatológico. Las manifestaciones clínicas son orientadoras de la enfermedad; la manifestación clínica típica es: erupción cutánea en la cabeza, el cuello y las extremidades superiores.²¹

Bologna indicó el seguimiento de cuatro criterios diagnósticos:

1. Erupción generalizada papular y esclerodermiforme.
2. Hallazgos microscópicos: depósitos de mucina, proliferación de fibroblastos y fibrosis.
3. Gammapatía monoclonal.
4. Ausencia de enfermedad tiroidea.

Entre los hallazgos histopatológicos está el depósito de mucina que suele distribuirse en la dermis superior y media, compuesto por glucosaminoglucanos, el ácido hialurónico es el principal; hay mayor cantidad de fibras de colágeno dispuestas a mayor distancia entre ellas, disminución cuantitativa de fibras elásticas y adelgazamiento de la epidermis (Figuras 8 y 9).

Los depósitos son compuestos por glucosaminoglucanos, principalmente ácido hialurónico, que se evidencia con la tinción azul alcian y hierro coloidal, entre otras (Figura 10). En las lesiones más incipientes es frecuente observar proliferación de fibroblastos estrellados o fusiformes. Además, puede encontrarse aumento de las fibras de colágeno con mayor distancia entre ellas, disminución del número de fibras elásticas

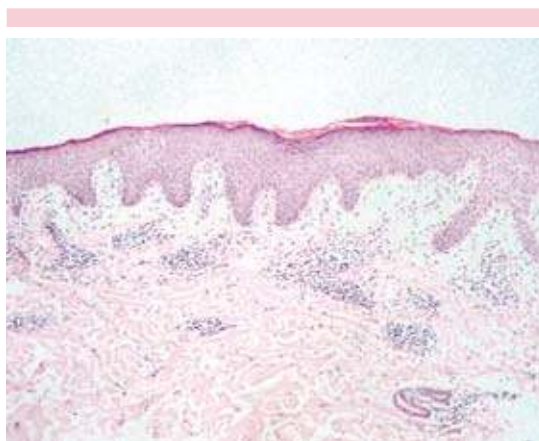


Figura 8. Panorámica: se observa la dermis superficial con aspecto mixoide, dermis media con espacios entre las fibras de colágena.

BELOTERO®

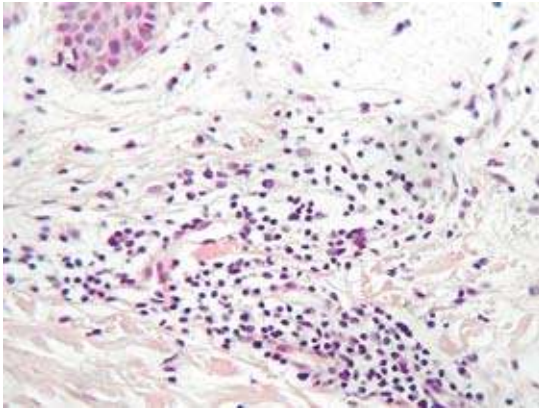


Figura 9. Dermis superficial con aspecto mixoide con infiltrado de linfocitos y fibroblastos (infiltrado característico del padecimiento).

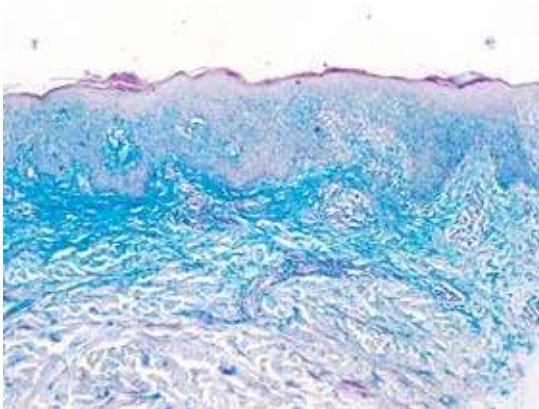


Figura 10. Tinción especial para mucopolisacáridos, tinción positiva de hierro coloidal.

y adelgazamiento de la epidermis. También es habitual observar atrofia de los folículos pilosos e infiltrado perivascular superficial de tipo linfoplasmocitario, así como esclerosis en las lesiones más evolucionadas.

Clasificación clínico-patológica

Según la clasificación de Montgomery y Underwood realizada en 1953 y posteriormente

revisada por Rongioletti,²² las mucinosis pueden clasificarse en:

- 1) Escleromixedema o liquen mixedematoso generalizado
- 2) Liquen mixedematoso localizado
 - a) mucinosis papular*
 - b) mucinosis papular persistente acral*
 - c) mucinosis papular de la infancia
 - d) mucinosis nodular
- 3) Formas atípicas o intermedias

* también se manifiestan en pacientes con el virus de la inmunodeficiencia humana.

Diagnóstico diferencial

En términos clínicos e histopatológicos, el escleromixedema debe diferenciarse de enfermedades generales, como escleredema, esclerodermia sistémica progresiva, fibrosis nefrogénica y fascitis eosinofílica (Cuadro 1).^{6,22}

Tratamiento

Debido a la rareza de la enfermedad, no se ha podido determinar la superioridad de un tratamiento.²⁰

Desai y James categorizaron los diversos tratamientos en tres líneas terapéuticas (Cuadro 2).²³

Aunque melfalán es un fármaco de primera línea en el tratamiento del escleromixedema, su prescripción está limitada debido a su toxicidad, aproximadamente 30% de las muertes secundarias a malignidad hematológica y complicaciones sépticas se deben a su administración.²⁴ De 17 pacientes tratados con melfalán, en 12 hubo remisión parcial de los síntomas cutáneos; sin embargo, sólo 8 de éstos tuvieron mejoría temporal y 10 tuvieron complicaciones

MERZ AESTHETICS

Cuadro 1. Diagnóstico diferencial clínico e histológico de escleromixedema⁶

Diagnóstico diferencial clínico e histológico	Escleromixedema	Esclerodermia sistémica progresiva	Escleredema	Fascitis eosinofílica	Fibrosis nefrogénica sistémica
Morfología	Pápulas céreas	Esclerosis	Induración e infiltración	Induración, aspecto leñoso	Placas induradas y nodulares
Topografía	Cara, cuello, extremidades superiores y manos	Inicia en los dedos, afecta las manos, la cara y el cuello	Cuello, espalda y cara	Extremidades y tronco	Extremidades y tronco
Alteraciones sistémicas, Raynaud	Poco habitual	Universal	No	Ocasional	Ocasional
Capilaroscopia	Normal	Capilares engrosados	Normal	Normal	Normal
Anticuerpos antinucleares	Poco común positivos	Positivos	Negativos	Poco común	Negativos
Enfermedad neurológica	Crisis convulsivas, demencia, coma	Rara	No	Síndrome del túnel carpiano	Neuropatía periférica
Clínica asociada	Gammapatía monoclonal		Gammapatía monoclonal, infecciones y diabetes mellitus	Morfea, neoplasias sólidas y hematológicas	Enfermedad renal crónica, trasplante renal y exposición a gadolinio
Histopatología mucina	Sí	No	No	Sí	Sí
Fibrosis	Dermoepidérmica	Dermo/hipodérmica	Epidérmica/dérmica	Epidérmica/dérmica	Epidérmica/dérmica
Fibroblastos e inflamación	Sí, perivascular	No No	No Sí, eosinófilos	No Sí, eosinófilos	Sí No

Cuadro 2. Líneas de tratamiento contra escleromixedema²³

Primera línea	Segunda línea	Tercera línea
Melfalán	Isotretinoína	Trasplante autólogo de células madre hematopoyéticas
Corticoesteroides sistémicos	Talidomida	Bortezomib
Plasmaféresis	Corticoesteroides tópicos e intralesionales	Ciclofosfamida
Inmunoglobulina IV	Acitretina	Ciclosporina
		Metotrexato
		Clorambucilo
		Interferón alfa
		Fotoféresis extracorporal
		Psoralenos con radiación ultravioleta
		Radiación
		Vincristina, idarrubicina, dexametasona
		talidomida

mortales secundarias a la enfermedad y al tratamiento. Se observó que melfalán no produce efectos tóxicos a corto plazo; sin embargo, dos

pacientes padecieron leucemia mielomonocítica aguda a 9.5 y 10 años de tratamiento con este fármaco, por lo que su administración requiere

BELOTERO®

supervisión estrecha en la cuenta de plaquetas y leucocitos cada tres semanas, así como el ajuste o retiro de las dosis de melfalán.²⁵

Los corticoesteroides sistémicos han tenido resultados variables, con reportes de respuesta clínica con la administración de dosis altas de dexametasona en tres pacientes y con curación de la paraproteïnemia en uno.^{26,27} Con la administración de prednisona se reportó remisión parcial de los síntomas en tres casos: el primero con dosis de 0.3 mg/kg/día dividida en cuatro dosis al día durante una semana a dosis de reducción durante tres semanas, con mejoría en las primeras cuatro semanas de tratamiento.²⁸ Otro caso tratado con prednisona oral tuvo alivio de los síntomas y permaneció en remisión durante 24 meses después del tratamiento.²⁹ La prednisona a dosis de 60 mg/día dio resultados a dos, seis y nueve meses cuando comenzó la dosis de reducción del esteroide; el paciente permaneció en remisión durante los 10 meses siguientes al tratamiento.³⁰

El tratamiento con plasmaféresis fue curativo en dos casos en combinación con melfalán en uno, con remisión parcial de los síntomas neurológicos³¹ y en combinación con ciclofosfamida y metilprednisolona en el otro; en otro de los casos, el tratamiento con plasmaféresis aceleró el progreso de la enfermedad.³²

La inmunoglobulina intravenosa es otro tratamiento de elección contra escleromixedema. Blum y colaboradores evaluaron la eficacia de inmunoglobulina intravenosa como tratamiento inicial y encontraron que 8 de 10 pacientes recibieron tratamiento con inmunoglobulina intravenosa, con 100% de remisión completa o parcial con una dosis inicial de 2 g/kg dividida en dosis de 2-5 días durante seis meses.³³ En otro estudio, después del tratamiento con inmunoglobulina intravenosa durante seis meses hubo alivio de los síntomas cutáneos del paciente; en el examen histológico de la piel no se encontró

incremento de los fibroblastos ni de los depósitos de mucina.³⁴ Sin embargo, ambos estudios se limitaron a la vigilancia a corto plazo de la remisión de los síntomas de los pacientes. Asimismo, en un reporte de tres casos se confirmó la eficacia del tratamiento con inmunoglobulina intravenosa; en dos de ellos hubo remisión completa de la enfermedad a tres y dos años después de la suspensión del tratamiento; sin embargo, en el otro caso el tratamiento se mantuvo después de dos años de iniciado debido a que no hubo remisión después de completado el tratamiento inicial. En un estudio se administró inmunoglobulina intravenosa a 12 pacientes (6 como tratamiento inicial, 6 como segunda a quinta línea) a dosis de 2 g/kg. La inmunoglobulina intravenosa se combinó en una ocasión con esteroides orales y en otra con lenalidomida; cuatro pacientes (tres con inmunoglobulina intravenosa como monoterapia y una con lenalidomida) lograron la remisión clínica completa, la remisión parcial se observó en nueve pacientes, las manifestaciones extracutáneas se aliviaron en dos pacientes y hubo reducción en las concentraciones de paraproteína en un paciente. No hubo efectos secundarios que causaran la interrupción del tratamiento.³⁵

La isotretinoína pertenece a la segunda línea de tratamiento; hay reportes de pacientes tratados con este fármaco a dosis de 60 mg diarios durante seis meses que tuvieron mejoría.³⁶ Otro estudio menciona alivio de los síntomas cutáneos asociados con miositis como síntoma extracutáneo con la administración de isotretinoína a dosis de 40 mg dos veces al día.³⁷ Se observó remisión parcial de las manifestaciones cutáneas en un paciente tratado con isotretinoína durante 10 meses; sin embargo, la afección articular tuvo solamente disminución ligera.

El tratamiento con talidomida fue exitoso en tres pacientes con escleromixedema resistente en quienes hubo alivio parcial de las lesiones cutáneas y mejoría de la movilidad articular a

MERZ AESTHETICS

dos meses de iniciado el tratamiento con reducción de las concentraciones de paraproteína a los cuatro meses.³⁸ En otro estudio, un paciente tuvo mejoría considerable después de 10 meses de iniciado el régimen con talidomida, pero durante el mismo el paciente padeció neuropatía periférica leve secundaria al tratamiento.³⁹ En una paciente con tratamiento inicial de 50 mg/día durante seis meses se observó notable alivio de los síntomas cutáneos; la dosis de talidomida se incrementó gradualmente durante un año hasta la administración de 400 mg/día, dosis que se mantuvo por cuatro meses con posterior reducción de la dosis a 300 mg/día durante dos meses hasta llegar a 200 mg/día; dosis que mantiene desde entonces hasta el momento del informe del caso. Los efectos teratogénicos de la talidomida son bien conocidos; sin embargo, otros efectos colaterales incluyen: sedación, náusea, cefalea, fiebre, neutropenia, prurito, exantema cutáneo, xerostomía, edema y neutropenia que pueden limitar su administración; no obstante, la limitante de mayor importancia en su administración a largo plazo es la polineuropatía axonal sensitiva.⁴⁰

En un estudio en el que se trató a siete pacientes con dosis altas de melfalán (180 mg/m² vía intravenosa) y trasplante autólogo de células madre hematopoyéticas se observó remisión completa en cinco pacientes y remisión parcial en los dos restantes. Se observó remisión completa de las manifestaciones gastrointestinales de seis pacientes; dos pacientes con manifestaciones pulmonares tuvieron remisión parcial de las mismas; seis pacientes tuvieron disminución de las concentraciones de paraproteína.⁴¹ En otro estudio, un paciente fue tratado con dosis altas de melfalán, busulfán y trasplante autólogo de células madre hematopoyéticas con remisión parcial de las lesiones cutáneas en los primeros días posteriores al trasplante y se observó remisión completa de las lesiones cutáneas y las manifestaciones gastrointestinales, musculoes-

queléticas y neurológicas en los primeros seis meses posteriores al trasplante y la paraproteína era apenas detectable.⁴² Otro paciente con escleromixedema grave que atentaba contra su vida se trató con quimioterapia (BCNU, etopósido, citarabina y melfalán) y trasplante autólogo de células madre hematopoyéticas con remisión completa seis meses posteriores al trasplante y permaneció asintomático después de tres años sin otro tratamiento, aunque las concentraciones de paraproteína aún son detectables. En cinco pacientes tratados con ciclofosfamida (105 g/m²/día durante dos días) y factor estimulante de colonias de granulocitos seguido de trasplante autólogo de células hematopoyéticas se observó remisión completa de las concentraciones de paraproteína en dos pacientes y remisión parcial en dos; la remisión completa de las lesiones cutáneas se observó 100 días posteriores al trasplante, tres pacientes tuvieron remisión completa de las manifestaciones gastrointestinales y respiratorias; sin embargo, tres pacientes tuvieron recidiva cutánea a los 14, 37 y 5 meses posteriores al trasplante, dos de ellos tuvieron remisión con el tratamiento con inmunoglobulina intravenosa.^{43,44}

Otros tratamientos comunicados son: PUVA, bortezomib y cloroquinas en informes de casos; sin embargo, aún no hay un tratamiento definitivo contra esta enfermedad.⁴⁵

COMENTARIOS

El escleromixedema es una enfermedad poco frecuente que causa afectación sistémica con predominio en la edad adulta.

Es una mucinosis generalizada cuya fisiopatología se desconoce, pero debido a que afecta a otros órganos y sistemas, debe tratarse de manera multidisciplinaria.

Es importante que el dermatólogo y el médico en general, como apunta el Dr. Lifshitz, estén al ace-



cho de comorbilidades, establezcan estrategias para jerarquizarlas y prevengan interacciones entre los tratamientos.⁴⁶

REFERENCIAS

1. Zarragan EZF, Guevara CRM, López IMM, Quintanal RMJ. Escleromixedema: Informe de un caso clínico. *Dermatología CMQ* 2013;11:253-256.
2. Vidarte OG, Rivitti E. Escleromixedema: tratamiento con cloroquina. *Dermatología Peruana* 1997;7:71-73.
3. Coto-Borges R. Escleromixedema. *Rev Biomed* 1998;9:46-47.
4. Gómez AS, Figueras NI, Jucglá S. Escleromixedema. *Piel* 2013;29:96-100.
5. Yaron M, Yaron I, Brenner S. Lichen myxedematosus (scleromixedema) serum stimulates hyaluronic acid and prostaglandin production by human fibroblasts. *Rheumatol* 1985;12:171-175.
6. Boin F, Hummers LK. Scleroderma-like fibrosing disorders. *Rheum Dis Clin North Am* 2008;34:199-220.
7. Maruani A, Matos M, de Muret A, Lorette G. Scléromyxœdème. *Presse Med* 2006;35:1401-1402.
8. Serdar ZA, Yasar SP, Erfan GT, Gunes P. Generalized papular sclerodermoid eruption: scleromixedema. *Indian J Dermatol Venerol Leprol* 2010;76:592.
9. Le Moigne M, Mazereeuw-Hautir J, Astudillo L, D'Incan M, et al. Caractéristiques cliniques et évolutives du scléromyxœdème: étude rétrospective multicentrique. *Annales Dermatologie Vénéréologie* 2010;137:782-788.
10. Cokonis Geoegakis CD, Falasca G, Geoargakis A, Heymann WR. Scleromixedema. *Clinic Dermatol* 2006;24:493-497.
11. Pomman JJ, Rudner EJ. Scleromixedema revised. *Int J Dermatol* 2003;42:31-35.
12. Rongioletti F. Lichen myxedematosus (papular mucinosis): New concepts and perspectives for an old disease. *Semin Cutan Med Surg* 2006;25:100-104.
13. Launay D, Hatron PY, Delaporte E, Hachulla E, et al. Scleromixedema (lichen myxedematosus) associated with dermatomyositis. *Br J Dermatol* 2001;144:359-362.
14. Gabriel SE, Perry HO, Oleson GB, Bowles CA. Scleromixedema: a scleroderma-like disorder with systemic manifestations. *Medicine* 1988;67:58-65.
15. Breguen JR, Dobbs MR, Terhune MH, Maragos WF. The neurologic complications of scleromixedema. *Medicine* 2001;80:313-319.
16. River Y, Levy I, Gilead L, Orbach H, Almong Y. Fever, convulsions and coma in scleromixedema: A "dermato-neuro syndrome". *Neurology* 1996;46:1778-1779.
17. Nieves DS, Bondi TT, Wallmark J, Raps EC, Seycora JT. Scleromixedema: Successful treatment of cutaneous and neurologic symptoms. *Cutis* 2000;65:89-92.
18. Neudecker BA, Stern R, Mark LA, Steinberg S. Scleromixedema-like lesions of patients in renal failure contain hyaluronan: a possible pathophysiological mechanism. *J Cutan Pathol* 2005;32:612-615.
19. Kucher C, Xu X, Pasha T, Elenitsas R. Histopathologic comparison of nephrogenic fibrosing dermopathy and scleromixedema. *J Cutan Pathol* 2005;32:484-490.
20. Kaufman D, Truhan AP, Roegnick HH Jr. Scleromixedema: Systemic manifestations and cosmetic improvement from dermabrasion. *Cutis* 1987;39:321-324.
21. Dinneen AM, Dicken CH. Scleromixedema. *J Am Acad Dermatol* 1995;33:37-43.
22. Rongioletti F, Merlo G, Cinotti E, Fausti V, et al. Scleromixedema: a multicenter study of characteristics, comorbidities, course, and therapy in 30 patients. *J Am Acad Dermatol* 2013;69:66-72.
23. Desai A, James W. Lichen myxedematosus. In: Lebwohl M, Heymann W, Berth-Jones J, Coulson I, editors. *Treatments of skin disease: comprehensive therapeutic strategies*. 2nd ed. Philadelphia: Elsevier Science, 2006;343-344.
24. Helm F, Helm TN. Iatrogenic myelomonocytic leukemia following melphalan treatment of scleromixedema. *Cutis* 1987;39:219-223.
25. Harris RB, Perry HO, Kyle RA, Winklemann RK. Treatment of scleromixedema with melphalan. *Arch Dermatol* 1979;115:295-299.
26. Kreuter A, Altmeyer P. High-dose dexamethasone in scleromixedema: report of 2 additional cases. *J Am Acad Dermatol* 2005;53:739-740.
27. Horn KB, Horn MA, Swan J, Singhal S, Guitart J. A complete and durable clinical response to high-dose dexamethasone in a patient with scleromixedema. *J Am Acad Dermatol* 2004;5:S120-S123.
28. Lin Yc, Wang HC, Shen JI. Scleromixedema: An experience using treatment with systemic corticosteroid and review of the published work. *J Dermatol* 2006;33:207-210.
29. Rayson D, Lust JA, Duncan A, Su WP. Scleromixedema: a complete response to prednisone. *Mayo Clin Proc* 1999;74:481-484.
30. Trinidad Neto PBD, Sales ADO, Silva ACDO, Nunes JC. Scleromixedema: a case treated with oral prednisone. *An Bras Dermatol* 2006;81:55-58.
31. Keong CH, Asaka Y, Fukuro S, Miyamoto C, et al. Successful treatment of scleromixedema with plasmapheresis and immunosuppression. *J Am Dermatol* 1990;22:842-844.
32. Westheim AI, Lookingbill DP. Plasmapheresis in a patient with scleromixedema. *Arch Dermatol* 1987;123:786-789.
33. Blum M, Wigley FM, Hummers LK. Scleromixedema: a case series highlighting long-term outcomes of treatment with intravenous immunoglobulin (IV IG). *Medicine* 2008;87:10-20.
34. Caudill L, Howell E. Scleromixedema: a case clinically and histologically responsive to intravenous immunoglobulin. *J Clin Aesthet Dermatol* 2014;7:45-47.

MERZ AESTHETICS

35. Righi A, Schiavon F, Jablonska S, Doria A, et al. Intravenous immunoglobulins control scleromyxedema. *Ann Rheum Dis* 2002;61:59-61.
36. Hisler BM, Savoy LB, Hashimoto K. Improvement of scleromyxedema associated with isotretinoid therapy. *J Am Acad Dermatol* 1991;24:854-857.
37. Lominska-Lasota K, Rosen-Uzelac G, Reichi W, Bauer R. Scleromyxedema therapy with isotretinoid. *Z Hautkr* 1988;63:137-138, 141.
38. Sansbury JC, Cocuroccia B, Jorizzo JJ, Gubinelli, et al. Treatment of recalcitrant scleromyxedema with thalidomide in 3 patients. *J Am Acad Dermatol* 2004;51:126-131.
39. Jacob SE, Fien S, Kerdel FA. Scleromyxedema, a positive effect with thalidomide. *Dermatology* 2006;213:150-152.
40. Martins A, Paiva-Lopes MJ, Tavares-Belo R, Rodrigues JC. Scleromyxedema—thalidomide therapy. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2008;22:622-624.
41. Donato ML, Feasel AM, Weber DM, Prieto VG, et al. Scleromyxedema: role of high-dose melphalan with autologous stem cell transplantation. *Blood* 2006;107:463-466.
42. Cheng T, Gnanakumar V, Hegedus C, Stewart DA. Complete and durable remission in a patient with life threatening scleromyxedema treated with high-dose melphalan and BU with auto-SCT. *Bone Marrow Transplantation* 2008;42:215-217.
43. Illa I, De la Torre C, Rojas-García R, Altes A, et al. Steady remission of scleromyxedema 3 years after autologous stem cell transplantation: an *in vivo* and *in vitro* study. *Blood* 2006;108:773-774.
44. Lacy MQ, Hogan WJ, Gertz MA, et al. Successful treatment of scleromyxedema with autologous peripheral blood stem cell transplantation. *Arch Dermatol* 2005;141:1277-1282.
45. Salas-Alanis JC, Martinez-Jaramillo B, Gomez- Flores M, Ocampo Candiani J. Scleromyxedema, a therapeutic dilemma. *Indian J Dermatol* 2015;2:215.
46. Lifshitz A. Sobre la asociación de enfermedades. *Gac Méd Méx* 2015;151:149.

EVALUACIÓN

1. ¿Cómo se define el escleromixedema?
 - a) mucinosis localizada que afecta las extremidades inferiores
 - b) mucinosis atípica con esclerodermia sistémica progresiva
 - c) mucinosis generalizada con esclerosis múltiple
 - d) mucinosis generalizada esclerodermoide con gammapatía monoclonal
 - e) todas las anteriores
2. ¿A qué grupo de pacientes afecta el escleromixedema?
 - a) mujeres en edad pediátrica
 - b) hombres en senectud
 - c) adultos sin distinción de género
 - d) mujeres embarazadas
 - e) ninguna de las anteriores
3. Mencione tres enfermedades relacionadas con el subtipo de mucinosis secundarias lupus eritematoso sistémico, esclerodermia sistémica progresiva, dermatomiositis
 - a) esclerosis múltiple, esclerosis lateral, miastenia *gravis*
 - b) artritis reumatoide, fibromialgia, amiloidosis
 - c) sólo a y c
 - d) todas las anteriores
4. De las hipótesis acerca de la fisiopatología del escleromixedema, responda falso o verdadero a las siguientes aseveraciones:
 - a) disminución de la vigilancia inmunológica F V
 - b) mayor producción de glucosaminoglicanos F V
 - c) proliferación de fibroblastos F V
 - d) respuesta anómala de linfocitos F V
5. ¿Cuál es el aspecto clínico de un paciente con escleromixedema?
 - a) facies leonina, vasculitis de las extremidades inferiores y nódulos generalizados

BELOTERO®

- b) facies acartonada “de pajarito”, esclerosis cutánea, calcinosis, disminución de la amplitud articular
 - c) facies leonina, pápulas liquenoides y collarete escamoso periférico
 - d) facies pálida, macroglosia, piel elástica e hiperlaxitud articular
 - c) facies leonina, pápulas generalizadas duras y céricas, aspecto esclerodermoide de la piel, disminución de la amplitud articular
6. ¿Cuál es la enfermedad asociada con más frecuencia en el escleromixedema?
- a) linfomas cutáneos de células T y linfomas cutáneos de células B
 - b) esclerosis lateral amiotrófica
 - c) vasculitis linfocítica aguda
 - d) amiloidosis sistémica
 - e) gammapatía monoclonal Ig G subtipo *kappa-lambda*
7. Mencione la afección extracutánea o sistémica mas común en escleromixedema
- a) cardíaca
 - b) pulmonar
 - c) esofágica
 - d) neurológica
 - e) muscular
8. ¿Cuál es la afección neurológica más común en escleromixedema?
- a) síndrome “dermatoneuro”
 - b) síndrome del túnel carpiano
 - c) síndrome CREST
 - d) síndrome de Sjögren
 - e) síndrome de Cushing
9. Mencione la tríada histológica característica del escleromixedema
- a) acantosis, papilomatosis y microabscesos de neutrófilos
 - b) atrofia, fibras colágenas engrosadas e infiltrado perivascular linfocítico
 - c) acantosis, infiltrado lliquenoide en banda, ausencia de granulosa
 - d) depósitos de mucina, proliferación de fibroblastos y fibrosis
 - e) todas las anteriores
10. Es el medicamento de primera línea en el tratamiento del escleromixedema
- a) melfalán
 - b) acitretina
 - c) isotretinoína
 - d) adapaleno
 - e) metoxaleno
11. Mencione otros medicamentos que se prescriben en el tratamiento del escleromixedema
- a) inmunoglobulina IV, plasmaféresis, talidomida, esteroides sistémicos
 - b) rituximab, adalimumab, infliximab, etanercept
 - c) bortezomib, anakrina, leflunamida
 - d) esteroides sistémicos, esteroides tópicos, cloroquinas, talidomida, rituximab
 - e) todos los anteriores

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 2016, 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 2017.



Nadifloxacino

RESUMEN

El nadifloxacino es una quinolona de aplicación tópica que cuenta con un amplio espectro antimicrobiano y con utilidad en diversas infecciones superficiales de la piel; tiene especial afinidad por cepas de *Propionibacterium acnes*, lo que le otorga relevancia en el manejo del acné y actualmente forma parte de la primera elección en algunos esquemas de tratamiento contra esta enfermedad. Sus beneficios y condiciones de eficacia, seguridad y tolerabilidad, como monoterapia y en combinación con otros medicamentos, se han reportado en diversos estudios; en la actualidad se ubica como una herramienta relevante en el arsenal terapéutico del dermatólogo.

Palabras clave: nadifloxacino, acné, infecciones bacterianas de la piel, antibióticos tópicos.

Leonel Fierro-Arias¹
Ingrid López-Gehrke²

¹ Cirujano dermatooncólogo. Servicio de Dermatología, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, Secretaría de Salud.

² Cirujana dermatooncóloga. Práctica privada, DermaDF.

Nadifloxacin

ABSTRACT

Nadifloxacin is a topical quinolone, with a broad antimicrobial spectrum and useful in the treatment of various superficial skin infections. It has a special affinity with Propionibacterium acnes, giving it relevance in the acne treatment, thus being part of the first choices in some treating schemes for this entity. Its benefits and conditions of efficacy, safety and tolerability as monotherapy and in combination with other drugs have been reported in several studies, nowadays ranking as an important therapeutic tool for the dermatologist.

Key words: nadifloxacin, acne, bacterial skin diseases, topical antibiotics.

Recibido: 2 de septiembre 2015

Aceptado: 11 de noviembre 2015

Correspondencia: Dr. Leonel Fierro Arias
Perpetua 40, 3er piso
03900 México, DF
leofierro@yahoo.com

Este artículo debe citarse como
Fierro-Arias L, López-Gehrke I. Nadifloxacino. Dermatol Rev Mex 2016;60:37-44.



ANTECEDENTES

El nadifloxacino (OPC-7251) es un antibiótico sintético de amplio espectro, perteneciente a la familia de las quinolonas de tercera generación, que tiene un radical fluorinado en la posición 9 y que la hace una fluoroquinolona. A finales del decenio de 1980 se desarrolló y aprobó para su administración en Japón como un antimicrobiano (primera quinolona) de aplicación tópica; en 1989, Ishikawa y colaboradores¹ publicaron las primeras referencias respecto de su efectividad.

Su fórmula química es: 9-fluoro-6,7-dihidro-8-(4-hidroxi-1-piperidil)-5-metil-1-oxo-1H, 5H-benzo[i,j]quinolizina-2-ácido carboxílico y su estructura molecular se muestra en la Figura 1.

Entre sus principales características farmacocinéticas destacan los escasos efectos colaterales y su baja absorción al torrente sanguíneo a través de la piel (sistema o vía transdérmica).²

Se ha descrito su utilidad en el tratamiento de infecciones cutáneas, como aquéllas en las que participan bacterias grampositivas, gramnegativas (como *Pseudomonas aeruginosa*) y anaerobias (por ejemplo *Propionibacterium acnes*). Incluso se cuenta con evidencia de buena actividad *in vitro* contra microorganismos emergentes en los últimos años, entre ellos cepas de

Staphylococcus aureus meticilino-susceptibles (MSSA) y meticilino-resistentes (MRSA), así como contra *S. epidermidis* y *Streptococcus pyogenes*.³

Es relevante su gran capacidad de acción contra cepas de *Propionibacterium acnes*,^{4,5} y desde los primeros estudios de su administración comparativa contra placebo se encontró un importante potencial antibacteriano en los pacientes con cuadros de acné inflamatorio, principalmente grados I y II.⁶

Mecanismo de acción y farmacocinética

Las quinolonas actúan inhibiendo la replicación, transcripción y decatenación del ADN bacteriano por interacción con el complejo ADN-ADN girasa y probablemente ADN-topoisomerasa IV.^{7,8}

El nadifloxacino actúa bloqueando la formación de la súper-espiral de ADN bacteriano sobre la acción de la ADN-girasa (una topoisomerasa), que se activa durante la replicación, reduciendo así la tensión molecular ocasionada por el súper-enrollamiento.⁷

Se ha descrito, además, que el nadifloxacino disminuye el número de aniones radicales superóxido y radicales hidroxilo generados por neutrófilos, lo que explica, junto con su capacidad antibacteriana, su eficacia clínica al reducir las lesiones oxidativas tisulares.⁹

Estudios especializados indican cierta capacidad antiinflamatoria de esta sustancia por reducción de la expresión de citocinas (algunas producidas en los queratinocitos), como interleucinas e interferones. También se ha concluido que puede inactivar otros mecanismos proinflamatorios en la piel, con insistencia en sus capacidades terapéuticas contra algunas enfermedades.¹⁰

Mediante transfección con células renales de mono (CV-1), se ha evaluado la actividad anti-

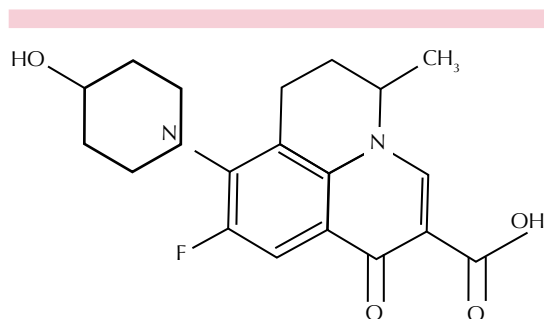


Figura 1. Estructura molecular del nadifloxacino.



androgénica de algunos fármacos prescritos para el tratamiento del acné. Los resultados indican que el nadifloxacino puede suprimir la actividad de transcripción del receptor androgénico PPAR en cerca de 30%.¹¹ Se postula que por este mecanismo podría disminuir la producción del sebo cutáneo en los pacientes con este padecimiento.

Para aplicación tópica se han desarrollado presentaciones en loción; sin embargo, por el momento en México solamente se dispone de la concentración a 1%, con un vehículo en crema hidrofílica, blanca e inodora. Su absorción depende de las condiciones de integridad del estrato córneo y no se han observado resistencias cruzadas con otras quinolonas.¹²

El fármaco en cuestión se metaboliza a través de reacciones de oxidación y conjugación, se excreta inalterado o se metaboliza por heces y por depuración renal en orina.^{3,13}

Actividad antibacteriana y resistencia

La capacidad antimicrobiana del nadifloxacino se ha analizado *in vitro* e *in vivo* en diferentes estudios. Se ha descrito su efectividad contra bacterias aerobias y anaerobias, obtenidas de procesos infecciosos cutáneos, como impétigo primario, dermatitis impetiginizada, foliculitis, psicosis vulgar y heridas con infección secundaria.³

Hay evidencia bibliográfica suficiente para considerar al fármaco un medicamento antibacteriano útil en el tratamiento del acné, debido a su efectividad con bajas concentraciones mínimas inhibitorias (MIC) contra *P. acnes* y pocos índices de resistencia.^{14,15}

El acné vulgar es una enfermedad multifactorial; en su tratamiento resulta común la prescripción de antimicrobianos orales y otros de aplicación tópica. Sin embargo, los mecanismos de

resistencia bacteriana de *P. acnes* (y de otras especies) han sido motivo de preocupación y estudio desde hace varios años; en ellos está descrito que existen diferencias entre los reportes de resistencias en diferentes latitudes.^{7,16,17} De ahí que este medicamento se haya establecido como un buen elemento terapéutico contra esta enfermedad.⁵

El principal mecanismo de resistencia antibacteriana a quinolonas ocurre por la acumulación de mutaciones cromosómicas en los genes que codifican para subunidades de topoisomerasas II y IV.⁸

En un ensayo europeo reciente se estudiaron cepas de microorganismos (*P. acnes*, *Staphylococcus aureus* meticilino-susceptible y meticilino-resistente y *S. epidermidis*) obtenidas de diferentes pacientes, principalmente de España, Hungría y Alemania. Se concluyó que no existe incremento en las resistencias bacterianas tras la administración de nadifloxacino y que, además, tiene mucho mejor actividad que otros antibióticos tópicos, como eritromicina, clindamicina, etcétera.⁷

Tratamiento, eficacia, seguridad y tolerabilidad

Desde los primeros estudios efectuados en pacientes con acné, el nadifloxacino en crema a 1% demostró tener una notoria eficacia y seguridad en cuadros con lesiones inflamatorias, como pápulas y pústulas, incluso comparado con otros antimicrobianos de aplicación tópica o contra placebo, con resultados estadísticamente significativos.^{6,18,19}

Los estudios comparativos con otros antibióticos tópicos que tienen actividad contra cepas de *P. acnes* encontradas en pacientes con acné inflamatorio leve a moderado revelaron que esta quinolona tiene eficacia similar y en ocasiones superior a la obtenida con fármacos como la



eritromicina, pero con menor resistencia bacteriana.^{20,21}

Se realizaron estudios especializados con muestras importantes de pacientes con acné vulgar, como el de Schöfer y colaboradores en 2009,²² en el que reclutaron más de 550 sujetos con este diagnóstico y en los que se observaron resultados satisfactorios en el cuadro clínico, así como tolerabilidad importante al tratamiento, por lo que la calificaron entre buena y muy buena.

En 2011, Jung y colaboradores²³ comunicaron los resultados de la administración de nadifloxacino en crema a 1% en pacientes asiáticos con acné vulgar. Durante ocho semanas se realizó un estudio controlado doble-ciego, con asignación al azar, mitad-mitad de cara contra vehículo. Desde la cuarta semana se detectó eficacia clínica, con reducción de las lesiones inflamatorias y no inflamatorias, incluso, en 70%; además, tuvieron hallazgos favorables en las evaluaciones histológicas tras la administración del medicamento, con disminución inflamatoria y de la expresión de interleucina 8; no así en el factor de crecimiento transformante beta. En esta investigación los autores concluyeron que el producto es seguro, bien tolerado y con evidente eficacia en los pacientes tratados.

En México, este medicamento es un recurso antimicrobiano de primera línea de tratamiento de los pacientes con acné vulgar, lo que está registrado en las guías de diagnóstico y tratamiento del Servicio de Dermatología del Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga de la Secretaría de Salud.²⁴

En referencias de España y América Latina también está considerado un antimicrobiano útil para tratar distintas infecciones en la piel de origen bacteriano y acné e, incluso, como una opción contra cepas de *P. acnes* resistentes a eritromicina, clindamicina o ambas.²⁵⁻²⁷

Además de su prescripción en pacientes con acné, se ha estudiado la eficacia, seguridad y tolerabilidad de esta fluoroquinolona en otros padecimientos. A este respecto, se realizó un estudio clínico fase II para investigar la eficacia clínica y la tolerabilidad del nadifloxacino en crema a 1% para aplicación tópica en pacientes con impétigo, heridas infectadas secundarias, foliculitis, psicosis vulgar y dermatitis impetiginizada. Se identificó una reducción estadísticamente significativa en los grados de eritema, exudación, tumefacción, dolor, prurito, erosión, costras y descamación, así como la erradicación de las cepas bacterianas patógenas. Las valoraciones médicas de eficacia y tolerabilidad fueron de buenas a muy buenas en 92% de los pacientes.²⁸

Narayanan y colaboradores,²⁹ en un triple estudio muy reciente realizado en la India, comunicaron los resultados tras el análisis de 272 sujetos, de 1 a 65 años de edad, con infecciones cutáneas como: impétigo secundario, heridas infectadas, foliculitis, dermatitis atópica sobreinfectada y furunculosis. Al establecer un tratamiento comparativo de nadifloxacino contra otros antimicrobianos tópicos: mupirocina, frameticina y ácido fusídico, determinaron que el medicamento es seguro, al no encontrar efectos colaterales, y superior a las otras opciones evaluadas. En suma, y con estas referencias, este antibiótico puede ser una alternativa útil para el tratamiento no sólo del acné vulgar, sino también para el tratamiento tópico de otras dermatosis con infección bacteriana.

No se reportaron efectos adversos graves tras la administración de nadifloxacino, tampoco en los estudios primarios realizados con pruebas de oclusión percutánea.³⁰ Los escasos efectos secundarios identificados fueron de intensidad leve, como prurito, eritema, ardor, descamación y sequedad, entre otros. No hubo correlación significativa entre la cantidad de crema aplicada



por día y la concentración plasmática de esta sustancia.²⁰

Hasta ahora, no se han descrito procesos de fototoxicidad, fotoalergia, ni potencial de fotocarcinogénesis tras la aplicación de este medicamento, aunque hay que considerar las características de los excipientes. Debe evitarse su aplicación en las mucosas por el riesgo de irritación; respecto de otras precauciones, el nadifloxacino no demostró ser teratogénico en los estudios en animales; sin embargo, aún se desconoce su efecto en mujeres embarazadas; su aplicación durante la lactancia no se recomienda, porque se excreta a través de la leche materna.^{13,31}

Asimismo, no se han descrito hasta el momento interacciones con otros medicamentos.¹³ Esto parece improbable debido a su baja absorción sistémica; sin embargo, durante su aplicación se recomienda limitar la administración de agentes quimioexfoliantes o irritantes de la superficie cutánea.

Está justificada la prescripción de este medicamento como monoterapia o, bien, de manera simultánea con otros fármacos, en periodos entre 8 y 12 semanas.³¹ Las guías y algoritmos emitidos por diversas agrupaciones especializadas, como el Grupo Ibero-Latinoamericano de Estudio del Acné y Rosácea (GILEAR), el grupo *Global Alliance to Improve Outcomes in Acne*, las Guías Europeas Basadas en la Evidencia para el Tratamiento del Acné, entre otras,³²⁻³⁵ recomiendan el tratamiento combinado (antimicrobianos más retinoides u otros antiacnéicos tópicos) en pacientes con acné mixto o pápulo-pustular, inflamatorio leve o moderado.

Los estudios experimentales recientes revelaron que el nadifloxacino es bien tolerado y causa pocos efectos adversos tras su aplicación en fórmulas combinadas con otros agentes tópicos

para el tratamiento del acné, como adapaleno, ácido azelaico, peróxido de benzoilo e isotretinoína.^{36,37}

En 2011, Kobayashi reportó un estudio efectuado en 50 pacientes japoneses con acné vulgar, en el que se compararon dos grupos de pacientes distribuidos al azar; uno recibió adapaleno en gel como monoterapia, mientras que el segundo lo aplicó en combinación con nadifloxacino en crema. Los resultados indicaron que en este último grupo las lesiones inflamatorias disminuyeron de manera relevante, en un rango estadísticamente significativo en la evaluación a las semanas 2 y 8 de tratamiento, en contraste con el primer grupo. Esta combinación no aumentó los efectos secundarios, por el contrario, disminuyó la severidad del eritema.³⁸

Otro estudio multicéntrico con distribución al azar, efectuado con grupos paralelos, también realizado en Japón por Takigawa y colaboradores, reclutó 184 individuos con acné moderado a severo en los que se evaluó la eficacia y tolerabilidad de la misma combinación de adapaleno 0.1% en gel, más nadifloxacino 1% en crema *versus* monoterapia del retinoide. Los autores observaron mayor eficacia, estadísticamente significativa, en el efecto antiinflamatorio de la combinación a partir de la cuarta semana de tratamiento; además, los pacientes revelaron un grado de satisfacción mayor que en el grupo comparativo. Se obtuvieron 76 cultivos de cepas de *Propionibacterium acnes* y ninguna tuvo resistencia antimicrobiana a esta quinolona.³⁹

En la India, Shah y colaboradores⁴⁰ describieron recientemente la efectividad y buena tolerabilidad de una combinación de nadifloxacino 1% y adapaleno 0.1% en gel para el tratamiento de cuadros de acné leve a moderado. Aunque los autores manifiestan la necesidad de que en el futuro se desarrollen más evaluaciones a este respecto, divulgaron que se identificó una



reducción progresiva y significativa mayor de 98% de los cuadros.

En 2011, Choudhury y colaboradores comunicaron una investigación realizada en la India acerca de la administración de una combinación de peróxido de benzoilo (PBO) con nadifloxacino contra peróxido de benzoilo más clindamicina para tratar acné vulgar. Señalaron que ambas estrategias terapéuticas fueron sumamente eficaces en la disminución de lesiones y en sus capacidades antiinflamatorias, por lo que se consideran combinaciones adecuadas para su administración y concluyeron que este antimicrobiano es eficaz, seguro y bien tolerado en el tratamiento del acné leve y moderado.⁴¹

El estudio más reciente a este respecto efectuado en el mismo país lo realizaron Kaur y colaboradores en 2015;⁴² los autores describen el análisis comparativo del tratamiento de 100 pacientes con acné, distribuidos en tres grupos terapéuticos: peróxido de benzoilo 2.5% gel más clindamicina 1% gel (grupo A); peróxido de benzoilo 2.5% gel más nadifloxacino 1% crema (grupo B), y tretinoína 0.025% más clindamicina 1% gel (grupo C). Los resultados indicaron que el grupo B, que incluía nadifloxacino, demostró los mayores niveles de seguridad, desde un punto de vista estadísticamente significativo, sin eventos adversos dermatológicos, en comparación con los otros grupos evaluados.

Los análisis, hallazgos y resoluciones de estos últimos estudios abren expectativas alentadoras para el desarrollo de nuevos productos útiles en dermatología.

CONCLUSIONES

El nadifloxacino es una fluoroquinolona tópica, de amplio espectro antibacteriano, útil en el tratamiento de infecciones cutáneas de diferentes orígenes. Tiene especial relevancia

en el tratamiento del acné inflamatorio grados I y II, por su afinidad contra cepas de *Propionibacterium acnes* y por tener ciertas cualidades antiinflamatorias e incluso antiandrogénicas. No se demostraron resistencias bacterianas tras su aplicación. Presenta muy pocos efectos secundarios y baja absorción sistémica. Contribuye de manera trascendental al tratamiento dermatológico actual, ampliando la gama de antimicrobianos tópicos. Ha demostrado tener altos perfiles de efectividad, seguridad y tolerabilidad en los estudios realizados durante más de 25 años. Muestra expectativas de desarrollo al combinarse con otros fármacos.

REFERENCIAS

1. Ishikawa H, Tabusa F, Miyamoto H, et al. Studies on antibacterial agents. I. Synthesis of substituted 6,7-dihydro-1-oxo-1H,5H-benzo[i,j]quinolizine-2-carboxylic acids. Chem Pharm Bull (Tokyo) 1989;37:2103-2108.
2. Muto N, Mitoh Y, Yamamoto I. Development of a sensitive enzyme immunoassay for OPC-7251, a novel antimicrobial agent for percutaneous application. J Immunoassay 1990;11:1-16.
3. Nenoff P, Hausteil UF, Hittel N. Activity of nadifloxacin (OPC-7251) and seven other antimicrobial agents against aerobic and anaerobic Gram-positive bacteria isolated from bacterial skin infections. Chemotherapy 2004;50:196-201.
4. Vogt K, Hermann J, Blume U, et al. Comparative activity of the topical quinolone OPC-7251 against bacteria associated with acne vulgaris. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 1992;11:943-945.
5. Vogt K, Hahn H, Hermann J, et al. Antimicrobial evaluation of nadifloxacin (OPC-7251), a new topical quinolone, in acne vulgaris. Drugs 1995;49:266-268.
6. Kurokawa I, Akamatsu H, Nishijima S, et al. Clinical and bacteriologic evaluation of OPC-7251 in patients with acne: a double-blind group comparison study versus cream base. J Am Acad Dermatol 1991;25:674-681.
7. Alba V, Urban E, Angeles Dominguez M, et al. *In vitro* activity of nadifloxacin against several Gram-positive bacteria and analysis of the possible evolution of resistance after 2 years of use in Germany. Int J Antimicrob Agents 2009;33:272-275.
8. Takei M, Fukuda H, Kishii R, Hosaka M. Target preference of 15 quinolones against *Staphylococcus aureus*, based on antibacterial activities and target inhibition. Antimicrob Agents Chemother 2011;45:3544-3547.
9. Akamatsu H, Sasaki H, Kurokawa I, et al. Effect of nadifloxacin on neutrophil functions. J Int Med Res 1995;23:19-26.



10. Kuwahara K, Kitazawa T, Kitagaki H, et al. Nadifloxacin, an antiacne quinolone antimicrobial, inhibits the production of proinflammatory cytokines by human peripheral blood mononuclear cells and normal human keratinocytes. *J Dermatol Sci* 2005;38:47-55.
11. Inui S, Toshijumi N, Satoshi I. Modulation of androgen receptor transcriptional activity by anti-acne reagents. *J Dermatol Sci* 2004;36:97-101.
12. Kawabata S, Ohguro K, Mukai F, Ohmori K, et al. Bacteriological evaluation of OPC-7251, A new pyridone carboxylic acid antimicrobial agent 1. *In vitro* antibacterial activity. *Chemotherapy* 1989;37:1160-1178.
13. Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios [Internet]. Medicamentos de uso humano. CIMA: Centro de información Online de Medicamentos de la AEMPS. Ficha técnica de Nadixa 1% crema. [Consultado en agosto de 2015]. Disponible en: http://www.aemps.gob.es/cima/pdfs/es/ft/64291/FT_64291.pdf
14. Kurokawa I, Nishijima S, Kawabata S. Antimicrobial susceptibility of *Propionibacterium acnes* isolated from acne vulgaris. *Eur J Dermatol* 1999;9:25-28.
15. Nishijima S, Kurokawa I, Kawabata S. Sensitivity of *Propionibacterium acnes* isolated from acne patients: comparative study of antimicrobial agents. *J Int Med Res* 1996;24:473-477.
16. Ishida N, Nakaminami H, Noguchi N, et al. Antimicrobial susceptibilities of *Propionibacterium acnes* isolated from patients with acne vulgaris. *Microbiol Immunol* 2008;52:621-624.
17. Ross JJ, Snelling AM, Eady EA, et al. Phenotypic and genotypic characterization of antibiotic-resistant *Propionibacterium acnes* isolated from acne patients attending dermatology clinics in Europe, the USA, Japan and Australia. *Br J Dermatol* 2001;144:339-346.
18. Asada Y. Clinical assessment of 1% OPC-7251 cream, a new topical antibacterial agent, in acne vulgaris. *Nishinihon J Dermatol* 1990;52:790-794.
19. Gollnick HPM, Vogt K, Hermann J, et al. Topical quinolone OPC-7251: a clinical and microbiological study in acne. *Eur J Dermatol* 1994;4:210-215.
20. Plewig G, Holland KT, Nenoff P. Clinical and bacteriological evaluation of nadifloxacin 1% cream in patients with acne vulgaris: a double-blind, phase III comparison study versus erythromycin 2% cream. *Eur J Dermatol* 2006;16:48-55.
21. Tunca M, Akar A, Ozmen I, Erbil H. Topical nadifloxacin 1% cream vs. topical erythromycin 4% gel in the treatment of mild to moderate acne. *Int J Dermatol* 2010;49:1440-1444.
22. Schöfer H, Göllner A, Kusche W, Schwantes U. Effectiveness and tolerance of topical nadifloxacin in the therapy of acne vulgaris (grade I-II): results of a non-interventional trial in 555 patients. *J App Res* 2009;9:44-51.
23. Jung JY, Kwon HH, Yeom KB, et al. Clinical and histological evaluation of 1% nadifloxacin cream in the treatment of acne vulgaris in Korean patients. *Int J Dermatol* 2011;50:350-357.
24. Guías de diagnóstico y tratamiento del Servicio de Dermatología, Hospital General de México: 1. Acné vulgar. Disponible en: http://www.hgm.salud.gob.mx/descargas/pdf/area_medica/derma/guias/acne_vulgar.pdf. Consultado 15 agosto 2015.
25. Gilaberte-Calzada Y. Dermatología pediátrica: ¿qué hay de nuevo en el acné?. *Rev Pediatr Aten Primaria* 2009;11:S303-316.
26. Sáenz-Anduaga E, Sánchez-Saldaña L. Antibióticos tópicos. *Dermatol Peruana* 2005;15:7-20.
27. Herane MI. Actualización terapéutica en acné vulgaris. *Dermatol Pediatr Lat* 2005;3:5-19.
28. Haustein UF, Nenoff P, Hittel N. Topical quinolone nadifloxacin (OPC-7251) in bacterial skin disease: clinical evaluation in multicenter open trial and in vitro antimicrobial susceptibility testing. *J Dermatol Treat* 1997;8:87-92.
29. Narayanan V, Motlekar S, Kadhe G, Bhagat S. Efficacy and safety of nadifloxacin for bacterial skin infections: results from clinical and post-marketing studies. *Dermatol Ther (Heidelb)* 2014;4:233-248.
30. Hayakawa R, Ogino Y, Arisu K, Ninagawa Y. Safety evaluation of topical OPC-7251, synthetic antibacterial agent. *Skin Res* 1990;32:217-230.
31. Nenoff P. Acne vulgaris and bacterial skin infections. Review of the topical quinolone nadifloxacin. *Expert Rev Dermatol* 2006;1:643-654.
32. Kaminsky A. Actualización del algoritmo terapéutico del acné GILEA-CILAD 2014. Sección: Capítulo del CILAD. PIEL-L Latinoamericana. [Consultado en septiembre del 2015]. Disponible en: <http://piel-l.org/blog/wp-content/uploads/2014/04/ACNE-ALGORITMO-TERAPEUTICO-2014.pdf>
33. Thiboutot D, Gollnick H, Bettoli V, et al. New insights into the management of acne: an update from the Global Alliance to Improve Outcomes in Acne group. *J Am Acad Dermatol* 2009;60:S1-50.
34. Nast A, Dréno B, Bettoli B, et al. European evidence-based (S3) guidelines for the treatment of acne. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2012;26:1-29.
35. Savage LJ, Layton AM. Treating acne vulgaris: systemic, local and combination therapy. *Expert Rev Clin Pharmacol* 2010;3:563-580.
36. Wigger-Alberti W, Wilhelm D, Schwantes U, Wilhelm KP. A randomized, double-blind, clinical study investigating the cumulative irritation potential of a nadifloxacin cream combined with an additional treatment of other topical anti-acne products in a 21 day open application test. Presented at the 17th European Academy of Dermatology and Venerology Congress, 17th-21th September 2008, Paris, France.
37. Wilhelm KP, Wilhelm D, Neumeister C, et al. Lack of irritative potential of nadifloxacin 1% when combined with other topical anti-acne agents. *Clin Exp Dermatol* 2011;37:112-117.



38. Kobayashi M, Nakwaga T, Fukamachi K, et al. Efficacy of combined topical treatment of acne vulgaris with adapalene and nadifloxacin: a randomized study. *J Dermatol* 2011;38:1163-1166.
39. Takigawa M, Tokura Y, Shimada S, et al. Clinical and bacteriological evaluation of adapalene 0.1% gel plus nadifloxacin 1% cream *versus* adapalene 0.1% gel in patients with acne vulgaris. *J Dermatol* 2013;40:620-625.
40. Shah BJ, Sumathy TK, Dhurat RS, et al. Efficacy and tolerability of topical fixed combination of nadifloxacin 1% and adapalene 0.1% in the treatment of mild to moderate acne vulgaris in Indian patients: a multicenter, open-labelled, prospective study. *Indian J Dermatol* 2014;59:385-389.
41. Choudhury S, Chatterjee S, Sarkar DK, Dutta RN. Efficacy and safety of topical nadifloxacin and benzoyl peroxide versus clindamycin and benzoyl peroxide in acne vulgaris: A randomized controlled trial. *Indian J Pharmacol* 2011;43:628-631.
42. Kaur J, Sehgal VK, Gupta AK, Singh SP. A comparative study to evaluate the efficacy and safety of combination topical preparations in acne vulgaris. *Int J Appl Basic Med Res* 2015;5:106-110.

XXII SEMINARIO INTERNACIONAL CLÍNICO-PATOLÓGICO DE DERMATOPATOLOGÍA

Fecha: Sábado 20 de agosto de 2016
de las 08:00 a las 16:00 horas

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

Profesor invitado:
Prof. Dr. Jaime Eduardo Calonje
Instituto de Dermatología St. John, Hospital St. Thomas
Londres, Inglaterra

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

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

Poroma ecrino. Comunicación de un caso pigmentado y uno no pigmentado

RESUMEN

El poroma ecrino es una proliferación benigna intraepidérmica originada en el conducto excretor sudoral ecrino (acrosiringio). Representa 10% de los tumores de las glándulas sudoríparas; en México, la prevalencia es de 0.23%; se localiza principalmente en las plantas (60 a 68%), adopta formas semiesféricas y esféricas de consistencia blanda o firme, es de superficie lisa o anfractuosa, del color de la piel, rosa, eritematovioláceo, rojo, amarillo o negro. El estudio histopatológico es el patrón de referencia para su diagnóstico. Se comunican dos casos clínicos, uno con topografía poco frecuente y otro con variedad histopatológica de poroma ecrino y pigmentado.

Palabras clave: poroma ecrino, pigmentado, no pigmentado, prevalencia.

Marina Romero-Navarrete¹
María Elisa Vega-Memije³
Roberto Arenas-Guzmán⁴
Aureliano Castillo-Solana²

¹ Dermatóloga.

² Epidemiólogo.

Hospital General de Acapulco, Secretaría de Salud Guerrero.

³ Dermatóloga y Subdirectora de Investigación Biomédica.

⁴ Jefe de la Sección de Micología.

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

Eccrine poroma. A report of a pigmented case and a not-pigmented one

ABSTRACT

Eccrine poroma is a benign intraepidermal proliferation originated in the sudoral eccrine excretory duct (acrosyringium). It occurs in 10% of sweat gland tumors. Prevalence in Mexico is 0.23%. It affects mainly soles (60-68%), and it is a pink or reddish hemispherical or spherical soft or firm tumor. Histopathology study is the gold standard for diagnosis. We report two cases, one with an unusual presentation and another with a pigmented histopathological variety.

Key words: eccrine poroma, pigmented, non-pigmented, prevalence.

Recibido: 20 de agosto 2015

Aceptado: 30 de octubre 2015

Correspondencia: Dra. Marina Romero Navarrete

La Nao 1809, consultorio 501
39670 Acapulco, Guerrero, México
marinaromero@live.com.mx

Este artículo debe citarse como

Romero-Navarrete M, Vega-Memije ME, Arenas-Guzmán R, Castillo-Solana A. Poroma ecrino. Comunicación de un caso pigmentado y uno no pigmentado. Dermatol Rev Mex 2016;60:45-50.



ANTECEDENTES

El poroma ecrino lo describieron Goldman y colaboradores en 1956¹ como una proliferación benigna intraepidérmica del conducto excretor sudoral ecrino (acrosiringio). Se localiza preferentemente en las plantas (60 a 80%)^{2,3} y las piernas, pero también se han reportado casos con localización en la piel cabelluda, las palmas, el tórax, las mejillas, la frente, la región submandibular, preauricular, los glúteos, el abdomen y el antebrazo. En términos clínicos adopta forma semiesférica o esférica, de consistencia blanda o firme, superficie lisa o anfractuosa, que puede ser del color de la piel, rosa, eritematovioláceo, rojo, amarillo y negro, con diámetro de milímetros a varios centímetros; su evolución es de días a años, generalmente es asintomático. Afecta a ambos sexos, pero es más frecuente en mujeres, después de los 40 años de edad. Se clasifica en cuatro variantes histopatológicas: 1) hidroacantoma simple, restringido a la epidermis, 2) poroma ecrino, que es dermoepidérmico, 3) tumor del conducto ecrino o tumor dérmico ductal, de localización intradérmica y 4) hidradenoma poroide o ecrino, que se considera una variante de la anterior, y que ocasionalmente puede ser pigmentado en la forma 1 y 2. Su tratamiento es la extirpación quirúrgica. Excepcionalmente da origen a porocarcinoma.^{2,4,5}

Se comunican dos casos estudiados en Acapulco, Guerrero, en los que el diagnóstico se realizó por estudio histopatológico.

CASOS CLÍNICOS

Caso 1

Paciente femenina de 54 años de edad, residente de Atoyac de Álvarez, Guerrero, referida en 2014 a la consulta externa de Dermatología del Hospital General de Acapulco. Al interrogatorio se negaron antecedentes heredofamiliares y

personales patológicos de importancia. Inició su padecimiento 10 años antes con una “espinilla” en el glúteo izquierdo que creció lentamente, acompañada de prurito, no refirió ningún tratamiento tópico o sistémico.

A la exploración física se observó en el cuadrante superior externo del glúteo izquierdo una neoformación circunscrita que medía 3x1 cm de diámetro, de color rosado, superficie anfractuosa, con lesiones micronodulares y costras hemáticas (Figura 1). Se realizó biopsia por escisión. El reporte histopatológico describió epidermis con acantosis irregular de donde se desprendía una neoformación epitelial constituida por mantos y acumulaciones de dos tipos de células cuboidales, monomórficas, que formaban ductos y se extendían hasta la dermis reticular media. El estroma que estaba entre los mantos de la neoplasia estaba hialinizado y vascularizado (Figuras 2 y 3). Se diagnosticó poroma ecrino.

Caso 2

Paciente masculino de 14 años de edad, originario de Acapulco, Guerrero, referido en 2014



Figura 1. Neoformación de color rosado, superficie anfractuosa, localizada en el glúteo izquierdo.

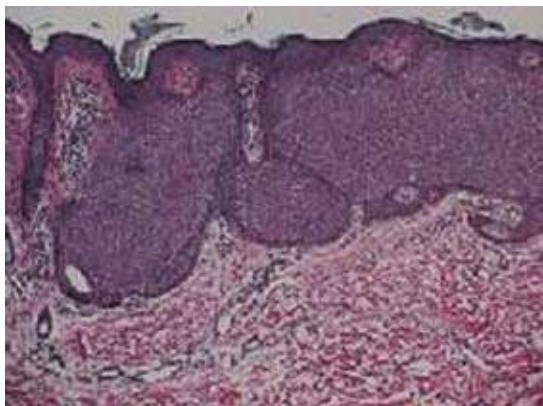


Figura 2. Neoplasia que se desprende de la epidermis, constituida por mantos de células basófilas cuboidales con formación de ductos. H&E 20x.

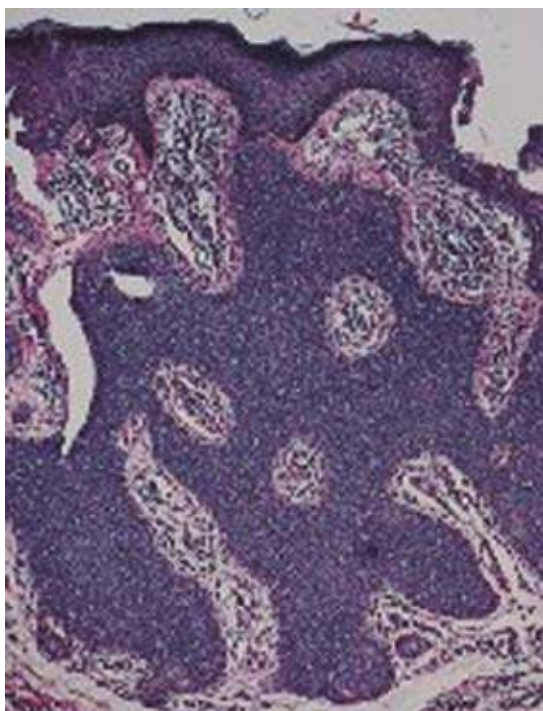


Figura 3. Poroma ecrino, mantos de células basófilas cuboidales que ocupan la dermis media, rodeados de infiltrado inflamatorio de linfocitos. H&E 40x.

a la consulta externa de Dermatología del Hospital General de Acapulco. Al interrogatorio el paciente negó antecedentes heredofamiliares y personales patológicos de importancia. Inició dos años antes de la consulta con “un granito” posterior a una quemadura en el pie izquierdo, que creció lentamente hasta el tamaño actual. Sin tratamiento previo. A la exploración física se observó en el dorso del pie izquierdo una neoformación semiesférica, pigmentada, de superficie verrugosa de 1x0.5 cm de diámetro (Figura 4). Se realizó biopsia por escisión. El resultado del estudio histopatológico describió una neoplasia exofítica epitelial, constituida por mantos de células basófilas cuboidales que infiltraban la dermis media, rodeado de infiltrado inflamatorio de linfocitos, se observó pigmento melánico entre las células poroides (Figuras 5 y 6). Se diagnosticó poroma ecrino pigmentado.



Figura 4. Caso 2. Neoformación pigmentada en el dorso del pie izquierdo.

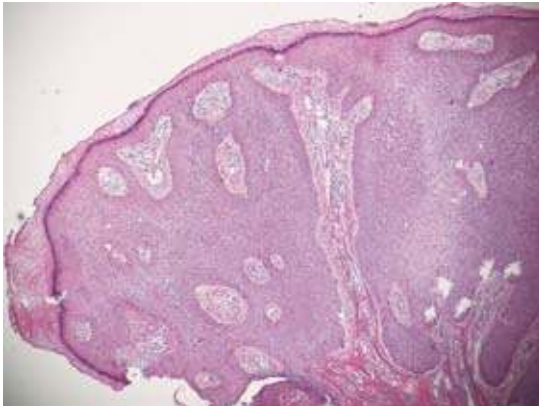


Figura 5. Poroma, tumoración exofítica de aspecto epitelial, constituida por mantos de células cuboidales, con formación de ductos. H&E 40x.

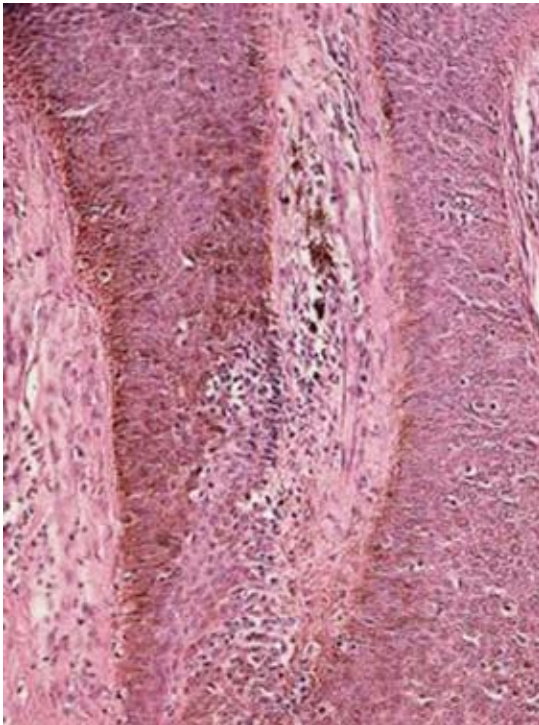


Figura 6. Acercamiento de la Figura 5. Se observa el pigmento melánico entre las células poroides. H&E 60x.

DISCUSIÓN

En 1956, Goldman y su grupo describieron el poroma ecrino.¹ Del año 2010 a la fecha se han reportado casos de poroma no pigmentado en Estados Unidos,⁶ Brasil,⁷ Japón,⁸ México,⁹ Corea,¹⁰ India,¹¹ Grecia,¹² Alemania,¹³ Portugal,¹⁴ China,¹⁵ Italia¹⁶ y Tailandia,¹⁷ y de casos pigmentados en Japón,¹⁸ Italia,¹⁹ Brasil²⁰ y Colombia.²¹ La serie de casos más grande la publicaron en Francia, en 2010, Battistella y colaboradores¹⁹ con 266 casos, de los que 17% fueron pigmentados.

Novales publicó en 1979 el primer caso en México.²² Es un tumor poco frecuente, representa, incluso, 10% de los tumores de las glándulas sudoríparas;¹⁵ en México la prevalencia es de 0.2%,⁴ cifra tal vez no real porque muchos casos no se publican; de ahí la importancia de la comunicación de estos casos.

Los dos casos que describimos se diagnosticaron histológicamente. El primero correspondió a una paciente de 54 años de edad, lo que coincide con la bibliografía en cuanto al predominio del sexo femenino y después de los 40 años de edad,² sólo que en este caso la topografía de la neoformación en el glúteo es poco habitual; en México se han publicado tres casos⁴ en esta región, porque 60 a 68% se localizan en la planta de los pies.^{2,5}

En México, desde 1979 se han reportado 17 casos de poroma ecrino pigmentado; dos de ellos corresponden a adultos.^{4,5,23,24} El caso comunicado corresponde a un adolescente; se estima que las variedades histológicas con pigmento representan 17% de todos los poromas;^{5,19,21} éstos pueden simular lesiones, como el melanoma. Aunque las características dermatoscópicas de los poromas no se han descrito suficientemente,²⁵ éstas son de gran ayuda en el diagnóstico diferencial de lesiones pigmentadas y no pig-

epi[•]ology

mentadas. En el poroma ecrino no pigmentado se observa un patrón vascular polimorfo simétrico y regular, los vasos glomerulares son lineales en espiral, hay pseudoglóbulos rojo-lechosos sin vasos en su interior, vasos en “flor de cerezo”, “caliciformes” y estructuras en forma de “huevos de rana”. En el melanoma hipomelanótico/amelánico el patrón vascular polimorfo es irregular, hay vasos en forma de sacacorchos (lineales helicoidales), también glóbulos rojo-lechosos (con vasos en el interior) y crisálidas.²⁶

Debido a las características clínicas de estos casos, el poroma ecrino no se consideró primer diagnóstico, la correlación clínico-patológica en México es de 18 y 19%, lo que indica lo poco específica que es la imagen clínica;^{4,5} este tumor puede confundirse clínicamente con granuloma piógeno, verruga vulgar o plantar, histiocitoma, carcinoma basocelular, angioma, angioqueratoma, nevo melanocítico, granuloma a cuerpo extraño, fibroma blando, dermatofibroma, quiste epidermoide, quiste dermoide, hidrocistoma, espiadenoma, tumor glómico, melanoma nodular, melanoma amelanico, carcinoma espinocelular, cuerpo cutáneo, hamartoma ecrino, fibrolipoma y cilindroma y, en el estudio histopatológico, con queratosis seborreica.^{2,4,5} El patrón de referencia para el diagnóstico de poroma ecrino es el estudio histológico.⁴

El poroma ecrino excepcionalmente da origen a un porocarcinoma,^{2,17} que es una neoformación maligna que afecta a ambos sexos, todas las razas y se manifiesta con mayor frecuencia en la sexta y séptima décadas de la vida, también se informa en pacientes con otras neoplasias (leucemia linfocítica crónica, enfermedad de Hodgkin), enfermedades autoinmunitarias (anemia perniciosa, virus de la inmunodeficiencia humana), así como enfermedad de Paget extramamaria, sarcoidosis, nevo sebáceo, xeroderma pigmentoso, traumatismos y exposición crónica a la radiación.²⁷

El tratamiento de los casos comunicados fue la extirpación quirúrgica, de acuerdo con lo recomendado en la bibliografía;^{4,5,22-24} se consideró un margen de seguridad de 3 a 4 mm para evitar recurrencias.⁹ En el seguimiento de los casos a un año no ha habido recurrencias.

CONCLUSIONES

El poroma ecrino es una proliferación benigna, poco frecuente, que se origina del conducto excretor sudoral ecrino, que en términos clínicos tiene forma, consistencia y colores variados, es fácilmente confundible con otras neoformaciones de la piel; el diagnóstico pocas veces se establece clínicamente, el conocimiento de sus características dermatoscópicas aún es limitado. El estudio histopatológico es el patrón de referencia para el diagnóstico. En neoformaciones localizadas en las extremidades inferiores esta entidad debe considerarse en el diagnóstico diferencial.

REFERENCIAS

1. Goldman P, Pinkus H, Rogin JR. Eccrine poroma: tumors exhibiting features of the epidermal sweat duct unit. *AMA Arch Derm* 1956;74:511-521.
2. Arenas R. *Dermatología: Atlas, diagnóstico y tratamiento*. 5ª ed. McGraw-Hill, 2013;708-710.
3. Choi YJ, Kim HS, Lee JY, Kim HO, Park YM. Eccrine poroma on the postauricular area: A rare presentation. *Ann Dermatol* 2013;25:92-94.
4. Lacy ERM, Domínguez L, Guevara E, Vega E. Poroma: estudio clínico-patológico de 45 casos. *Med Cutan Iber Lat Am* 2003;31:17-22.
5. Quiñones VR, Sandoval TC, Hernández TM, Ramírez BP. Poroma ecrino. Comportamiento clínico e histopatológico en el Instituto Dermatológico de Jalisco “Dr. José Barba Rubio”. *Piel* 2006;21:328-331.
6. Casper DJ, Glass LF, Schenefelt PD. An unusually large eccrine poroma: a case report and review of the literature. *Cutis* 2011;88:227-229.
7. Dos Santos BS. Clinical and dermoscopic features of eccrine poroma. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2015;81:308-309.
8. Horie K, Ito K, Hirata Y, Ito M. Eccrine poroma on the helix: a rare anatomical presentation. *Clin Exp Dermatol* 2015;40:442-444.



9. Fierro AL, Calderón L, Peniche CA, Mercadillo PP. Periungual eccrine poroma. *J Cutan Med Surg* 2015;19:84-86.
10. Kong TH, Ha TH, Eom MS, Park SY. Eccrine poroma of the auricle: a case report. *Korean J Audiol* 2014;18:151-152.
11. Mahajan RS, Parikh AA, Chhajlani NP, Bilimoria FE. Eccrine poroma on the face: an atypical presentation. *Indian J Dermatol* 2014;59:88-90.
12. Sgouros D, Piana S, Argenziano G, Longo C, Moscarella E, et al. Clinical dermoscopic and histopathological features of eccrine poroid neoplasms. *Dermatology* 2013;227:175-179.
13. Leijts MM, Merk HF, Megahed M. Eccrine poroma. *Hautarzt* 2013;64:328-329.
14. Morais P, Guimarães M, Canelhas A, Azevedo F. Unknown: pedunculated nodule on the foot. Eccrine poroma. *Dermatol Online J* 2012;18:5.
15. Jia HX, Ran LW, Lan D. Different subtypes of eccrine poroma: report of three cases. *Zhonghua Bing Li Xue Za Zhi* 2011;40:777-778.
16. Betti R, Bombonato C, Cerri A, Moneghini L, Menni S. Unusual sites for poromas are not very unusual: a survey of 101 cases. *Clin Exp Dermatol* 2014;39:119-122.
17. Angthong C, Kintarak J, Kanitnate S, Angthong W. Recurrent eccrine poroma with malignant transformation and bony involvement of the foot: a case report and review of the literature. *J Med Assoc Thai* 2012;95(Suppl 1):S183-S189.
18. Nakagawa K, Okabayashi A, Kishida M, Kinoshita R, et al. Case of pigmented eccrine poroma macroscopically simulated malignant neoplasm with up take of ¹⁸F-fluorodeoxyglucose on positron emission tomography/computed tomography. *J Dermatol* 2015. doi: 10.1111/1346-8138.12963.
19. Betti R, Bombonato C, Cerri A, Moneghini L, et al. Clinically and/or histologically pigmented poromas in Caucasian patients. *G Ital Dermatol Venereol* 2014;149:341-346.
20. Cárdenas ML, Díaz CJ, Rueda R. Pigmented eccrine poroma in abdominal region, a rare presentation. *Colomb Med (Cali)* 2013;44:115-117.
21. Kassuga LE, Jeunon T, Sousa MA, Campos do CG. Pigmented poroma with unusual location and dermoscopic features. *Dermatol Pract Concept* 2012;2:203-207.
22. Novales J. Sesión clínica patológica. IX Congreso Mexicano de Dermatología, Veracruz, Veracruz. 1979; tomo II:682-688.
23. Lugo RO, Mora S, Gutiérrez RM, Novales J. Poroma ecrino simulando un melanoma maligno. Reporte de un caso y revisión de la literatura. *Rev Cent Dermatol Pascua* 1999;8:35-38.
24. Alonso RPL, Bello TRP, Ramos GA. Poroma ecrino pigmentado. Presentación poco habitual. *Rev Cent Dermatol Pascua* 2001;10:70-72.
25. Espinoza AE, Ortega BC, Venegas RQ, Ramírez RG. Dermoscopy of non-pigmented eccrine poromas: study of Mexican case. *Dermatol Pract Concept* 2013;31:25-28.
26. Domínguez EAE. Dermatoscopia en poroma ecrino. *Dermatol Rev Mex* 2012;56:221-224.
27. Maguire CA, Kazlouskaya V, Buchen D, Heller P, Elston DM. Porocarcinoma with perineural invasion. *Indian Dermatol Online J* 2015;6:122-1225.

HELIOCARE360[®]

Extirpación quirúrgica de carcinoma basocelular de cuero cabelludo

Ninoska Porras¹
Frances Norris-Squirrel²

¹ Dermatóloga. Pontificia Universidad Católica de Chile. Servicio de Dermatología, Hospital de la Florida, Santiago, Chile.

² Médico cirujano, Magíster Epidemiología, Universidad de los Andes, Santiago, Chile.

RESUMEN

Se comunica el caso de una paciente de 32 años de edad, sin antecedentes mórbidos, que fue enviada al servicio de Dermatología del Hospital de la Florida, por tener un nevo atípico en el cuero cabelludo. Relató antecedente de un año de evolución, caracterizado por la aparición de una mácula violácea en el cuero cabelludo, que posteriormente se transformó en una pápula de aproximadamente 1 cm de diámetro. Relató sangrado en dos ocasiones. Al examen físico, destacó una pápula semilobular violácea negruzca con costra y descamación periférica de 0.8 cm de diámetro. Se realizó extirpación quirúrgica de la lesión. La biopsia mostró carcinoma basocelular nodular pigmentado que infiltraba la dermis reticular con márgenes libres de tumor. A pesar de que existen diversos abordajes terapéuticos del carcinoma basocelular, como la electrocoagulación y curetaje, la cirugía micrográfica de Mohs, la criocirugía, el tratamiento con láser CO₂, la radioterapia y la aplicación tópica de inmunomoduladores, la extirpación quirúrgica con márgenes libres es el patrón de referencia.

Palabras clave: carcinoma basocelular, cuero cabelludo, neoplasias, piel.

Surgical treatment of basal cell carcinoma of scalp

ABSTRACT

This paper reports the case of a female patient, 32 years old, without morbid history, that was referred to the dermatology service at Hospital La Florida for atypical nevus scalp. Patient referred a story of a year of evolution characterized by the appearance of purple stain on the scalp, which later became papule of about 1 cm in diameter, with bleeding twice. On physical examination, a blackish purple papule of 0.8 cm in diameter, semilobar peripheral crusty and flaking was found. Surgical removal of the lesion was performed. The biopsy showed pigmented nodular basal cell carcinoma infiltrating the reticular dermis with tumour-free margins. Although there are several therapeutic approaches of basal cell carcinoma, as electrocoagulation and curettage, Mohs micrographic surgery, cryosurgery, CO₂ laser treatment, radiotherapy and application of topical immunomodulators, surgical removal with tumour-free margins is the gold standard recommendation.

Key words: basal cell cancer scalp, skin neoplasms.

Recibido: 24 de junio 2015

Aceptado: 10 de septiembre 2015

Correspondencia: Dra. Frances Norris Squirrel
Las Carmelitas 91
Las Condes, Santiago, Chile
fnsquirrel@gmail.com

Este artículo debe citarse como
Porras N, Norris-Squirrel F. Extirpación quirúrgica de carcinoma basocelular de cuero cabelludo. Dermatol Rev Mex 2016;60:51-54.



ANTECEDENTES

La incidencia de cáncer de piel se triplicó en las dos últimas décadas. En la actualidad, en el mundo se registran 2 a 3 millones de casos de cáncer de piel no melanoma y 160,000 casos de melanoma maligno al año. El más frecuente es el carcinoma basocelular, que representa 70 a 80% de los cánceres cutáneos del tipo no melanocítico.¹⁻³

Los factores de riesgo de cáncer de piel incluyen: exposición a radiación ultravioleta, rayos X, cobalto, arsénico, hidrocarburos aromáticos, traumatismos mecánicos, térmicos, dermatitis inflamatoria crónica, úlceras crónicas, inmunodepresión, cicatrices producidas tras la vacunación contra varicela y viruela, factores endógenos como el género femenino y los fototipos I y II.^{4,5}

En Chile existen pocos estudios de prevalencia; en el registro poblacional del cáncer de la provincia de Valdivia, el cáncer de la piel es el tercero en orden de frecuencia, es ligeramente más común en el género femenino, representa 55% de los casos. Su prevalencia es mayor en los sujetos de 40 años y más, a la edad de 70 años alcanza tasas de 119 por 100,000 mujeres y 141 por 100,000 hombres; 60% de los casos corresponde al carcinoma basocelular.⁶

En general, el carcinoma basocelular es de curso benigno, aunque causa morbilidad significativa. De ahí la importancia de un diagnóstico y tratamiento oportunos. En términos clínicos se clasifica en nodular, superficial, morfeiforme, quístico, micronodular o infiltrativo y fibroepitelioma de Pinkus. El primero constituye 60% de los casos, consiste en la aparición de un nódulo eritematoso, bien definido con telangiectasias en su interior, que puede ulcerarse.⁷ Sin embargo, la clasificación histológica del carcinoma

basocelular orienta el tratamiento. De acuerdo con esta clasificación, está el circunscrito y con patrón de crecimiento difuso. En el primer grupo está la forma nodular y sus variantes: sólido, adenoideo, quístico, pigmentado; mientras que las formas superficial, morfeiforme, infiltrativa y micronodular conforman el grupo con patrón de crecimiento difuso.⁷⁻⁹

Respecto del tratamiento del carcinoma basocelular, puede realizarse electrocoagulación y curetaje, si el tumor es circunscrito, mide menos de un centímetro de diámetro y no está en una zona de alto riesgo. En tanto que la extirpación quirúrgica está indicada en cualquier caso, salvo si se trata de múltiples lesiones. La cirugía micrográfica de Mohs puede realizarse en los pacientes con carcinomas basocelulares grandes e invasores, de bordes mal definidos y con características histológicas agresivas, ofrece control histológico y preservación de tejido sano. En los pacientes en los que están contraindicados procedimientos quirúrgicos mayores, se puede optar por criocirugía. Sin embargo, es una alternativa dependiente del operador, cuyos resultados dependen de la experticia del equipo encargado, con alta recidiva en los tumores de mayor tamaño. Otra opción en este grupo lo constituye el láser CO₂, que permite una cicatrización rápida y menor riesgo de infección. La radioterapia también puede aplicarse en estos pacientes e, incluso, en sujetos en los que están indicadas grandes cirugías reconstructivas que pueden ser desfigurantes. Otros tratamientos consisten en la aplicación de inmunomoduladores sobre la lesión, como imiquimod, mismo que ha demostrado alto índice de curación en lesiones superficiales.^{7,10-17}

Se describe el abordaje terapéutico de una paciente que fue enviada al servicio de Dermatología por tener un nevo atípico en el cuero cabelludo que resultó ser un carcinoma basocelular.

HELIO CARE 360°

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 32 años de edad, sin antecedentes mórbidos, fue derivada desde atención primaria al servicio de Dermatología del Hospital Metropolitano de la Florida, Chile, por padecer un nevo atípico en el cuero cabelludo. La paciente refirió un año de evolución, caracterizado por la aparición de una mácula violácea en el cuero cabelludo, que posteriormente se transformó en una pápula de aproximadamente 1 cm de diámetro. Describió sangrado en dos ocasiones tras peinarse.

Al examen físico, se observó una pápula semilobular violácea negruzca con costra y descamación periférica de 0.8 cm de diámetro (Figura 1).

Se realizó extirpación quirúrgica de la lesión. La biopsia mostró carcinoma basocelular nodular pigmentado que infiltraba la dermis reticular con márgenes libres de tumor (Figura 2).

DISCUSIÓN

Si bien este tipo de diagnóstico es más frecuente en pacientes de edad más avanzada, fue bastante pertinente la derivación desde atención primaria. Es fundamental destacar el papel del médico que, sin tener la especialidad de

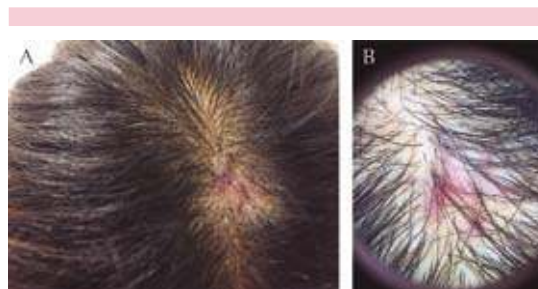


Figura 2. Cicatriz posextirpación de la lesión. Vista a ojo desnudo (A) y a la dermatoscopia (B).

Dermatología, se enfrenta a casos similares, en los que incluso el motivo de consulta no es la lesión en cuestión y aún así envía al paciente de manera oportuna.

Sería interesante implementar un programa poblacional destinado a educar y con ello aumentar el número de consultas tempranas al momento de enfrentarse a este tipo de cáncer. Harry y colaboradores¹⁸ realizaron un video educativo de cáncer de piel e incorporaron a la comunidad sorda al realizarlo en lenguaje de señas americano. Los sujetos que vieron el video obtuvieron significativamente más conocimientos que los participantes del grupo control, lo que demuestra la eficacia de este tipo de medidas. Por ende, sería interesante plantear este tipo de iniciativas en nuestro país.¹⁸

Aunque existen diversos abordajes terapéuticos del carcinoma basocelular, como la electrocoagulación y curetaje, la cirugía micrográfica de Mohs, la criocirugía, el tratamiento con láser CO₂, la radioterapia y la aplicación tópica de inmunomoduladores, la extirpación quirúrgica con márgenes libres es el patrón de referencia, sobre todo en los casos en los que se trata de una lesión única y en los que el paciente no tiene contraindicaciones para someterse a ese procedimiento.

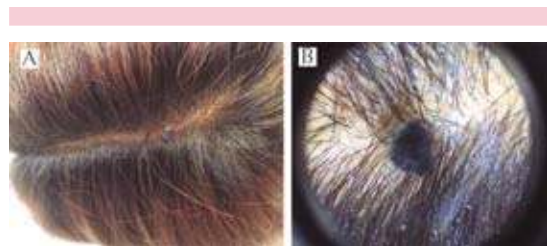


Figura 1. Lesión a ojo desnudo (A) y a la dermatoscopia (B).



REFERENCIAS

1. Coups E, Geller A, Weinstock M, Heckman C, et al. Prevalence and correlates of skin cancer screening among middle-aged and older white adults in the United States. *Am J Medicine* 2010;123:439-445.
2. Berwick M, Erdei E, Hay J. Melanoma epidemiology and public health. *Dermatol Clin* 2009;27:205-214.
3. Viñas M, Algozaín Y, Álvarez L, Quintana J. *Rev Cubana Estomatol* 2011; 48: 121-128. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072011000200004&lng=es.
4. Sociedad Argentina de Dermatología. Consenso sobre Carcinoma Basocelular. Carcinoma Espinocelular. Guía de recomendaciones, 2005. (Consultado 2015 mayo 20). Disponible en www.sad.org.ar/file_download/7/basoespino.pdf
5. Miller S. The National Comprehensive Cancer Network (NCCN) guidelines of care for non-melanoma skin cancers. *Dermatol Surg* 2000;26:289-292.
6. Registro poblacional del cáncer, provincia de Valdivia, informe quinquenio 1998-2002. Consultado el 13 de julio del 2015. Disponible en: epi.minsal.cl/epi/html/invest/InformeValdiviaCancer.pdf
7. Lobos P, Lobos A. Cáncer de piel no-melanoma. *Rev Med Clin Las Condes* 2011; 22: 737-748. Disponible en: http://www.clinicalascondes.cl/Dev_CLC/media/Imagenes/PDF%20revista%20médica/2011/6%20nov/4_Cancer_de_piel_no-melanoma-7.pdf
8. Metcalf J, Maize JC. Histopathologic considerations in the management of basal cell carcinoma. *Semin Dermatol* 1989;8:259-265.
9. Saldanha G, Fletcher A, Slater DN. Basal cell carcinoma: a dermatopathological and molecular biological update. *Br J Dermatol* 2003;148:195-202.
10. Sheridan A, Dawber R. Curettage, electro surgery and skin cancer. *Australasian J Dermatol* 2000;41:19-30.
11. Unlu R, Altun S, Kerem M, Koc M. Is it really necessary to make wide excisions for basal cell carcinoma treatment? *J Craniofac Surg* 2009;20:1989-1991.
12. Leibovitch I, Huilgol SC, Selva D, Richards S, et al. Basal cell carcinoma treated with Mohs surgery in Australia I. Experience over 10 years. *J Am Acad Dermatol* 2005;53:445-451.
13. Berlin J, Leeman D, Spunger J, et al. Radiotherapy for rodent ulcer type of basal cell carcinoma. *Dermatol Surg* 2007;33:513-515.
14. Kuflik EG. Cryosurgery for cutaneous malignancy; an update. *Dermatol Surg* 1997;23:1081-1087.
15. Bailin P, Ratz J, Lutz-Nagey. CO₂ laser modification of Mohs surgery. *J Dermatol Surg Oncol* 2013;7:621-623.
16. Buckhardt M, Ruiz-Villarde R, Naranjo M, et al. Basal cell carcinoma: treatment with imiquimod. *Int J Dermatol* 2007;46:539-542.
17. Lee S, Selva D, Huilgol S, et al. Pharmacological treatments for basal cell carcinoma. *Drugs* 2007;67:915-934.
18. Harry K, Malcarne V, Patricia Branz P, et al. Evaluating a skin cancer education program for the deaf community. *J Cancer Educ* 2012;27:501-506.

ANTHELIOS XL

Carcinoma mucinoso ecrino

RESUMEN

El carcinoma mucinoso ecrino primario de la piel es infrecuente; existen cerca de 150 casos publicados en la bibliografía. Comunicamos un caso de carcinoma mucinoso ecrino primario de la piel en un paciente de 82 años de edad, quien consultó por tener una masa cutánea retroauricular de 10 años de evolución, sin evidencias de enfermedad sistémica ni recurrencia local después de la cirugía.

Palabras clave: ecrino, mucinoso, carcinoma.

Leonardo Arellano H^{1,2}
Carlo Lozano B¹
David Oschilewski L³

¹ Servicio de Anatomía Patológica, Hospital del Salvador, Santiago, Chile.

² Clínica Avansalud, Santiago, Chile.

³ Clínica Ciudad del Mar, Viña del Mar, Chile.

Mucinous eccrine carcinoma

ABSTRACT

The primary mucinous eccrine carcinoma of skin is infrequent; near by 150 cases are published in the literature. We present a case of primarily mucinous eccrine carcinoma of the skin, in an 82-year-old man, who consulted for a retroauricular cutaneous mass of 10 years of evolution, without evidences of systemic disease or local recurrence after surgery.

Key words: ecrinne, mucinous, carcinoma.

Recibido: 22 de junio 2015

Aceptado: 12 de octubre 2015

Correspondencia: Dr. Carlo Lozano
Unidad de Anatomía Patológica
Hospital Carlos Van Buren
San Ignacio 725
2341131.a Valparaíso, Chile
carlo.lburgos@gmail.com
legolas0801@gmail.com

Este artículo debe citarse como
Arellano HL, Lozano BC, Oschilewski LD. Carcinoma mucinoso ecrino. Dermatol Rev Mex 2016;60:55-58.



ANTECEDENTES

Descrito por primera vez por Lennox y colaboradores en 1952, el carcinoma mucinoso ecrino es una neoplasia infrecuente originada en las glándulas sudoríparas, con un patrón morfológico característico, que establece la necesidad de diferenciarlo de una metástasis cutánea de un carcinoma mucinoso visceral, lo que puede ocurrir en estadios avanzados de la enfermedad. El caso que se comunica evolucionó sin recurrencia ni diseminación tumoral luego de una resección quirúrgica completa y dos años de control.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 82 años de edad, jubilado, con antecedentes de madre fallecida por cáncer de pulmón; el paciente padecía hipertensión arterial, diabetes mellitus tipo 2 y glaucoma bilateral en control y tratamiento, con antecedentes quirúrgicos antiguos de colecistectomía, litiasis renal izquierda, hernia inguinal y apendicectomía.

Dos meses previos a su última consulta se operó de un carcinoma basocelular nodular preauricular izquierdo. Consultó por un tumor de piel, de crecimiento lento de 10 años de evolución en el cuero cabelludo retroauricular derecho, que comenzó a crecer rápidamente en los últimos dos meses, asintomático. Al examen físico destacó el aumento de volumen blando retroauricular de 8 cm de diámetro mayor, vascularizado, no adherido a planos, de consistencia semisólida, sin adenopatías clínicamente evidentes. Los estudios de laboratorio revelaron: hemograma, glucemia, albúmina, electrolitos plasmáticos y electrocardiograma normales; creatinina de 1.8 mg/dL, uremia de 66 mg/dL y nitrógeno ureico en orina de 31 mg/dL. La radiografía de tórax se reportó normal, al igual que la ecografía abdominal en relación con los antecedentes quirúrgicos y la

ecografía de partes blandas refirió engrosamiento dérmico y subdérmico del cuero cabelludo en relación con la tabla externa parieto-occipital derecha de 8 x 4 x 1.6 cm, sólido, heterogéneo, vascularizado al doppler, bien delimitado. Se realizó extirpación quirúrgica completa de la lesión.

El estudio anatomopatológico diferido describió una elipse de piel de 9 x 4.2 cm de área y 3.2 cm de espesor, de superficie blanquecina (Figura 1A), al corte con nódulo expansivo bien delimitado de 7 x 3.5 x 1.6 cm, de aspecto mucinoso sólido, liso y brillante, con una cápsula fina incompleta, alejado a más de un centímetro de los bordes quirúrgicos. Al examen microscópico, el tumor estaba formado por mucina que se teñía con PAS-D, azul de alcian (pH 2.5) y mucicarmín, que formaban lagunas irregulares separadas por finos septos conectivos poco vascularizados, que contenían principalmente hacia el centro, grupos de células pequeñas cúbicas y basófilas, algunas de citoplasma claro que formaban islas, pseudoglándulas y grupos sólidos, con discreto pleomorfismo nuclear en relación con glándulas ecrinas de aspecto morfológico conservado (Figura 1B y C). Se diagnosticó carcinoma mucinoso ecrino primario de la piel.

En el último control clínico, 12 meses posteriores al procedimiento, el paciente no tuvo recurrencia local, daño ganglionar regional ni signos de enfermedad sistémica.

DISCUSIÓN

El carcinoma mucinoso ecrino es un tipo de carcinoma glandular comparable con el carcinoma mucinoso de la mama o del aparato gastrointestinal, con cerca de 150 casos descritos en la bibliografía.¹⁻⁵ Es un tumor de crecimiento lento que afecta con más frecuencia la cara, principalmente el párpado, descrito, además, en la piel de la clavícula, la axila y del tronco; su ubicación en el cuello es infrecuente (cercana a

ANTHELIOS XL

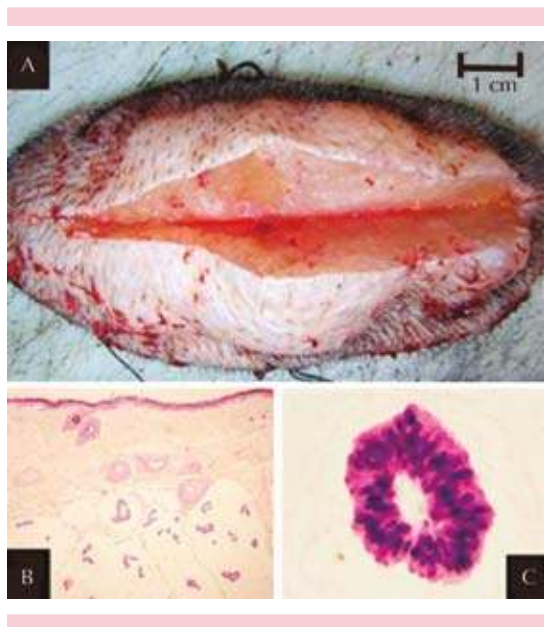


Figura 1. A. Elipse de piel con lesión nodular solevantada, bien delimitada, al corte de aspecto mucinoso brillante (macroscopia). **B.** Neoplasia dérmica compuesta principalmente por mucina, que forma lagos de distintos tamaños separados por finos septos de tejido conectivo, con islas celulares localizadas principalmente en el centro, organizadas en grupos pequeños (HE 100x). **C.** Las células malignas adoptan un aspecto estratificado, con mínimo pleomorfismo celular y nuclear, aparentando una glándula ecrina (HE 400x).

2%); se manifiesta en edades medias de la vida en individuos ancianos, con predominio en el sexo masculino,⁶ aunque se han descrito en niños de, incluso, 8 años de edad.

Al examen clínico, el carcinoma mucinoso ecrino primario se describe como un nódulo cutáneo rojo, en general doloroso, de 0.5 a 7 cm de diámetro mayor, liso o ulcerado, a la transluminación con tonos rojos, rosados, azules, grises o morados; el patrón es infiltrativo y alcanza el subcutis y los tejidos profundos.

Al examen histológico contiene gran cantidad de mucina extracelular dérmica basófila, separada por finos septos fibrovasculares, con

islas irregulares, cordones o cribas de células tumorales cúbicas pequeñas, poliédricas, de núcleos ovales, con cromatina dispersa y nucléolo pequeño, el citoplasma es levemente eosinófilo y puede ser vacuolado. Es posible reconocer dos poblaciones celulares; las células oscuras periféricas y las pálidas centrales, las mitosis no son numerosas y la invasión neural o vascular no es común, pueden tener diferenciación neuroendocrina. La mucina es positiva a las tinciones de PAS-D o mucicarmín, pero también con azul de alcian a pH de 2.5 o hierro coloidal. Desde el punto de vista inmunohistoquímico no existen marcadores específicos, las células son positivas a la tinción de citoqueratinas de bajo peso molecular, antígeno carcinoembrionario (CEA), antígeno de membrana epitelial (EMA), receptor de estrógenos y a veces S-100.⁷ En cuanto al comportamiento biológico de la lesión, se describen recurrencias locales tardías pero frecuentes, incluso, en un tercio de los casos y 15% de metástasis ganglionares linfáticas regionales; por tanto, el tratamiento es la resección local con borde quirúrgico libre de tumor de 1 cm y la linfadenectomía sólo si hay afectación clínica evidente o como medida profiláctica en tumores recurrentes, localmente agresivos o poco diferenciados; estos tumores son resistentes a la quimioterapia y radioterapia.

El principal diagnóstico diferencial que debe plantearse es la metástasis cutánea de un carcinoma mucinoso, la que ocurre en 2% de los tumores viscerales,⁸ en 90% de los casos éstas son múltiples,⁹ de incluso 3 cm de diámetro y, en general, en la piel cercana al tumor primario; en hombres los primarios asociados con metástasis cutánea son el carcinoma de pulmón (24%), carcinoma de colon (19%), melanoma (13%) y el carcinoma escamoso de la cavidad oral.¹⁰ En el caso del pulmón, el tipo histológico más frecuente es el carcinoma escamoso, ocurre en la pared torácica y el abdomen y la muerte



acontece en los primeros tres meses de la metástasis cutánea;¹¹ en el caso del colon, suelen ser múltiples y metacrónicas, localizadas en la pared abdominal y periné, la mayor parte son adenocarcinomas bien diferenciados de tipo mucinoso.¹²

La metástasis de carcinomas mucinosos a piel es infrecuente porque ocurre sólo cuando el primario está clínicamente diseminado y no en etapas tempranas de la enfermedad. La muerte ocurre en tres a seis meses de establecida la diseminación cutánea en todos los casos comentados.¹³

En el diagnóstico diferencial deben considerarse, además, neoplasias cutáneas primarias, como el tumor mixto cutáneo hipermixoide, quistes sebáceos, hemangiomas, carcinomas de células basales quísticos adenoideos, lipomas mixoides, melanomas y chalazión.

Al tomar en cuenta la localización de la lesión, el prolongado tiempo de evolución de la lesión en ausencia de enfermedad concomitante al examen clínico y por imágenes, la descripción morfológica al examen histológico con células que evocan la morfología habitual de las glándulas ecrinas, con una lesión desarrollada en vecindad a glándulas ecrinas y la posterior evolución libre de enfermedad sistémica del paciente, consideramos que el caso corresponde al de un carcinoma ecrino mucinoso cutáneo, que una vez establecido el diagnóstico anatómopatológico, debe evaluarse siempre en relación

con la historia clínica como un diagnóstico de exclusión y considerar principalmente el diagnóstico diferencial con las metástasis cutáneas de tumores mucinosos viscerales.

REFERENCIAS

1. Santa Cruz DJ. Sweat gland carcinoma: a comprehensive review. *Semin Diagn Pathol* 1987;4:38-74.
2. Pilgrim JP, Wolfish PS, Kloss SG, Heng MCY. Primary mucinous carcinoma of the skin with metastases to the lymph nodes. *Am J Dermatopathol* 1985;7:461-469.
3. Prasad RRA, Ratnakar C, Veliath AJ, Srinivasan K. Eccrine carcinoma of the forearm. *Int J Dermatol* 1995;34:859-860.
4. Tanaka A, Hatoko M, Kuwahara M, et al. Recurrent mucinous carcinoma of the skin invading to the frontal skull base. *Br J Dermatol* 2000;143:458-459.
5. Belleza G, Sidoni A, Bucciarelli E. Primary mucinous carcinoma of the skin. *Am J Dermatopathol* 2000;22:166-170.
6. Martinez SE, Young SE. Primary mucinous carcinoma of the skin: a review. *Internet J Oncol* 2005;2:2.
7. Rosen T. Cutaneous metastases. *Med Clin North Am* 1980;64:885-900.
8. Lookingbill DP, Spangler N, Helm KF. Cutaneous metastases in patients with metastatic carcinoma: a retrospective study of 4020 patients. *J Am Acad Dermatol* 2003;29:228-236.
9. McKee PH. Cutaneous metastases. *J Cutan Pathol* 1985;12:239-250.
10. Brownstein MH, Heilwig EB. Metastatic tumors of the skin. *Cancer* 1972;29:1298-1307.
11. Ariel IM, Avery EE, Kanter L, et al. Primary carcinoma of lung. A clinical study of 1205 cases. *Cancer* 1950;3:229-239.
12. Kamalpour L, Brindise RT, Nodzenski M, Bach DQ, et al. Primary cutaneous mucinous carcinoma: a systematic review and meta-analysis of outcomes after surgery. *JAMA Dermatol* 2014;150:380-384.
13. Adefusika JA, Pimentel JD, Chavan RN, Brewer JD. Primary mucinous carcinoma of the skin: the Mayo Clinic experience over the past 2 decades. *Dermatol Surg* 2015;41:201-208.

EAU THERMALE
Avène

Tungiasis

RESUMEN

La tungiasis es una endozoonosis que en el ser humano causa una ectoparasitosis transitoria por la penetración en la piel de la hembra grávida de la pulga de la arena, *Tunga penetrans*. Es una enfermedad endémica en playas y áreas rurales de Centro y Sudamérica, El Caribe y África subsahariana. Como consecuencia de la inmigración y del aumento de viajes a destinos tropicales, se incrementó la incidencia de la tungiasis fuera de las áreas endémicas, lo que constituye un desafío diagnóstico. Comunicamos el caso clínico de un joven mexicano que viajó a una comunidad de Honduras, donde se infestó por *T. penetrans*, y realizamos una revisión de la bibliografía.

Palabras clave: *Tunga penetrans*, ectoparásitos, tungiasis en México.

Kathya Chinchilla-Castañeda¹
Rodrigo A Domínguez-Millán⁴
Antonio Domínguez-Zambrano²
Patricia Mercadillo-Pérez³

¹ Dermatóloga y residente de segundo año de Dermatopatología.

² Cirujano plástico del servicio de Cirugía Plástica.

³ Dermatóloga y dermatopatóloga. Jefa del servicio de Dermatopatología.

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

⁴ Residente del Servicio de Cirugía Plástica, Clínica Reina Catalina, Barranquilla, Colombia.

Tungiasis

ABSTRACT

Tungiasis is an endozoonosis, that causes a transient ectoparasitosis in human beings throughout skin penetration of the pregnant female sand flea Tunga penetrans. It is endemic in beaches and rural areas of Central and South America, the Caribbean and Sub-Saharan Africa. As a result of increased immigration and travel to tropical destinations there has been an increased incidence of tungiasis outside endemic areas, therefore it constitutes a diagnostic challenge. We report the case of a Mexican young man who traveled to a community of Honduras, who got infected by Tunga penetrans, and we review the related literature.

Key words: *Tunga penetrans*, ectoparasites, tungiasis in Mexico.

Recibido: 14 de julio 2015

Aceptado: 16 de octubre 2015

Correspondencia: Dra. Patricia Mercadillo Pérez
Servicio de Dermatopatología
Hospital General de México
Dr. Balmis 148
06726 México, DF
dermpathg@yahoo.com.mx

Este artículo debe citarse como
Chinchilla-Castañeda K, Domínguez-Millán RA, Domínguez-Zambrano A, Mercadillo-Pérez P. Tungiasis. Dermatol Rev Mex 2016;60:59-65.



ANTECEDENTES

La tungiasis es una endozoonosis que en el ser humano causa una ectoparasitosis transitoria por la penetración en la piel de la hembra grávida de la pulga de la arena, *Tunga penetrans*.^{1,2} Es una enfermedad endémica en playas y áreas rurales de Centro y Sudamérica, El Caribe y África subsahariana.^{3,4} Esta enfermedad está estrechamente relacionada con la pobreza y pertenece a la familia de enfermedades declaradas por la Organización Mundial de la Salud como enfermedades tropicales desatendidas o negligentes.^{4,5}

Durante las últimas décadas, la tungiasis junto con la larva migrans cutánea se han identificado como las enfermedades parasitarias de la piel más comúnmente adquiridas por turistas que visitan playas o áreas rurales tropicales.⁵ Su prevalencia en áreas endémicas es de 15 a 55%.⁶ En otras áreas del mundo el reporte de casos corresponde a turistas afectados que visitaron las áreas de endemia.²

La infestación por *T. penetrans* se distingue por la formación de lesiones papulares en la piel, con un halo eritematoso y luego blanquecino, con un punto central pardo negruzco que corresponde a la zona posterior del abdomen de la pulga. Las áreas de la piel más afectadas son los ortijos, la región peri-ungueal y plantar y los talones;^{6,7} sin embargo, la infestación se ha detectado también en otros sitios ectópicos, que incluyen las manos, los codos, los muslos, la región glútea⁸ y los párpados superiores.⁹

Como consecuencia de la inmigración y del aumento de viajes a destinos tropicales, se observa aumento en la incidencia de la tungiasis fuera de las áreas endémicas, lo que constituye un desafío diagnóstico.¹ Por este motivo, y debido al escaso conocimiento en nuestro medio de sus manifestaciones clínicas y de su histopatología, consideramos importante la comunicación del caso clínico de un paciente mexicano que viajó a

una comunidad de Honduras, donde se infestó por *T. penetrans*, a fin de colaborar al conocimiento del personal médico para que esta entidad pueda reconocerse oportunamente.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 25 años de edad, médico, sin antecedentes de morbilidad, que viajó como parte de una misión médica a un poblado remoto de Honduras junto con una brigada de estudiantes universitarios para atender poblaciones de bajos recursos económicos; permaneció una semana en Honduras, en una aldea localizada en la Montaña de la Flor, en el centro del país. En ese lugar trabajaba y daba consulta al aire libre, cerca de un río. Dos semanas después de su regreso a la Ciudad de México, manifestó dos lesiones con dermatosis localizada, que afectaba la región plantar del pie derecho (Figura 1), caracterizada por un nódulo pardo negruzco, pruriginoso, de 1 cm de diámetro, rodeada de halo eritematoso; la otra lesión tenía las mismas características en la punta del cuarto dedo de pie izquierdo, ambas con un pequeño orificio en el centro de la lesión con leve secreción serosa que manchaba el calzado. Las lesiones mostraban un crecimiento gradual. El paciente fue evaluado por un cirujano, quien decidió extirpar los nódulos y enviar el material obtenido para estudio dermatopatológico. En los cortes de los fragmentos enviados se observó, con tinción de hematoxilina y eosina, hiperqueratosis compacta, acantosis moderada e irregular con alargamiento y fusión de los procesos interpapilares; en la dermis superficial y media se logró identificar: 1) el artrópodo, 2) el aparato digestivo del artrópodo, 3) el aparato respiratorio (tráquea) y 4) los ovarios de la pulga con múltiples huevecillos en su interior (Figuras 2 a 5). El resto del estroma mostraba un moderado infiltrado inflamatorio constituido por linfocitos e histiocitos que rodeaban el parásito.

Con estos datos histopatológicos se determinó el diagnóstico de tungiasis. El paciente recibió

EAU THERMALE
Avène



Figura 1. Nódulo pardo negruzco, localizado en la región plantar, al momento de ser extirpado quirúrgicamente.



Figura 3. Corte transversal de biopsia de piel (H&E), en la que se observa el aparato digestivo (flecha negra) de *Tunga penetrans*.

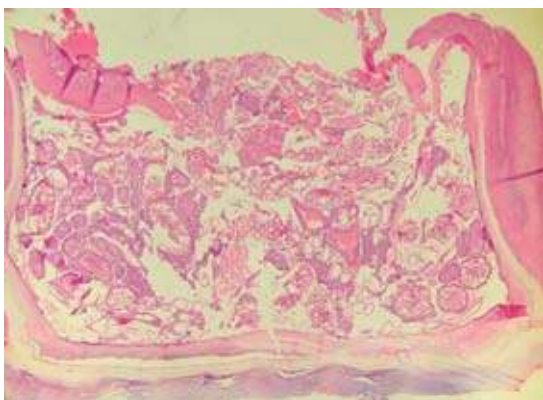


Figura 2. Biopsia de piel teñida con hematoxilina y eosina, en la que se observa el cuerpo de la pulga *Tunga penetrans* dentro de un cráter epidérmico.

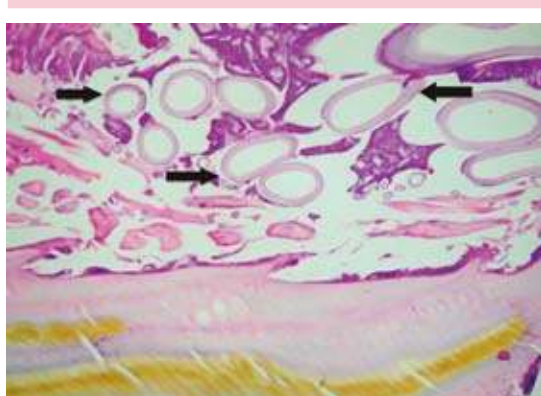


Figura 4. Corte transversal de biopsia de piel (H&E), en la que se observa el aparato respiratorio (flechas negras) de *Tunga penetrans*.

una dosis de ivermectina (6 mg) y tuvo evolución satisfactoria posterior a la extirpación completa de las lesiones.

DISCUSIÓN

La tungiasis es una infestación cutánea producida por la pulga hembra de *Tunga penetrans* que pertenece a *Phylum Arthropoda*, clase *Insecta*, orden *Siphonaptera*, familia *Tungidae* y al género *Tun-*

ga.¹⁰ Este artrópodo se conoce popularmente con múltiples denominaciones en México, Paraguay y América Central: *nigua* o *chique*; en Francia: *ponce de sable*; en Alemania: *sandloh*; en Estados Unidos: *jigger*, *sand flea*, *chigoe* y *burrowing flea*.⁶

Epidemiología

El parásito es originario de América, se transportó en el siglo XIX hacia el hemisferio oriental a través

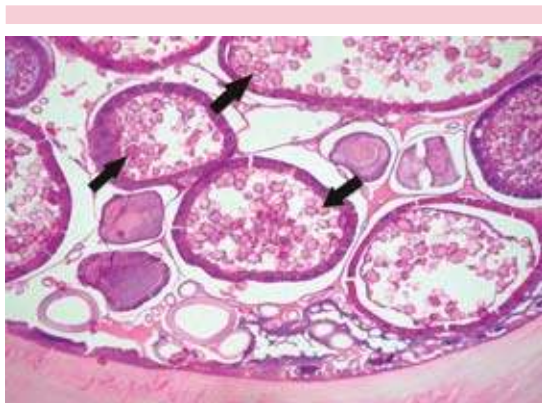


Figura 5. Corte transversal de biopsia de piel (H&E), en la que se observa el aparato reproductivo con múltiples huevos (flechas negras) de *Tunga penetrans*.

de los viajes trasatlánticos.¹¹ En 1525, Gonzalo Fernández de Oviedo y Valdés describió la enfermedad en Haití entre un grupo de conquistadores españoles. En 1623, Aleixo de Abreu realizó la primera descripción científica en Brasil. A comienzos del siglo XIX, la pulga se distribuyó hacia Angola y a finales del mismo siglo, a Madagascar. Más tarde se describió su existencia en la India en el siglo XX.^{5,7} En la actualidad, las áreas endémicas de esta parasitosis son: América Latina, El Caribe, África subsahariana, Madagascar, Zanzíbar, Islas Seychelles, algunos países de Asia (costa oeste de la India y Pakistán) y Oceanía.⁶ En México se considera endémica en los estados del Golfo y sureste de México; al igual que en Colombia, se detecta a altitudes superiores a 2,000 metros sobre el nivel del mar.⁶

La tungiasis es una enfermedad propia de áreas pobres y marginadas, en las que el ser humano tiene estrecho contacto con animales domésticos que hacen de intermediarios en el ciclo biológico.¹² La mayor parte de los estudios coinciden en que la enfermedad es más frecuente en niños y en ancianos, probablemente porque estos grupos de edad tienen mayor dificultad para extraer la pulga inmediatamente después de su penetración.⁶

Manifestaciones clínicas

Los signos clínicos de la enfermedad están relacionados con la historia natural de la infestación por el parásito; se distinguen por la formación de pápulas, nódulos o placas, únicos o múltiples, blanquecinos, grisáceos o marrones, que traducen el desarrollo de la pulga y la infección secundaria.¹ El área anatómica más comúnmente infestada es el pie, debido a que suele estar expuesto en los pacientes que no tienen calzado y a que la pulga no puede saltar muy alto.⁶

Los sitios más afectados son las regiones periungueales, los pliegues interdigitales y las plantas de los pies, pueden afectarse otras localizaciones en 5 a 10% de los casos.¹³ Las lesiones pueden ser únicas o múltiples, pruriginosas, dolorosas o asintomáticas.¹⁴ El fenómeno de penetración es asintomático. En las primeras 24 horas posteriores a la penetración se observa una mácula o pápula eritematosa, pruriginosa, en el sitio de invasión, que evoluciona a nódulos blanquecinos con un punto negro central que corresponde a los segmentos posteriores del abdomen de la pulga.¹⁵

Con frecuencia se observan algunos huevos adheridos a la piel cercana a la lesión, hallazgo patognomónico de la infestación. Posterior a la muerte de la pulga la lesión se cubre por una costra negra formada por sangre coagulada y detritos e involuciona dejando una cicatriz epidérmica.¹³ La clasificación de Fortaleza, propuesta en 2003, describe la historia natural de la infestación humana por *T. penetrans* y la separa en cinco estadios (Cuadro 1):

Estadio 1: fase de penetración. Las hembras que alcanzan la piel comienzan la penetración en el hospedero a los cinco minutos. La fase dura entre tres y siete horas, dependiendo del grosor de la piel. Habitualmente es asintomática, pero puede ocasionar leve eritema de la piel.

EAU THERMALE
Avène**Cuadro 1.** Historia natural de la infestación humana por *T. penetrans*

Estadio	Inicio	Duración	Signos y síntomas	Fase de artrópodo
1	Cinco minutos posteriores a la penetración del artrópodo	3-7 horas	Habitualmente asintomática. Leve eritema en la piel	Penetración en la piel
2	Uno o dos días pospenetración	24 horas	Halo eritematoso y pruriginoso, con diámetro de la pulga	Hipertrofia del segmento abdominal
3	72 horas pospenetración	18 días	Halo blanco alrededor del punto central, consistencia firme. Exudado amarillento parduzco. Sensación de cuerpo extraño, dolor pulsátil, eritema y calor local	La hipertrofia es máxima y el abdomen de la pulga adquiere forma esférica. Eliminación de material fecal. Liberación de huevos
4	Tercera semana pospenetración	2 semanas	La piel se aprecia arrugada y de color pardo negruzco	La pulga muere y deja de eliminar huevos. Se eliminan completamente los restos del artrópodo
5	Quinta semana pospenetración	4-6 semanas	Formación de cicatriz en el estrato córneo	-

Estadio 2: hipertrofia del segmento abdominal. Comienza uno o dos días luego de la penetración. Se forma un halo eritematoso y pruriginoso con un diámetro de la pulga.

Estadio 3: halo blanco. Se inicia a las 72 horas después de la penetración. La hipertrofia es máxima y el abdomen adquiere forma esférica. Aparece un halo blanco alrededor del punto central, de consistencia firme, con forma similar a un vidrio de reloj, asociado con exudado amarillento parduzco y eliminación de material fecal. Los pacientes refieren sensación de cuerpo extraño, dolor pulsátil, eritema y calor local. En la fase de mayor desarrollo de este estadio comienza la liberación de huevos; a los seis días se observa desecación y disminución de consistencia, se mantiene el punto central pardo negruzco.

Estadio 4: fase de involución. La pulga muere y deja de eliminar huevos. Se inicia en la tercera y finaliza en la quinta semana, hasta que se eliminan completamente los restos del artrópodo. La piel se aprecia arrugada y de color pardo negruzco.

Estadio 5: Formación de cicatriz en el estrato córneo. Todo el proceso dura entre cuatro y seis semanas.¹⁰

En los pacientes con tungiasis puede haber complicaciones, como formación de úlceras, abscesos, flegmones, osteomielitis, linfangitis y gangrena de la piel. También está descrita la asociación con micosis profunda, neuritis ascendente, autoamputación de orfijos y tétanos en casos más graves.⁵

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la morfología y localización de las lesiones, incluye el antecedente de viajes realizados a zonas endémicas de tungiasis.¹ La dermatoscopia facilita el diagnóstico al permitir la visualización del exoesqueleto oscuro del insecto y de múltiples huevos en el nódulo hiperqueratósico.¹⁵ Los hallazgos dermatoscópicos incluyen: un área negra con un orificio central obstruido que corresponde a la apertura del exoesqueleto, un anillo periférico pigmentado que representa la parte posterior del abdomen,



manchas gris-azuladas que se identifican como huevos en el abdomen y una corona radial que se correlacionan con zonas de paraqueratosis hemorrágica columnar en disposición radial.¹⁶

No está indicada una biopsia de la lesión ni el examen histopatológico. Sin embargo, en Europa y América del Norte se efectúan cortes histológicos para confirmar el diagnóstico en viajeros que regresan de zonas endémicas.² Una alternativa a la biopsia de piel es la preparación de un frotis directo después de la extirpación quirúrgica. En el estudio histopatológico la morfología de la pulga o partes de la misma pueden visualizarse dentro de un cráter epidérmico (Figura 1). Debe realizarse un corte de la lesión y la observación de su contenido en búsqueda de los huevos (Figura 4) o del parásito adulto (Figura 1). La capa más externa del parásito es una cutícula de quitina birrefringente, restos del saco gestacional, huevos maduros llenos de deuteroplasma (material nutricional de reserva) o los tres, con intenso infiltrado en la dermis de linfocitos, células plasmáticas y eosinófilos.¹²

El diagnóstico diferencial debe hacerse con escabiosis, piodermatitis o abscesos, miasis, tumores, reacción a cuerpo extraño, verruga plantar y larva migrans cutánea.¹

Tratamiento

El tratamiento de elección es la extracción quirúrgica de la pulga y de las lesiones con técnica estéril. Este procedimiento debe realizarse lo más pronto posible para evitar la sobreinfección bacteriana. Se recomienda ampliar la abertura en la epidermis con una aguja estéril asegurando la extracción completa de la pulga, porque la persistencia de cualquier resto provocará una reacción inflamatoria intensa. Luego del procedimiento se sugiere aplicar en la herida antibacterianos tópicos, como mupirocina a 2%, dos veces al día, durante siete a diez días.

La administración del toxoide tetánico debe indicarse a todos los pacientes no vacunados o los que recibieron la última dosis de vacuna antitetánica con anterioridad a cinco años.⁷

Un ensayo clínico con distribución al azar, efectuado por Heukelbach y su grupo en 108 pacientes, demostró que la aplicación tópica de ivermectina (loción), tiabendazol (ungüento y loción) o metrifonato (loción) tiene cierta eficacia en disminuir el número de lesiones en comparación con placebo.¹⁷ No se dispone de medicamentos antiparasitarios que traten eficientemente esta infestación por vía sistémica. A pesar de que la ivermectina es efectiva contra un amplio rango de ectoparásitos, no mostró eficacia superior al placebo en un estudio con distribución al azar, controlado, doble ciego, en el que se prescribieron dosis altas del medicamento.⁶ El tiabendazol oral a dosis de 25 mg/kg de peso al día durante 10 a 12 días fue eficaz en pacientes con tungiasis generalizada.^{5,6,18}

Prevención

La prevención de la infestación es fundamental, por lo que se recomienda a los viajeros a zonas endémicas el uso de calzado cerrado, evitar sentarse o recostarse en sitios en que habita la pulga, la autoexploración diaria para detectar lesiones incipientes y la aplicación de repelentes durante todo el tiempo de permanencia en la zona.^{19,20} Entre los repelentes se incluyen los productos que contienen DEET (N,N-dietil-meta-toluidina) en concentraciones de 30 a 50% que son eficaces durante varias horas, se recomiendan para adultos y niños a partir de los dos meses de edad.² Icaridin (KBR 3023), disponible a concentraciones de 7 y 15%, requiere aplicaciones más frecuentes. Se recomienda retirar el repelente al final del día antes de acostarse.²¹ En Brasil, Zanzarin®, un repelente a base de aceite de coco, extracto de jojoba y de aloe vera, ha demostrado ser muy eficaz para reducir las lesiones existentes, disminuir su

EAU THERMALE
Avène

manipulación y prevenir las nuevas infestaciones. La aplicación de Zanzarin® dos veces al día en los pies, por un periodo de tres semanas, redujo la infestación por pulgas en 92%.²²

CONCLUSIÓN

La tungiasis es una infestación parasitaria de países en vías de desarrollo que ha quedado prácticamente en el olvido. Consideramos necesaria la difusión de esta enfermedad ante el personal médico para mejorar la vigilancia epidemiológica y la prevención, sobre todo de personas que viajan a zonas endémicas. Además, es importante el conocimiento y comprensión de esta enfermedad para realizar un diagnóstico temprano y dar un tratamiento óptimo al paciente y prevenir complicaciones.

REFERENCIAS

1. Fich F, Del Barrio-Díaz P, Kam S, Celle VM, et al. Tungiasis, una enfermedad tropical emergente en Chile. Comunicación de tres casos clínicos importados. Rev Chilena Infectol 2013;30:676-679.
2. Vergara MC, Barthel ME, Labarca ME, et al. Tungiasis afecta a un turista chileno. Rev Chil Infect 2009;26:265-269.
3. Thielecke M, Feldmeier H. The fate of the embedded virgin sand flea *Tunga penetrans*: Hypothesis, self experimentation and photographic sequence. Travel Med Infect Dis 2013;11:440-443.
4. Heukelbach J, Ugbomoiko US. Tungiasis in the past and present: A dire need for intervention. Niger J Parasitol 2007;28:1-5.
5. Sachse MM, Guldbakke KK, Khachemoune A. *Tunga penetrans*: a stowaway from around the world. J Eur Acad Dermatol Venereol 2007;21:11-16.
6. Ríos Yuil JM, Mercadillo Pérez P, et al. La tungiasis: una enfermedad entre la pobreza y el olvido. Dermatología Cosmética, Médica y Quirúrgica 2012;10:282-287.
7. Heukelbach J. Tungiasis. Rev Inst Med Trop Sao Paulo 2005;47:307-313.
8. Heukelbach J, Wilcke T, Eisele M, Feldmeier H. Ectopic localization of tungiasis. Am J Trop Med Hyg 2002;67:214-216.
9. Kaimbo WA, Kaimbo D, Bifuko A, Parys-Van Ginderdeuren R. Upper eyelid localisation of *Tunga penetrans*. Ophthalmol 2007;221:439-442.
10. Tapia EO, Kam CS, Naranjo LM, et al. Tungiasis: una rara ectoparasitosis. Caso clínico Rev Med Chile 2011;139:1206-1209.
11. Maco V, Tantaleán M, Gotuzzo E. Evidence of tungiasis in Pre-Hispanic America. Emerg Infect Dis 2011;17:855-862.
12. Zúñiga Carrasco IR, Caro Lozano J. Tungiasis: Una ectoparasitosis desconocida en México. Revista de Enfermedades Infecciosas en Pediatría 2011;95:114-117.
13. Heukelbach J, Araujo Sales de Oliveira F, Hesse G, et al. Tungiasis: a neglected health problem of poor communities. Trop Med Int Health 2001;6:267-272.
14. Scalvenzi M, Francia MG, Costa C, et al. Tungiasis: case report of a traveller to Kenya. Case Rep Dermatol 2009;1:29-34.
15. Hager J, Jacobs A, Orengo IF, et al. Tungiasis in the United States: A travel souvenir. Dermatol Online J 2008;14:3.
16. Rosmaninho A, Vilaça S, Costa V, et al. *Tunga penetrans*: painful lesions on the feet – The first imported case from Guinea-Bissau. Case Report Med 2010;2010:681302.
17. Heukelbach J, Eisele M, Jackson A, et al. Topical treatment of tungiasis: a randomized, controlled trial. Ann Trop Med Parasitol 2003;97:743-749.
18. Cardoso A. Generalized tungiasis treated with thiabendazole. Arch Dermatol 1981;117:127.
19. Kehr JD, Heukelbach J, Feldmeier H, et al. Morbidity assessment in sand flea disease (tungiasis). Parasitol Res 2007;100:413-421.
20. Heukelbach J, Franck S, Feldmeier H. Therapy of tungiasis: a double-blinded randomized controlled trial with oral ivermectin. Mem Instit Oswaldo Cruz 2004;99:873-876.
21. Schwalfenberg S, Heukelbach J, et al. Prevention of tungiasis using a biological repellent: a small case series. Ann Trop Med Parasitol 2004;98:89-94.
22. Buckendahl J, Heukelbach J, Ariza L, et al. Control of tungiasis through intermittent application of a plant-based repellent: an intervention study in a resource-poor community in Brazil. PLoS Negl Trop Dis 2010;4:879.

HELIO CARE 360°

Nuestro peculiar léxico dermatológico, a propósito de una revisión semántica

RESUMEN

En nuestra muy particular forma de expresarnos, redactando, platicando, escribiendo... en fin, abriendo un espacio de comunicación con los demás colegas, destaca nuestro estilo médico tan propio y quizá *sui generis*. Es verdad, ninguna especialidad cuenta con un acervo tan extenso cual es la dermatología. Puede ser que a distintos colegas les cueste trabajo "decodificar" nuestros mensajes semiológicos, que para nosotros son del todo sencillos, claros y explícitos. ¡Oh sorpresa! cuando en una interconsulta el que nos la solicitó exclama: "¿y ahora qué quiso decir mi colega?"... Es ahí donde verificamos que alcanzamos cierta excelsitud en nuestra prosapia, que para muchos equivale a un mar de confusión descriptiva. A usted, gentil lector(a), le gustaría recordar algunas de esas peculiaridades de nuestra jerga clínica diaria y que a través de los siglos nos ha hecho ocupar un lugar especial entre los colegas. En español son fonéticamente hermosos. Logramos recabar algunos comentarios en torno a esa manera diferente de expresarnos.

Palabras clave: dermatología, léxico.

Our peculiar dermatological lexicon, about a semantic review

ABSTRACT

In our particular way of expressing ourselves, redacting, talking, writing... either way, opening a space for communication with other colleagues, highlights our own and perhaps as sui generis medical style. In reality, no specialty has a heritage which as extensive as dermatology. It may be that different colleagues find it difficult for them to "decode" our semiological messages, which for us are quite simple, clear, and explicit. Oh surprise! When in an interconsultation our colleague who requested it exclaims: "now what does my colleague mean?"... That's where we verify that we have reached a certain sublimity in our lineage, which for many is equivalent to a sea of descriptive confusion. To you our gentle reader, would you like to recall some of the peculiarities of our daily clinical jargon and that through the centuries has made us a special place among colleagues? In Spanish they are phonetically beautiful. We have managed to collect some comments about this different way of expressing ourselves.

Key words: dermatology, lexicon.

Eduardo David Poletti¹
Claudia Reynoso-von Drateln²
Aldo Abraham Gutiérrez³
Adameck Hernández-Collazo⁴

¹ Médico Internista, Dermatólogo. Profesor de la Universidad Autónoma y Universidad Cuauhtémoc de Aguascalientes, Aguascalientes, México.

² Jefa del Servicio de Dermatología, Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional de Occidente.

³ Estudiante de Medicina. Universidad Autónoma de Aguascalientes, Aguascalientes, México.

⁴ Médico residente de Dermatología, Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio, Guadalajara, Jalisco, México.

Recibido: 15 de julio 2015

Aceptado: 18 de septiembre 2015

Correspondencia: Dr. Eduardo David Poletti
Sierra Tepoztlán 407
20130 Aguascalientes, Ags., México
drpoletti@dermanorte.com.mx

Este artículo debe citarse como

Poletti ED, Reynoso-von Drateln C, Gutiérrez AA, Hernández-Collazo A. Nuestro peculiar léxico dermatológico, a propósito de una revisión semántica. Dermatol Rev Mex 2016;60:66-80.



“El lenguaje es la ciudad para cuya edificación cada ser humano ha aportado una piedra.”

RALPH W EMERSON

ANTECEDENTES

¿Cómo es nuestro léxico dermatológico ante los diferentes colegas de otras especialidades? (compilación de algunas opiniones vertidas)

- I. *Anormal*: atípico, diferente, anómalo, divergente, excéntrico y monolingüe.
- II. *Ininteligible*: irrecordable, inservible e inútil. Se llega a inferir “que el que lo usa es un alucinado”.
- III. *Novedoso*: original, innovador, curioso y quizá, al tiempo, cambiante y muy alejado de la dermatología que recibió como curso básico desde estudiante de pregrado.
- IV. *Exclusivo*: único, singular, diferente, no consensuado; siendo la diferencia su esencia.
- V. *Descriptivo*: gráfico, representativo, pero innecesariamente extenuante con un toque de mismicidad que puede darse.
- VI. *Irredento*: entre menospreciable y que acaba siendo visto con displiscencia por colegas no afines.
- VII. *Ambiguo*: confuso, dudoso, incierto, evasivo y problemático. Para el que no lo entiende, no lo aplica o ni le ve sentido, se describe como enredoso.

El uso lúdico del lenguaje puede parecer un tema demasiado trivial para la investigación médica. Diferimos de esa opinión y, por ello, le invitamos a explorar este léxico. Sin duda alguna, usted aportará algún día un signo propio, como lo hicieron antaño maestros y colegas con alto sentido de observación. Rescatamos los más connotados términos y, en particular,

los aprendidos en nuestros textos clásicos y en las revistas de mayor lectura actual. Acorde con la idea que al hablante le interesa ser lo más eficaz posible: comunicar con un mínimo de palabras y de esfuerzo, mientras que el oyente pretende entender correctamente lo que le dice el hablante, con mayor exigencia asertiva. De manera intencionada excluimos los epónimos célebres universales, porque muchos de ellos son compartidos por otras especialidades (vgr. nódulos de Osler y manchas de Janeway de la endocarditis infecciosa). Algunos, como el signo de Hutchinson, se describen en diversas entidades, vgr. ampollas y necrosis en punta nasal (que anuncian herpes zoster en rama nasociliar) y otras veces, significa melanoma acrolentiginoso cuando el pigmento latero-proximal rebasa el plato ungueal. Otros más aparecen como acrónimos vgr. *FIGURE (Facial Idiopathic Granulomas with Regressive Evolution)* que hace alusión al lupus miliar diseminado facial, “*See Cats and Dogs Fight*” (dermatofitos fluorescentes con luz de Wood) o *Lunch, dinner, breakfast* (patrón de disposición del prurigo producido por chinches o pulgas); sin embargo, en esta revisión exaltaremos lo compilado en castellano. Atrévase, verifíquelos y repáselos, gentil lector(a), pensando que lo peor que puede pasar es que su habilidad clínica para diagnosticar mejore.

Alimentos

Albóndigas y espagueti: levaduras e hifas de pitiriasis versicolor.

Bananos: hallazgo histopatológico sugerente de ocronosis adquirida.

Cereza: angiomas.

Costra de leche (láctea, *cradle cap*): descamación grasienta de la piel cabelluda frontoparietal del lactante.

HELIO CARE 360°

De sal y pimienta (en confeti, en panal de abeja): discromía moteada por zonas de hipo e hiperpigmentación, de la esclerodermia sistémica y por la administración de hidroquinona.

Dedos en salchicha: enfermedad mixta del tejido conjuntivo-vascular y sarcoidosis.

Duraznos en floración: simpodulos poras y radulosporas.

Embolia por colesterol y células fantasma: en la luz de los vasos por ateromatosis grasa.

Encías en fresa: poliangéitis con granulomatosis (granulomatosis de Wegener).

Estomatitis moriforme: paracoccidioidomicosis oral.

Furfurácea: descamación fina como salvado.

Imagen de huevo frito: zona plana de pigmentación más clara rodeando a un nevo displásico "empedrado".

Imagen en queso suizo: granulomas histopatológicos por coadyuvantes.

Granos de tapioca: vesículas engastadas en la piel de los eccemas dishidróticos.

Jalea de manzana (lenteja transparente): pápulas o nódulos pequeños, color amarillento, evidentes a la diascopia, de tuberculosis luposa (lupus vulgar) y de sarcoidosis.

Manchas café con leche: signo muy sugerente de la neurofibromatosis de von Recklinghausen.

Mancha en vino de Oporto: nevo flámeo, hemangioma plano del territorio del trigémino.

Mancha salmón: nevo telangiectásico.

Melicérica: de miel y cera del impétigo contagioso.

Milia, miliar, milium: semejantes a granos de mijo: miliaria.

Lengua en fresa: escarlatina, enfermedad de Kawasaki.

Lesiones en mora: en el fondo de ojo de los pacientes con esclerosis tuberosa.

Nódulo de los ordeñadores: (pox del ganadero); virosis proveniente de la ubre de la vaca, originada por virus del género *Parapoxviridae*.

Olor a ratón mojado: olor que despiden la tiña fávica o favus.

Paletas de caramelo o lolipops: conidios de *Blastomices dermatitidis*.

Piel de durazno maduro: separación de piel por presión (signo de Nikolsky) del pénfigo y de la necrólisis epidérmica tóxica.

Racimos de uva: (vesículas arracimadas) de las lesiones herpéticas.

Pigmento de Cayena (*cayenne pe per*): de las púrpuras pigmentarias crónicas por depósitos de hemosiderina.

Piel de naranja: piel indurada con orificios foli-culares dilatados y prominentes.

Queso gruyère: aspecto y olor de la dermatosis *plantaris sulcatum*.

Rebanada de papa: imagen de *S somaliensis* en histopatología de micetoma.

Signo de la oblea: desprendimiento total con bisturí de la escama de pitiriasis liquenoide crónica.



Tuberosidades semejantes a papas: por la proliferación glial en el sistema nervioso central, en la esclerosis tuberosa.

Uñas en cuchara: de las anemias ferropénicas.

Vesículas alineadas como salchicha (en “collar de perlas”, en rosetón): de la dermatosis IgA lineal.

Animales

Banco de peces: hilera de bacilos de *Haemophilus ducreyi* (chancroide) en tinción de Gram.

Boca de pescado: en las cicatrices atróficas de Ehlers-Danlos.

Boca de tapir: paracoccidiodomicosis.

Bolsa de gusanos: los neurofibromas plexiformes a la palpación.

Cara de hipopótamo: conidiobolomicosis.

Cuerno de ante: estructuras faviformes de *Trichophyton schoenleinii*.

Chickenpox: varicela.

Culebrilla: herpes zoster.

Cola de fauno: animal mitológico (mitad hombre, mitad bestia). Es una hipertrichosis lumbosacra, asociable con disrafismo y con hiperandrogenismo.

Concha de tortuga: neoformación verrugosa, oscura, de consistencia de cuero, con pelos terminales, propia de los nevos melanocíticos gigantes.

Cuerno cutáneo: queratosis actínica muy cornificada y proscidente.

Giba de búfalo: por obesidad central del síndrome de Cushing.

Golondrinos: hidrosadenitis supurativa o acné inverso.

Granuloma de las peceras, piscinas o acuarios (*fish tank granuloma*): micobacteriosis atípica.

Dracunculiasis: guinea worm.

Elefantiasis *nostra* verrucosa: estigma fibroso por escarlatina linfedematosa de repetición.

Elefantiasis de labios mayores (estiómeno): linfogranuloma venéreo.

Enfermedad por arañazo de gato: afección bacteriana por *Bartonella henselae*.

Enfermedad de las ratas de bambú: infección por *Tallaromyces marneffe* (antes *Penicillium*).

Erupción en alas de mariposa (murciélago, en vespertilio): placas eritematosas en el dorso nasal y las mejillas, vistas en lupus eritematoso y en el síndrome ataxia-telangiectasia.

Facies leonina: infiltración facial con aspecto de “león” en lepra y en linfoma.

Hombre elefante: síndrome Proteus.

Huella de oso: levaduras de *Paracoccidioides brasiliensis*.

Imagen en “cabeza de toro”: hallazgo gammagráfico de los pacientes con síndrome SAPHO secundario a la acumulación del trazador gammagráfico en la región esterno-clavicular.

Lobomicosis: lacaziosis.

HELIO CARE 360°

Lúpico: lobo.

Mancha salmón: hamangioma maduro de la nuca.

Mordidas de ratón: placas alopécicas preferentemente ubicadas en la región parietoccipital irregulares del secundarismo sífilítico (apolilladas o de acribillamiento).

Nevos arácnos: telangiectasias.

Nevo de pelo de angora: síndrome de Schauder.

Ojo de pescado: verruga plantar “en mosaico”, mirmecia (hoyuelo de hormigas) en las verrugas plantares.

Ojo de perdiz: helioma de roce interdigital (tercero y cuatro espacios, en los pies).

Olor de ratón mojado: pénfigo vulgar.

Ojos de mapache (*raccoon eyes*): de la infiltración por amiloide, en particular posproctoscopia.

Orf: ectima contagioso, estomatitis papular del ganado.

Ostráceo: parecido a concha de ostra (psoriasis muy queratósica).

Panal de abejas: infiltrados linfocíticos peribulbares de la alopecia areata, del querión de Celso y de la inmunofluorescencia directa en pénfigos.

Papalotilla: mosquito *Lutzomyia* (olmeca) trasmisor de leishmania.

Patito feo: uno de los criterios de Glasgow para nevos atípicos y sospecha de melanoma.

Pectus carinatum: tórax anterior como quilla o de pollo, sugerente del síndrome de Marfan.

Pelos podados por segadora de césped: pelos cortados al mismo nivel, por tiña microspórica.

Perfil de pajarito: esclerodermia con microstomía.

Perfil de ratón: progeria.

Pico de loro: uña con paquioniquia por sobrecurvatura longitudinal y lupoma tuberculoso nasal.

Piel de gallina o lija: queratosis pilar o folicular.

Piel de gallina recién desplumada (*plucked chicken skin*): del pseudoxantoma elástico.

Piel porcina: mucinosis folicular.

Piel de pescado: ictiosis con xerosis marcada, escamas romboidales, de borde libre, blanquecinas y marrones.

Piel de saurio: oncocercosis.

Piojo o ranilla: ántrax o carbunco.

Pulga de arena: tungiasis.

Quijada de bulldog: sífilis prenatal tardía sintomática.

Signo de la banderilla en lomo de toro (Aberastury): al puncionar un nódulo en lupus vulgar (lupoma) el alfiler queda adherido como banderilla.

Síndrome de Baboon: en referencia a los monos babuinos (mandriles) que tienen color rojizo en las nalgas. Se especulaba que provenía del exceso de recepción de sexo anal, pero lo que ocurre es que se restregan contra árboles astillosos por cuestiones de limpieza.



Síndrome LEOPARD: acrónimo de lentigines, anomalías en ECG, hipertelorismo ocular, estenosis de la arteria pulmonar, anomalías genitales, retraso del crecimiento y sordera.

Tlazahuatiasis: trombidiasis.

Ulcus rodens: placa de borde perlado y ulceración central sugerente de carcinoma basocelular.

Vermiculado: aspecto estriado del recomido de los gusanos.

Werewolf (hombre lobo): porfiria eritropoyética congénita.

Climáticas

A frigore: inducido por frío (urticaria).

Arenosos (*sandy eyes*): queratoconjuntivitis seca (Sjögren).

Cielo estrellado: con estrellas de diferente magnitud: pápulo-vesículas escabiósicas (dispuestas en el área periumbilical) y en la varicela.

Cicatriz estrellada: estigma por fenómeno de Lucio.

Eccema (*ekzeim*): que hierve.

En picahielo: cicatriz excavadas puntiformes como secuela de acné.

Escarcha urémica: capa cutánea blanco-amarillenta de cristales de urea en la cara, el cuello y el tronco.

Fuego o fogazo: herpes simple.

Prurito invernal (*winter itch*): xerosis severa del geronte agravada por disminución de la humedad ambiental.

Pseudopelada: huellas de pie en la nieve.

Razor bumps (erupción por rasurado): pseudo-foliculitis de la barba.

Colores

Argiria, argirosis: cambios pigmentarios secundarios a exposición a sales de plata.

Blanco porcelana: enfermedad de Degos (papulosis atrófica maligna).

Borde rosa: signo ominoso dermatoscópico de melanoma invasor.

Carotenodermia, aurantiasis: pigmentación amarilla de la piel por exceso de carotenos en la sangre.

Cenicienta, cenicientos: eritema discrómico *perstans*, enfermedad de Oswaldo Ramírez; manchas hiperpigmentadas gris-pizarra.

Cerulodermia: melanocitosis dérmica, que produce tinte azulado cutáneo.

Crisiasis: pigmentación cutánea por oro.

Eritema abigne: imagen reticulada en la piel con hiperpigmentación residual, por exposición continua a calor (*vgr. laptop* en los muslos).

En dientes de sierra: histopatología sugerente de liquen plano.

Eritroniquia: uña roja.

Escama plateada: (micácea o yesosa) de la psoriasis vulgar.

Hombre anaranjado: pigmentación cutánea por clofazimina.

HELIO CARE 360°

Hombre gris: sugerente de síndrome de Sézary.

Hombre rojo (Hallopeau): forma eritrodérmica de la micosis fungoides.

Fluorescencia coral: por luz de Wood, sugerente de eritrasma (axilas, ingles, vulva).

Lengua “nigra” pilosa (vellosa): sugiere levaduras de *Candida* o *Geotrichum*.

Máculas cerúleas: manchas hemosideróticas genitales producidas por *Pthirus pubis*.

Mal morado: oncocercosis.

Mancha de aceite: mácula amarilla en hiponiquio por paraqueratosis psoriásica.

Mancha de cera o bujía: acumulación escamosa al rascar placa psoriática.

Melanoniquia: pigmentación ungueal marrón o negra.

Nevo azul: hamartoma de melanocitos dérmicos azul-grisáceo.

Nevos fuscocerúleos: nevos de Ota y de Ito.

Ocre: pigmentación marrón por depósito de hierro (dermatitis ocre del complejo cutáneo-vascular de la pierna).

Papulosis nigra: queratosis seborreica pigmentada (*flesh moles*).

Pinto: mal del pinto, pinta, carate.

Punto rubí: angioma senil.

Signo de la mugre de Castañeda: en casos incipientes de lepra indeterminada.

Síndromes de cabellos plateados: Chediak- Higashi, Griscelli.

Síndrome del dedo azul: aparición de una coloración azul o violácea en uno o más dedos de los pies en ausencia de traumatismo, daño por frío o alteraciones que produzcan cianosis.

Tiña negra: *tinea nigra*.

Uña verdosa, cloroniquia: por los pigmentos hidrosolubles piocianina/pioverdina/trimetilamina, producidos por *Pseudomonas*, *Candida* o *T.rubrum*.

Vitíligos tri y cuadrirómicos.

Geográficas y de nacionalidad

Acné Mallorca: acné súbito que se manifiesta en zonas tropicales.

Adoquinado en el labio superior: papilomatosis papular lineal del síndrome de Costello.

Botón de Oriente: leishmaniasis cutánea.

Costa de Maine: síndrome de Mc Cune-Albright.

Costa de California: neurofibromatosis.

Cruz de Malta: partículas urinarias de la enfermedad de Fabry.

Erisipela de la costa: ceguera de los ríos: oncocerciasis.

Fiebre del Valle de San Joaquín: coccidiodimicosis.

Grano cartográfico: grano a la histología de *Actinomadura madura*.



Islas de piel respetada (*Islands of sparing*): pitiriasis ribra pilar.

Lengua geográfica: marcador de atopia.

Mancha en vino de Oporto: hemangioma o nevo flámeo.

Mal de San Andrés: herpes zoster.

Mancha mongólica: melanocitosis dérmica benigna y transitoria desde el nacimiento.

Pénfigo foliáceo de Brasil: *fogo selvagem*.

Pie de Madura (India): micetoma.

Sarampión alemán: rubéola.

Signo del "acantilado": deformidad del borde de la úlcera por presión suprayacente al hueso iliaco.

Tokelau: *tinea imbricata* o tiña inbricada.

Uñas napolitanas: uñas blancas de la vejez.

Manos

Enfermedad de las 20 uñas: traquioniquia.

En sandalia (*sandal*): queratodermia palmoplantar de la pitiriasis *rubra pilaris*.

Línea de tensión, usando la imagen en miniatura de cada mano, *vgr.* pilomatrixoma.

Manos de muñeca: del hanseniano, atróficas y sin fuerza.

Palmas en tripa (*tripe palms*): dermatosis paraneoplásica.

Uñas en vidrio de reloj: uñas/dedos hipocráticos o en palillo de tambor.

Uñas de tejado o pinzadas (*pincer nail*): "en teja" o tubuliformes.

Mano de predicador: daño hanseniano al nervio cubital, con semiflexión del meñique y el anular y aplanamiento de eminencias tenar e hipotenar.

Mano "en garra": atrofia de músculos interóseos y cambios tróficos lepromatosos en los nervios cubital, mediano y radial.

Manos de mecánico: hiperqueratosis descamativa y pigmentada en las manos, del síndrome antisintetasa por dermatomiositis.

Signo del cirujano: escabiasis impetiginizada.

Signo del dedal: pequeños hoyuelos fosillas (*pits*, pozos), regulares, distribuidos de forma geométrica o simétrica, vistos en psoriasis y alopecia areata.

Síndrome de las uñas amarillas: tríada con linfedema, derrame pleural y uñas gruesas, convexas y de color amarillo (xantoniquia).

Monedas

Apilamiento de monedas: disqueratosis originada por poroqueratosis.

Monedas de cobre: células fumagoides de cromomycosis con H/E.

Numular: en forma de moneda.

Medallón heráldico: placa primitiva de la pitiriasis rosada de Gibert.

Pilas de monedas: acumulaciones de clamidoconidios de *Trichophyton verrucosum*.

Rupia (moneda hindú) **dime, níquel**: sífilis secundaria, eccema numular, psoriasis muy queratósica.

HELIOCARE360°

Miscelánea

Base de la pirámide: lo perceptible al examinar verrugas plantares.

Barcos tailandeses: forma de los macroconidios del género *Microsporum*.

Clavo de tapicero o bonete de payaso: placas del lupus eritematoso discoide fijo, con escama profunda, muy adherida.

Colilla de cigarro: distribución metamérica del sarcoma de Kaposi.

Coup de sabre (en sablazo): esclerodermia localizada en la cara y la piel cabelluda.

Craquelé: agrietamiento por eccema semejante al craquelado de los jarrones chinos.

Cuerpo asteroide: fenómeno histológico de la esporotricosis.

Cazoleta: disposición del *debris* piloso del *favus*.

D'emblée: aparición súbita, sin pródromos.

Del pellizco del cabello (maniobra de Jacquet): pellizcar la piel cabelluda para discernir si una alopecia es o no cicatricial.

Disposición en "8": localización vulvoperineal del liquen escleroso.

Forma de rueda de timón: *Paracoccidioides brasiliensis* en biopsia de piel.

Forma de puros: levaduras de la esporotricosis.

Futcher-Voigth lines: líneas de demarcación abrupta entre piel pigmentada y piel clara.

Grano fetoide o arriñonado: grano de *Nocardia* spp.

Granos de café: células muriformes o fumagoides de la cromoblastomycosis.

Huella de zapato: tipo de levaduras de *Blastomyces dermatitidis*.

Lesiones en beso: úlceras blandas, dolorosas y de autoinoculación del chancroide (chancro blando).

Mezquinos: verrugas vulgares.

Oscurecimiento periorbitario (ojeras): criterio menor de dermatitis atópica.

Piedra pomez: escabiasis anérgica (antes Noruega).

Plato roto: patrón histológico de grano de *Actinomyces pelletieri*.

Sarna de los limpios: diagnóstico insospechado de escabiasis.

Signo de pliegue de piel (signo de Fitzpatrick): depresión central longitudinal, pliegue suscitado dentro de una lesión cuando se aprieta a lo largo de sus márgenes, perpendiculares con la piel, vgr. dermatofibroma.

Signo de la ranura o del surco (Groove): adenopatías agrupadas en dos sectores divididas por el ligamento inguinal, secundarias a linfogranuloma venéreo.

Signo del escopetazo: referente a los puntos negros de la tiña seca de la cabeza.

Signo de la espumadera: exudación a la compresión de orificios pilosebáceos del querión de Celso.

Signo de pelos en exclamación: pelos marginales de placas con alopecia areata.



Signo del poro: quiste epidermoide.

Signo de yoga: heliomas circunscritos como placas hiperpigmentadas en los tobillos externos y quintos dedos del pie en quienes la practican.

Tiro al blanco: diana, *target* o escarapela: eritema multiforme.

Tablero de ajedrez: paraqueratosis vertical y horizontal sugerente de *pitiriasis rubra pilaris*.

Tricosquisis: fracturas transversales del pelo en zig-zag, propias de la tricotodistrofia.

Unfit for marriage (no apto para el matrimonio): mujeres con lepra vitiligoide como estigma sociodinámica y cultural.

Plantas

Algodoncillo: muguet, candidosis oral.

Algodón deshilado: hallazgo radiológico de sospecha de micetoma.

Árbol de Navidad: distribución troncal en la *pitiriasis rosada* de Gibert.

Arrizo quebrado: pelo parasitado por dermatofitos.

Desarrollo arborescente: patrón dermatoscópico de la tiña negra.

Halo heliotropo: placa edema y eritemato-violácea de los párpados, muy sugerente de dermatomiositis.

Cañas de bambú: *bacillus anthracis*.

Células en trébol o flor: células en sangre periférica de leucemia/linfoma de células T del adulto.

Corona de guirnaldas: histiocitos mononucleares en la dermis reticular, propios de la piel laxa granulomatosa.

Duraznos en floración: simpodulosporas y radulosporas en el cultivo de *S. schenckii*.

En coliflor: aspecto tumoral de las lesiones por cromoblastomicosis.

En pimienta: punteado azul-grisáceo dermatoscópico por melanina en melanófagos.

En pradera segada: lengua depapilada con sífilides erosivas (sífilis secundaria).

Espinillas: comedones abiertos.

Estomatitis moriforme: paracoccidioidomicosis.

Flor de durazno: crecimiento del cultivo de *Sporothrix schenckii*.

Grano: forma parasitaria de enfermedades por actinomicetos.

Hemangioma en penacho: angioblastoma de Nakagawa como parte del síndrome de Kasabach-Merritt.

Hemorragias ungüeales en astilla: (*sacred teaching*): extravasación sanguínea multifactorial del lecho ungüeal por endocarditis infecciosa, traumatismo, erupción medicamentosa, vasculitis, triquinosis.

Hojas de fresno (en dedada): mácula hipomelánica de la esclerosis tuberosa.

Hoja de maple: facomas del fondo retiniano y manchas acrómicas cutáneas de la epiloia; nidos ovoides dermoscópicos del carcinoma basocelular pigmentado.

HELIO CARE 360°

Mandíbula gibosa o leñosa: actinomicosis.

Manchas de aceite: provocada por paraqueratosis en la uña psoriática.

Mal de la rosa: pelagra.

Micosis de los jardineros: esporotricosis.

Palomitas de maíz: cultivo de *Nocardia* en medio de leche descremada.

Papulosis nigra (*flesh moles*): variante pigmentada de las queratosis seborreicas.

Pelo en caña de bambú: pelo ralo y quebradizo (trichorrexis invaginada) del síndrome de Netherton.

Papel de cigarrillo: atrofodermia como en la fase tardía de la enfermedad de Lyme.

Pie musgoso (*moosy foot*): forma de coliflor por cromoblastomicosis en el pie.

Rocío sobre pétalos: vesículo-ampollas de la varicela.

Rosácea: hecho de o parecido a las rosas.

Signo de la parafina por la extracción al raspado (antes directamente con la uña del clínico, hoy en presencia de VIH, con hisopo) de las escamas micáceas, yesosas y blanquecinas de la psoriasis.

Síndrome del pie por inmersión (pacientes que usan bota o calzado que humedece de sobra al pie, exploradores o que laboran en pantanos).

Úlcera de los chicleros: leishmaniasis.

Vegetante: papilomatosis, exuberante.

Veta de árbol (olas de playa): placas eritematoescamosas circinadas y concéntricas del eritema *gyratum repens*.

Por patrón de distribución topográfica

Dermatosis en "W": eccema por pañal con afección predominante en las ingles y nalgas que no afecta los genitales.

Signo del cuello: tirantez cutánea del cuello al forzarle en su extensión lateral, por esclerosis sistémica.

Síndrome uña-rótula: distrofia ungueal congénita y atrofia o hipoplasia de rótula.

Síndrome de dos pies, una mano (de la tiña pedis con dermatofitides).

Síndrome Mano-pie-boca: por afección a expensas de *Coxsackie*.

Signo de la cachetada: eritema acentuado en las mejillas, característica del eritema infeccioso o quinta enfermedad, por poxvirus B19.

Regiones anatómicas

Arriñonada o reniforme: placas del eritema anular centrífugo.

Cara de luna: piel lisa, brillante y turgente de la fase suculenta de la lepra lepromatosa difusa.

Cara de "luna llena": hiperfuncionalismo suprarrenal por Cushing.

Cara gruesa (*coarse face*): síndrome de Gorlin-Goltz.

Cerebriforme: *cutis verticis gyrata*.

Cuerpos redondos: disqueratosis con acantólisis de la enfermedad de Darier.



Frente olímpica: sífilis prenatal tardía sintomática.

Granuloma “desnudo”: células epiteloideas con núcleo pálido, sin linfocitos periféricos, sugere de sarcoidosis.

Lengua escrotal: lengua fisurada.

Labios y puntas (lip-tip): vitíligo en los labios orales, pezones y pene.

Ojos de niño, ojos brillantes y melancólicos: escleróticas limpias y azuladas de la lepra lepromatosa.

Nevus unius lateris: nevo epidérmico verrugoso de un segmento anatómico o del hemicuerpo.

Pliegue interglúteo o signo de Abramowitz de la psoriasis.

Neoplasia umbilicada: queratoacantoma.

Pápula umbilicada: molusco contagioso.

Pie de atleta: tiña de los pies.

Signo de la oreja: placas eritematopapulares y escamosas, bien limitadas a la hélice, antihélice, sin afectar (a diferencia de la seborrea) el pliegue retroauricular.

Signo del párpado: eritema y edema en el párpado superior sugere de picadura por *cimex lactularius*.

Signo de la uñada: fácil desprendimiento escamoso por rascado en la pitiriasis versicolor.

Vesícula umbilicada: varicela.

Religiosas, mitológicas e históricas

Carcinoma en coraza: carcinomatosis mamaria indurada y leñosa por fibrosis y linfoestasis.

Cinturón o mal de San Andrés: herpes zoster.

Collar de Venus: leucomelanoderma sifilítica.

Corona de Venus: sífilides papulocostrosas.

Corona seborreica: pitiriasis esteatoide de la dermatitis seborreica.

Cruz espúndica: surcos palatinos y transversales palatinos de la leishmaniasis cutáneo-mucosa.

Cruz de Lorena: disposición de conidios de *T. tonsurans*.

Dermatitis amoniaca: eccema por pañal.

Dermatitis calórica de las tortillerías: melanosis.

Enfermedad de los niños bonitos y simpáticos: dermatitis atópica.

Orejas de ratón Miguelito: levaduras multigemantes de *P. brasiliensis* al examen con solución de lugol.

Tiña de los gladiadores: tricoftosis de los luchadores cuerpo a cuerpo, por *T. tonsurans* en la cabeza, el cuello y los brazos.

Máscara gravídica: melasma.

Ojos de estatua: simblefaron por penfigoide cicatricial.

Pelo arrosariado: monilethrix.

Signo de Gulliver: signo de mejoría del pioderma gangrenoso al mostrar crecimiento epitelial en el borde de la úlcera, extendiéndose hacia la piel circundante.

Sister Mary Joseph node (nódulo de la hermana María José): metástasis cutáneo-umbilicales de neoplasias intrabdominales.

HELIOCARE360°

Ropa y accesorios

Acolchonada: sensación palpatoria de una placa de alopecia areata.

Anillo de Woronof: halo anémico periplaca psoriática, reflejo de buena respuesta a tratamientos (regresión).

Anillo dentro de un anillo (como viruta): eritema *gyratum repens*.

Bebé colodión: membrana transparente, lisa y brillante como expresión clínica neonatal de ictiosis.

Botella de champaña invertida: pierna con lipodermatoesclerosis.

Botón de camisa, parulia, páculis: absceso peridontal o gingival con trayecto fistuloso.

Botón engastado en la piel: chancro duro sífilítico.

Dermatitis combustiforme: el gran quemado de la necrólisis epidérmica tóxica.

Dermatitis de los bañistas: prurigo en el área del traje de baño, producido por celenterados.

Dedos de guante: desprendimiento total de la piel de las manos en pacientes con necrólisis epidérmica tóxica.

Dientes en destornillador: sífilis neonatal.

Guantes y calcetines: epidermólisis ampollar distrófica.

Colinoniquia: uñas en cuchara.

Collar de Casal y signo de la corbata: pigmentación descamativa de la pelagra en la zona del escote.

Costal de canicas: imagen histopatológica del molusco contagioso.

Clavo: exudado espeso y amarillento al abrirse un furúnculo

Cribiforme (coladera): fondo del pioderma gangrenoso ulceroso al cicatrizar.

Nariz en silla de montar (*Saddle– nose*, catalejos) por perforación del tabique cartilaginoso con atrofia de la mucosa de lepra lepromatosa avanzada y en sífilis.

Nevos en chaleco, pelerina, estola, calzón, vestido, calcetín, bañador y otros: variantes de nevos melanocíticos congénitos por sus diferentes localizaciones.

Neumático de Michelin: nevo lipomatoso cutáneo superficial.

Palos de golf: pelos en anágeno.

Palillos de tambor: paquidermoperiostosis.

Pelo en bandera: pérdida del brillo y decoloración del pelo, en estados de desnutrición, como la pelagra.

Piedras: padecimientos de los pelos caracterizados por nódulos blandos adheridos a éstos.

Piel de zapa (*Shagreen patch, peau de chagrin*): colagenomas de esclerosis tuberosa.

Pelo en escobillón: ensanchamiento con deshilachamiento de la parte distal del pelo de la tricurxia nodosa.

Pilas de platos: imagen histopatológica de poroqueratosis superficial, columna de paraqueratosis.



Platos rotos: imagen histopatológica de eumicetoma por *A. pelletieri*.

Reloj de arena (signo de la ranura o del surco, *groove*): adenopatías agrupadas en dos sectores divididas por el ligamento inguinal (arco de Poupart) en el linfogranuloma venéreo.

Signo del chal: poiquilodermatomiositis con atrofia deltoidea.

Signo de la bolsa de tabaco: pliegues finos peribucales con microstomía por esclerosis sistémica.

Signo de la persiana: eritrodermia por micosis fungoides con espacios cutáneos indemnes.

Signo de la punta de lápiz: hoyuelo depresivo u oquedad al presionar la piel cabelluda con lipoedema.

Signo de la sandalia: queratodermia palmoplantar por PRP.

Signo de la tienda de campaña: cuando la uña se bifurca y sus bordes laterales se evierten.

Signo de la trusa: puntilleo oscuro de ropa por deyecciones de *P. pubis*.

Signo del latigazo: pigmentación troncal por bleomicina; pápulas urticariformes lineales por medusa.

Signo de la mancuerna: sugerente de cimiciasis.

Síndrome del nevo azul en tetina de goma (*Blue-Rubber-Bleb nevus*): hemangiomas cavernosos de consistencia de goma en la piel y el aparato gastrointestinal.

Tiña en mocasín: afección en las plantas y los bordes de los pies por tiña.

Tiña en encaje: tiña imbricada.

Transporte y equitación

Del ómnibus: diagnóstico a simple vista del que padece alopecia sifilítica.

En rueda de carro: hallazgo dermatoscópico específico de carcinoma basocelular pigmentado.

Jockey itch: tiña de la ingle, *tinea cruris*.

CONCLUSIÓN

Lo enunciado y representativo, dentro del vasto escenario lingüístico que existe, da cuenta de lo adquirido por múltiples canales sensoriales. Los recuerdos se consolidan mejor cuando implican varios sentidos, no sólo la vista y el oído, sino también el gusto y el olfato. Esto lo explicaron con elegancia y buena prosa los divulgadores científicos de antaño. Hoy nos resta describir las lesiones que miramos en nuestros enfermos, pensando cómo abonar más observaciones clínicas a nuestra connotada jerga, que a nuestro entender y mejor deseo, no tendrá caducidad en tanto la inculquemos en las nuevas generaciones. Con visión clínica prolectiva podremos capacitar a los nuevos médicos, otorgando un espacio formal a revisar estas formas descriptivas y comparativas que aún usamos.

El desafío está ahora en que nuestros colegas no dermatólogos también sean capaces de lidiar con el contexto y dominar las posibles ambigüedades de nuestro lenguaje. Cada palabra tiene su historia y la ludodidáctica es una fórmula magistral para el conocimiento de una lengua viva como el castellano. ¡Rescatemos con ahínco los más trascendentes términos dermatológicos, que es una manera diferente de analizar e interpretar el mundo! Quienes lo propusieron hace muchos años se tomaron la molestia de heredárnoslos

HELIO CARE 360°

como magnífico legado y herramienta de trabajo profesional. Para exaltar el arte de un amplio sentido semiótico lesional, sustento de la actividad clínico-dermatológica, es momento de otorgarle la orgullosa vigencia a nuestra peculiar prosapia, que bien lo merece.

Con especial dedicatoria a todos los alumnos del curso de Dermatología (pre y posgrado) que inician en este maravilloso sendero propedéutico y para nuestros maestros que propiciaron este recorrido.

BIBLIOGRAFÍA

1. Arenas R. Atlas. Dermatología, diagnóstico y tratamiento. 5ª ed. México: Mc-GrawHill, 2013.
2. Bonifaz A. Micología médica básica. 5ª ed. México: McGraw-Hill.
3. Magaña M, Magaña M. Dermatología. 2ª ed. México: Panamericana, 2011.
4. Saúl A. Lecciones de Dermatología. 16ª ed. México: Méndez editores, 2012.
5. Fernández-Bussy R, Gatti CF, Porta-Guardia C. Fundamentos en Dermatología clínica. 1ª ed. Buenos Aires: Journal, 2011.
6. Bologna JL, Schaffer JV, Duncan KO, Ko CJ. Dermatology Essentials. 1ª ed. Elsevier Saunders, 2014.
7. Madke B, Kar S, Yadav N. Newly descrybed signs in dermatology. Indian Dermatol Online J 2015;6:220-221.
8. Fuentes-Suárez A, Domínguez-Soto L. El menosprecio a la Dermatología basado en la ignorancia y su repercusión en la salud del paciente. Rev Med Inst Mex Seguro Soc 2015;53:250-253.
9. Madke B, Nayak C. Eponymous signs in dermatology. Indian Dermatol Online J 2012;3:159-165.
10. Agarwal U, Sitaraman S, Panse GG. Useful sign to diagnose tinea capitis-‘ear sign’. Indian J Pediatr 2012;79:679-680.
11. Agarwal US, Mathur D, Mathur D. Ear sign. Indian Dermatol Online J 2014;5:105-106.
12. Quach KA, Zaenglein AL. The eyelid sign: A clue to bed bug bites. Pediatr Dermatol 2014;31:353-355.
13. Landis ET, Taheri A, Jorizzo JL. Gulliver’s sign: A recognizable transition from inflammatory to healing stages of pyoderma gangrenosum. J Dermatolog Treat 2014. [Epub ahead of print].
14. Rader RK, Payne KS, Guntupalli U, et al. The pink rim sign: Location of pink as an indicator of melanoma in dermoscopic images. J Skin Cancer 2014;2:719-740.
15. Ghigliotti G, Cinotti E, Parodi A. Usefulness of dermoscopy for the diagnosis of epidermal cyst: The “pore” sign. Clin Exp Dermatol 2014;39:649-650.
16. Kim IH, Lee SG. The skin crease sign: A diagnostic sign of pilomatricoma. J Am Acad Dermatol 2012;67:e197-198.
17. Takahashi Y, Yoneda M, Tanaka M. Ilium pressure ulcer with pathognomonic wound deformity: the “cliff phenomenon”. Int J Dermatol 2015;54:e197-e199.



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

Herrmann J, Syklawer E, Tarrillion M, Duvic M, Hughey L. Concomitant mycosis fungoides and vitiligo: how mycosis fungoides may contribute to melanocyte destruction (*Micosis fungoide y vitiligo: cómo puede contribuir la micosis fungoide a la destrucción de melanocitos*). *Dermatology* 2015;230:143-149.

Introducción: pocos reportes describen la evolución de vitiligo en pacientes con linfoma cutáneo de células T.

Objetivo: identificar los posibles factores de riesgo que pueden predisponer a pacientes con linfoma cutáneo de células T a padecer vitiligo.

Material y método: se analizaron las características demográficas, de la enfermedad y de los tratamientos de 25 pacientes con linfoma cutáneo de células T que resultaron con vitiligo. Se usó el modelo de riesgo proporcional de Cox para identificar la asociación de factores de riesgo con la aparición de vitiligo.

Resultados: factores como edad temprana, estadios avanzados de linfoma cutáneo de células T (IIB-IV) y existencia de micosis fungoides fenotipo CD8+CD4- se asociaron con la aparición de vitiligo. El incremento de riesgo de vitiligo se asoció con la administración de metotrexato y tratamientos de anticuerpos anti-CD4 (aunque el número de pacientes fue pequeño); mientras que el riesgo disminuyó en los pacientes que se trataron con mostaza nitrogenada y psoraleno y radiación ultravioleta A (PUVA).

Conclusión: ninguna característica fue común en todos los pacientes, lo que sugiere que múltiples factores pueden contribuir a la aparición de vitiligo en un grupo de pacientes específico.

Oswaldo Colmenero Mercado

Argenziano G, Fabbrocini G, Carli P. Clinical and dermoscopic criteria for the preoperative evaluation of cutaneous melanoma thickness (*Criterios clínicos y dermatoscópicos para la evaluación preoperatoria del grosor del melanoma*). *JAAD* 1999;40:61-68.

Introducción: el grosor o profundidad del melanoma se mide de acuerdo con el índice de Breslow y esta medición dictamina los márgenes quirúrgicos a seguir. La dermatoscopia es una herramienta no invasiva que puede servir en la evaluación preoperatoria del índice de Breslow. Los estudios previos no confirman que la palpación confirme este índice de mayor profundidad al correlacionarse con el estudio histopatológico.

Objetivo: determinar si la combinación de la historia clínica con los criterios dermatoscópicos incrementa la eficacia preoperatoria de seleccionar el área con mayor profundidad, a diferencia de usarlos por separado.

Material y método: estudio ciego, retrospectivo, en el que se evaluaron 122 melanomas cutáneos con correlación dermatoscópica e histológica. Se construyó un algoritmo de criterios combinados, para después someterlo a análisis estadístico.



Resultados: la combinación del área más palpable, red de pigmento, áreas azul-gris y patrón vascular atípico predice correctamente un mayor índice de Breslow en 89% de los melanomas. Se encontró que la red de pigmento tiene una asociación significativa con los melanomas delgados y es inversamente proporcional con el índice de Breslow; las áreas azul-gris, las áreas vasculares irregulares, o ambas, tuvieron asociación significativa con los melanomas con índice de Breslow mayor de 0.75 mm.

Conclusiones: debe combinarse la apreciación clínica o área más palpable y la dermatoscopia para evaluar el área con mayor índice de Breslow para la evaluación quirúrgica.

Ana Cecilia González de Cossío Hernández

Mir-Bonafé JM, Vilalta A, Alarcón I, Carrera C, et al. Electrochemotherapy in the treatment of melanoma skin metastases: a report on 31 cases (Electroquimioterapia en metástasis cutáneas de melanoma: experiencia en 31 casos). Actas Dermosifiliogr 2015;106:285-291.

Antecedentes: la electroquimioterapia es una técnica terapéutica indicada en tumores cutáneos y subcutáneos no resecables quirúrgicamente. Se fundamenta en la acción sinérgica de un fármaco antineoplásico junto con la electroporación de las membranas celulares para aumentar su citotoxicidad.

Objetivo: estudiar la eficacia clínica y el perfil de seguridad de la electroquimioterapia como tratamiento en pacientes con recidivas o metástasis cutáneas locorregionales de melanoma no abordables quirúrgicamente.

Material y método: de enero de 2007 a diciembre de 2012 se incluyeron 31 pacientes. Todos los tratamientos se realizaron de acuerdo con las guías de Consenso de *European Standard*

Operating Procedures of Electrochemotherapy (ESOPE). La respuesta se calculó por paciente; se obtuvo la media del conjunto de las lesiones.

Resultados: en 49% de los casos se demostró respuesta parcial y en 23% se obtuvo respuesta completa. Diecisiete pacientes mantuvieron la respuesta al año de seguimiento; en 28% hubo progresión de la enfermedad. Las complicaciones locales inmediatas (dolor, edema, eritema) fueron leves y en la mayoría de los casos desaparecieron en las primeras 48 horas. Ocho pacientes tuvieron complicaciones locales posteriores, como ulceración y sobreinfección, secundarias a la necrosis de las lesiones, que se aliviaron con tratamientos tópicos.

Conclusiones: la electroquimioterapia tiene un excelente perfil de eficacia, eficiencia y seguridad; es de gran utilidad en el control de la enfermedad locorregional avanzada en el melanoma en lesiones no resecables quirúrgicamente.

Elisa González

Donahue T, et al. Immunosuppression is an independent prognostic factor associated with aggressive tumor behavior in cutaneous melanoma (La inmunosupresión es un factor pronóstico independiente asociado con comportamiento tumoral agresivo en el melanoma cutáneo). J Am Acad Dermatol 2015;73:461-466.

Introducción: otros factores, además de los identificados por la Junta del Comité Americano en Cáncer (AJCC), pueden tener pronóstico significativo en la evaluación del melanoma.

Objetivo: evaluar los datos clínicos registrados comúnmente con potencial de asociación con melanoma agresivo.

Material y método: estudio retrospectivo de casos y controles, en el que se incluyeron pacientes con



diagnóstico de melanoma cutáneo con seguimiento mínimo de cinco años o metástasis documentadas. Los pacientes se dividieron en dos grupos de acuerdo con el comportamiento clínico: agresivo y no agresivo. Se realizó análisis uni y multivariado para buscar la asociación entre las características clínicas, parámetros histológicos y metástasis.

Resultados: se incluyeron 141 pacientes. Los factores significativos en el análisis univariado asociados con enfermedad no agresiva fueron: antecedente personal de síndrome de nevo displásico y criterios ABCDE. Los factores asociados con enfermedad agresiva por este análisis fueron la edad y la inmunosupresión; sólo la edad y la inmunosupresión se mantuvieron significativas en el análisis multivariado.

Limitaciones: estudio retrospectivo y muestra pequeña.

Conclusión: los pacientes de mayor edad y los que tienen antecedente personal de inmunosupresión pueden estar en mayor riesgo de enfermedad más agresiva, por lo que deben vigilarse de manera cercana luego del diagnóstico de melanoma.

Leopoldo de Velasco Graue

Sánchez-Viera M. Management of acne scars: fulfilling our duty care for patients (*Tratamiento de cicatrices de acné: cumpliendo nuestro deber en el cuidado de los pacientes*). Br J Dermatol 2015;172:47-51.

El acné es una enfermedad común, con prevalencia mayor a 80% en adolescentes; afecta la calidad de vida de los pacientes cuando se manifiesta de manera inflamatoria o con lesiones cicatriciales. La intervención temprana en el acné reduce la aparición de cicatrices; sin embargo, el abordaje dermatológico del acné debe considerar el tratamiento de cicatrices.

Existen diferentes tratamientos de acuerdo con el tipo de cicatriz. El conocimiento de éstas y de su relación anatómica e histológica son esenciales para la elección del tratamiento adecuado.

Cicatrices atróficas: conforman alrededor de 75% de las cicatrices por acné; en la clasificación según su apariencia están las cicatrices en picahielo, en caja y en rollo.

Cicatrices hipertróficas: la sobreproducción de colágeno o su alteración en la producción en el sitio de inflamación causa cicatrices rosadas, firmes y elevadas. Su localización es más frecuente en el tronco que en la cara y predominan en las personas de fototipos oscuros. Las cicatrices queloides se localizan en la topografía habitual de las hipertróficas, como pápulas y nódulos eritematovioláceos, extendiéndose por fuera de los bordes de la lesión original. En general, no tienen involución espontánea con el tiempo.

Tratamiento de cicatrices: se elige de acuerdo con el tipo de cicatriz. Pueden combinarse procedimientos para tratar una sola cicatriz.

Tratamiento con láser: se prescribe en casos de cicatrices en caja y rollo, así como algunas en picahielo que son superficiales. El tratamiento con láser fraccional es altamente efectivo con pocas reacciones adversas.

Láser CO₂ y ErYAG: pueden dar resultados favorables en cicatrices hipertróficas y queloides. El rejuvenecimiento fraccional depende más del número de pases por sesión y el número de sesiones, que de la fluidez y la densidad utilizadas en cada sesión.

Láseres vasculares, especialmente pulsados y Nd:YAG y los láseres de Ktp han demostrado beneficios solos o en combinación con inyecciones intradérmicas en el tratamiento de cicatrices queloides e hipertróficas.



Tratamiento de radiofrecuencia fraccional: es un nuevo método no invasivo de estiramiento de los tejidos que puede usarse para el tratamiento de todos los tipos de cicatrices atróficas. Estimula la producción de proteínas de choque térmico y promueve la respuesta reparadora. La remodelación, neocolagenogénesis y neoelastogénesis mejora la apariencia de la cicatriz; es un régimen de tratamiento muy similar al láser de CO₂ fraccional ablativo.

Incisión subcutánea: utiliza diferentes tipos de agujas hipodérmicas insertadas a través de una pequeña punción en la superficie de la piel para socavar haces fibróticos en cicatrices de rollo, con poca interrupción epidérmica. Los bordes afilados de la aguja se maniobran debajo de la cicatriz para hacer recortes subcuticulares. El efecto de liberación de las incisiones y el nuevo tejido conectivo que se forma durante el curso de la curación normal añaden volumen, lo que da una apariencia plana y más regular.

Microagujas (needling): pueden utilizarse varios instrumentos, que incluyen *dermaroller*, *dermapen* o *dermastamp*. El procedimiento debe realizarse cada 2-4 semanas y en la experiencia del autor debe repetirse frecuentemente con el fin de lograr buenos resultados. El procedimiento crea una distribución uniforme de sangrado milimétrico, lo que causa múltiples microabrasiones en la dermis que a su vez favorecen factores de crecimiento y producción de colágeno. Tienen efecto inmediato en las cicatrices en rollo, aunque están contraindicadas para tratar cicatrices hipertróficas o queloides.

Microdermoabrasión y exfoliaciones químicas: estimulan la producción de colágeno. Hay pocos estudios clínicos publicados acerca de dermoabrasiones químicas en el acné y los que existen no siguen un formato estandarizado. El resultado es muy dependiente de la profundidad del agente dermoabrasivo utilizado; existen buenos resul-

tados con la aplicación de ácido tricloroacético focal en cicatrices en picahielo. La microdermoabrasión es un procedimiento más sencillo que no requiere anestesia, elimina la capa superior de la epidermis y puede inducir mejoría lenta en las cicatrices superficiales después de procedimientos repetidos con frecuencia. Por lo general, se usa como complemento a otras técnicas, especialmente en cicatrices distensibles y pigmentadas.

Rellenos: se usan para dar o restaurar volumen, firmeza, densidad, elasticidad y forma a los tejidos. Muchas cargas diferentes se usan para corregir las cicatrices deprimidas de acné e incluyen ácido hialurónico, colágeno, hidroxipatita, fosfato tricálcico, fibroblastos autólogos y geles de silicona. Pueden dar un aspecto más suave y ayudan a lograr un resultado final agradable en combinación con otras técnicas.

Escisión con bisturí de sacabocados: se usa en cicatrices profundas no distensibles, en picahielo y en caja. El procedimiento consiste en la extirpación quirúrgica de la cicatriz y sus paredes hasta el tejido celular subcutáneo, con cierre de la herida mediante sutura cuidadosa para evitar nuevas cicatrices; se usa en combinación con otras técnicas para lograr mejores resultados.

Tratamiento láser de bajo nivel: implica el uso de la luz en niveles de irradiación no térmicos. La absorción de las frecuencias infrarrojas cerca de las mitocondrias estimula una serie de procesos biológicos implicados en la proliferación celular, supervivencia, reparación de tejidos y regeneración de los mismos. Se propone para la reparación de cicatrices hipertróficas de acné y se utiliza con éxito en combinación con la ablación con láser CO₂.

Trasplante autólogo de células madre: nuevo tratamiento en investigación. Se prescribe en el tratamiento de cicatrices moderadas a severas



atróficas. Consiste en la inyección intradérmica de células madre en la cicatriz, con mejoría seis meses después del procedimiento.

Conclusión: las cicatrices del acné son parte del proceso general del padecimiento y su tratamiento debe considerarse en los pacientes con esta afección. Existen diferentes modalidades de tratamiento que están disponibles y la elección de éste debe individualizarse. Los láseres fraccionales se convirtieron en una herramienta poderosa en el tratamiento, de las cicatrices del acné y ofrecen resultados particularmente buenos cuando se combinan con otras modalidades de tratamiento, como subincisión, ácido tricloroacético, escisión por medio de bisturí de sacabocados y rellenos. Los láseres vasculares combinados con terapia intralesional han demostrado eficacia en el tratamiento de cicatrices queloides.

Lilian Elizabeth Andrade Morelos

Puri N. Efficacy of modified Jessner's peel and 20% TCA vs 20% TCA alone for the treatment of acne scars (Eficacia de la dermoabrasión con Jessner modificado y TCA a 20% vs TCA solo a 20% en el tratamiento de cicatrices de acné). J Cutan Aesthet Surg 2015;8:42-45.

Objetivo: comparar la eficacia del ácido tricloroacético a 20% y Jessner contra ácido tricloroacético a 20% solo en el tratamiento del acné.

Material y método: estudio conformado por dos grupos de 25 pacientes cada uno. Se realizaron dermoabrasiones químicas a los pacientes de cada grupo. En el grupo 1 se usó Jessner seguido de la aplicación de ácido tricloroacético a 20% y en el grupo 2 únicamente se aplicó ácido tricloroacético a 20%.

Resultados: en el grupo 1 hubo disminución leve de las cicatrices de acné en 8% de los casos,

disminución moderada en 32% y disminución marcada en 60%. En el grupo 2 se reportó disminución leve en 32% de los casos, moderada en 40% y marcada en 28%; sin embargo, la diferencia en la disminución de las cicatrices no fue estadísticamente significativa en ambos grupos ($p > 0.05$).

Julieta Carolina Corral Chávez

Wolosker N, Teivelis MP, Krutman M, De Paula RP, et al. Long-term results of the use of oxybutynin for the treatment of plantar hyperhidrosis (Resultados a largo plazo de la prescripción de oxibutinina en el tratamiento de hiperhidrosis plantar). Int J Dermatol 2015;54:605-611.

Antecedentes: la hiperhidrosis plantar es una enfermedad común con repercusión significativa en la calidad de vida. La oxibutinina tiene buenos resultados a corto plazo, pero se carece de resultados a largo plazo.

Objetivo: evaluar la efectividad de la oxibutinina en pacientes no tratados quirúrgicamente que tuvieron al menos seis meses de seguimiento.

Material y método: estudio de 85 pacientes consecutivos que se reclutaron en nuestro protocolo institucional de tratamiento farmacológico de la hiperhidrosis plantar primaria con oxibutinina, de septiembre de 2007 a septiembre 2013. Ocho pacientes se perdieron en el seguimiento, 15 pacientes no tuvieron tratamiento durante seis meses; los datos de 39 pacientes (todas mujeres) tratadas por al menos seis meses estuvieron disponibles. Se analizaron los datos obtenidos al inicio del protocolo, seis semanas después de iniciar el tratamiento y en la visita final.

Resultados: 23 de los 77 pacientes (30%) no tuvieron alivio después del tratamiento farmacológico. De los 39 pacientes con más de seis



meses de seguimiento (mediana de 16.8 meses, intervalo de 9-71 meses), 79.5% reportó una disminución moderada a importante en la sudoración plantar excesiva después de seis semanas de tratamiento; este intervalo se incrementó a 85% en la última visita de seguimiento; 83% mostró mejoría en otros sitios con hiperhidrosis. La boca seca fue el efecto adverso más común; 52% de los pacientes lo reportaron como moderado-severo en la última visita.

Conclusión: en los pacientes con buena respuesta inicial a la oxibutinina, más de 82% tuvo moderada o gran mejoría en la región plantar y otros sitios con sudoración excesiva; la boca seca fue el efecto adverso más común, pero fue tolerable y no ocasionó la interrupción del tratamiento en ningún paciente.

Yevher Lorena Barrón Hernández

Hayderi L, Bontems S, et al. Satellite lesions accompanying herpes zoster: a new prognostic sign for high-risk zoster (Lesiones satélite que acompañan a herpes zoster: un nuevo signo pronóstico de zoster de alto riesgo). Br J Dermatol 2015;172:1530-1534.

Introducción: aún no están claras la incidencia, relevancia clínica y patogénesis de las lesiones aisladas tipo varicela que aparecen más allá del herpes zoster primario que afecta dermatomas.

Objetivo: buscar de manera prospectiva lesiones satélite en 120 paciente con herpes zoster y correlacionar su aparición con una serie de datos clínicos, histológicos y virológicos.

Material y método: estudio en el que se recabaron los datos clínicos relevantes de 109 pacientes con herpes zoster confirmado por inmunohistoquímica o prueba de Tzank. Además, se obtuvieron biopsias de la piel y muestras de sangre de un subgrupo de pacientes que tenían

herpes zoster primario con o sin lesiones satélite para estudio patológico, inmunohistología, serología y reacción en cadena de la polimerasa.

Resultados: se identificaron lesiones satélite en 21% de pacientes con herpes zoster. Su aparición transmitió un riesgo relativo estadísticamente significativo de herpes zoster grave (RR 3.17 p <0.001), multidermatoma (RR 10.6 p < 0.001) y multiestadio (RR 3.30 p <0.001), signos sistémicos (RR 2.08 p 0.0031), inmunosupresión (RR 2.38 p 0.0014) y hospitalización (RR 2.94 p <0.001). La viremia del virus de varicela zoster fue alta (promedio 4,075 copias por mL). En contraste con las lesiones de herpes zoster, en algunos pacientes las lesiones satélite tuvieron inmunotinciones positivas para virus de la varicela zoster en células endoteliales, lo que sugirió una patogénesis similar a la varicela. Una limitación del estudio fue la sobrepoblación de pacientes inmunodeprimidos.

Conclusión: el examen de cuerpo completo en búsqueda de lesiones satélite es rápido, simple, y es una herramienta confiable para identificar a pacientes con herpes zoster en alto riesgo.

Juan Oswaldo Colmenero Mercado

Langan SM, Groves RW, West J. The relationship between neurological disease and bullous pemphigoid: a population-based case-control study (Relación entre enfermedad neurológica y penfigoide ampolloso: estudio de casos y controles basado en una población). J Invest Dermatol 2011;131:631-636.

Antecedentes: estudios pequeños y reportes de caso sugieren que las enfermedades neurológicas pueden estar asociadas con penfigoide ampolloso.

Objetivo: evaluar el riesgo de penfigoide ampolloso en pacientes con enfermedades neurológicas.



Material y método: estudio en el que se realizó un análisis pareado de casos y controles con los expedientes clínicos de la Red para Mejorar la Salud, una importante base de datos formada por la práctica clínica general en la población del Reino Unido. Se usó la regresión logística condicional para calcular la razón de momios para enfermedades neurológicas específicas.

Resultados: al comparar los casos (n=868) y controles (n=3,453), la enfermedad vascular cerebral se observó en 8 vs 5%, con razón de momios 1.8 (1.3-2.5); demencia en 7 vs 2%, razón de momios 1.7 (1.0-3.0), y esclerosis múltiple en 1 vs 0.1%, razón de momios 10.7 (2.8-40.2). Los cálculos no se alteraron en gran medida cuando se excluyeron los diagnósticos hasta tres años antes de la aparición del penfigoide ampuloso, excepto la asociación con epilepsia, que no fue estadísticamente significativa. Se observaron asociaciones significativas sólo en los casos en los que la enfermedad neurológica se diagnosticó previo a la aparición del penfigoide ampuloso.

Conclusiones: los hallazgos del estudio, excepto la asociación con epilepsia, fueron importantes en el análisis de sensibilidad. Se observaron fuertes asociaciones entre enfermedades neurológicas específicas y la aparición posterior de penfigoide ampuloso, lo que apoya las posibles asociaciones causales. Los mecanismos para la aparición de la enfermedad, basados en estos hallazgos, incluyen inmovilidad o autoinmunidad relacionada con la edad.

Fátima Tinoco-Fragoso

Nofal A, Nofal E, Yosef A, Nofal H. Treatment of recalcitrant warts with intralesional measles, mumps, and rubella vaccine: a promising approach (Tratamiento de verrugas resistentes con la vacuna de sarampión, parotiditis y rubéola intralesional: un enfoque prometedor). Int J Dermatology 2015;54:667-671.

Antecedentes: las verrugas resistentes representan un reto frustrante para médicos y para pacientes. Actualmente están disponibles muchas modalidades inmunoterapéuticas en el tratamiento de las verrugas; sin embargo, hasta la fecha no se cuenta con una opción que sea eficaz de manera universal. Recientemente, la inmunoterapia antigénica intralesional mostró eficacia prometedora en el tratamiento de verrugas.

Objetivo: evaluar la eficacia y la seguridad de la aplicación de la vacuna del sarampión, parotiditis y rubéola intralesional en el tratamiento de verrugas resistentes.

Material y método: estudio que incluyó a 70 pacientes adultos con múltiples verrugas extragenitales resistentes de diferente tamaño y evolución, con o sin verrugas distantes. Sin una prueba de sensibilización cutánea previa, se inyectaron 0.3 cc de vacuna intralesional en la verruga de mayor tamaño, a intervalos de dos semanas, hasta el aclaramiento completo, o un máximo de cinco tratamientos. Se realizó el seguimiento cada mes durante seis meses, para detectar cualquier recurrencia.

Resultados: 65 pacientes, 35 hombres y 30 mujeres, completaron el estudio; cinco pacientes lo abandonaron por diversas razones. Se observó respuesta completa en 41 pacientes (63%), respuesta parcial en 15 pacientes (23%) y no hubo respuesta en nueve pacientes (14%). La respuesta completa se demostró en 74.5% de los pacientes que tenían verrugas distantes. Los efectos secundarios fueron leves, únicamente dolor durante la inyección, prurito, eritema y edema en el sitio de inyección y síntomas similares a los de la gripe. Se detectó recurrencia únicamente en dos pacientes.

Conclusiones: la inmunoterapia intralesional por la vacuna triple viral es una modalidad de



tratamiento prometedora, eficaz y segura contra las verrugas resistentes.

Érika Rodríguez Lobato

Chu TW, Aljasser M, Alharbi A, Abahussein O, et al. Benefit of different concentrations of intralesional triamcinolone acetonide in alopecia areata: an intrasubject pilot study (Efecto de diferentes concentraciones de acetato de triamcinolona intralesional en la alopecia areata: estudio piloto intrasujeto). J Am Acad Dermatol 2015;73:338-340.

Antecedentes: en la actualidad no existen ensayos controlados con distribución al azar de las inyecciones de corticoesteroides intralesionales para el tratamiento de la alopecia areata. Los corticoesteroides intralesionales, particularmente acetato de triamcinolona, aún son el tratamiento de primera línea en adultos con alopecia areata en parches. Por lo general, las concentraciones de acetato de triamcinolona de 2.5 y 5 mg/mL se recomiendan para la cara (barba y cejas) y el cuero cabelludo, respectivamente, con una dosis máxima de 20 mg por sesión mensual.

Material y método: estudio piloto doble ciego y controlado con placebo; se realizaron inyecciones intralesionales intrasujeto para comparar el efecto de las concentraciones de acetónido de triamcinolona en el tratamiento de la alopecia areata del cuero cabelludo. La muestra incluyó 4 pacientes no tratados con alopecia areata en parches (dos varones y dos mujeres, con edad media de 34 años). En cada paciente un área del cuero cabelludo alopécico de 3 x 3 cm se dividió en cuadrantes de 1.5 cm utilizando una plantilla. Los cuadrantes se asignaron al azar a tratamiento con concentraciones de 2.5, 5 o 10 mg/mL de acetónido de triamcinolona en solución salina o inyecciones de placebo de solución salina cada seis semanas (seis tratamientos en total).

Resultados: la inyección de 2.5 mg/mL de acetónido de triamcinolona fue tan benéfica como la administración de 5 o 10 mg/mL para tratar la alopecia areata. Con la concentración efectiva más baja se minimizan los efectos secundarios locales de atrofia de la piel y telangiectasia y probablemente se reduce el potencial para la supresión adrenal sistémica. La administración de concentraciones inferiores de acetónido de triamcinolona también permite el aumento de la zona de tratamiento. Para 20 mg de acetónido de triamcinolona recomendado por sesión mensual máximo, 2.5 mg/mL producen 8 mL de volumen por tratamiento. La capacidad de inyectar un volumen mayor a una concentración de acetónido de triamcinolona menor puede ser potencialmente útil para el tratamiento de alopecias areatas más extensas.

Elisa González Medina

Rosenblatt AE, Stein SL. Cutaneous reactions to vaccinations (Reacciones cutáneas a las vacunas). Clin Dermatol 2015;33:327-332.

Las vacunas son importantes para la prevención de enfermedades infecciosas; sin embargo, existen efectos adversos secundarios a su aplicación y muchos de ellos son cutáneos. Algunas de estas reacciones se deben a la inflamación inespecífica e irritación en el sitio de la inyección, mientras que otras reacciones están directamente relacionadas con los virus vivos atenuados. En raras ocasiones, las vacunas están asociadas con reacciones de hipersensibilidad generalizadas, como eritema multiforme, síndrome de Stevens-Johnson, urticaria, pustulosis exantemática generalizada aguda y síndrome de hipersensibilidad a medicamentos. La aparición de determinadas enfermedades dermatológicas inflamatorias, como el liquen plano, el granuloma anular y el penfigoide, se reportó luego de la administración de la vacuna. La dermatitis de contacto alérgica puede aparecer en el sitio



de la aplicación y por lo general se debe a los ingredientes coadyuvantes en la vacuna, como timerosal y aluminio. Las vacunas son importantes para promover el desarrollo de inmunidad. Aunque la mayor parte de las vacunas se consideran relativamente seguras, pueden aparecer efectos adversos asociados con su aplicación.

Elisa González Medina

Tauber G, Pavlovsky L, Fenig E, Hodak E. Vismodegin for radiation-induced multiple basal cell carcinomas [BCCs] of the scalp (*Vismodegib para el tratamiento de carcinomas basocelulares [CBC] múltiples del cuero cabelludo inducidos por radiación*). J Am Acad Dermatol 2015;73:799-801.

Antecedentes: vismodegib está aprobado en el tratamiento del carcinoma basocelular localmente avanzado o metastásico; no obstante, aún no se reporta su administración en el tratamiento de carcinomas basocelulares múltiples posirradiación.

Objetivo: investigar la eficacia y seguridad de vismodegib en el tratamiento de carcinomas basocelulares múltiples y recurrentes inducidos por radiación.

Material y método: estudio que incluyó a pacientes con carcinomas basocelulares múltiples y recurrentes tratados con vismodegib y con antecedentes de exposición a un tratamiento de radiación, que tuvieron seguimiento prospectivo en una clínica de Dermatooncología, durante un periodo de 19 meses.

Resultados: ocho pacientes cumplieron con los criterios del estudio. La duración media del tratamiento fue de 29 semanas con vismodegib (intervalo 2-52), y del seguimiento, 34 semanas (intervalo 8-64). La tolerancia del fármaco fue aceptable en siete pacientes; de éstos, cuatro

tuvieron una respuesta parcial y tres tenían enfermedad estable; en un paciente, la administración de vismodegib se interrumpió poco después de su inicio debido a una erupción grave inducida por el fármaco.

Limitaciones: tamaño pequeño de la muestra y tiempo de seguimiento corto.

Conclusión: vismodegib tiene muy buenos resultados en el tratamiento de carcinomas basocelulares inducidos por radiación o radioterapia, en los que los tratamientos eran limitados.

Orly Cheirif

Güntas G, Engin B, Ekmekci ÖB, Kutlubay Z, et al. Evaluation of advanced oxidation protein products, prooxidant-antioxidant balance, and total antioxidant capacity in untreated vitiligo patients (*Evaluación de productos de proteína avanzados de oxidación, equilibrio prooxidante-antioxidante y capacidad antioxidante total en pacientes con vitiligo no tratados*). Ann Dermatol 2015;27:178-183.

Antecedentes: el vitiligo es una enfermedad crónica, frecuente, de origen desconocido; se sugiere que el estrés oxidativo puede participar en su etiopatogenia.

Objetivo: evaluar los productos avanzados de oxidación de proteínas (AOPPs), el equilibrio prooxidante-antioxidante (PAB) y el poder antioxidante del reductor de hierro (FRAP), respecto a su papel en la patogénesis del vitiligo, así como su relación con la gravedad de la manifestación clínica y de la afección.

Material y método: estudio que incluyó 53 pacientes con vitiligo y 20 voluntarios sanos como grupo control. Se determinaron las concentraciones de productos proteínicos de oxidación avanzada (AOPP), equilibrio prooxidante-



antioxidante (PAB) y el poder antioxidante del reductor de hierro (FRAP) mediante métodos colorimétricos.

Resultados: los niveles de PAB y FRAP resultaron significativamente más elevados en pacientes con vitíligo que en los controles sanos ($p < 0.001$). Las concentraciones de AOPP en los pacientes con vitíligo no fueron estadística y significativamente superiores a las de los controles. El índice de puntuación de área de vitíligo se correlacionó positivamente con la duración de la enfermedad (r_s : 0.531, $p < 0.001$).

Conclusión: éste es el primer informe acerca del estado de los niveles de AOPP y PAB en el vitíligo. El equilibrio prooxidante-antioxidante puede usarse como indicador de estrés oxidativo en la etiopatogenia del vitíligo. Nuestros resultados muestran que estos parámetros pueden jugar un papel importante en el daño melanocítico observado en el vitíligo. Se requieren más estudios para confirmar los mecanismos que subyacen a este efecto.

Anika Ruiz Hernández

Mora AN, Karia SP, Nguyen BM. A quantitative systematic review of the efficacy of imiquimod monotherapy for lentigo maligna and an analysis of factors that affect tumor clearance (Revisión sistemática y cuantitativa de la eficacia de la monoterapia con imiquimod contra lentigo maligno y análisis de los factores que afectan al aclaramiento de tumor). J Am Acad Dermatol 2015;73:205-212.

Antecedentes: la eficacia reportada de imiquimod contra lentigo maligno es muy variable; aún no existe consenso acerca de los factores

tumorales o de tratamiento que pueden afectar el aclaramiento o curación del tumor.

Objetivo: proporcionar una estimación más precisa de la tasa de curación en pacientes con lentigo maligno que son tratados con imiquimod y analizar los factores que pueden repercutir en el aclaramiento o curación del tumor.

Material y método: se realizó una búsqueda bibliográfica de lentigo maligno diagnosticado por biopsia de pacientes tratados con monoterapia con imiquimod. Se relacionaron los datos de cada tumor con los resultados del tratamiento, se calculó la curación clínica e histológica con un intervalo de confianza de 95% y se analizó el efecto de los factores individuales de cada tumor con el tratamiento mediante regresión logística.

Resultados: con base en 347 tumores de 45 estudios, la tasa de curación histológica y clínica fue de 76% (IC 95%, 71-81%) y 78% (IC 95%, 74-83%), respectivamente. La incidencia de recurrencia clínica fue de 2% (IC 95%, 0.5-4%), con un seguimiento medio de 34.2 ± 11.8 meses. El tratamiento con más de 60 aplicaciones totales o con más de cinco aplicaciones del tratamiento por semana se asoció con mayor probabilidad de curación histológica, con razón de momios de 8.4 (IC 95%, 2.9-24.1) y 6.0 (IC 95%, 2.4-14.7), respectivamente.

Conclusión: imiquimod ofrece una tasa de curación histológica y clínica de 76 y 78%, respectivamente, de lentigo maligno. La dosis acumulada de imiquimod y la intensidad del tratamiento afectan la curación del tumor.

Hilayali Álvarez

EAU THERMALE
Avène
Pierre Fabre**Micología clínica**

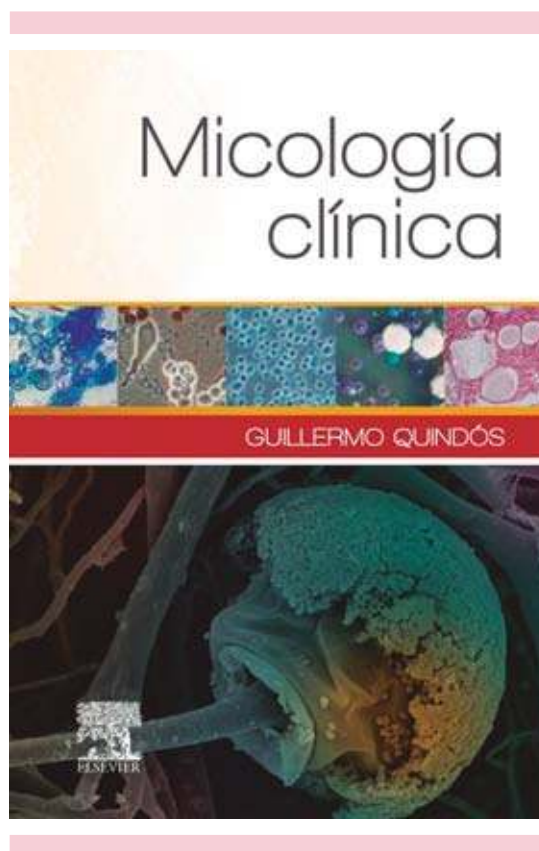
En este otoño-invierno de 2015 salió un nuevo libro de Micología; esto, como siempre, es motivo de regocijo científico, pues viene a enriquecer el poco arsenal de libros de esta área. Con el nombre de *Micología clínica*, del autor vasco, el Profesor y Dr. Guillermo Quindós Andrés, autor muy prolífico y, por sólo destacar algo mínimo de su extenso currículo, actual director de la prestigiada Revista Iberoamericana de Micología, voz de la Micología ibero-latinoamericana; actualmente es el Presidente de la Asociación Española de Micología y Catedrático del Departamento de Inmunología, Microbiología y Parasitología de la Facultad de Medicina y Odontología de la Universidad del País Vasco.

Esta obra del Dr. Quindós, editada por la prestigiada casa Elsevier®, es un verdadero recreo micológico, tiene cerca de 300 páginas, muy bien editadas, con un equilibrio de fondo y forma. Además, su tamaño es muy adecuado para un libro de semibolsillo, que mucho agradecen los estudiantes; también hay una versión electrónica.

El libro está dividido en cuatro partes: El mundo de los hongos, un reino diferente; Los hongos y los seres humanos (donde se incluyen la importancia, patogenia, las micosis superficiales, subcutáneas, endémicas oportunistas y pseudomicosis); Diagnóstico de laboratorio de las micosis y Terapéutica antifúngica.

El libro cuenta con el apoyo de varios coautores y es una obra concisa, actual y muy agradable a la lectura, con extraordinaria iconografía de dibujos, esquemas y figuras. Sin duda alguna es una obra altamente recomendada.

Alexandro Bonifaz



Normas para autores

1. Los artículos deben enviarse por correo electrónico (lalonzo.revistaderma@gmail.com; a_bonifaz@yahoo.com.mx; articulos@nietoeditores.com.mx) junto con el formato de cesión de los derechos de autor (firmado por todos los autores) y confirmar que se trata de un artículo inédito. Los trabajos no aceptados se devolverán al autor principal. El formato de cesión de derechos puede descargarse de la página www.nietoeditores.com.mx. Ningún material publicado en la revista podrá reproducirse sin autorización previa por escrito del editor.
2. El manuscrito comprende:
 - 2.1. Títulos completos y cortos en español e inglés, nombres y apellidos del o los autores, la adscripción de cada uno (institución, hospital, departamento o servicio) vinculada con el motivo del trabajo (no se aceptan títulos honoríficos o pasados: expresidente, miembro Titular o Emérito de tal cual institución, Academia o Sociedad), dirección postal completa (calle, colonia, delegación o municipio, estado y código postal), teléfono fijo (incluida la clave lada) y correo electrónico del primer autor o del autor al que se dirigirá la correspondencia.
 - 2.2. **Resumen.** El resumen es la parte medular del artículo porque es la más leída, por tanto, debe ser la más cuidada. Los artículos originales llevarán resúmenes estructurados en español e inglés, donde las entradas de los párrafos sean análogas a las partes del artículo (Antecedentes, Material y método, etc.). Los resúmenes no deberán exceder 250 palabras. Los resúmenes de los artículos de revisión y de los casos clínicos también deben escribirse en español e inglés.
 - 2.3. **Palabras clave,** en inglés y en español, basadas en el MeSH (*Medical Subject Headings*); para obtenerlas consulte la página www.nlm.nih.gov/mesh/MBrowser.htm
 - 2.4. El texto del artículo original está integrado por las siguientes secciones:

Antecedentes. Texto breve, no mayor de 50 líneas (de 65 caracteres cada una) que permita al lector ubicarse en el contexto del tema investigado, por qué es relevante estudiarlo, quiénes lo han estudiado y cómo. En el último párrafo de este apartado debe consignarse el **Objetivo** del estudio que, invariablemente, debe verse reflejado en los **Resultados**.

Material y método. En la primera oración de este apartado debe indicarse el tipo de estudio (observacional, retrospectivo, doble ciego, aleatorio, etc.), la selección de los sujetos observados o que participaron en los experimentos (pacientes o animales de laboratorio, incluidos los testigos). Enseguida se especifican los aparatos (nombre y ciudad del fabricante entre paréntesis) y procedimientos con detalles suficientes para que otros investigadores puedan reproducir los resultados. Explique brevemente los métodos ya publicados pero que no son bien conocidos, describa los métodos nuevos o sustancialmente modificados, manifestando las razones por las cuales se usaron y evaluando sus limitaciones. Identifique exactamente todos los medicamentos y productos químicos utilizados, con nombres genéricos, dosis y vías de administración. Deben mencionarse los métodos de comprobación utilizados y el porqué de su elección (χ^2 , T de Student, etc.) así como los programas de cómputo aplicados y su versión.

Resultados. Deben reflejar claramente el objetivo del estudio. La cantidad final de pacientes estudiados y destacar las observaciones más relevantes.

Discusión. Incluye los aspectos nuevos e importantes del estudio, la explicación del significado de los resultados y sus limitaciones, incluidas sus consecuencias para la investigación futura. Debe establecerse el nexo de las conclusiones con los objetivos del estudio y abstenerse de hacer afirmaciones generales y extraer conclusiones que carezcan de respaldo. Proponga nuevas hipótesis cuando haya justificación para ello.

El texto no debe incluir abreviaturas de ninguna especie, a pesar de la abundancia de términos, pues ello implicaría remitir al lector a la parte inicial donde se definieron éstos y ello puede conducir al abandono de la lectura por incompreensión. Los símbolos sí están permitidos (L, kg, g, cm, dL, etc.) pero no las abreviaturas, sobre todo cuando no son internacionales o multilingües. No existen dudas para los acrónimos: ADN, HDL, LDL, VLDL, mmHg, etc.
 - 2.5. **Figuras y cuadros.** Se utilizará el término figura para citar por igual ilustraciones, esquemas, fotografías y gráficas. Se utilizará el término cuadro para citar por igual los cuadros y las tablas.
 - 2.6. Pueden agregarse anexos con cuestionarios o encuestas utilizados durante la investigación.
 - 2.7. Pueden incluirse agradecimientos.
3. Los cuadros y figuras deben numerarse con caracteres arábigos. Cada uno deberá tener un título breve y mencionarse en el cuerpo del artículo. Los cuadros de datos tabulados que contengan exclusivamente texto deberán elaborarse con la aplicación "Tabla" de Word; los esquemas y diagramas, con Power Point; las gráficas de pastel, barras, dispersión, etcétera, con Excel.
4. Para las fotografías en versión electrónica debe considerarse lo siguiente:

Entregar cada una en archivo separado en formato TIFF o JPG (JPEG).

Sólo si el tamaño real de las imágenes resulta excesivo, éstas pueden reducirse a escala; dada la pérdida de resolución, no deben incluirse imágenes que requieran aumento de tamaño.

La resolución mínima aceptable es de 300 dpi. Si las fotografías se obtienen directamente de cámara digital, la indicación debe ser "alta resolución".
5. Dentro del archivo de texto deben incluirse los cuadros y pies de figura, al final después de las referencias.
6. Cuando los cuadros o figuras se obtengan de otro medio impreso o electrónico, deberá adjuntarse la carta de autorización de la institución donde se publicaron. Excepto los casos que carezcan de derecho de autor.
7. Las siglas o abreviaturas de los cuadros o figuras se especificarán al pie de los mismos.
8. Las referencias deben enumerarse consecutivamente según su orden de aparición en el texto y el número correspondiente debe registrarse utilizando el comando superíndice de Word (nunca deben ponerse entre paréntesis). Para evitar errores se sugiere utilizar la aplicación "insertar referencia" del menú principal de Word. Deben omitirse comunicaciones personales, en cambio, sí se permite la expresión "en prensa" cuando un trabajo se ha aceptado para publicación en alguna revista, pero cuando la información provenga de textos enviados a una revista que no los haya aceptado aún, deberá citarse como "observaciones no publicadas". Cuando en una referencia los autores sean más de **cinco** se consignarán los primeros cuatro y el último seguido de la palabra y *col.* o *et al* (si es en inglés).

Ejemplos

Publicación periódica

You Ch, Lee KY, Chey RY, Menguy R. Electrogastrographic study of patients with unexplained nausea, bloating and vomiting. *Gastroenterology* 1980;79:311-314.

Libro

Murray PR, Rosenthal KS, Konbayashi GS, Pfaller MA. *Medical microbiology*. 4th ed. St Louis: Mosby, 2002;210-221.

Capítulo de libro

Meltzer PS, Kallioniemi A, Trent JM. Chromosome alterations in human solid tumors. In: Volgestein B, Kinzler KW, editors. *The genetic basis of human cancer*. New York: McGraw-Hill, 2002;93-113.

Base de datos o sistemas de recuperación en internet

Online Archive of American Folk Medicine. Los Angeles: Regents of the University of California 1996 (consultado 2007 Feb 1). Disponible en <http://www.folkmed.ucla.edu/>.

Artículos de revistas en internet

Kaul S, Diamond GA. Good enough: a primer on the analysis and interpretation of noninferiority trials. *Ann Intern* 2006;145(1):62-69. Disponible en <http://www.annals.org/reprint/145/1/62.pdf>

Información obtenida en un sitio de internet

Hooper JF. Psychiatry and the Law: Forensic Psychiatric Resource page. Tuscaloosa (AL): University of Alabama, Department of Psychiatry and Neurology; 1999 Jan 1 (Actualizado 2006; consultado en 2007 Feb 23). Disponible en <http://bama.ua.edu/~jhooper/>

9. Se aconseja que en las referencias bibliográficas se incluyan citas de autores mexicanos o latinoamericanos.

Instrucciones para autores

CESIÓN DE DERECHOS DE AUTOR

Los abajo firmantes estamos conformes con lo mencionado en los incisos previos, como en el tipo de crédito asignado en este artículo:

- TÍTULO DEL ARTÍCULO:

- NOMBRE COMPLETO DEL AUTOR O AUTORES:

- LOS AUTORES CERTIFICAN QUE SE TRATA DE UN TRABAJO ORIGINAL, QUE NO HA SIDO PREVIAMENTE PUBLICADO NI ENVIADO PARA SU PUBLICACIÓN A OTRA REVISTA. MANIFIESTAN QUE NO EXISTE CONFLICTO DE INTERESES CON OTRAS INSTANCIAS.
- TAMBIÉN ACEPTAN QUE, EN CASO DE SER ACEPTADO PARA PUBLICACIÓN EN DERMATOLOGÍA REVISTA MEXICANA, LOS DERECHOS DE AUTOR SERÁN TRANSFERIDOS A LA REVISTA.

- NOMBRE Y FIRMA DE TODOS LOS AUTORES:

NOMBRE

FIRMA

- VISTO BUENO (NOMBRE Y FIRMA) DE AUTORIZACIÓN DE LA INSTITUCIÓN DONDE SE REALIZÓ EL TRABAJO:

NOMBRE

FIRMA

LUGAR: _____ FECHA: _____